



LIETUVOS INSULTO
ASOCIACIJA

Galvos smegenų kraujotakos sutrikimų diagnostikos, gydymo ir profilaktikos algoritmas

Patvirtinta
Lietuvos Respublikos sveikatos apsaugos ministerijos
1999 m.

**Parengė Lietuvos insulto asociacijos
darbo grupė:**

L. Aizenienė
E. Barkauskas
G. Bernotas
V. Budrys
R.-A. Gvzdaitis
D. Jatužis
A. Juocevičius
K. Laurikėnas
A. Meškauskienė
E. Marcinkevičius
L. Pačkauskas
Ž. Palaikienė
P. Pauliukas
V. Pauza
D. Rastenytė
U. Šukys

Mieli Kolegos,

Jūsų rankose – Lietuvos insulto asociacijos darbo grupės parengtas ir Lietuvos Respublikos sveikatos apsaugos ministerijos patvirtintas „Galvos smegenų kraujotakos sutrikimų diagnostikos, gydymo ir profilaktikos algoritmas“.

Tai oficialus dokumentas, kuriuo turi vadovautis visi Lietuvos gydytojai, diagnozuojantys ir gydantys galvos smegenų kraujotakos sutrikimus.

Algoritmo sudarymo tikslas – įdiegti į praktiką unifikuotą smegenų kraujotakos sutrikimų diagnostikos bei gydymo taktiką Lietuvoje. Jame, remiantis naujausiomis tarptautinėmis rekomendacijomis, glaustai išdėstyti pagrindiniai smegenų kraujotakos sutrikimų diagnostikos, gydymo, reabilitacijos, slaugos ir profilaktikos principai. Visi diagnostikos ir gydymo metodai aprobuoti Lietuvoje. Aptariami tik Respublikoje registruoti vaistai.

Algoritme taip pat pateikiami praeinančio smegenų išemijos priepuolio (PSIP) bei reversinio (grįžtamojo) išeminio neurologinio deficito (RIND) apibrėžimai ir simptomai, arterinės hipertenzijos kontrolės principai, išeminio insulto profilaktika sergant kai kuriomis širdies ligomis.

Medicinos mokslas ir praktika nestovi vietoje. Šiandienos neapibrėžtumai neabejotinai bus patikslinti artimiausioje ateityje, tačiau dabar mes privalome vadovautis esamais standartizuotais diagnostikos ir gydymo metodais. Tik tai užtikrins optimalią medicininę pagalbą, kurios laukia mūsų pacientai.

Linkėdamas visokeriopos sėkmės

Valmantas BUDRYS

Lietuvos insulto asociacijos prezidentas

Santrumpos

AA	- arterinė smegenų aneurizma
ADTL	- aktyvuotas dalinis tromboplastino laikas
AKS	- arterinis kraujo spaudimas
AVM	- arterio-veninė malformacija
DKS	- diastolinis kraujo spaudimas
DTL	- didelio tankio lipoproteinai
EKG	- elektrokardiografija
EchoKG	- echokardiografija
IŠL	- išeminė širdies liga
KT	- kompiuterinė tomografija
MRT	- magnetinio rezonanso tomografija
MTL	- mažo tankio lipoproteinai
PSIP	- praeinantis smegenų išemijos priepuolis
r-TPA	- rekombinantiniai audinių plazminogeno aktyvatoriai
SAH	- spontaninė subarachnoidinė hemoragija
SKS	- sistolinis kraujo spaudimas
TKD	- transkranijinė doplerografija
TNS	- tarptautinis normalizuotas santykis
V/B	- vertebrobazilinis
VMA	- vidinė miego arterija
VSA	- vidurinė smegenų arterija

PRAEINANTIS SMEGENŲ IŠEIMIJS PRIEPUOLIS (PSIP) –

ūminis fokalinis galvos smegenų ar tinklainės kraujotakos nepakankamumas, pasireiškiantis židininiais neurologiniais simptomais, visiškai išnykstančiais per 24 valandas nuo susirgimo pradžios.

Dauguma PSIP trunka daug trumpiau: vidutinė karotidinio baseino PSIP trukmė – 14 min.; vertebrobazilinio baseino PSIP – 8 min.

Židininiais simptomams užsitęsus daugiau nei 24 valandas, pagal dabartinę Tarptautinę ligų klasifikaciją TLK-10 ūminis smegenų kraujotakos sutrikimas vadinamas **insultu**.

REVERSINIS (GRĮŽTAMASIS) IŠEMINIS NEUROLOGINIS DEFICITAS (RIND), sin. mikroinsultas –

ūminis fokalinis galvos smegenų kraujotakos nepakankamumas, pasireiškiantis židininiais neurologiniais simptomais, išnykstančiais per 1 savaitę nuo susirgimo pradžios.

PRAEINANČIO SMEGENŲ IŠEMIJOS PRIEPUOLIO (PSIP) simptomai

Simptomai	Kraujotakos baseinai		Dažnis, %
	Karotidinis	Vertebroba- zilis	
Hemiparezė	+	+	50
Vienpusiai jutimo sutrikimai	+	+	35
Dizartrijs*	+	+	23
Praeinantis aklumas viena akimi	+	-	18
Afazija	+	-	18
Lygsvaros sutrikimas/ataksija*	(+)	+	12
Abipusis vienu metu pasireiškiantis aklumas	-	+	7
Galvos svaigimas (<i>vertigo</i>)*	-	+	5
Homoniminė hemianopsija	(+)	+	5
Dvejinimasis akyse*	-	+	5
Abipusis motorikos sutrikimas	-	+	4
Disfagija*	(+)	+	1
Kryžminiai jutimų ir motorikos sutrikimai	-	+	1

* – jei šis simptomas pasireiškia izoliuotai, rekomenduojama jo nelaikyti PSIP požymiu.

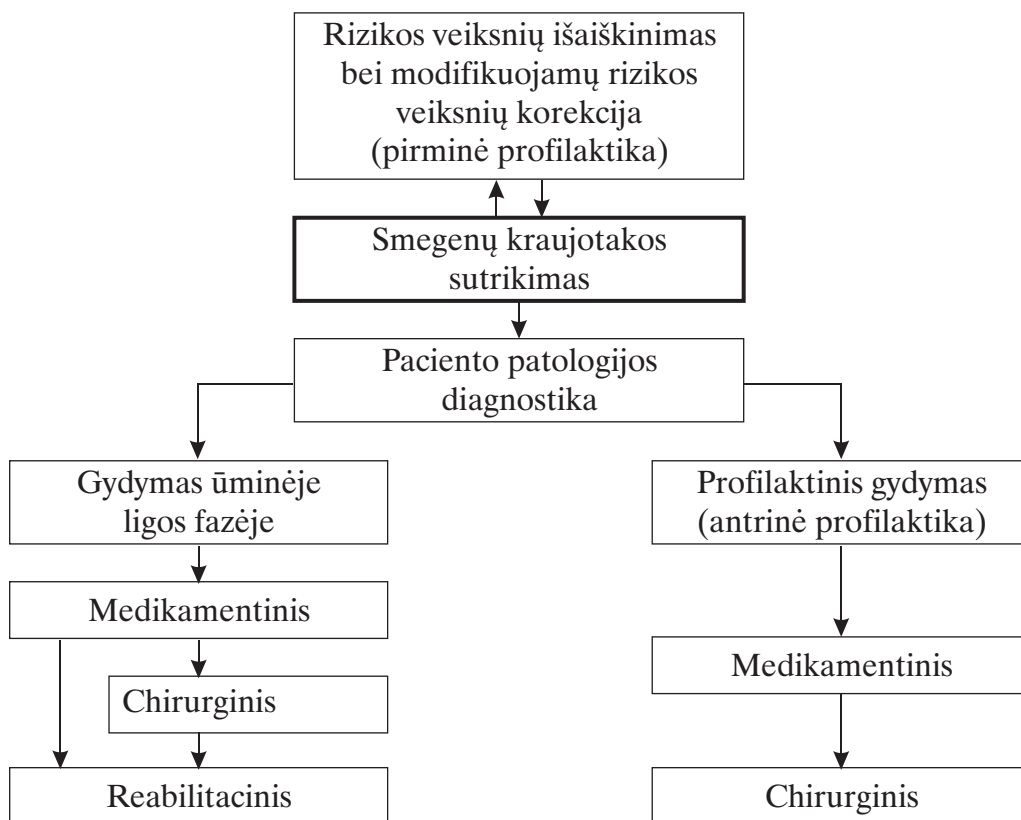
Staigus trumpalaikis sąmonės netekimas (sinkopė), bendras silpnumas, traukuliai, šlapimo ar išmatų nelaikymas, orientacijos ir suvokimo sutrikimai, galvos skausmai, taip pat ir izoliuota dizartrijs, diplopijs, disfagijs, galvos sukimasis (*vertigo*) **nėra laikomi židininiais simptomais dėl fokalinės galvos smegenų disfunkcijos**. Todėl, nors šie simptomai neretai pasitaiko ir PSIP, ir smegenų infarkto atvejais, vien jų radimo PSIP diagnozei pagrįsti nepakanka.

