



NACIONĀLAIS
ATTĪSTĪBAS
PLĀNS 2020



EIROPAS SAVIENĪBA
Eiropas Sociālais
fonds

I E G U L D Ī J U M S T A V Ā N Ā K O T N Ē

**Eiropas Sociālā fonda projekta Nr.9.2.6.0/17/I/001 “Ārstniecības un ārstniecības
atbalsta personāla kvalifikācijas uzlabošana”**

Metodiskais materiāls

INSULTA PACIENTU AKŪTĀ UN AGRĪNĀ SUBAKŪTĀ REHABILITĀCIJA

Ramona Valante

Inese Svikliņa

Anita Makarovska

Rīga

2019

ANOTĀCIJA

Metodiskais materiāls "Insulta pacientu akūtā un agrīnā subakūtā rehabilitācija" ir jaunākās zinātniskās literatūras pārskats un kopsavilkums, ar mērķi paaugstināt izpratni par šo tēmu ārstiem, kuri nodarbojas ar insulta pacientiem agrīnā periodā, un funkcionālajiem speciālistiem. Darbu veidojuši 3 autori, katrs speciālists savā jomā: neirologs, kardiologs un fizikālās un rehabilitācijas medicīnas ārsts. Metodiskais materiāls sastāv no trīs daļām. Pirmā daļa ir plašs izklāsts par to kas ir insults, kā to atpazīt, kā novērtēt insulta pacienta simptomus un savlaicīgi atpazīt un novērst iespējamās insulta komplikācijas, kas būtiski ietekmē pacientu atlabšanu un rehabilitāciju. Otrā daļa aprakstīti dažādi jautājumi, kas tieši saistīti ar rehabilitāciju, tās plānošanu, norisi. Trešā daļā sniedz izpratni par sekundārās profilakses iespējām, nepieciešamību un principiem pacientiem pēc insulta.

SAĪSINĀJUMU SARAKSTS

ABLH	– augsta blīvuma lipoproteīnu holesterīns
ACM	– arteria cerebri media (vidēja smadzeņu artērija)
AH	– arteriālā hipertensija
AKEI	– angiotensīnu konvertējošā enzīma inhibitors
AKS	– akūts koronārs sindroms
APTL	– protrombīna laiks
AS	– asinsspiediens
ASM	– akūta sirds mazspēja
ASTE	– ar ST elevāciju
ARB	– angiotensīna receptoru blokators
A-V	– atrio-ventrikulāra
ĀF	– ātriju fibrilācija
ĀU	– ātriju undulācija
BB	– beta adrenoreceptoru blokators
BNP	– B tipa nātrijurētiskais peptīds
BSTE	– bez ST elevācijas
CD	– cukura diabēts
DAS	– diastoliskais asinsspiediens
DT	– datortomogrāfija
DzVT	– dziļo vēnu tromboze
EAP	– Eiropas Atdzīvināšanas padome
EhoKG	– ehokardiogrāfija
EKG	– elektrokardiogramma
EKS	– elektrokardiostimulators (stimulācija)
ES	– ekstrasistoles
HNS	– hroniska nieru slimība
HSM	– hroniska sirds mazspēja
IF	– izsviedes frakcija
inf	– infūzs
IRA	– imidazolīna receptoru agonists
i.v.	– intravenozi
K	– kālijs

KAS	– koronāro artēriju slimība
KĀ	– kreisais ātrijs
KH	– kopējais holesterīns
KMP	– kardiomiopātija
KK	– kreisais kambaris
KKB	– kalcija kanālu blokators (kalcija antagonists)
KKH	– kreisā kambara hipertrofija
KK-MB	– kreatīnkināzes MB frakcija
KPR	– kardiopulmonālā reanimācija
KSS	– koronārā sirds slimība
KVA	– K vitamīna antagonists
KVN	– kardio-vaskulāri notikumi
LK	– labais kambaris
MBBM	– miokarda bojājuma bioķīmiskie marķieri
MI	– miokarda infarkts
MMH	– mazmolekulārais heparīns
MRA	– mineralokortikoīdu receptoru blokators
Na	– nātrijs
Ne-Q-MI	– ne-Q-miokarda infarkts
NH	– nefrakcionētais heparīns
NKHK	– neatliekami kupējama hipertensīvā krīze
NS	– nestabila stenokardija
OAK	– orālie antikoagulanti
PA	– plaušu artērija
PAE	– plaušu artērijas embolija
PAH	– primāra arteriāla hipertensija
PATE	– plaušu artērijas trombembolija
PCI	– perkutāna koronāra intervence
p.o.	– perorāli
PV	– pulmonālais vārstulis
RF	– riska faktors
RFKA	– radiofrekvences katetrablācija
RI	– renīna inhibitors
Rntg	– rentgenoloģiski

SAS	– sistoliskais asinsspiediens
SDT	– spirālveida datortomogrāfija
s.l.	– sublingvāli
SKHK	– steidzami kupējama hipertensīvā krīze
SM	– sirds mazspēja
SNS	– simpātiskā nervu sistēma
SV	– supraventrikulārs
T	– troponīns
TEEhoKG	– transezofāģeāla ehokardiogrāfija
TG	– triglicerīdi
Q-MI	– Q-miokarda infarkts
USG	– ultrasonogrāfija
VF	– ventrikulārā fibrilācija
VT	– ventrikulārā tahikardija
VU	– ventrikulārā undulācija
ZBLH	– zema blīvuma lipoproteīnu holesterīns
FT	– fizioterapeits
ET	– ergoterapeits
AL	– audiologopēds.
TPC	– tehniskie palīgīdzekļi.

Saturs

IEVADS.....	9
I. DAĻA.....	10
1. Galvas smadzeņu uzbūve, to funkcionālā darbība	10
1.1. Galvas smadzeņu metabolisma īpatnības.....	10
1.2. Galvas smadzeņu asins apgādes nodrošinājums	11
2.1. Valodas traucējumi – afāzija	12
2.2. <i>Neglekts</i> (noliegums jeb neuzmanība).....	13
2.3. Apraksija.....	14
2.4. Agnozija	14
2.5. Motorās sistēmas izmeklēšana	15
2.6. Jušanas traucējumu izvērtēšana	16
2.7. Smadzeņu funkcija izvērtēšana.....	17
2.8. Insulta pacientu izvērtēšanai izmantotās skalas	18
3. Klīniskās izpausmes atkarībā no skartā asinsvada	21
3.1. <i>Arteria cerebri media</i> (ACM) izslēgšanas sindroms	21
3.2. <i>Arteria cerebri anterior</i> (ACA) izslēgšanas sindroms.....	22
3.3. <i>Arteria cerebri posterior</i> (ACP) izslēgšanas sindroms	23
3.4. Bazilārās artērijas izslēgšanas sindroms	23
4. Cerebrovaskulāras slimības	24
4.1. Tranzitori išēmiska lēkme (TIL)	24
4.2. Insults, tā veidi	25
4. Akūta insulta iespējamās ārstēšanas metodes un to saistība ar rehabilitācijas procesu (Hemorāģiska insulta, Išēmiska insulta ārstēšanas taktika)	31
4.2. Insulta pacienta prehospitālā aprūpe.....	31
4.3. Aprūpes taktika akūtajā periodā	33
4.4. Akūta cerebrāla infarkta reperfūzijas terapija.....	34
4.5. Intracerebrālas hemorāģijas ārstēšana	37
4.6. Subarahnoidāla hemorāģijas ārstēšana	38
5. Insulta vienības normatīvais regulējums,	38
struktūra, pamatuzdevumi un plānotie rezultāti. Kritēriji stacionēšanai insulta vienībā	
38	
7.1. Disfāģija	40
7.2. Aspirācija un pneimonija	43

7.3. Urīna retence un urīnceļu infekcija.....	44
7.4. Dziļo vēnu tromboze, plaušu artēriju trombembolija	44
7.5. Izgulējumi	45
7.6. Pēcinsulta krampji un epilepsija	46
7.7. Pēcinsulta sāpes	46
7.8. Pēcinsulta depresija	47
7.9. Psihomotors uzbudinājums / Delīrijs	47
7.10. Pēcinsulta psihoze	48
7.11. Vaskulāra demence.....	48
II.DAĻA.....	49
1.Rehabilitācijas mērķi un uzdevumi	49
1.1. Rehabilitācijas nepieciešamība.....	50
1.2. Rehabilitācijas potenciāls (veiktspēja).	50
1.3. Motivācija rehabilitācijai	50
1.4. Rehabilitācijas prognoze.....	50
1.5. Medicīniskās rehabilitācijas pakalpojumu veidi.....	51
1.6. Kontrindikācijas aktīvai rehabilitācijai	52
2. Pacientu atlases kritēriji rehabilitācijai	52
2.1. Kritēriji rehabilitācijas stacionārā	53
2.2. Rehabilitācija mājas aprūpes ietvaros	53
3. Cerebrāla infarkta izraisīta nespēja	54
3.1. Motori traucējumi.....	54
3.2. Sensori traucējumi.....	54
3.3. Valodas lietošanas un izpratnes traucējumi.....	54
3.4. Kognitīvās funkcijas traucējumi	54
3.5. Emocionālie traucējumi.....	54
3.6. Riska faktori nespējai	55
4. Rehabilitācija akūtā periodā	55
4.2. Rehabilitācijas mērķu izvirzīšana	56
4.3. Rehabilitācijas plāns.	56
4.4. Taktika pacientiem bez rehabilitācijas potenciāla.....	56
4.5. Akūtās rehabilitācijas modeļi un intensitāte.....	56
4.6. Rehabilitācijas tehnoloģijas akūtā insulta periodā	57
5. Pacienta ar cerebrālu infarktu pozicionēšana	59
6. Pacienta subakūtā insulta periodā stacionārā rehabilitācija	59
6.1. Novērtējums subakūtās stacionārās rehabilitācijas periodā	60