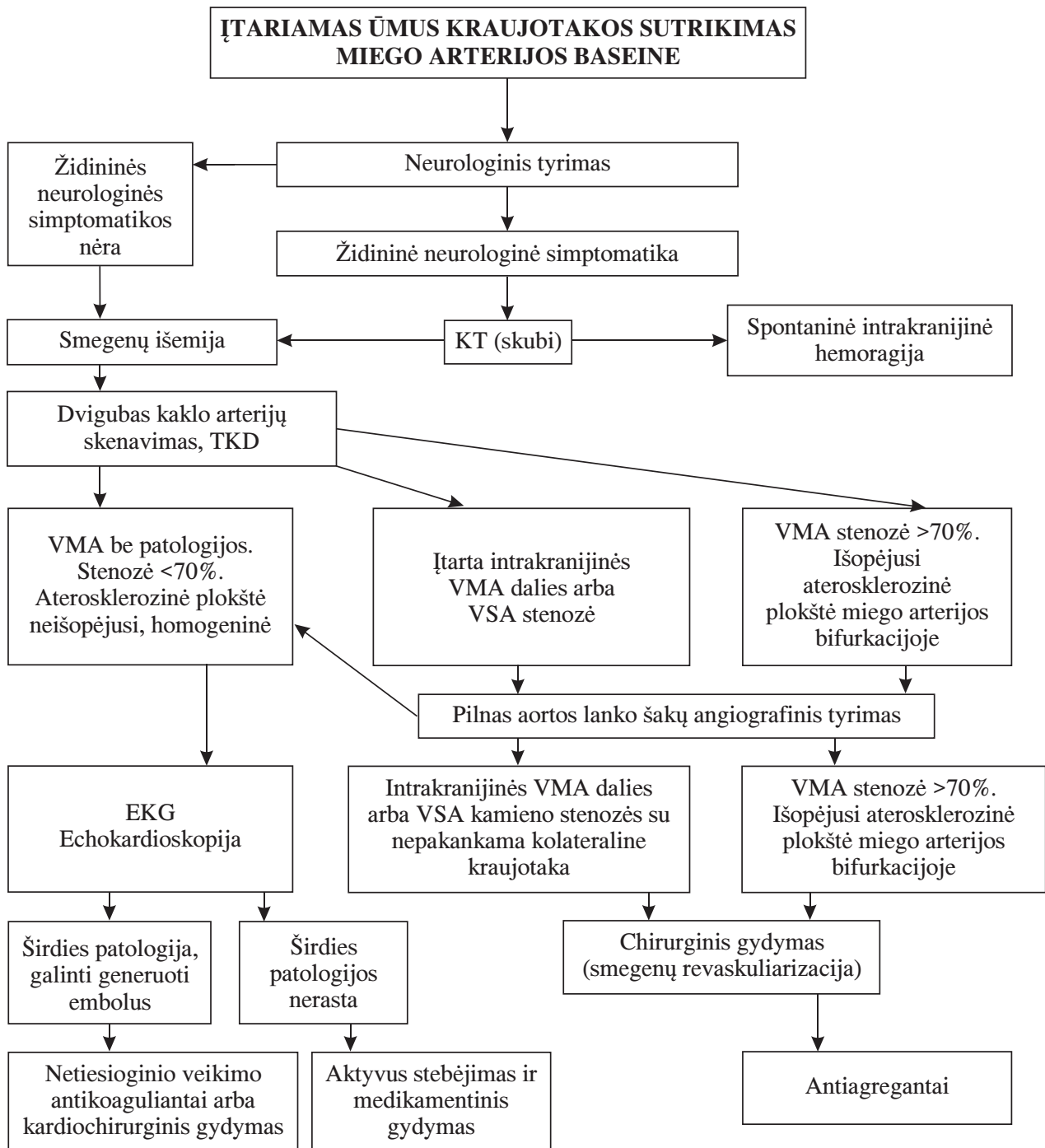
NEŽIDININIAI SIMPTOMAI

Sąmonės netekimas
Svaigulys
Bendras silpnumas
Dezorientacija
Regėjimo išnykimas, susijęs su sąmonės sutrikimu
Šlapimo ar išmatų nelaikymas

SIMPTOMAI, NELAIKOMI PSIP POŽYMI AIS, JEIGU PASIREIŠKIA IZOLI UOTAI

Galvos svaigimas (*vertigo*)
Diplopija
Disfagija
Pusiausvyros sutrikimas
Ūžimas ausyse
Jutimo sutrikimai vienos galūnės arba veido dalyje
Scintiliuojančios skotomos
Amnezija
Staigus kritimo priepuoliai („drop“ atakos)
Dizartrija





KT - kompiuterinė tomografija
 VMA - vidinė miego arterija
 VSA - vidurinė smegenų arterija
 TKD - transkranijinė doplerografija
 EKG - elektrokardiografija

MIEGO ARTERIJOS BASEINAS

Įtariant ūmų smegenų kraujotakos sutrikimą, būtina neurologo konsultacija.

Diagnozavus ūmų smegenų kraujotakos sutrikimą karotidiniame baseine su židinine simptomatika, būtina skubi **galvos smegenų kompiuterinė tomografija (KT)**.

Jei KT išaiškina spontanineį intrakranijinę hemoragiją – žr. tyrimo ir gydymo algoritmą „Spontanine intrakranijinė hemoragija“.

Jei kompiuterine tomografija ekskliuduoja spontanine intrakranijinę hemoragiją ir randamas ar nerandamas smegenų išeminis pakenkimas (PSIP arba mažai laiko praėjo nuo susirgimo pradžios ir išeminis židynys dar nesusiformavo), toliau ligoniui turi būti tiriamos kaklo arterijos **dvigubu arterijų skenavimu ir TKD** tiriamą intrakranijinę kraujotaką.

Visiems ligoniams, kuriems įtariamas išeminis smegenų kraujotakos sutrikimas, būtina **auskultuoti** kaklo arterijas fonendoskopu. Jei girdimi sistolinis, ypač sistolo–diastolinis kaklo arterijų ūžesiai, vadinasi, yra hemodinamiškai svarbus miego ar slankstelinų arterijų susiaurėjimas.

Jeigu ultragarsiniais tyrimais patologijos ekstrakranijinėse arterijose nerandama, jei TKD taip pat nepadeda išaiškinti intrakranijinių arterijų patologiją, lieka kardiogeninės embolizacijos bei smulkių intrakranijinių arterijų ir arteriolių pakenkimo tikimybės (ypač esant cukriniam diabetui ir arterinei hipertenzijai).

Kardiogeninės embolizacijos priežastiai išaiškinti būtina užrašyti EKG ir atlikti echokardioskopiją (ieškoma kairiojo prieširdžio ausytės

ir kairiojo prieširdžio trombų, reumatinių širdies ydų, kairiojo skilvelio aneurizmos, prisieninių kairiojo skilvelio trombų ir kt.).

Radus širdies patologiją, galinčią generuoti embolus, kuri gali būti koreguojama kardiochirurgiškai (reumatinės širdies ydos, kairiojo skilvelio aneurizma ir kt.), ligonis turi būti siunčiamas kardiochirurgo konsultacijai.

Jei širdies patologija chirurgiškai nekoreguojama (pvz., prieširdžių virpėjimas), ligonis privalo nuolat vartoti netiesioginio veikimo anti-koagulantus (jei tam nėra kontraindikacijų) arba antiagregantus.

Dvigubu arterijų skenavimu radus simptominę daugiau nei 70% spindžio vidinės miego arterijos stenozę ar išopėjusią simptominę aterosklerozinę plokštę miego arterijos bifurkacijoje bei TKD įtarus intrakranijinės vidinės miego arterijos dalies arba vidurinės smegenų arterijos stenozę, indikuojamas **pilnas aortos lanko šakų angiografinis tyrimas**.

Angiografiškai radus operuotiną miego arterijų patologiją (aterosklerozinis miego arterijos susiaurėjimas per 70% jos spindžio arba jos perlinkimas su septaline stenoze, siaurinančia spindį daugiau negu 70%, bei degeneruotos vidinių miego arterijų kilpos su aneurizminiais išsiplėtimais ir prisieniniais trombais, sukėlusiais embolinius insultus tos vidinės miego arterijos baseine), ligoniui atliekama rekonstrukcinė vidinės miego arterijos operacija.