6.2. Stacionārās rehabilitācijas modelis un intensitāte	60
6.3. Novērtējuma instrumenti	61
6.4. Sekundārās insulta komplikācijas	62
7. Tehniskie palīgīdzekļi	68
7.1. TPL sistēma un izrakstīšanas process	68
7.2. Indikācijas tehniskā palīgīdzekļa rekomendēšanai	69
7.3. Tehnisko palīgīdzekļu veidi	69
III. DAĻA	70
1. Pavadošās sirds un asinsvadu saslimšanas insulta pacientam	70
1.1. Arteriālā hipertensija	70
1.2. Koronārā sirds slimība	76
1.3. Sirds mazspēja	87
2. Iespējamie akūtie kardio-vaskulārie sarežģījumi insulta pacientam	100
2.1. Plaušu artērijas embolija	100
2.2. Ātriju fibrilācija	104
3. Insulta sekundārā profilakse un riska faktoru kontrole/korekcija	108
3.1. Riska faktori	108
3.2. Pacienta motivācija un līdzestība	116
Literatūras saraksts	118

IEVADS

Insults ir pēkšņs smadzeņu bojājums, kas akūti neadekvātas apasiņošanas rezultātā. Išēmisks insults attīstās, kad noteiktai smadzeņu daļai nepieplūst asinis, asinsvada nosprostojuma dēļ. Hemorāģisks insults notiek tad, kad asinsvads kādu iemeslu dēļ plīst.

Insults var piemeklēt ikvienu cilvēku neatkarīgi no rases, vecuma un dzimuma. Pēc Slimību profilakses un kontroles centra datiem 2018. gadā Latvijā no insulta nomiruši 2045 cilvēki, un aptuveni 10 % no tiem bijuši jaunāki par 64 gadiem [32].

Tādēļ ir ļoti svarīgi laicīgi atpazīt insulta simptomus un nogādāt pacientu stacionārā, kurā ir iespējams veikt reperfūzijas terapiju un uzsākt savlaicīgu agrīnu rehabilitāciju.

Visaptveroša rehabilitācijas programma ir būtiska, lai iegūtu pēc iespējas labākus funkcionālātes rādītājus pēc insulta [39].

Joprojām nav vienota koncepta, kad ir optimālais laiks, lai uzsāktu rehabilitāciju pēc insulta. Taču daudzi pētījumu dati pierāda to, ka vislielākais ieguvums pacientiem ir, ja rehabilitācija uzsākta pirmajās 2 nedēļās pēc insulta, taču intensīva rehabilitācija pirmajās 24 h kopš simptomu sākuma bieži var pasliktināt stāvokli [45].

Taču labam pacientu funkcionālam iznākamam ir svarīgi ne tikai savlaicīga, rehabilitācija, bet arī apzināt iespējamās pēc insulta medicīniskās komplikācijas, kas pasliktina pacienta prognozi, aizkavē rehabilitāciju un palielina mirstības risku [58].

Visaptverošai rehabilitācijai sevī būtu jāiekļauj ne tikai atbilstošu fizioterapiju, bet būtu arī pastiprināti jānodarbojas ar pacientu izglītošanu par to kas ar viņiem ir noticis, kāpēc tas ir noticis un kā izvairīties no atkārtotiem notikumiem. Tādēļ, lai ārsti, kuru nodarbojas ar pacientiem pēc insulta un funkcionālie speciālisti varētu pilnvērtīgāk izglītēt pacientu, viņiem pašiem ir jābūt izpratnei par procesiem, kas risinās insulta pacienta organismā. Šis metodiskais materiāls ir izstrādāts ar mērķi, lai celtu ārstu un funkcionālo speciālistu izpratni par diagnozi insults, iespējam ārstēšanas iespējām, komplikācijām un sekundāro profilaksi.

I. DAĻA

1. Galvas smadzeņu uzbūve, to funkcionālā darbība

Nervu sistēma nosaka organisma vienotību, realizē tā saistības ar ārējo vidi (pielāgošanos ārējās vides mainīgajiem apstākļiem, kustību aktivitāti, izpratni par notiekošo, reakciju un darbībām) un realizē domāšanas un citas saprāta funkcijas.

Nervu sistēmu iedala centrālā (CNS) un perifēriskā (PNS) nervu sistēmā. Nervu sistēmas darbības pamatmehānisms ir refleksa loks. CNS un PNS veido nervu šūnas (neironi) un balstšūnas (glija). Nervu sistēmā atrodas arī saistaudi un asinsvadiem. Galvas smadzeņu pelēko vielu veido nervu šūnu ķermeņi, kas saņem informāciju un to uzglabā. Pelēkā viela ir sakopota galvas smadzeņu garozā un bazālos ganglijos. Galvas smadzeņu balto vielu veido neironu izaugumu, kas sakopoti traktos pa kuriem notiek nervu impulsu pārvade.

Galvas smadzenes ir centrālās nervu sistēmas daļa, kas atrodas galvaskausā un regulē visus cilvēka fizioloģiskos procesus, nosaka cilvēka izturēšanos un darbību. To lielākā daļa ir gala smadzenes, ko veido 2 smadzeņu puslodes.

Cilvēkam ir raksturīga pusložu asimetrija un to centru lateralizācija. 85% cilvēku dominantā ir kreisā puslode, kas ir saistīts ar valodas centru izvietojumu. Kā arī galvas smadzeņu garozai ir raksturīgs topogrāfisms. Galvas smadzeņu topogrāfiskos laukus iedala saskaņā ar Brodmana klasifikāciju [38; 66; 82].

Galvas smadzeņu lielās puslodes katru vēl iedala 5 daivās:

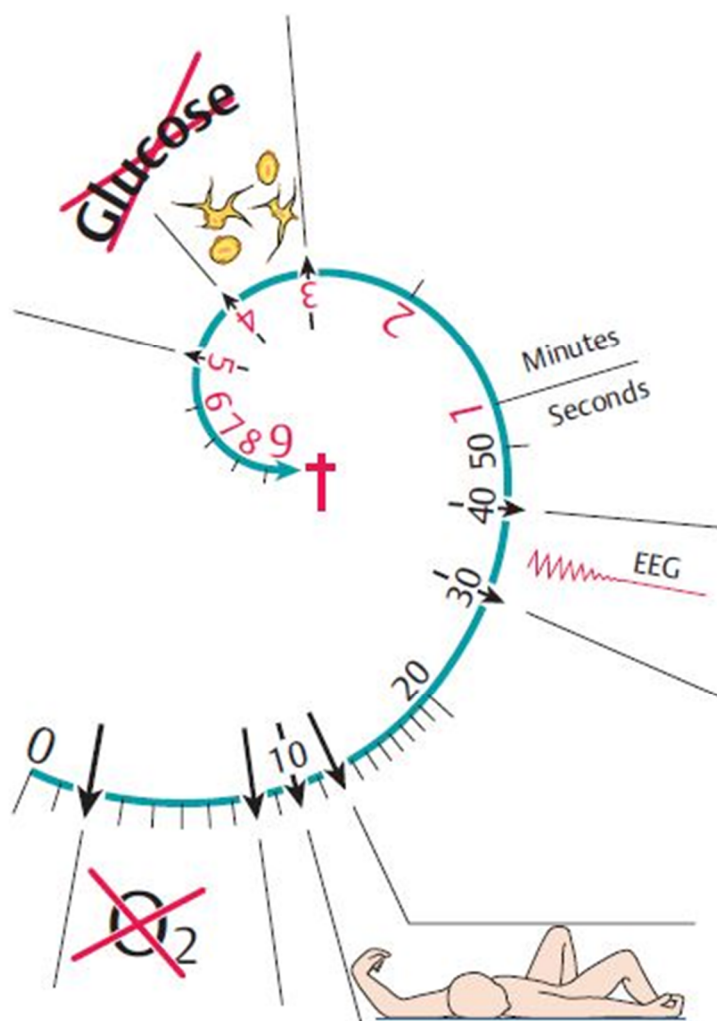
- Pieres;
- Paura;
- Pakauša;
- Deniņu
- Saliņa jeb insula, to pārklāj deniņu un paura daiva

1.1. Galvas smadzeņu metabolisma īpatnības

Galvas smadzenes ir viens no lielākajiem enerģijas patērētājiem cilvēka ķermenī. Galvas smadzenes kopā ar sirdi, aknām un nierēm patērē aptuveni 60 % no ķermeņa enerģētiskajām prasībām. Lai gan sirdī un nierēs metabolisms ir aktīvāks, smadzenes, tā kā tās ir lielākas, proporcionāli patērē vairāk no ķermeņa enerģijas. Neskatoties uz to ka smadzenes aizņem tikai 2% no ķermeņa masas, miera stāvoklī tās

patērē 20 – 23 % no kopējā ķermeņa skābekļa patēriņa [95]. Gandrīz viss skābeklis tiek izmantots, lai glikozi oksidētu par oglekļa dioksīdu un ūdeni [47]. Enerģijas pateriņš galvas smadzenēs nav vienmērīgs Nepieciešamība pēc enerģijas palielinās, atkarībā no attiecīgo galvas smadzeņu zonas aktivitātes līmeņa.