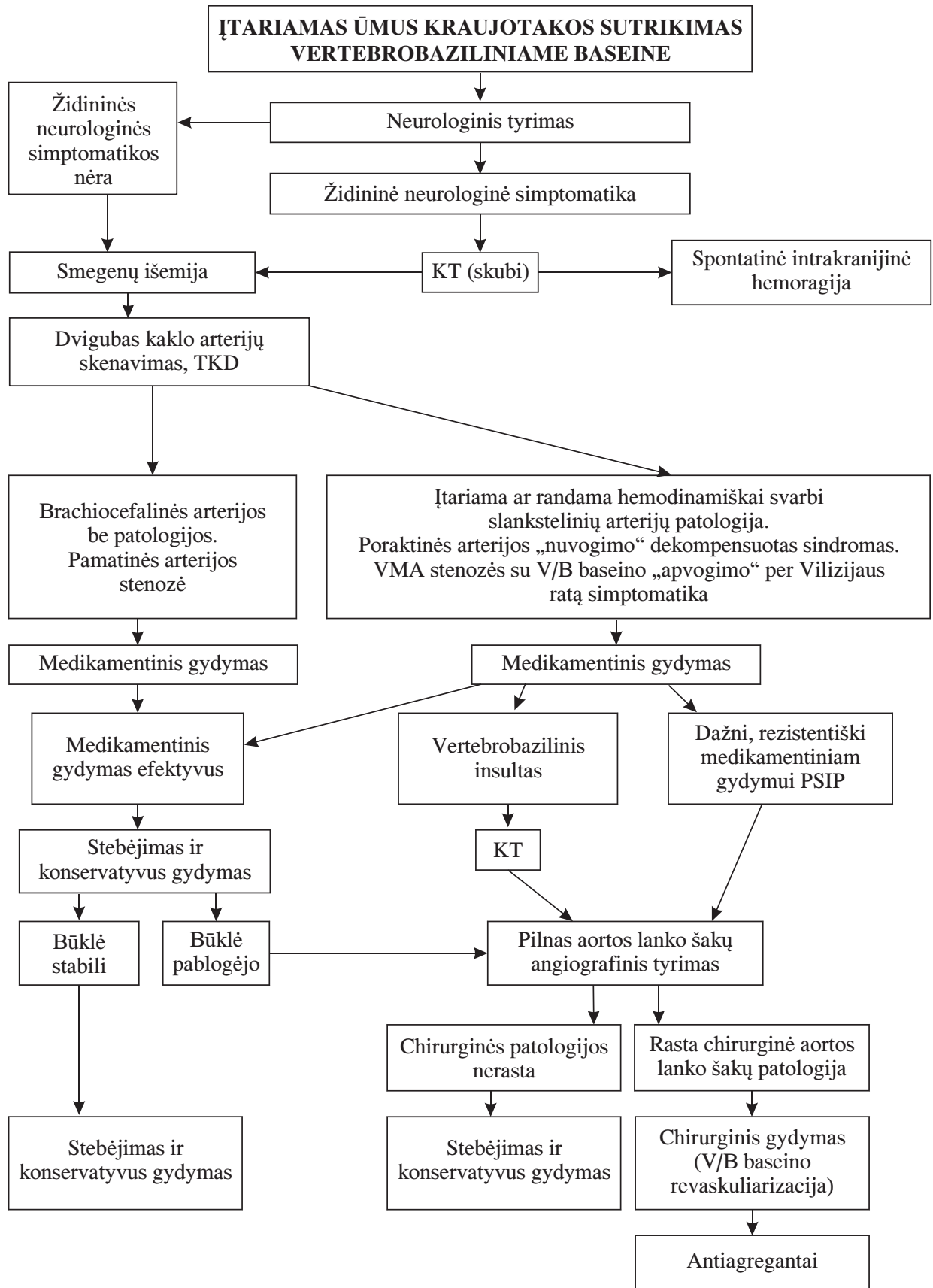
Esant ekstrakranijinės vidinės miego arterijos dalies trombozei arba intrakranijinės vidinės

miego arterijos dalies ar jos šakų stenozei ar trombozei su nepakankama kolateraline kraujotaka tame baseine, gali būti atliekama ekstra-intrakranijinė arterinė jungtis.

Ligoniams su giliu neurologiniu deficitu (hemiplegija, sutrikusi sąmonė) bei dideliu išeminiu židiniu smegenų pusrutulyje pagal KT angiografinis tyrimas ir operacinis gydymas netaikomi. Šie ligoniai gydomi medikamentais ir intensyviai reabilituojami. Pagerėjus ligonio būklei ir praėjus ne mažiau kaip 3 savaitėms nuo in-

sulto pradžios, jie gali būti tiriami angiografiškai ir operuojami (dažniausiai kartotinio insulto profilaktikos tikslu).

Po visų rekonstrukcinių arterijų operacijų dviejų mėnesių laikotarpiu ligoniai privalo vartoti antiagregantus. Tolesnis antiagregantų vartojimas rekomenduojamas atsižvelgiant į susirgimo rūšį ir arterijų būklę. Antiagregantai vartojami nuolat, kai yra ateroskleroziniai arterijų pažeidimai (ypač esant heterogeninei ar išopėjusiai neoperuotai miego arterijos bifurkacijos plokštei).



PSIP - praeinantis smegenų išemijos priepuolis
 KT - kompiuterinė tomografija
 TKD - transkranijinė doplerografija
 VMA - vidinė miego arterija
 V/B - vertebrabazilinis

VERTEBROBAZILINIS BASEINAS

Esant ūmiems bei pasikartojantiems smegenų kraujotakos sutrikimams vertebrobaziliniame baseine, būtina neurologo konsultacija. Nustatčius židininę neurologinę simptomatiką V/B baseine, būtina skubi **galvos smegenų KT**.

KT patvirtinus spontanine hemoragiją – žr. tyrimo ir gydymo algoritmą „Spontanine intrakranijinė hemoragija“.

Jei KT ekskliuduoja hemoragiją, ligoniui atliekamas **kaklo arterijų dvigubas skenavimas ir TKD**.

Ir ūmių, ir pasikartojančių kraujotakos sutrikimų V/B baseine atvejais pirmiausia ligonis gydomas medikamentais.

Jei gydymas medikamentais veiksmingas, ligonis stebimas ir prireikus pakartotinai taip gydomas.

Jei ultragarsiniais tyrimo metodais rasta ar įtarta chirurgiškai koreguotina V/B baseiną maitinančių arterijų patologija (hemodinamiškai svarbūs ateroskleroziniai ir septaliniai slankstelinų arterijų susiaurėjimai, slankstelinų arterijų kompresija *canalis transversarius* srityje, esant stuburo osteochondrozei ar spondiliozei, poraktinės arterijos „nuvogimo“ sindromas, vidinių

miego arterijų susiaurėjimai su V/B baseino apvogimo per Vilizijaus ratą simptomatika) ir medikamentinis gydymas neefektyvus (kartojasi dažni vertebrobazilinio baseino PSIP, įvyko V/B insultas), indikuotinas **pilnas angiografinis aortos lanko šakų tyrimas**.

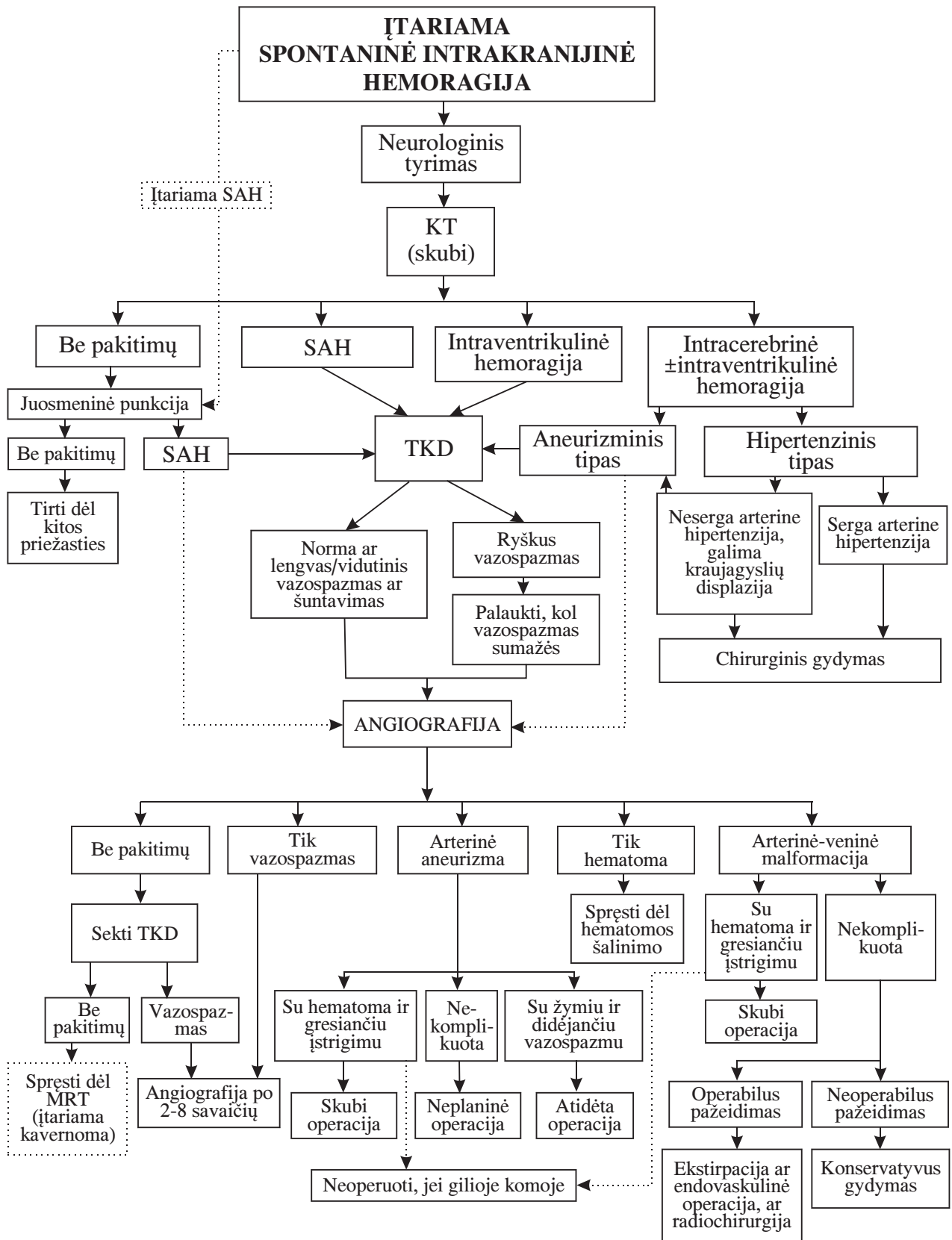
V/B insulto atveju – prieš angiografinį tyrimą indikuotina atlikti galvos smegenų KT.