Smadzeņu šūnas uzglabā nelielas enerģijas rezerves glikogēna veidā, taču lielāko ties smadzeņu šūnas pilnībā paļaujas uz enerģiju, ko nodrošina asinsritē esošā glikoze [38;66;82]. Tādēļ galvas smadzenes ir īpaši jutīgas uz asinsrites norošinājuma izmaiņām un išēmiskas izmaiņas attīstās ļoti ātri (*1.1.attēls*)

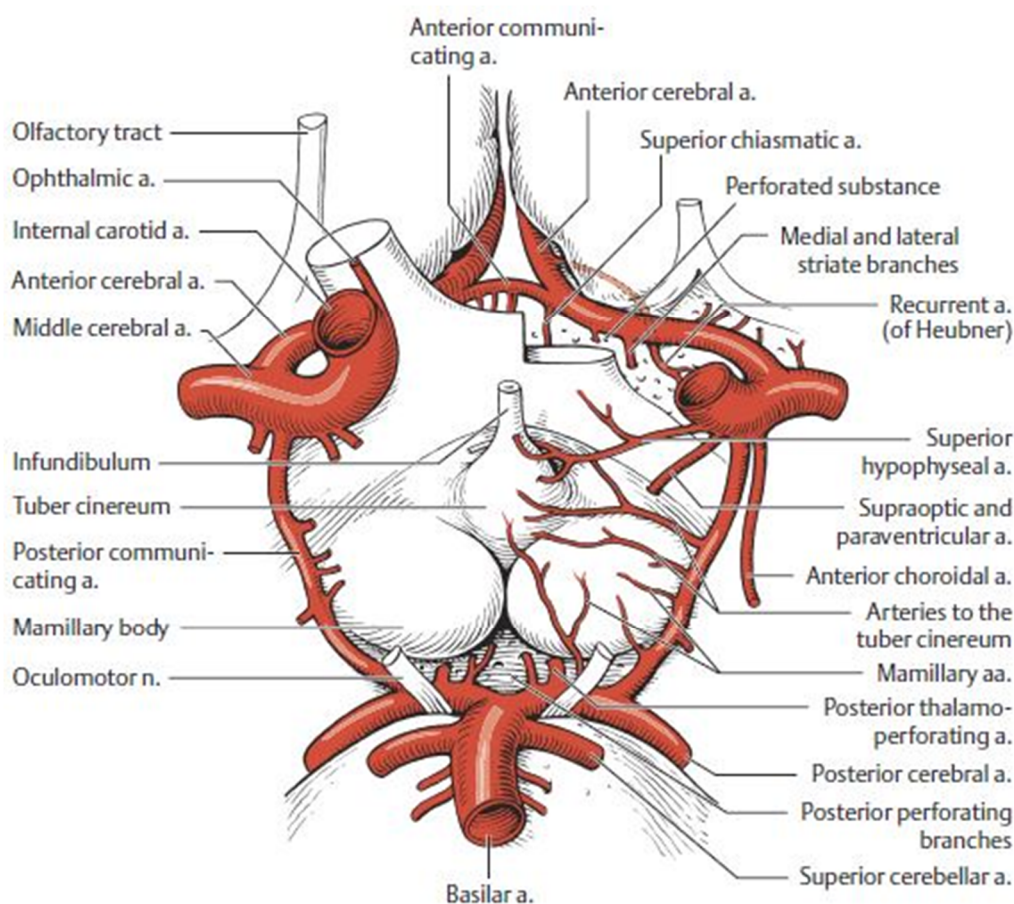


1. 1. Attēls Išēmijas norise nervu šūnās galvas smadzenēs [66, 99].

1.2. Galvas smadzeņu asins apgādes nodrošinājums

Asins apgādi galvas smadzenēm nodrošina divi asinsrites baseini, karotības baseins un vertebrobasilārais baseins. Uz smadzeņu pamatnes abi šie asinsvadu

baseini savienojas ar anastomozēm veidojot noslēgtu asinsvadu apli, ko sauc par Vilīzija loku (*1.2.attēls*) (*Circle of Willis*) [38;82].



1.2. Attēls Vilīzija loks [38, 422]

2. Insulta pacientu neirológiskā stāvokļa novērtēšana

2.1. Valodas traucējumi – afāzija

Ir vairākas klasifikācijas pēc kurām iedala afāzijas veidus. Biežāk izmantotā un vienkāršākā klasifikācij ir klīniskā klasifikācija, kurā izrāla 3 afāzijas veidus:

- Motora afāzija – Pacientam ir traucēta spēja runāt (valodas ekspresija);
- Sensora afāzija - Traucēta spēja saprast valodu (valodas recepcija);
- Totāla (globāla) afāzija- pacientam ir gan sensora, gan motora afāzija

Sarežģītāka afāzijas klasifikācija, kurā izdala vairākus afāzijas paveidus ir Bostonas klasifikācija:

- Brokā (jeb motora) afāzija - ekspresīvās valodas traucējumi, zūd spēja sazināties ar valodas palīdzību, runas plūduma zudums, nespēj atkārtot, var būt t.s. Telegrāfa stils – mazs vārdu krājums, vienkārša teikumu uzbūve. Smagos gadījumos pacients nespēj runāt un pat nespēj izteikts skaņas.
- Vernikes (jeb sensora) afāzija - būtiski traucēta spēja saprast valodu, valoda saglabājas plūstoša, taču tā ir bezjēdzīga, ar literārām un verbālām parafāzijām, neoloģismiem, žargoniem.
- Globāla jeb totāla afāzija – ir gan motori, gan sensori valodas traucējumi
- Konduktīva afāzija – traucēta spēja atkārtot frāzes
- Transkortikālas afāzijas (vienmēr būs saglabāta atkārtošanas spēja):
 - Transkortikāla motora
 - Transkortikāla sensora
 - Transkortikāla jaukta
- Anomiska afāzija – nespēj izrunāt vārdus (biežāk lietvārdus, darbības vārdus), spēj aprakstīt priekšmetu, bet nespēj nosaukt to
- Subkortikāla afāzija

Valodas traucējumu pārbauda klausoties spontāno runu, novērtē valodas funkcijas sarunā, spēju nosaukt priekšmetus, spēju atkārtot vārdus vai frāzes.

Lai izvērtētu sensoro afāziju, jāizvērtē spēja saprast valodu:

- Uzdod dažādas sarežģītības pakāpes pavēles
- Izskaidrot kādu idiomātisku izteicienu

Plūstoša (tekoša, raita) valoda > 50 vārdiem minūtē, bez piepūles, nav dizartrijas, normālas frāzes un intonācija. Normāli – 100 – 115 vārdi minūtē.

Valodas plūduma traucējumi < 50 vārdiem minūtē, slikta artikulācija, intonācijas un valodas melodisma zudums, agramatisms [38;51;82].

2.2. Neglekts (noliegums jeb neuzmanība)

Neglekts ir traucēta spēja reaģēt uz kairinājumiem un uztvert objektus vienā telpas pusē, tai skaitā uztvert savu ķermeni. Neglekts var kombinēties ar ķermeņa shēmas traucējumiem. Parasti šos simptomus rada bojājums labajā parietālajā daivā.

Izdala vairākus neglekta veidus [38;51;82]:

- Vizuāls (optisks) noliegums
- Taktils (sensors) noliegums
- Dzirdes (audītīvs) noliegums
- Anozognozija

Neglekta pārbaudes metodes [51]:

- Simultāns kairinājums
- Pulksteņa zīmēšanas tests
- Pārzīmēt ģeometriskas figūras
- Izslēgšanas uzdevumi (*Cancellation task*) – uzdevums izsvītrot visas vienādās figūras vai burtus zīmējumā
- Līnijas viduspunkta atrašana

2.3. Apraksija

Apraksija ir nespēja mērķtiecīgi darboties, lai gan locekļus cilvēks var kustināt tajos nav parēzes un tajos nav jušanas traucējumu. Slimnieki kļūst bezpalīdzīgi, jo nespēj rīkoties ar pazīstamiem darbarīkiem, nemāk apgērbties, sakārtot priekšmetus, rakstīt [38;82].

Iedala:

- Ideomatora apraksija, tad ir zudusi izpratne, kā paveikt darbību, savādi darbojas ar pazīstamiem priekšmetiem (nazis, ķemme, rakstāmais)
- Ideatora jeb konceptuāla apraksija, nespēja veikt secīgas darbības mērķa sasniegšanai (piemēram, sagatavot sviestmaizi, vai uzrakstīt īsziņu). Aizmirsta dzīves laikā iemācītā darbību kārtība.
- Konstruktiā apraksija, nespēja pārzīmēt, uzzīmēt, salikt, izveidot ģeometriskas figūras

2.4. Agnozija

Agnozija ir uztveres traucējumu sindroms, kura gadījumā konkrētā sensorā maņa (redze, dzirde, tauste) ir saglabāta, bet spēja atpazīt kairinājumu vai saprast tā nozīmi ir zudusi. Pacienti ar agnozi nespēj saprast vai atpazīt to, ko viņi redz, dzird vai sajūt

Agnozi veidi [38;82]:

- Vizuāla jeb redzes agnozija
- Auditīva jeb dzirdes agnozija

- Taktila agnozija jeb primāra astereognoze

2.5. Motorās sistēmas izmeklēšana

Izmeklējot motoro sistēmu jāizvērtē muskuļu tonuss, spēks, jāpārbauda refleksi un jāveic muskulatūras apskate un palpācija [38;51;82].

Muskuļu apskate un palpācija.

Labā apgaismojumā vizuāli novērtē muskulatūru, pacientam jāatrodas ērtā un simetriskā pozā. Vērtē fascikulācijas, muskulatūras atrofiju vai hipertrofiju, kā arī jūtīgumu uz palpāciju.

Muskuļu tonuss.

Tonusu pārbauda, novērtējot rezistenci pasīvai kustībai relaksētā ekstremitātē. Svarīgi ir novērst pacienta uzmanību, lai samazinātu aktīvu muskuļu darbību, pretošanos izmeklēšanai.

Muskuļu spēks.

Paralīze jeb plegija – pilnīgs gribai pakļauto kustību zudums sakarā ar centrālā vai perifērā motoneirona bojājumu.

Parēze – gribai pakļauto kustību apjoma un muskulatūras spēka ierobežojums dažādā pakāpē.

Pacientiem ar cerebrovaskulāru saslimšanu muskuļu spēku izvērtē izmantojot Barē mēģinājumu:

- Augšējo Barē mēģinājumu veic, liekot pacientam pacet un turēt rokas 90° leņķī, ja atrodas stāvus vai sēdus un 45° leņķī, ja atrodas guļus, rokas tur 10 sekundes ilgi. Parētiskā roka pronējas un/vai noslīd.
- Apakšējais Barē mēģinājums veic pacientam atrodoties guļus pozīcijā, veicot fleksiju gūžas locītavā un ceļa locītavā, vēro vai vai pacients var noturēt kājas 5 s. Parētiskā kāja noslīd.

Normālie un patoloģiskie refleksi.

Refleksus pārbauda, pacientam atrodoties relaksētā pozā, ekstremitāte jāpozicionē fleksijas – ekstensijas viduspunktā. Refleksi jāsalīdzina abās ķermeņa pusēs. Novērtē, kāds ir mazākais kairinājums, kas spēj refleksu izsaukt. Ir normālie refleksi, kas piemīt visiem cilvēkiem, un patoloģiskie refleksi, kas pieaugušam indivīdam parādās tikai CNS patoloģijas gadījumā [38;51;66;82].

2.6. Jušanas traucējumu izvērtēšana

Virspusējās jušanas traucējumu izpausmes

Pieskāriena sajūtas traucējumi

- Hipestēzija/ Anestēzija
- Hiperestēzija
- Disestēzija
- Parestēzijas

Temperatūras uztveres traucējumi

- Hipotermestēzija/ Termoanestēzija

Sāpju uztveres traucējumi

- Hipalgēzija
- Analgēzija
- Allodīnija

Pieskāriena sajūta izvērtē viegli pieskaroties ādai ar pirkstu vai vates plāksnīti, pacientam jānosaka pieskāriena lokalizācija un to vai pieskārieni ir simetriski, salīdzinot labo un kreiso pusi.

Temperatūras uztvere (termoestēzija), to pārbauda pacientam lūdzot atšķirt vēsu un siltu pieskārienu. Pārbaudi veic ar termocilindru vai kādu siltu un kādu vēsu priekšmetu. Jautā pacientam, vai viņš jūt aukstu vai siltu pieskārienu līdzīgi dažādās ķermeņa daļās un lūdz salīdzināt kreiso ar labo pusi.

Sāpju sajūtu izvērtē, lūdzot pacientiem atšķirt vai pieskāriens ir ass vai truls. Pārbaudi veic ar adatiņu (koka irbulīti) un kādu trulu priekšmetu. Sajūtas jāsalīdzina labajā un kreisajā pusē [38; 51; 82].

Dziļās jušanas traucējumu izpausmes

Pie dziļās jušanas pieskaita vibrācijas, spiediena sajūtu un propriocepciju. Dziļās jušanas traucējumu rezultātā attīstās [38; 51; 82]:

- Sekundāra astereognoze
- Diskriminācijas sajūtas traucējumi
- Agrafestēzija
- Sensitīva ataksija

Propriocepciju jeb ķermeņa stāvokļa un pozīcijas sajūtu izvērtē viegli satverot pacienta pirkstu vai visu ekstremitāti, kustina to uz augšu vai uz leju un pacientam jāspēj identificēt, kura ķermeņa daļa tiek aiztikta un kurā virzienā noliekta.

Vibrācijas sajūta s izvērtēšanai izmanto 128 vai 256 Hz kamertoni. Kamertonu pamatni novieto uz ķermeņa daļas kaulu izvirzījuma, kā pēdas, potītes, patellas, plaukstu, elkoņa, pleca, sternum. Pacientam normāli jāspēj sajūst un lokalizēt vibrāciju, ja sajūta traucēta, pārbauda to vairāk proksimāli.

Diskriminācijas sajūtu izvērtē pieskaroties ādai ar diviem kairinātājiem (divām adatiņām, cirkuli, diviem kociņiem e.t.c.), nosaka cik tuvu esošus kairinātājus uztver kā divus.

Grafestēziju pārbauda ar kociņu vai pildspalvas nerakstošo galu zīmē uz pacienta ādas ciparus.

Astereognoze:

- Sensitīva (taktila) jeb sekundāra astereognoze, pacients nespēj identificēt plaukstā ieliktu priekšmetu, jo nejūt to, nevar nosaukt priekšmeta īpašības (ass, metālisks, u.t.t.)
- Primāra astereognoze jeb taktila agnozija, pacients nav spējīgs identificēt objektu bet spēj nosaukt priekšmeta īpašības (ass, metālisks, apaļš e.t.c.)

2.7. Smadzeņu funkcija izvērtēšana

Smadzeņu atbild par kustību koordināciju un precizitāti, nodrošina sīkās precīzās motorikas kontroli (piemēram, rokas pirkstu kustības, artikulācija, fonācija). Smadzeņu piedalās muskulatūras tonusa regulācijā, nodrošina sinerģiju dažādās muskuļu grupās, tādejādi kontrolējot līdzsvaru, atbild par neizmainītas gaitas un stabilitātes nodrošināšanu. Smadzeņu realizētā kontrole ir neapzināta. Bojājums nekad neizraisa parēze un bojājuma simptomi izpaužas tajā pašā pusē [38; 82].

Smadzeņu bojājuma pārbaudes testi [51]:

- Acu kustību pārbaude (nistagms)
- Koordinācijas proves
 - Pirksta – degungala mēģinājums, pacientam jāpieskartas ar pirkstu pie sava degungala un pēc tam pie ārsta izstieptas rokas rādītājpirksta. Vēro kustības plastiskumu un precizitāti, koordināciju, tremora esamību. Dizimetrija –

nespēja trāpīt mērķī. Hipermetrija – testu veic ar pārāk lielas amplitūdas kustību. Hipometrija – testu veic ar pārāk mazas amplitūdas kustību.

- Papēža – ceļgala mēģinājums. Veic pacientam guļot uz muguras, liek pacelt taisnu kāju, trāpīt ar papēdi uz otras kājas ceļgala un novilkt ar to pa kāju, virzienā uz potīti. Aicina šo kustību veikt atkārtoti, pēc iespējas ātrākā tempā un bez kļūdām. Tests jāveic ar abām kājām. Papēža ceļgala mēģinājums atspoguļo kustību koordināciju un var būt traucēts ja ir parēze, propriocepcijas izmaiņas vai cerebellārs bojājums.
- Romberga tests atspoguļo līdzsvaru, kustību stāvokļa izjūtu un smadzeņu funkciju. Pacientam liek stāvēt ar vienu otram blakus novietotām pēdām un rokām, brīvi gar sāniem. Variānti - rokas lūdz izstiept priekšā vai sakrustot uz krūtīm. Vispirms ir jāpārlicinās, ka pacients spēj nostāvēt ar atvērtām acīm. Normāli testam jābūt negatīvam, ir pieļaujama viegla šūpošanās. Romberga tests ir pozitīvs, ja pacients zaudē līdzsvaru. Pozitīvs tests gan ar atvērtām, gan aizvērtām acīm norāda uz cerebellāru ataksiju. Negatīvs tests ar atvērtām, bet pozitīvs ar aizvērtām acīm norāda uz dziļās jušanas traucējumiem – sensitīvu ataksiju.
- Diadohokinēzes mēģinājums (Ātras alternējošas plaukstu kustības). Lūdz pacientam veikt plaukstu pronāciju un supināciju, cik ātri vien iespējams. Vēro kustības ritmu, simetriju un precizitāti, kā arī pacienta spēju kustību apturēt un mainīt tās virzienu. Adiadohokinēze vai disdiadohokinēze ir termins, lai apzīmētu traucētu šī testa veikšanu. Jāņem vērā, ka pacientiem ar cita veida kustību traucējumiem, piemēram, Parkinsona slimību, arī var būt traucēts diadohokinēzes tests sakarā ar hipokinēziju vai rigiditāti, tādējādi radot maldīgu iespaidu par adiadohokinēzi.

2.8. Insulta pacientu izvērtēšanai izmantotās skalas

Insulta simptomu vērtēšanai izmantojama skala ir Nacionālā veselības institūta insulta skala (*National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS*), kas Latvijā jau tiek pielietota insulta vienībās.

NIHS skala ir nepieciešama, lai objektīvi novērtētu insulta simptomu smagumu un izlemtu par terapijas taktiku, tai skaitā trombolīzes vai trombektomijas nepieciešamību [59]. NIHSS ietver 11 sadaļas, kur maksimālais punktu skaits ir 42.

Lielākam punktu skaitam atbilst smagāks neiroloģiskais deficīts. NIHSS latviešu valodā saīsinātā variantā parādīta 2.1. tabulā.

2.1. tabula

Nacionālā Veselības Institūta Insulta skala
(National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS) [33].