Angiografiškai radus hemodinamiškai reikšmingą V/B baseiną maitinančių arterijų patologiją, ligoniai gali būti operuojami.

Angiografiškai neradus koreguotinos angiochirurginės patologijos, ligoniai gydomi medikamentais ir stebimi.

Angiografinis tyrimas ir operacinis gydymas netaikomi ligoniams su giliu neurologiniu deficitu ir bloga prognoze.

Po rekonstrukcinių V/B baseino arterijų operacijų du mėnesius ligoniai turi būti gydomi antiagregantais. Toliau antiagregantai skiriami atsižvelgiant į ligonio susirgimą bei arterijų būklę. Po dviejų mėnesių nebereikia skirti antiagregantų ligoniams, kurių arterijos rekonstruotos dėl septalinių stenozijų ir dėl stuburo patologijos.



SAH - spontaninė subarachnoidinė hemoragija
 TKD - transkranijinė doplerografija
 KT - kompiuterinė tomografija
 MRT - magnetinio rezonanso tomografija
 V/B - vertebrobazilinis

SPONTANINĖ INTRAKRANIJINĖ HEMORAGIJA

Spontaninė intrakranijinė subarachnoidinė, subduralinė, intracerebrinė ar intraskilvelinė hemoragija įtariama atsiradus staigiam galvos skausmui, pykinimui, vėmimui, sąmonės sutrikimui ir židininei neurologinei simptomatikai.

Įtarus spontaninę intrakranijinę hemoragiją ir, jei reikia, greitai suteikus pagalbą, ligonį skubiai konsultuoja neurologas arba neurochirurgas, kuris jį nukreipia **galvos smegenų kompiuterinei tomografijai (KT)**.

Įtariant spontaninę subarachnoidinę hemoragiją (SAH), kurios priežastis dažniausiai yra arterinių smegenų aneurizmų (AA) ir arterinių-veninių malformacijų (AVM) plyšimai, ir nesant galimybės atlikti galvos smegenų KT, arba jei KT nerodo pakitimų (galima nedidelė hemoragija arba po jos praėjo daugiau nei viena para), reikia atlikti **juosmeninę punkciją**. Ji atliekama plona adata paimant nedaug likvoro, bet dėl smegenų strigimo galimybės kontraindikuojama, jeigu įtariama lokali intracerebrinė, intraventrikulinė ar subduralinė kraujosruva (sunki ligonio būklė, yra smegenų kompresijos ir didelio galvos spūdis simptomatika).

Neradus pakitimų nei KT, nei likvoro, SAH diagnozė nepasitvirtina.

Jeigu po anamnestiškai ir kliniškai įtariamos SAH praėjo daugiau nei 1-2 savaitės, nei KT, nei likvoro pakitimų jau gali nebūti. Tokiu atveju tikslinga atlikti **TKD** (galimas vazospazmas) ir galvos **smegenų angiografiją** (galima aneurizma).

Jeigu KT rodo SAH, intraventrikulinę hemoragiją ar aneurizminę (nehipertenzinę) intra-

cerebrinę hemoragiją, arba SAH verifikuota likvorologiškai – įtariama plyšusi AA ar AVM (tikimybė apie 80–90%), ligonis skubiai nukreipiamas į specializuotą KMUK neuroangiochirurgijos skyrių (Kaunas, Eivenių g. 2, tel. 73 36 80, 79 54 82). Čia nedelsiant (gresia hemoragijos pasikartojimas, kas keletą savaičių tai įvyksta beveik pusei ligonių) atliekama **TKD** ir **angiografija**.

Diagnozavus spontaninę SAH, vazospazmo profilaktikai (ar gydymui) skiriamas **nimodipinas** (Nimotop) pagal schemą (60 mg per os kas 4 val. 21 dieną. Jei, nepaisant gydymo, vazospazmas progresuoja, skirti 2 mg/val. i/v 7 dienas).

TKD gali rodyti vazospazmą (matomas daugiau nei pusei ligonių po AA plyšimo) arba kraujo šuntavimą (būdinga didesnėms AVM). Jeigu TKD rodo labai ryškų ir progresuojantį vazospazmą, angiografija laikinai atidedama, nes ji gali sukelti galvos smegenų išemiją ir ligonio būklės pablogėjimą.

Įtariant AA ar AVM sukeltą hemoragiją, atliekama **totalinė galvos smegenų angiografija (panangiografija)**. Informatyviausia yra skaitmeninė subtrakcinė intraarterinė angiografija, tačiau ją pakeisti gali neinvazyvi magnetinio rezonanso angiografija ar intraveninė KT angiografija. Turi būti tiriama abi miego ir abi slankstelinės arterijos, nes apie 15% atvejų būna daugybinių aneurizmos. Kadangi angiografija yra brangus ir retkarčiais sukeliantis komplikacijas priešoperacinis tyrimas, netikslinga ją atlikti, jeigu ligonis nebus operuojamas, pvz., esant giliai

komai ir sutrikusioms gyvybinėms funkcijoms, vegetacinei būklei, labai grubiems stabiliems neurologiniams defektams arba ligoniui atsisakius operacijos.

Jeigu po SAH angiogramose nerandama pakitimų, siūloma po 2–8 savaitių **angiografiją pakartoti**; didesnė tikimybė pakartotinės angiografijos metu rasti aneurizmą, jeigu sekant TKD buvo stebimas vazospazmas. Įtariant galvos smegenų kavernomą (angiomą), reikia atlikti magnetinio rezonanso tomografiją (MRT).

Angiografiškai nustatčius AA, indikuojamas **chirurginis gydymas**. Jeigu dėl aneurizmos plyšimo susiformavo smegenų kompresiją sukelianti hematoma (didesnė nei 20–30 ml), atliekama **skubi** (per pirmąsias valandas) hematomos šalinimo ir aneurizmos išjungimo operacija. Esant nekomplikuotam aneurizmos plyšimui ir neblogai ligonio būklei, atliekama **neplaninė** operacija; ligonį, jei nėra kontraindikacijų, reikia operuoti, atlikus kitus būtinausius tyrimus, bent per 1–2 dienas po diagnozės nustatymo (nemaža kito plyšimo tikimybė!). Jeigu AA plyšimas komplikavosi ryškiu ir progresuojančiu vazospazmu bei būklės blogėjimu, jos išjungimo operaciją tikslinga **atidėti**, kol stabilizuosis ligonio būklė. Operacija neatliekama esant giliai komai ir sutrikusioms gyvybinėms funkcijoms, vegetacinei būklei, labai grubiems stabiliems neurologiniams defektams arba ligoniui atsisakius operacijos.

Po operacijos ligonis stebimas dėl galimo simptominio vazospazmo (jis būna apie 1/3 ligonių) dinamikoje kartojant TKD. Kartu tęsiama vazospazmo profilaktika ar gydymas nimotopu per os arba į veną (pagal schemą). Jeigu vazospazmas progresuoja ir ryškėja smegenų išemijos požymiai, taikoma „**trijų H**“ terapija – arterinė hipertenzija, hipervolemija ir hemodilucija.

Angiografiškai nustatčius AVM, skubi operacija atliekama, jeigu dėl jos plyšimo susifor-

mavo smegenų kompresiją sukelianti hematoma (didesnė nei 20–30 ml); **šalinama hematoma ir AVM**. Jei nėra hematomos, plyšusią operabilią AVM geriau operuoti kiek vėliau – po 1–4 savaičių (jų kito plyšimo tikimybė daug mažesnė nei AA plyšimo); atsižvelgiant į AVM dydį, lokalizaciją ir kraujotakos ypatybes, ji gali būti šalinama **radikaliai, išjungiamo endovaskuliniu būdu, obliteruojama radiochirurginiu būdu** arba taikomos šių metodų kombinacijos. Labai didelės AVM gali būti neoperabilios ir gydomos konservatyviai.

AA ir AVM atvejais iki operacijos, arba neindikuojant chirurginio gydymo, skiriamas **konservatyvus gydymas**, kurio tikslas yra apsaugoti ligonį nuo gresiančios kitos hemoragijos, vazospazmo bei ekstracerebrinių komplikacijų, palaikyti pakankamą smegenų perfuziją bei kontroliuoti gyvybines funkcijas.

Jeigu atlikus galvos smegenų KT nustatomas **hipertenzinis (neaneurizminis) intracerebrinės ± intraskilvelinės hemoragijos tipas** (hemoragija neturi ryšio su stambiomis galvos smegenų arterijomis, lokalizacija yra tipinė hipertenzinei hemoragijai ir nėra kraujo bazalinėse cisternose, interhemisferiniuose bei Sylvijaus plyšiuose) ir ligonis neabejotinai serga arterine hipertenzija (įvertinti anamnezę, EKG, akių dugnų tyrimus bei kardioskopijos ar krūtinės ląstos rentgenogramos duomenis, nes izoliuotas arterinio kraujospūdžio padidėjimas gali būti intrakranijinės hemoragijos pasekmė, o ne priežastis), angiografija neindikuojama, o TKD atliekama pasirinktinai. Tačiau esant net nedideliame AA arba AVM įtarimui, atliekama angiografija.