Rādītāji	Vērtējums	Punktu skaits
1	2	3
1.a. Samaņa	Možs Nav možs, bet ir pamodināms ar nelielu verbālu stimulu, atbild, uzklausa un pilda pavēles Nav možs. Lai piesaistītu uzmanību ir nepieciešami atkārtoti stimuli. Koma/ nereaģē	0 1 2 3
1.b. Atbilde uz jautājumiem	2 atbild pareizi 1 atbild pareizi Nepareizi	0 1 2
1.c Komandu izpilde	2 izpilda pareizi 1 izpilda pareizi Nepareizi	0 1 2
2. Acu ābolu kustības	Normālas horizontālas acu kustības Daļēja skata parēze Totāla skata parēze	0 1 2
3. Redzes lauki	Netraucēti Daļēja hemianopsija Pilnīga hemianopsija Bilaterāla hemianopsija (ieskaitot kortikālu aklumu)	0 1 2 3
4. Sejas motorika	Netraucēta Neliela parēze Daļēja parēze Pilnīga vienpusēja vai abpusēja paralīze visā sejā	0 1 2 3
5. Augšējo ekstremitāšu motorika		
5.a. Parēze labajā rokā	Nav – notur 10s 90 (45 leņķī) Viegla - lēni noslīd 10s laikā, nepieskaras gultai Vidēja - nespēj noturēt, noslīd līdz gultai, bet ir pretestība gravitācijai Dziļa - nokrīt uzreiz, nav pretestības gravitācijai Plegija	0 1 2 3 4

2.1.tabulas turpinājums

1	2	3
5.b. Parēze kreisajā rokā	Nav - notur 10 s 90 (45 leņķī) Viegla - noslīd 10s laikā, nepieskaras gultai Vidēja - nespēj noturēt, noslīd līdz gultai, bet ir pretestība gravitācijai Dziļa- nokrīt uzreiz, nav pretestības gravitācijai Pleģija	0 1 2 3 4
6. Apakšējo ekstremitāšu motorika		
6.a. Parēze labajā kājā	Nav – notur 5s 30 leņķī Viegla – noslīd 5s laikā, bet nepieskaras gultai Vidēja – noslīd 5s laikā līdz gultai, bet ir pretestība gravitācijai Dziļa – nokrīt uzreiz, nav pretestības gravitācijai Pleģija	0 1 2 3 4
6.b. Parēze kreisajā kājā	Nav – notur 5s 30 leņķī Viegla – noslīd 5s laikā, bet nepieskaras gultai Vidēja – noslīd 5s laikā līdz gultai, bet ir pretestība gravitācijai Dziļa – nokrīt uzreiz, nav pretestības gravitācijai Pleģija	0 1 2 3 4
7. Ataksija	Nav Vienā ekstremitātē Divās ekstremitātēs	0 1 2
8. Jušanas traucējumi	Netraucēta Viegls līdz vidējs zudums Smags vai pilnīgs zudums	0 1 2
9. Valoda	Netraucēta Viegla - vidēja afāzija Izteikta afāzija Nerunā, globāla afāzija, nav saprātīgas runas vai dzirdētā izpratnes	0 1 2 3
10. Artikulācija	Netraucēta runa Viegla-vidēja dizartrijs Izteikta dizartrijs	0 1 2
11. Neuzmanība vai nevērība	Nav Viegla (traucēta vienā no maņu veidiem) Smaga (traucēta >1 no maņu veidiem)	0 1 2
Balles kopā:		

NIHS skalas vērtēšanā ir savas īpatnības, kas atšķiras no standarta neiroloģiskās izmeklēšanas. Pacienta nespējas pakāpes noteikšanai izmantojama Modificētā Rankina skala, kas ir ļoti vienkārša, bet pietiekoši informatīva. (2.2. tabula)

Modificētā Rankina skala [89].

Pakāpe	Funkcionālais stāvoklis
0	Simptomu nav
1	Nenožīmīgs funkcionāls ierobežojums; pacients ir spējīgs patstāvīgi veikt savas ikdienas aktivitātes
2	Neliela funkcionāla nespēja; pacients nav spējīgs veikt visas ikdienas aktivitātes, bet ir spējīgs sevi apkopt bez asistēšanas
3	Mēreni izteikta funkcionāla nespēja; pacients ir spējīgs pielāgoties ikdienas aktivitātēm, sevis apkopšana ar minimālu asistēšanu Spēj staigāt bez palīdzības
4	Vidēja funkcionāla nespēja; ir nepieciešama asistēšana sevis apkopšanai Nevar pārvietoties bez palīdzības
5	Smaga funkcionāla nespēja; pacients ir guļošs un ir nepieciešama pastāvīga asistēšana
6	Pacienta nāve

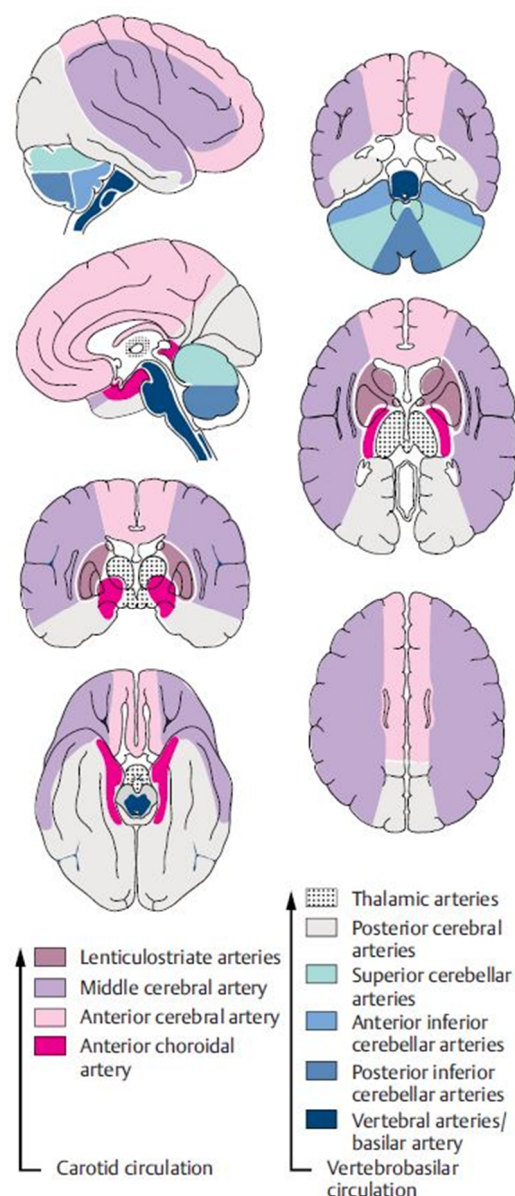
3. Klīniskās izpausmes atkarībā no skartā asinsvada

Klīniski vadoties pēc neiroloģiskās simptomātikas ir iespējams noteikt skarto asinsvadu. Jo noteikts asinsvads apasiņo noteiktu galvas smadzeņu rajonu (*3.1. attēls*), ar savu konkrēto funkciju.

3.1. *Arteria cerebri media* (ACM) izslēgšanas sindroms

Arteria cerebri media (ACM) izslēgšanas sindroms attīstās, kad ir asinsrites traucējumi teritorijā, ko apasiņom ACM. Šī artērija apasiņo frontālās, temporālās un parietālās daivas laterālo virsmu, corona radiata, globus pallidus, caudatus un putamen (*3.1 attēls*). ACM ir visbiežāk skartais asinsvads insulta gadījumā.

ACM izslēgšanas sindromam raksturīgi kontralaterāli jušanas traucējumi un hemiparēze. Skats vērsts uz bojājātā perēkļa pusi. Var būt kontralaterāla homonīma hemianopsija bez centrālās redzes saglabāšanās. Ja ir skarts ACM kreisajā pusē (dominant puslode) pacientam var būt runas traucējumi – afāzija. Ja ir skarts ACM labajā pusē raksturīgs neglekts [38; 66; 82].



3.1. Attēls Asinsvadu apasiņošanas teritorijas [66, 100].

3.2. *Arteria cerebri anterior* (ACA) izslēgšanas sindroms

Sastopams ap 5% no visiem insultiem. ACA apasiņo frontālās daivas mediālo daļu un parietālās daivas augšējo mediālo daļu (3.1. attēls). Klīniski raksturīga kontralaterāla parēze kājās vairāk kā rokās. Jušanas traucējumi nav raksturīgi. Raksturīga abūlija (motivācijas trūkums) ekstremitāšu apraksija. Urīna saturēšana. Ja skarta dominanantā kreisē puse, var būt motora afāzija [38; 66; 82].

3.3. *Arteria cerebri posterior* (ACP) izslēgšanas sindroms

Arteria cerebri posterior pieder pie vertebrobasilārā apasiņošanas baseina un apasiņo galvas smadzeņu pakauša daivu. Pacienti ar pakauša daivas bojājumu var attīstīties dažādi redzes lauka traucējumi, kā piemēram kontralaterāla homonīma hemianopsija ar saglabātu centrālo redzi, vai kvadrantanpsijas. Pacienti var būt hemitipa jušanas traucējumi. Izteikti kognitīvi traucējumi, atmiņas traucējumi. Ja ir bojājums kreisās puses ACP teritorijā pacientam var būt aleksija bez agrāfijas, amnestiska afāzija, taču ja ir bojājums labās puses ACP teritorijā var attīstīties redzes agnozija, prozopagnozija. ACP zari apasiņo daļu no thalamus un šī reģiona bojājuma rezultātā mēdz attīstīties Talāmiskais sāpju sindroms. Šī sindroma gadījumā pacientiem pēc akūtā periodā var būt hipestēzijas, bet pēc tam pakāpeniski attīstās centrālas sāpes, kas ir mokošs simptoms, kas ievērojami pasliktina dzīves kvalitāti [38; 66; 82]. ‘

3.4. Bazilārās artērijas izslēgšanas sindroms

Bazilārā artērija zari apasiņo smadzenītes, vidussmadzenes, iegarenās smadzenes. Atkarībā no asinsvada bojājuma lokalizācijas pacientam var būt ļoti dažādi simptomi:

- Ipsilaterāli kraniālo nervu traucējumi
- Reibonis, samaņas zuduma epizodes, tinīts, žagošanās, dizartrijs, disfāģija
- Redzes traucējumi
- Gaitas ataksija
- Alternējošas parestēzijas
- Alternējoša hemiplēģija

Ja ir bojāta bazilārā artērija, pacienta stāvoklis bieži ir smags, pacientam ir kavēta apziņa koma. Ja ir kāda zara oklūzija, tad simptomi var būt no smadzeņu stumbra vai smadzenītēm [38; 66; 82]. Dorsolaterāls iegareno smadzeņu sindroms (*Wallenberg*): laterāls medullārs sindroms (a.vertebralis vai a.cerebelli inferior posterior (PICA))

- Ipsilaterāls Hornera sindroms
- Aukslēju vājums
- Hemiataksija
- Kontralaterāli jušanas traucējumi

Smadzenīšu sindroms

- Ataksija
- Nestabilitāte
- Nekoordinētas kustības (dizmetrija)
- Dizartrija
- Okulomotoras izpausmes (piem., nistagms)

4. Cerebrovaskulāras slimības

Cerebrovaskulāra slimība apzīmē jebkuru patoloģiju smadzenēs, kas radusies asinsvada bojājuma rezultātā. Pēkšņa neiroloģiska simptomātika ir galvenā cerebrovaskulārās slimības pazīme.

Risks saslimt ar insultu gan vīriešiem, gan sievietēm, vecumā virs 25 ir aptuveni 25%, taču ar gadiem risks palielinās [54].

Insults ir viens no vadošajiem nāves cēloņiem pasaulē un vadošais nespējas cēlonis [62]. Insults ir otrais biežākais demences cēlonis un galvenais epilepsijas cēlonis vecākiem cilvēkiem. Zināms, ka tas samērā bieži izraisa arī depresiju [83]. Eiropā insults ir otrais biežākais nāves cēlonis, no tā katru gadu mirst aptuveni 1.1 miljons cilvēku. 10% nāves gadījumu vīriešu un 15% sieviešu vidū ir saistīti ar insultu [26].

Pēc SPKC datiem Latvijā no cerebrovaskulārām saslimšanām 2018. gadā mira 5303 pacientu, kas ir 7,2% no kopējā mirušo skaita [32]. Incidence pieaug ar gadiem un vīriešiem biežāk kā sievietēm. Apmēram 1/3 daļa no izdzīvojušiem paliek funkcionāli nespējīgi un atkarīgi no citiem

Insults – akūts smadzeņu asinsrites traucējumu sindroms ar fokālu smadzeņu funkciju traucējumu, kurš ilgst vairāk par 24 h vai izraisa nāvi.

Transitorā išēmiska lēkme – īsa neiroloģiskas disfunkcijas epizode, ko izraisa pārejoša fokāla išēmija smadzenēs, ar klīniskiem simptomiem, kuru ilgums tipiski ir mazāks par stundu un neizveidojas smadzeņu bojājums.

4.1. Tranzitori išēmiska lēkme (TIL)

Pēc klasiskās definīcijas, tranzitori išēmiska lēkme klīniski izpaužas ar pārejošiem neiroloģiskiem simptomiem, kas ilgst mazāk par 24 stundām. Simptomi parasti izzūd dažu minūšu vai stundu laikā.

Tomēr, šī klasiskā, uz laiku balstītā TIL definīcija, nav korekta vairāku iemeslu dēļ:

- Jo, pastāv risks paliekošam audu bojājumam (t.i., infarktam) pat tad, kad fokāla pārejoša neiroloģiska simptomātika ilgst mazāk kā vienu stundu.
- Turklāt, apmēram pusei pacientu ar klasiski definētu TIL sindromu (ilgums <24 stundām) ir atbilstošs išēmisks smadzeņu bojājums MRI difūzijas uzsvērtos vai perfūzijas uzsvērtos attēlos.

Tādēļ labāk ir izmantot jauno audu bojājuma pamatoto definīciju. Pēc šīs definīcijas par TIL sauc īsu fokālu neiroloģiskas simptomātikas epizode, ko izraisa fokāla išēmija galvas smadzenēs, muguras smadzenēs, bez akūta infarkta – smadzeņu bojājuma. Starp lēkmēm cilvēks var būt bez neiroloģiskas simptomātikas [49].

Cerebrāls infarkts var rasties pēc biežām tranzitori išēmiskām lēkmēm, kas ir atkārtājušās nedēļu vai mēnešu laikā ~5% TIL pacientu, kuri nav saņēmuši atbilstošu terapiju, 1 mēneša laikā attīstās cerebrāls infarkts; 14 % - 1 gada laikā [52].

4.2. Insults, tā veidi

Išēmisks insults jeb cerebrāls infarkts (CI) (80%)– neadekvāta (nepietiekama) asins piegāde kādai smadzeņu daļai pazeminātas asins plūsmas, trombozes vai embolijas dēļ sakarā ar asinsvadu, sirds vai asins slimību.

Hemorāģisks insults (20%) – spontāns (netraumatisks) asinsizplūdums smadzenēs jeb primāra intracerebrāla hemorāģija un spontāns subarahnoidāls asinsizplūdums.

Cerebrāls infarkts

Cerebrāls infarkts notiek pēkšņi, insulta gadījumā neiroloģiskā simptomātika nekad neattīstās pakāpeniski. Cerebrāls infarkts ir galvenais iemesls ilgstošai slimībai, darba nespējai un nāvei. Agrīna ārstēšana un profilakse var samazināt galvas smadzeņu bojājumu, kas rodas cerebrāla infarkta rezultātā.

Galvas smadzeņu audu bojājums veidojas, sakarā ar samazinātu vai pārtrauktu asins plūsmu. Šis asins plūsmas samazinājums var būt saistīts ar samazinātu sistēmisku perfūziju, hemodinamiski nozīmīgu stenozi vai asinsvada oklūziju.

Samazinātu sistēmisku perfūziju var izraisīt zems arteriālais asinsspiediens, sirds mazspēja vai asiņošana, tad biežāk ir vispārēja smadzeņu hipoperfūzija uz kuras fona var attīstīties hemodinamisks insults.

Biežākie išēmijas iemesli ir:

- Tromboze
- Embolija

- Lakunāri infarkti mazo asinsvadu slimību dēļ

Išēmiska insulta klasifikācija

Akūta cerebrāla infarkta subtipus klasificē pēc TOAST (*Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment*) pētījuma zinātnieku izstrādātajiem kritērijiem, kas balstīti uz cerebrāla infarkta pamatcēloni [35].

Pēc TOAST klasifikācijas cerebrāla infarkta iedala:

- Cerebrāls infarkts lielo artēriju slimības dēļ
- Cerebrāls infarkts kardioembolijas dēļ
- Cerebrāls infarkts sīko asinsvadu patoloģijas dēļ
- Cerebrāls infarkts sakarā ar citu, neparastu, noteiktu etioloģiju
- Nenoteiktas etioloģijas cerebrāls infarkts:
 - Noteikti divi vai vairāki konkurējoši cēloņi
 - Nav atrasts cēlonis
 - Nav pabeigta izmeklēšana

Lielo asinsvadu slimības

Lielie asinsvadi ietver abas ekstrakraniālās artērijas (a.carotis communis un a.carotis interna, a.vertēbrālis) un intrakraniālo arteriālo sistēmu (Vilīzija loku un proksimālos zarus).

Bieži pirms attīstās insults lielo asinsvadu slimības dēļ, pacients bieži piedzīvo TIL.

Pacientiem ar aizdomām par lielo asinsvadu saslimšanu, nepieciešams veikt izmeklējumus gan intrakraniāliem, gan ekstrakraniāliem asinsvadiem [63].

Patoloģijas, kas skar lielās ekstrakraniālās artērijas, ir:

- Ateroskleroze
- Disekcija
- Takajasu arterīts
- Gigantšūnu arterīts
- Fibromuskulārā displāzija

Patoloģijas, kas skar lielās intrakraniālās artērijas, ir:

- Ateroskleroze
- Disekcija
- Arterīts/vaskulīts
- Neiekaisīga vaskulopātija
- Mojamoja sindroms
- Vazokonstrikcija

Sīko asinsvadu slimības

Sīko asinsvadu slimības skar intracerebrālo arteriālo sistēmu, specifiski penetrējošās artērijas, kas atiet no a.vertēbrālis distālās daļas, a.basilaris, a.cerebri media zara un artērijām Vilīzija lokā

Šo artēriju trombozi rada:

- Lipohialinoze un fibrinoīdā deģenerācija
- Ateromas veidošanās artērijas sākumā vai atbilstošā lielajā artērijā
- Galvenokārt to rada hipertensija un cukura diabēts

Infarktu, kas rodas šo artēriju nosprostojuma rezultātā sauc par lakunāru infarktu, perēklis nav kortikāli un diametrā nepārsniedz 20 mm [94].