Nustatčius ne AA ar AVM sąlygotą, **o arterinės hipertenzijos, amiloidozės, vaskulopatijų, koagulopatijų ar kitų priežasčių sukeltą intrakranijinę hemoragiją**, ligonį konsultuoja neurochirurgas.

Konservatyvaus nedisplastinių intrakranijinių hemoragijų gydymo tikslas yra:

- 1) adekvati pirmoji pagalba;
- 2) kvėpavimo funkcijos užtikrinimas (esant komoje ir aspiracijos pavojui – intubuoti ir hiperventiliuoti palaikant pCO₂ 25–30 mmHg ribose);
- 3) kraujotakos funkcijos užtikrinimas (jeigu arterinis kraujospūdis >170/105 mmHg, jį reikia mažinti palaipsniui – 25% per 24 val.);
- 4) pakankamos smegenų perfuzijos užtikrinimas;
- 5) dehidracija palaikant serumo osmoliariškumą <300 mosm/kg;
- 6) metabolizmo ir šarmų–rūgščių pusiausvyros korekcija;
- 7) kraujo krešumo rodiklių korekcija;
- 8) komplikacijų profilaktika.

Chirurginis nedisplastinių intrakranijinių hemoragijų gydymas indikuojamas, jeigu:

- amžius <75 metų (tai nelaikant griežta riba);

- kompensuota somatinė būklė: nėra ryškios kraujotakos, kvėpavimo, kepenų, inkstų funkcijų, nepakankamumo, komplikuoto diabeto, nekoreguojamos arterinės hipertenzijos ir kt.;
- nėra kraujo krešėjimo sutrikimų;
- nėra grubaus sąmonės sutrikimo (5 balai pagal Glasgovo komų skalę);
- dinamikoje blogėja sąmonės būklė ir/ar ryškėja neurologiniai defektai (progresuoja smegenų kompresija).

Be to, nedisplastinių intrakranijinių hemoragijų gydymo taktika priklauso ir nuo **hemoragijos dydžio bei lokalizacijos**. Operacija indikuojama, kai:

- esant kiauto ar skilties hemoragijai, hematoma >30 ml (arba >3 cm diametro) ir nesuardyta vidinė kapsulė;
- esant smegenėlių hemoragijai, hematoma >20 ml ir yra okliuzinė hidrocefalija ir/ar lokali kamieno kompresija;
- esant gumburo ar kamieno (tilto) hematoma, nesuardytos gyvybiškai svarbios struktūros ir yra okliuzinė hidrocefalija.

IKIHOSPITALINĖ INSULTO GYDYMO TAKTIKA

1. Kvėpavimo ir kraujotakos užtikrinimas.
2. Traumos galimybės įvertinimas ir (įtariant traumą) kaklo srities imobilizacija.
3. Deguonies skyrimas (paprastai 2–4 l/min. per nazalinę kaniulę).
4. Širdies ritmo monitoravimas.
5. Intraveninės infuzijos galimybių užtikrinimas ir skysčių (NaCl, Ringerio) skyrimas.
6. Įvertinti gliukozės koncentraciją. Hipoglikemijos atveju – iki 50 ml 40% gliukozė i/v.
7. Pranešti ligoninei apie atvykstantį ligonį ir jo būklę.
8. Nuraminti ligonį.

ŪMINIO INSULTO DIAGNOSTINIAI TESTAI

1. Kompiuterinė tomografija (skubi).
2. Ultragarsiniai kraujagyslių tyrimai:
 - 1) kaklo arterijų dvigubas skenavimas,
 - 2) transkranijinė doplerografija.
3. EKG.
4. Echokardioskopija (įtariant kardiogeninę insulto kilmę).
5. Smegenų kraujagyslių angiografija.
6. Kraujo tyrimai:
 - 1) gliukozė,
 - 2) hematokritas,
 - 3) eritrocitai/leukocitai/trombocitai,
 - 4) serumo elektrolitai,
 - 5) serumo fermentai,
 - 6) krešumo rodikliai,
 - 7) lipidai.

PASTOVUS MONITORAVIMAS ŪMINIO INSULTO ATVEJU

1. Neurologinės būklės.
2. Arterinio kraujospūdžio.
3. Širdies ritmo.
4. Temperatūros.
5. O₂ įsotinimo.

ŪMINIO INSULTO BAZINIS GYDYMAS

1. Skysčiai (ne gliukozė) 1,5–2 l/d (palaikant hematokritą apie 0,33).
2. Insulinas (jei gliukozė >12 mmol/l).
3. Arterinio kraujospūdžio korekcija (kai SKS 220 mm Hg; DKS 120 mm Hg).
4. O₂ (esant žemam įsotinimui).
5. Antipiretikai (pakilus temperatūrai).
6. Antibiotikai (infekcijos atveju).
7. Ankstyva mobilizacija ir fizinė terapija.
8. Antidepresinė/anksiolitinė terapija.
9. Komplikacijų profilaktika ir korekcija:
 - a) Aspirinas 150–300 mg × 1 k/d;
 - b) Heparinas 5 000 IU × 2 k/d po oda (esant giliųjų venų trombozės rizikai);
 - c) Fraksiparinas 0,3 ml × 1 k/d po oda (esant giliųjų venų trombozės rizikai).

ŪMINIO INSULTO REABILITACIJOS IR SLAUGOS PRINCIPAI

I etapas

Reabilitacijos priemonės neurologijos skyriuje

Gydytojas-reabilitologas įvertina paciento būklę (savarankiškumą apsitarnaujant – Barthel indeksas, mastymą – protinės būklės mini tyrimas ir kt.), sudaro ir skiria reabilitacijos programą.

Reabilitacijos priemonės komplikacijų prevencijai

1. Ankstyvas ligonio aktyvinimas ortostatinių reakcijų ir hipomobilumo prevencijai (neabejojant smegenų infarkto diagnoze; hemoraginio insulto atveju – iš karto, kai tik leidžia būklė):

a) pacientas sodinamas lovoje iš karto, kai tik būklė stabilizuojasi (1–2 parą po smegenų infarkto). Pirmą kartą – 45 laipsnių kampu, jei nėra ortostatinių reakcijų, sodinimo kampas didinamas iki 90 laipsnių. Pirmą kartą sėdi iki 5 min. Toleruojant sėdimą padėtį, sėdėjimo laikas ilginamas. Sodinama 5 kartus per dieną ir dažniau. Gerai toleruojant sėdimą padėtį lovoje, pacientas pradedamas sodinti nuleistomis kojomis. Jis valgo, prausiasi sėdimoje padėtyje;

b) pacientas statomas iš karto, kai tik pradeda gerai toleruoti sėdimą padėtį;

c) pacientas sodinamas, persėda į vežimėlį per hemipleginę pusę, su pacientu bendraujama stovint iš hemipleginių galūnių pusės.

2. Pragulų prevencija:

a) pacientas paverčiamas lovoje nuo šono ant šono kas 2–3 val. Stengtis mažiau gulėti ant nugaros, nes tai ilgainiui didina fleksorių tonusą. Rekomenduotina padėtis lovoje – ant hemipleginės pusės;

b) švari, išlyginta patalynė.

3. Kontraktūrų prevencija:

a) sąnarių išlankstymas 1–2 kartus per dieną;

b) galūnių padėties keitimas kas 2–3 val.;

c) ankstyvas paciento statymas.

4. Giliųjų venų trombozės ir tromboembolinių komplikacijų prevencija:

a) galūnių sąnarių išlankstymas;

b) ankstyvas pacientų statymas;

c) kojų bintavimas elastiniais bintais.

5. Infekcijų prevencija ir gydymas:

a) kvėpavimo takų: kvėpavimo mankšta, vibracinis masažas, drenažinės padėty;

b) šlapimo takų infekcija: kaip galima ankstyvesnis pastovaus kateterio šalinimas, šlapimo surinkėjų panaudojimas, intermitinės kateterizacijos taikymas;

c) odos infekcija: pragulų profilaktika, gydymas – perrišimai 1-2 k./d., lazerioterapija.

Aktyvios reabilitacijos priemonės

1. Ankstyvas kineziterapijos taikymas.
2. Ergoterapijos užsiėmimai, apmokant apsitarnavimo, higienos veiksmų.
3. Neuropsichologo ar psichoterapeuto procedūros.
4. Logopedinė terapija.
5. Fizioterapija.
6. Artimųjų mokymas.

Stacionarinio etapo neurologijos skyriuje pabaigoje gydytojas-reabilitologas pakartotinai

įvertina ligonio būklę, reabilitacijos rezultatus, numato prognozę bei tolesnės reabilitacijos ar slaugos priemones.

Pacientas siunčiamas:

a) reabilitacijai, jei Barthel indeksas – nuo 10 iki 80 balų;

b) sveikatą gražinančiam gydymui, jei Barthel indeksas – daugiau nei 80 balų;

c) ambulatorinei reabilitacijai, jei pacientui keliamiems tikslams pasiekti nereikia stacionarizavimo į reabilitacijos skyrių.

II etapas

Reabilitacijos priemonės specializuotame reabilitacijos skyriuje

Įvertinama paciento bendra būklė, neuropsichologinis deficitas, savarankiškumas, socialinis statusas, prognozė, numatomi reabilitacijos tikslai, sudaroma reabilitacijos programa.

Pagrindinis tikslas – pažeistų funkcijų sugrąžinimas ar kompensacija, maksimalus paciento savarankiškumas, grįžimas į visuomenę.