Embolija

Emboliskas ģenēzes cerebrālus infarktus iedala četrās kategorijās [63]:

- Zināmas kardiogēnas ģenēzes embolija
- Iespējamās kardiogēnas vai aortālas ģenēzes embolija, kas balstīta uz transtorakālu un /vai transezofageālu ehokardiogrāfijas atradni
- Arteriālas ģenēzes (arterio-arteriāla embolija)
- Nezināmas ģenēzes – nav datu par embolijas avotu

Citi iemesli

Sistēmiskas hipoperfūzijas rezultātā rodas robežbaseinu cerebrāls infarkts. Robežbaseinu cerebrāls infarkts ir robežzonu infarkts starp divām vaskulārām teritorijām (t.i., iespējami tālākajiem audiem starp priekšējo, vidējo un mugurējo cerebrālās artērijas apasiņošanas teritoriju)

Cerebrālo venozo sinusū tromboze. Cerebrālo vēnu un/vai līdzīgu anatomisko struktūru (durālie sinusi), kas novada asins plūsmu no smadzenēm, trombotiska obstrukcija. Sievietēm sastop biežāk kā vīriešiem.

Predisponējošie faktori ir protrombotisks stāvoklis, grūtniecība, orālo kontraceptīvo līdzekļu lietošana, onkoloģisks process un infekcija

Asins un koagulācijas traucējumu saslimšanas ir reti sastopamas kā primārais cēlonis cerebrālam infarktā un TIL, bet tās ir jāapsver pacientiem [65]:

- Jaunākiem par 45 gadiem
- Ar asinsreces traucējumiem anamnēzē
- Ar kriptogēnu cerebrālu infarktu anamnēzē

Išēmiska insulta riska faktori

Insults ir heterogēna un multifaktoriāla saslimšana, kas skar var skart cilvēkus jebkurā vecumā. Tādēļ ir svarīgi apzināt katram cilvēkam apzināt savus insulta riska faktorus un laicīgi tos koriģēt, lai novērstu iespējamo insulta attīstību. Riska faktorus iedala nemodificējamos un modificējamos riska faktoros. Insulta profilakse galvenokārt ir balstīta uz modificējamo riska faktoru atpazīšanu un novēršanu.

Pie nemodificējamiem riska faktoriem pieder vecums, dzimums, rase, kā arī ģenētiskā predispozīcija. Neskatoties uz to, ka insults ir sastopams arī gados jauniem pacientiem, risks ar katru dekādi pēc 55 gadiem dubultojas. Vīriešiem ir augstāks insulta risks visās vecuma grupās [69].

Modificējamie išēmiska insulta riska faktori. Pretēji miokarda infarktam, kas gandrīz vienmēr notiek koronāro asinsvadu aterosklerozes dēļ, insulta cēloņi var būt ļoti dažādi, un vienlaicīgi var pastāvēt vairāki konkurējoši riska faktori. Pie modificējamiem insulta riska faktoriem pieder [40]:

- Arteriāla hipertensija
- Ateroskleroze
- Hiperholesterinēmija
- Cukura diabēts
- Aptaukošanās un mazkustīgums
- Stress
- Pārmērīgi lielas alkohola devas
- Smēķēšana
- Nelikumīgu vielu lietošana
- Kardiovaskulāras slimības
- Koagulācijas traucējumu saslimšanas
- Hiperhomocisteinēmija
- Orālo kontraceptīvo līdzekļu lietošana vai postmenopauzes hormonu lietošana
- Iekaisums – CRO ↑, Infekcija

Hemorāģisks insults

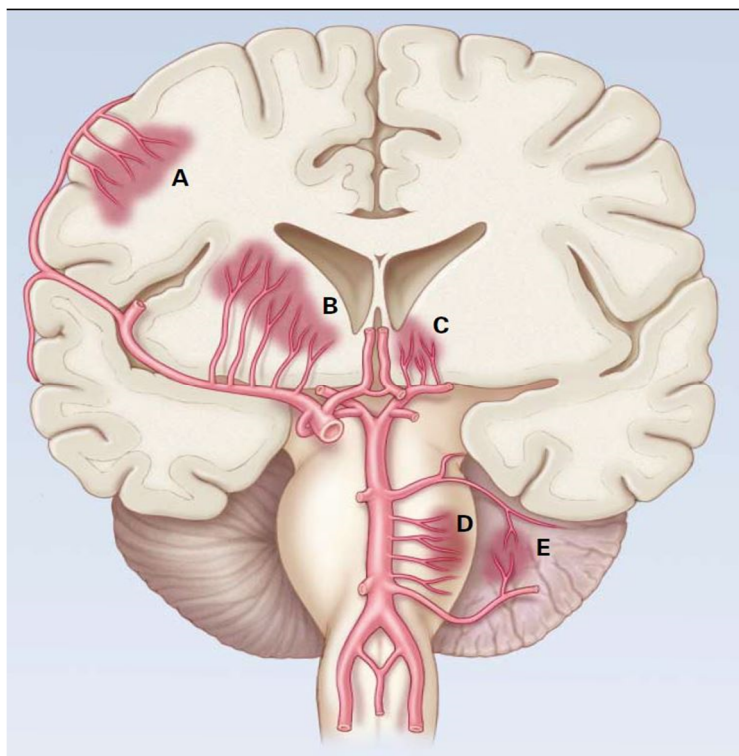
Pie hemorāģiskiem insultiem pieskaita spontānu intracerebrālu hematomu un spontānu subarahnoidālu hemorāģiju.

Spontāna intracerebelāra hemorāģija (ICH)

ICH ir cerebrāla insulta veids, kas rodas saistībā ar arteriolu vai mazo artēriju bojājumu un asiņošana notiek smadzeņu parenhīmā, veidojot lokālu hematomu. Hematoma parasti palielinās tik ilgi kamēr apkārtējais spiediens nepieaug tik liels, lai apstādinātu asiņošanu vai arī hematoma pati dekompresējas, drenējoties ventrīkuļu sistēmā. ICH asociējas ar lielāku mirstību salīdzinot ar cerebrālu infarktu [46].

Tipiskās izpausmes – pēkšņs sākums un strauji progresējošs neiroloģiskais deficīts. Neiroloģiskā simptomātika atkarīga no hematomas lokalizācijas (*4.1. attēls*) un plāšuma.

Var būt arī pavadošie simptomi, kā galvassāpes (50% pacientu), krampju lēkme (9% pacientu), apziņas traucējumi, slikta dūša un vemšana, hipertensīvā krīze.



4.1. Attēls Spontānas intracerebrālas hematomas tipiskās lokalizācijas [77]

Spontānas intracerebrālas hematomas riska faktori

Vadošais un galvenais ICH riska faktors ir nekontrolēta arteriāla hipertensija. Palielināta alkohola lietošana arī ir nozīmīgs ICH riska faktors [76]. Citi retāk sastopami riska faktori ir:

- Cerebrāla amiloīdā angiopātija
- Intrakraniāla aneirisma

- Arteriovenoza malformācija
- Venozo sīnusu tromboze
- Koagulācijas traucējumi (piem., antikoagulantu lietošana)
- Vaskulīts (piem., gigantšūnu arterīts)
- CNS infekcijas (piem., *herpes simplex* vīruss)
- Jaunveidojums (piem., meningioma)
- Stimulantu lietošana (piem., kokaīns un amfetamīns)
- Išēmiska insulta hemorāģiska transformācija

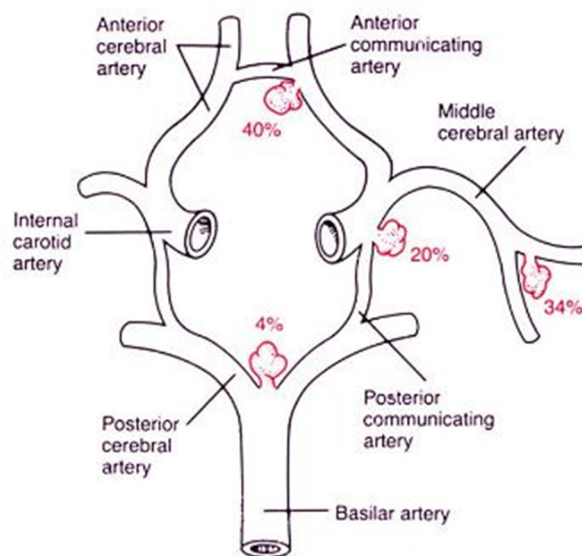
Spontāns subarahnoidāls asinsizplūdums (SAH)

SAH ir saasiņojums subarahnoidālajā telpā. Netraumatiskais SAH sastāda 5% no visiem cerebrovaskulārajiem notikumiem. Biežāk jaunākiem pacientiem, vidēji vecumā 50-60. Sievietēm lielās risks kā vīriešiem.

Pie SAH riska faktoriem pieder smēķēšana, arteriāla hipertensija, pārmērīga alkohola lietošana. SAH gadījumā galvenais klīniskais simptoms ir pēkšņas spēcīgas galvassāpes (“spēcīgākās galvassāpes dzīvē”). Pusei pacientu spēcīgas pēkšņas galvassāpes ir vienīgais simptoms, taču dažiem pacientiem var būt arī slikta dūša, vemšana, samaņas traucējumi vai fokāls neiroloģisks deficīts [64].

Biežākie SAH etioloģiskie faktori:

- Aneirisma ruptūra (*4.2. attēls*)– vairāk kā 70% gadījumos
- Arteriovenoza malformācija
- Vaskulīts
- Tumors
- Amiloīdā angiopātija
- Koagulopātijas



4.2. attēls Biežākās intrakraniālo asnsvadu aneirismu lokalizācijas [70]

4. Akūta insulta iespējamās ārstēšanas metodes un to saistība ar rehabilitācijas procesu (Hemorāģiska insulta, Išēmiska insulta ārstēšanas taktika)

4.2. Insulta pacienta prehospitālā aprūpe

Akūts insults ir neatliekama situācija, kas prasa pacienta iespējami ātru nogādāšanu stacionārā, tādēļ prehospitālā periodā galvenais uzdevums ir iespējami ātri nogādāt pacientu tuvākajā stacionārā, kur iespējama akūta insulta ārstēšana, nekavējoties veicot liekas diagnostiskas darbības. (5.1. tabula).