Taikomos reabilitacijos priemonės:

1. Kineziterapija.
2. Ergoterapija.
3. Logopedo užsiėmimai.
4. Socialinio darbuotojo konsultacijos (socialinių garantijų, aplinkos, darbo vietos pritaikymo, kompensacinės technikos įsigijimo klausimais ir kt.).

5. Psichologo, psichoterapeuto konsultacijos ir užsiėmimai.

6. Ortopedinės technikos specialisto konsultacija, kompensacinių priemonių parinkimas, pritaikymas.

7. Fizioterapija (raumenų elektrostimuliacija, kt.).

8. Visos ūmiame periode taikytos reabilitacijos ir slaugos priemonės pagal poreikį.

9. Artimųjų mokymas.

Po reabilitacijos kurso reabilitacijos skyriuje įvertinami rezultatai. Jei tikslinga, reabilitacija tęsiama ambulatoriškai.

III etapas

Ambulatorinės reabilitacijos priemonės

Ambulatorinė reabilitacija vykdoma, jei:

– neužteko laiko keliamiems tikslams pasiekti reabilitacijos skyriuje;

– iš karto po stacionarinės reabilitacijos etapo neurologijos skyriuje, jei pacientui keliamiems tikslams pasiekti nereikia stacionarizavimo į reabilitacijos skyrių.

Taikomos visos būtinos reabilitacijos priemonės pagal gydytojo–reabilitologo sudarytą planą:

1. Kineziterapija.
2. Ergoterapija.
3. Logopedo užsiėmimai.
4. Socialinio darbuotojo konsultacijos (socialinių garantijų, aplinkos, darbo vietos pritaikymo, kompensacinės technikos įsigijimo klausimais ir kt.).
5. Psichologo, psichoterapeuto konsultacijos ir užsiėmimai.

6. Ortopedinės technikos specialisto konsultacija, kompensacinių priemonių parinkimas, pritaikymas.

7. Fizioterapija (raumenų elektrostimuliacija, kt.).

8. Artimųjų mokymas.

Jei pacientas negali atvykti į pirminės sveikatos priežiūros įstaigos reabilitacijos poskyrį, dalis reabilitacijos priemonių taikomos namuose pagal individualų planą:

1. Kineziterapija, ergoterapija, orientuota į funkcinius apsitarnavimo ir mobilumo veiksmus namų sąlygomis.
2. Artimųjų mokymas.
3. Logopedo užsiėmimai.
4. Socialinio darbuotojo konsultacijos praktiniais buto pritaikymo klausimais ir kt.
5. Ortopedinės technikos specialisto konsultacijos, kompensacinių priemonių parinkimas, pritaikymas.

LENGVO IR VIDUTINIO LAIPSNIO ARTERINĖS HIPERTENZIJOS KONTROLĖ¹

Tikslas: AKS 140/90 mm Hg

Arterinis kraujospūdis
sistolinis 140–179 mm Hg arba
diastolinis 90–109 mm Hg
kelių matavimų metu

Kitų rizikos veiksnių, organų „taikinių“ pažeidimo
bei lydinių klinikinių būklių išaiškinimas
Gyvenimo būdo korekcija

Bendrosios kardiovaskulinės rizikos įvertinimas (žr. lentelę)

Maza	Vidutinė	Didelė	Labai didelė
AKS ir kitų rizikos veiksnių stebėjimas 6–12 mėn. SKS 150 arba DKS 95 SKS < 150 arba DKS < 95 Pradėti medikamentinių gydymą	AKS ir kitų rizikos veiksnių stebėjimas 3–6 mėn. SKS 140 arba DKS 90 SKS < 140 arba DKS < 90 Pradėti medikamentinių gydymą	Pradėti medikamentinį gydymą	Pradėti medikamentinį gydymą
Tęsti stebėjimą	Tęsti stebėjimą	Pradėti medikamentinį gydymą	Pradėti medikamentinį gydymą

PASTABA:

Esant didelio laipsnio (SKS 180 mm Hg arba DKS 110 mm Hg) arterinei hipertenzijai, medikamentinis gydymas turi būti pradėtas nedelsiant, nepaisant to, ar kitų kardiovaskulinių rizikos veiksnių yra ar nėra.

¹Pagal: WHO, 1999. [J Hypertens 1999; 17: 151–183].

BENDROJI KARDIOVASKULINĖ RIZIKA PRIKLAUSOMAI NUO ARTERINIO KRAUJOSPŪDŽIO LYGIO*

Kiti rizikos veiksniai ir klinikinės būklės	Arterinis kraujospūdis (mm Hg)		
	SKS 140–159 arba DKS 90–99 Lengvo (I) laipsnio arterinė hipertenzija	SKS 160–179 arba DKS 100–109 Vidutinio (II) laipsnio arterinė hipertenzija	SKS 180 arba DKS 110 Sunkaus (III) laipsnio arterinė hipertenzija
I. nėra kitų rizikos veiksnių	MAŽA RIZIKA	VIDUTINĖ RIZIKA	DIDELĖ RIZIKA
II. 1–2 kiti rizikos veiksniai	VIDUTINĖ RIZIKA	VIDUTINĖ RIZIKA	L. DIDELĖ RIZIKA
III 3 ir > rizikos veiksnių arba organų „taikinių“ pažeidimas arba lydinčios klinikinės būklės	DIDELĖ RIZIKA	DIDELĖ RIZIKA	L. DIDELĖ RIZIKA
Lydinčios klinikinės būklės	L. DIDELĖ RIZIKA	L. DIDELĖ RIZIKA	L. DIDELĖ RIZIKA

* pagal: WHO, 1999. [J Hypertens 1999; 17: 151–183].

Organų „taikinių“ pažeidimas:

širdies – kairiojo skilvelio hipertrofija (EKG, EchoKG arba radiogramoje)
inkstų – proteinurija ir/arba kreatinino koncentracija kraujo plazmoje (1,2 2,0 mg/dl)
stambiųjų kraujagyslių – echoskopiskai patvirtintos aterosklerozinės plokštelės
akių – generalizuotas ar židininis tinklainės arterijų susiaurėjimas

Lydinčios klinikinės būklės:

Smegenų kraujagyslių (cerebrovaskulinės) ligos:

Išeminis insultas
Hemoraginis insultas
Praeinantis smegenų išemijos priepuolis

Širdies ligos:

Miokardo infarktas
Krūtinės angina
Būklės po vainikinių arterijų šuntavimo
Širdies nepakankamumas

Inkstų ligos:

Diabetinė nefropatija
Inkstų nepakankamumas (kreatinino koncentracija kraujo plazmoje >2,0 mg/dl)

Kraujagyslių ligos

Disekuojančios aneurizmos
Simptominės arterijų ligos

Hipertenzinė retinopatija

Hemoragijos
Papiloedema

NORMALIOS KRAUJO SERUMO LIPIDŲ REIŠMĖS BEI RIZIKOS SUSIRGTI ŠIRDIES IR KRAUJAGYSLIŲ LIGOMIS VERTINIMO KRITERIJAI (mmol/l)

Kraujo serumo lipidai	Pageidautina	Nedidelė rizika	Didelė rizika	Labai didelė rizika
Bendras cholesterolis	< 5,2	5,2 – 6,5	> 6,5	> 7,8
MTL cholesterolis	< 3,4	3,4 – 4,1	> 4,1	> 4,9
DTL cholesterolis	> 0,9	< 0,9		
Trigliceridai	<2,3	2,3 – 4,5	> 4,5	>11,3

MTL – mažo tankio lipoproteinai.

DTL – didelio tankio lipoproteinai.

IŠEMINIO INSULTO PROFILAKTIKA ESANT KAI KURIOMS ŠIRDIES LIGOMS*

- | | |
|---|---|
| 1. IŠL, persirgęs miokardo infarktas ir: <ul style="list-style-type: none">- lėtinis prieširdžių virpėjimas ir/arba- kairiojo skilvelio išmetimo frakcija 28% ir/arba- trombai kairiajame skilvelyje | Antikoagulantai
(Varfarinas)
TNS** 2,0–3,0 |
| 2. IŠL, persirgęs miokardo infarktas ir hipercholesterolemija <ul style="list-style-type: none">- bendras cholesterolis < 6,2 mmol/l- bendras cholesterolis 6,2 mmol/l | Statina
Pravastatinas (Lipostat)
Simvastatinas (Zocor) |
| 3. Prieširdžių virpėjimas: <ul style="list-style-type: none">3.1. Vyresniems kaip 75 metų asmenims, nepaisant to, yra ar nėra kitų rizikos veiksnių3.2. 65–75 metų asmenims:<ul style="list-style-type: none">- yra kitų rizikos veiksnių- nėra kitų rizikos veiksnių (izoliuotas prieširdžių virpėjimas)3.3. Jaunesniems kaip 65 metų asmenims:<ul style="list-style-type: none">- yra kitų rizikos veiksnių- nėra kitų rizikos veiksnių | Antikoagulantai
(Varfarinas)
TNS** 2,0–3,0

Antikoagulantai (Varfarinas)
Antiagregantai (Aspirinas,
Tiklidas, Plavixas) arba
Antikoagulantai (Varfarinas)

Antikoagulantai (Varfarinas)
Antiagregantai (Aspirinas,
Tiklidas, Plavixas) |
| 4. Reumatinės širdies ydos, kartu esant prieširdžių virpėjimui | Varfarinas + 100 mg Aspirino |

* Pagal Gorelick PB et al. JAMA 1999; 281: 1112–1119.

** TNS – tarptautinis normalizuotas santykis.

ANTIAGREGANTAI

Acetilsalicilinė rūgštis (ASPIRINAS)

Plačiausiai vartojamas pasaulyje antiagregantas, kurio klinikinė reikšmė, taikant insulto antrinei profilaktikai, yra neabejotinai įrodyta.

Aspirinas veikia prostaglandinų sintezę iš arachidoninės rūgšties.

Mažos aspirino dozės slopina tromboksano A₂ (endogeninio agreganto ir vazokonstriktoriaus) gamybą trombocituose; mažiau veikia prostaciklino (pasižyminčio antiagregantiniu poveikiu) gamybą endotelio ląstelėse.

Didesnės aspirino dozės juos abu slopina panašiai. Toks dvejetainis aspirino poveikis sukelia keblumą, parenkant jo optimalią dozę.

Dozavimas

30-1300 mg/d.

Apie 85% neurologų po praeinančių smegenų išemijos priepuolių (PSIP) skiria 325 mg/d. Tačiau pastaruoju metu rekomenduojama skirti mažesnes aspirino dozes.

Klinikinės studijos

Aspirino veiksmingumą antrinei insulto profilaktikai iki šiol vertino mažiausiai 12 stambių studijų.

Antiagregantų tyrėjų bendradarbiavimo (Antiplatelet Trialists' Collaboration) išvados

(1994): apibendrinti per 100 000 pacientų, gydytų antiagregantais po PSIP ar persirgto insulto, duomenys. Aspirinas sumažina insulto, miokardo infarkto ar vaskulinės mirties riziką 23%.

UK-TIA (1991): vidutinės aspirino dozės (300 mg/d) tiek pat veiksmingos, kaip ir didelės dozės (apie 1200 mg/d).

Olandų TIA (1991): vienodai veiksmingos ir vidutinės (283 mg/d), ir mažos (30 mg/d) dozės.

SALT (1991): veiksminga aspirino dozė – 75 mg/d.

IST (1997): 300 mg aspirino, skiriamo pirmas 14 dienų ūminiame insulto periode, nežymiai, bet statistiškai patikimai mažina mirtinumą ir priklausomybę.

CAST (1997): 160 mg aspirino, skiriamo pirmas 28 dienas ūminiame insulto periode, nežymiai, bet statistiškai patikimai mažina mirtinumą ir priklausomybę.

Pašalinis poveikis

Virškinamojo trakto sudirginimas; kraujavimas iš virškinamojo trakto, intrakranijinė kraujosruva (0,53%).

Tiklopidinas (TICLID)

Tiklopidinas veikia, slopindamas fibrinogeno – trombocitų paviršiaus Gp IIb-IIIa komplekso (aktyvuojamo ADF) jungties susidarymą po to, kai trombocitai prilimpa prie apnuoginto endotelio ir jo kolageno.

Neveikia prostaciklino gamybos.

Tiklopidinas apie 10% efektyviau už aspiriną sumažina insulto ar kardiovaskulinės mirties riziką tiek tarp vyrų, tiek tarp moterų.

Tiklopidinas veiksmingesnis sunkesnės cerebrovaskulinės obstrukcinės ligos atveju, taip pat kartu sergant cukriniu diabetu, arterine hipertenzija, kartojančiais PSIP vertebrobaziliniame basaine.

Dozavimas

250 mg tiklopidino 2 kartus per dieną (500 mg/d).

Klinikinės studijos

Tiklopidino aspirino insulto studija (TASS, 1993): skirta 650 mg × 2 k/d aspirino arba 250 mg × 2 k/d tiklopidino. Tiklopidinas sumažina insulto riziką 3 metų laikotarpiu 21%, lyginant su aspirinu.

Kanados Amerikos tiklopidino studija (CATS, 1989): sergant ateroskleroziniu tromboziniu insultu tiklopidinas sumažina pakartotinio insulto riziką per 1 metus 33,5%, lyginant su placebo.

Pašalinis poveikis

Neutropenija – 2,4% (sunkaus laipsnio – 0,8%);

Diareja – 10-12%;

Bėrimas – 5%.

Rekomendacijos

Pradėjus gydyti tiklopidinu, kartoti pilną kraujo tyrimą kas 2 savaites pirmus 3 mėnesius.

Dėl galimų rimtų pašalinių reiškinių (ypač neutropenijos) rizikos, tiklopidiną rekomenduojama skirti, kai aspirinas kontraindikuotinas ar neveiksmingas.

Pastaruoju metu vietoj tiklopidino pradeda būti skirti klopidogrelis, pasižymintis panašiu antiagregaciniu poveikiu, tačiau mažesniu pašaliniu poveikiu.

Klopidogrelis (PLAVIX)

Naujas antiagregaciniu veikimu pasižymintis preparatas – tienopiridino derivatas, chemine struktūra panašus į tiklopidiną. Slopina ADF-indukuotą trombocitų agregaciją analogiškai tiklopidinui, tačiau pasižymi mažesniu pašaliniu poveikiu (daug retesnė gyvybei grėsminga neutropenija).

Rekomenduojamas skirti pacientams, netoleruojantiems aspirino, arba esant nepakankamam aspirino efektui.

Dozavimas

75 mg klopidogrelio 1 kartą per dieną.

Klinikinės studijos

CAPRIE (1996): tirta per 19 000 pacientų ir lyginta 75 mg klopidogrelio ir 325 mg aspirino 1–3 metų laikotarpiu.

Klopidogrelis veiksmingesnis už aspiriną 8,7%. Lygintų vaistų pašalinis poveikis (saugumo prasme) panašus.

Pašalinis poveikis

Bėrimas – 6%;

Diarėja – 4,5%;

Intrakranijinė kraujosruva – 0,39%;

Neutropenija – 0,1%.

Aspirino ir Dipiridamolio kombinacija

Dipiridamolis slopina trombocitų fosfodies-terazę. Dėl to didėja ciklinio adenozino mono-fosfato kiekis, kuris sukelia vazodilataciją, trom-bocitų antiagregaciją ir tromboksano A₂ slopi-nimą.

Klinikinės studijos

Ankstesnės studijos, lyginusios aspirino ir aspirino-dipiridamolio kombinacijos efektą, ne-pateikė galutinių išvadų apie dipiridamolio reikšmę insulto profilaktikai (AICLA, 1983; *American-Canadian Cooperative Study*, 1985; ESPS-1, 1987).

Aspirino-dipiridamolio kombinacijos klini-kinę vertę įrodė **antroji Europos insulto profi-laktikos studija ESPS-2** (1996). Tirti 6 602 pa-cientai po insulto arba PSIP. Antrinei insulto profilaktikai taikytas aspirinas 50 mg/d (25 mg ×

2), arba dipiridamolis 400 mg/d (200 mg × 2), ar-ba abu vaistai kartu. Insulto išsivystymo rizika, lyginant su placebo, per 2 metus mažėja gydant aspirinu – 18%, gydant dipiridamoliu – 16%, gy-dant jų kombinacija – 37%.

Kombinuoto gydymo efektyvumas aiškina-mas skirtingu šių antiagregantų veikimo mecha-nizmu.

Pašalinis poveikis

Bet kokios lokalizacijos kraujavimas: 8,2% – gydant aspirinu; 4,7% – gydant dipirida-moliu; 8,7% – gydant jų kombinacija.

Galvos skausmai: 38% – taikant kombinuotą gydymą; 37% – taikant dipiridamolio monoterapiją; 32,4% – taikant placebo.

Diareja: 12,1% (taikant kombinuotą gydy-mą).

NETIESIOGINIO VEIKIMO ANTIKOAGULIANTAI

Varfarinas (ORFARIN)

Netiesioginio veikimo oralinis antikoaguliantas.

Pasirinkimo vaistas insulto profilaktikai, esant kardioemboliniams PSIP su aiškiai nustatyta embolizacijos šaltiniu: lėtiniam prieširdžių virpėjimui, protezuotiems širdies vožtuvams ir galbūt miokardo infarktui (ūminiam kairiojo skilvelio nepakankamumui). Kai kurie autoriai rekomenduoja antikoaguliantus vietoj antiagregantų, esant nustatytoms intrakranijinėms stenozėms arba vertebrobazilinio baseino arterijų stenozėms, tačiau klinikinėmis studijomis tai neįrodyta.

Po arterioembolinės ar trombozinės kilmės PSIP antikoaguliantai rutinine tvarka neskiriami.

Dozavimas

Pagal tarptautinį normalizuotą santykį (TNS), kuris turėtų padidėti iki 2,0–3,0. Pradinė dozė 1–4 mg/d.

Klinikinės studijos

Europos prieširdžių virpėjimo studija (EAFT, 1993): tarp pacientų su prieširdžių virpėjimu ir jau patyrusių PSIP ar nedidelį insultą antikoaguliantai pasirodė daug veiksmingesni už aspiriną tromboembolinių susirgimų profilakti-

kai. Absoliuti insulto rizika šiems pacientams, vartojantiems antikoaguliantus – apie 4% per metus (66% mažesnė insulto rizika, lyginant su placebo), vartojantiems aspiriną – apie 10% (14% mažesnė rizika, lyginant su placebo).

Didelės hemoraginės komplikacijos pasitaikė retai skiriant tiek antikoaguliantus (2,8% per metus), tiek aspiriną (0,9% per metus).

Šiuo metu tęsiama **Varfarino aspirino pasikartojančio insulto studija (WARSS)**. Ji turėtų pateikti išvadas apie varfarino veiksmingumą pacientams po nekardioembolinio aterosklerozinio insulto.

Pašalinis poveikis

Kraujavimai – 2,8% per metus.

Per 75 metus turintiems pacientams kraujavimų rizika didesnė – 4,2% per metus.

Rekomendacijos

Taikant varfariną insulto profilaktikai, būtina įvertinti ne tik jo efektyvumą, bet ir kraujavimų, galvos traumos, intrakranijinės kraujosruvos riziką bei paciento galimybes reguliariai tikrintis savo koaguliacinius parametrus.

Gydymo monitoravimui būtina nuolat priemonai standartizuota laboratorinė kontrolė.

STATINAI

Hipolipideminio gydymo reikšmė insulto profilaktikoje nėra visiškai aiški. Klinikiniais tyrimais pagrįstas tik statinų profilaktinis priešinsultinis poveikis ligoniams, sergantiems koronarine širdies liga po persirgto miokardo infarkto ar nestabilios krūtinės anginos.

Dozavimas

Simvastatinas (ZOCOR) 20–40 mg 1 kartą per dieną vakare.

Pravastatinas (LIPOSTAT) 40 mg 1 kartą per dieną vakare.

Klinikinės studijos

Skandinavijos simvastatino išgyvenamumo studija (4S, 1994): Simvastatinas

skiriamas po 20–40 mg per parą ligoniams, persirgusiems miokardo infarktu ir (arba) sergantiems krūtinės angina, kurių cholesterolio koncentracija 5,5–8,0 mmol/l, sumažina bendrą insulto riziką 28%.

CARE (1996): Pravastatinas skiriamas po 40 mg per parą ligoniams, persirgusiems ūminį miokardo infarktą, kurių cholesterolio koncentracija <6,2 mmol/l, sumažina insulto riziką 31%.

LIPID (1995): Pravastatinas skiriamas po 40 mg per parą ligoniams, persirgusiems ūminį miokardo infarktą ar nestabilią krūtinės angina, kurių cholesterolio koncentracija 4,0–7,0 mmol/l, sumažina insulto riziką 19%.

TROMBOLIZĖS TAIKYMAS ŪMIAM IŠEMINIAM INSULTUI GYDYTI

Gydymo tikslas – ištirpinti trombą užsikimšusioje galvos smegenų arterijoje, atstatyti cirkuliaciją ir sumažinti smegenų audinio pažeidimą išemijos zonoje.

Vaistai, naudojami trombolizei: ūmaus išeminio insulto atvejais trombolizei šiuo metu naudojami tik **rekombinantiniai audinių plazminogeno aktyvatoriai (r-TPA) (Alteplasmum)**.

Trombolizės atlikimo būdai: sisteminis (intraveninis); lokalinis (intraarterinis).

Klinikinės studijos

Visos studijos, kurių metu intraveninei trombolizei buvo naudojama **streptokinazė (MAST-E, 1994; ASK, 1995; MAST-I, 1995)**, buvo sustabdytos pirma laiko dėl didelio intrakranijinių kraujosruvų dažnio trombolizės grupėse ir didesnio pacientų mirtingumo po trombolizės.

ECASS (European Cooperative Acute Stroke Study, 1995): taikyta sisteminė (intraveninė) trombolizė su r-TPA (1,1 mg/kg) pacientams su ūmiu išeminiu insultu per pirmąsias 6 val. nuo susirgimo pradžios. Iš karto po atliktos trombolizės ir po 3 mėnesių reikšmingo pagerėjimo negauta. Trombolizės grupėje daug dažniau pasitaikė parenchiminės kraujosruvos (19,8% lyginant su 6,5% kontrolinėje grupėje).

NINDS insulto studija (National Institute of Neurological Disorders and Stroke r-TPA Stroke Study, 1995) – pirmoji trombolizės studija, gavusi teigiamus rezultatus, taikant trombo-

lizę audinių plazminogeno aktyvatoriais ūmaus insulto atvejais. Tirti 624 pacientai su ūmiu išeminiu karotidinės arba vertebrobazilinės cirkuliacijos insultu. Per pirmąsias 3 valandas nuo simptomų atsiradimo jiems atlikta sisteminė (intraveninė) trombolizė su r-TPA (0,9 mg/kg) arba placebo. Mirtingumas nei ūmiame periode, nei po 3 mėnesių tarp trombolizės ir placebo grupės reikšmingai nesiskyrė. Trombolizuotų pacientų būklė reikšmingai pagerėjo po 24 valandų, po 3 mėnesių sumažėjo invalidizacija. Simptominės intrakranijinės kraujosruvos dažniau pasitaikė r-TPA grupėje (6,4% lyginant su 0,6% kontrolinėje grupėje), tačiau bendri atokūs rezultatai (mirties dažnis, sunki invalidizacija) buvo geresni po trombolizės.

ECASS II (1998): taikyta sisteminė (intraveninė) trombolizė su r-TPA (0,9 mg/kg) per pirmąsias 6 val. po išeminio insulto simptomų atsiradimo. Mirtingumas, atokios išeitys, neurologinių funkcijų atsistatymas, lyginant r-TPA ir placebo, reikšmingai nesiskyrė.

ATLANTIS (1998): taikyta sisteminė (intraveninė) trombolizė su r-TPA (0,9 mg/kg) per pirmąsias 6 val. po išeminio insulto. Studija sustabdyta pirma laiko, kaip neįrodžiusi trombolizės su r-TPA naudą.

PROACT (1996): taikyta lokali (intraarterinė) trombolizė rekombinantine prourokinaze (r-proUK) 6 mg arba placebo per 6 val. nuo insulto simptomų pradžios. Vidurinės smegenų arterijos rekanalizacija patvirtinta 58% pacientų, gy-

dytų r-proUK, ir 14%, gavusių placebo. Simptominių smegenų kraujosruvų dažnis tarp gydymo grupių nesiskyrė.

Rekomendacijos trombolizės taikymui, gydant ūmų išeminį insultą*

1. Ūmaus išeminio insulto gydymui per pirmąsias 3 valandas nuo simptomų atsiradimo rekomenduojamas **rekombinantinis audinių plazminogeno aktyvatorius (r-TPA) į veną (0,9 mg/kg, max – 90 mg)**; 10% dozės greitai sušvirksčiant i/v (bolus) ir toliau tęsiant infuziją 1 val.

r-TPA vertė, taikant praėjus daugiau kaip 3 valandoms nuo insulto pradžios, neaiški.

2. Streptokinazė ūmiam išeminiam insultui gydyti šiuo metu nerekomenduojama.

3. Prieš taikant trombolizę būtina klinikinė išeminio insulto diagnozė, nustatyta patyrusio smegenų kraujotakos ligų gydytojo, ir galvos KT (be kontrasto), įvertinta patyrusio neurovizualizacinių tyrimų specialisto. Jei galvos KT matomi masyvaus smegenų infarkto, smegenų edemos arba galimos kraujosruvos požymiai, trombolizė neskirtina.

4. Trombolizė neskirtina, jei neprieinamos pastovaus ligonio būklės ir arterinio kraujospūdžio monitoravimo priemonės bei pagalba, prasidėjus hemoraginėms komplikacijoms.

5. Trombolizė netaikoma, esant kontraindikacijoms:

1) peroralinių antikoagulantų taikymas arba protrombino laikas >15s (TNS >1,7)

2) heparino taikymas per paskutines 48 val. ir pailgėjęs ADTL

3) trombocitų skaičius <100 000/mm³

4) buvęs insultas ar sunki galvos trauma per paskutinius 3 mėn.

5) operacija per paskutines 14 dienų

6) SKS prieš trombolizę >185 mm Hg, arba DKS >110 mm Hg

7) greitai savaime gerėjanti ligonio būklė

8) vien tik izoliuotas lengvas neurologinis deficitas

9) anksčiau buvusi intrakranijinė kraujosruva

10) kraujo gliukozės koncentracija <2,8 mmol/l ar >22 mmol/l

11) traukuliai insulto pradžioje

12) kraujavimai iš virškinamojo trakto ar šlapimo takų per paskutines 21 d.

13) nesenas miokardo infarktas

6. Rekomenduojamas ypatingas atidumas, prieš skiriant trombolizę r-TPA pacientui su sunkiu insultu (>22 balų pagal NIH insulto skalę).

7. Kadangi trombolitikai kelia realų sunkių kraujavimų pavojų, prieš taikant trombolizę reikalingas gydymo naudos ir galimų komplikacijų aptarimas su pacientu ir jo giminaičiais.

8. Po trombolizės antikoagulantai neskiriami. Pirmąsias 24 val. neskiriami ir antiagregantai. Vėliau antiagregantus skirti galima.

Trombolizės komplikacijos

Intrakranijiniai kraujavimai – 6,4% – 19,8% (r-TPA)

Sisteminiai kraujavimai.

* Pagal Adams HP Jr, Brott TG, Furlan AJ, et al. Guidelines for Thrombolytic Therapy for Acute Stroke: A Supplement to the Guidelines for the Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. A Statement for Health Care Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. Circulation 1996; 94: 1167-74.