Galvenie pacienta aprūpes principi prehospitālā etapā [26, 19]

Iesaka	Neiesaka
Izmērīt un kontrolēt arteriālo asinsspiedienu	Pazemināt arteriālo asinsspiedienu bez īpašām indikācijām
Veikt EKG, monitorēšanu	
Dot O ₂ inhalāciju, ja oksigenācija < 94%	
Nodrošināt intravenozu pieeju	Ievadīt pārmērīgu šķidruma daudzumu IV
Noteikt glikozes līmeni asinīs	Ievadīt dekstrozi/ glikozi saturošus šķīdumus, izņemot hipoglikēmijas koriģēšanai
Noskaidrot simptomu sākuma laiku, vai arī laiku kad pēdējoreiz redzēts vesels	Nedot medikamentus perorāli, ja ir aizdomas par rīšanas traucējumiem vai pacients ar neskaidru apziņu, kavēts, miegains
Fiksēt radnieku kontakttelefonu (mobilo)	
Transportēt pacientu uz tuvāko slimnīcu, kur var veikt akūtu insulta ārstēšanu	Nekavēties medicīnisku manipulāciju dēļ
Ziņot slimnīcas uzņemšanas nodaļai pa telefonu	

Lai precīzi dokumentētu insulta simptomus, ieteicams prehospitālā etapā izmantot ĀTRI (FAST) skalu (5.2. tabula).

ĀTRI (FAST) skala [26]

(Atsmaidi – Turi – Runā – Izsauc)		
Atsmaidi	Jā ☐	Nē ☐
Sejas parēze	Labā ☐	
Bojātā puse	Kreisā ☐	
Turi	Jā ☐	Nē ☐
Rokas vājums	Labā ☐	
Bojātā puse	Kreisā ☐	
Runā	Jā ☐	Nē ☐
Runas traucējumi		
Izsauca		
Simptomu sākuma laiks:		
Vērtē tikai no jauna attīstījušos simptomus. Tests ir pozitīvs, ja vismaz uz vienu no jautājumiem atbilde ir „jā” Ne visiem TIL*/ insultiem ĀTRI tests ir pozitīvs (netiek ņemti vērā jušanas traucējumi, Ataksija, acs ābolu kustību traucējumi, amaurosis fugax u.c.) Skala nedod pietiekošu informāciju TIL gadījumā *TIL – tranzistora išēmiska lēkme		

Prehospitālā etapā nav iespējams diferencēt cerebrālu infarktu un hemorāģisku insultu, tātad specifisku terapiju uzsākt nav iespējams. Nerekomendē veikt asinsspiedina korekciju pacientiem ar cerebrālu infarktu. Taktika arteriālā asinsspiediena korekcijai parādīta tabulā (5.3. tabula) [26].

5.3. tabula

Taktika asinsspiediena korekcijai insulta pacientam prehospitālā periodā [26, 18]

AS rādītāji	Kliniskās pazīmes	Rīcība
AS paaugstināts, bet SAS <220 mmHg DAS <120 mmHg	Nav neatliekami kupējamās hipertensiskās krīzes pazīmes	ABC Novērot pacientu Monitorēt AS Izslēgt ar insultu nesaistītus iemeslus (sāpes, pilns urīnpūslis, u.tml.) Antihipertensīvos medikamentus neievadīt
AS paaugstināts, bet SAS <220 mmHg DAS <120 mmHg	Ir neatliekami kupējamās hipertensīvās krīzes pazīmes, aizdomas par kādu no sekojošām patoloģijām: Akūta sirds mazspēja Aortas disekcija Akūts koronārs sindroms Plaušu tūska Akūta nieru mazspēja Hemorāģijas acs tīklenē	Antihipertensīva terapija intravenozi
SAS >220 mmHg DAS >120 mmHg		Antihipertensīva terapija intravenozi

4.3. Aprūpes taktika akūtajā periodā

Akūtā periodā, kad tiko ir noticis insults ir svarīgi izvērtēt vitālos rādītājus un nodrošināt elpceļu caurlaidību, elpošanas un cirkulācijas stabilitāti. Ātri, bet precīzi ievākt anamnēzes datus un veikt pirmo apskati, lai atpazītu cerebrāla infarkta mīmus un citas akūta cerebrāla infarkta diferenciāldiagnozes. Steidzami veikt galvas smadzeņu attēldiagnostiku (ar CT vai MRI) un laboratorisko testēšanu, kā arī nodrošināt kardiomonitorēšanu pirmo 24 stundu laikā no cerebrāla infarkta simptomu sākuma. Koriģēt šķidruma zudumu un elektrolītu disbalansu. Jārbauda glikozes līmeni serumā :

- Zems glikozes līmenis serumā (< 3.3 mmol/L) ir strauji jākoriģē
- Hiperglikēmija ir jākoriģē, ja glikozes līmenis serumā ir >10 mmol/L

Izvērtēt rīšanas funkciju un novērst aspirāciju. Optimizēt gultas galvgaļa pozīciju. Pacientiem, kuriem ir paaugstināta intrakraniālā spiediena, aspirācijas, kardiopulmonālās dekompensācijas vai samazinātas oksigenācijas risks, tiek rekomendēts turēt galvu neitrālā pozīcijā attiecībā pret pārējo ķermeni un pacelt gultas galvgali 30 grādu leņķī.

Identificēt un ārstēt drudža izsaucēju, ja tāds ir.

Pacientiem ar akūtu cerebrālu infarktu, rekomendē pazemināt sistolisko asinsspiedienu ≤ 185 mmHg un diastolisko asinsspiedienu ≤ 110 mmHg pirms trombolītiskās terapijas uzsākšanas. Pacientiem ar akūtu cerebrālu infarktu, kuri netiek ārstēti ar trombolītisku terapiju, ārstē augstu arteriālo asinsspiedienu vienīgi tad ja, hipertensija ir galēji augsta (sistoliskais arteriālais asinsspiediens >220 mmHg vai diastoliskais arteriālais asinsspiediens >120 mmHg) [26].

4.4. Akūta cerebrāla infarkta reperfūzijas terapija

Svarīgi ir ātri atpazīt pacientus, kuriem ir indicēta akūta cerebrāla infarkta reperfūzijas terapija. Pie reperfūzijas terapija pieder intravenoza trombolīze un mehāniska trombektomija.

Intravenoza trombolīze

Insulta pacientu akūtas ārstēšanas "zelta standarts" ir intravenoza trombolīze, ko veic ar medikamentu alteplase (Actilyse), devā 0,9 mg/kg, maksimālajā devā 90 mg, laikā līdz 4,5 h no insulta simptomu sākuma. Laika logā saņemta intravenoza trombolīze būtiski uzlabo insulta iznākumu pacientiem ar akūtu cerebrālu išēmiju [26].

Tomēr jāatceras, ka intravenozas trombolīzes rezultāts ir atkarīgs no laika, kurā tā pielietota. Jo ātrāk pacients saņem trombolīzi no simptomu sākuma, jo labāk rezultāts sagaidāms [26].

Ņemot vērā, ka intravenozo trombolīzi veic ar medikamentu, kas var radīt nopietnas komplikācijas, ir stingri jāpieturas pie starptautiski pieņemtām indikācijām un kontrindikācijām.

Tomēr, ne vienmēr ar intravenozu trombolīzi iespējams panākt artērijas rekanalizāciju. Ir pētījumi, kas parāda to, ka, ja tromba garums pārsniedz 8 mm, rekanalizācija nav panākama un klīniskais iznākums ir slikts [77].

Nopietnākā komplikācija pēc trombolīzes ir intrakraniāla hemorāģija, taču ne vienmēr tā ir simptomātiska. Faktori, kuri saistās ar paaugstinātu intracerebrālas asiņošanas risku pēc intravenozas trombolīzes:

- Paaugstināts glikozes līmenis serumā
- Cukura diabēts anamnēzē
- Smags insults
- Lielāks vecums
- Lielāks laiks līdz trombolīzei
- Aspirīna lietošana
- Sastrēguma sirds mazspēja anamnēzē
- Zema plazminogēna aktivatora inhibitora aktivitāte
- Protokola pārkāpumi

Trombolītiska terapija kopumā ir droša un efektīva insulta ārstēšanā, ja neiroloģisko un radioloģisko diagnostiku veic pieredzējuši speciālisti, tomēr, ņemot vērā potenciālo risku, iespējamie terapijas ieguvumi un komplikācijas ir jāpārrunā ar pacientu vai viņa radniekiem jau pirms uzsākta terapija. Vēlams izmantot informētas piekrišanas formu. Lai samazinātu komplikāciju risku, visās insulta vienībās ieteicams izmantot rakstisku trombolīzes protokolu, kurš pievienojams pacienta slimības vēsturei (5.4. tabula).

5.4. tabula

Intravenozas trombolīzes protokols [26, 36]

Akūta cerebrāla infarkta pārliecinoši simptomi un klīniskās pazīmes	CT intrakraniāla hemorāģija
1	2
Precīzi zināms saslimšanas sākums	CT išēmija, kas pārsniedz 1/3 ACM teritorijas
Ne ilgāk kā 3h no saslimšanas sākuma 3-4.5 h kopš saslimšanas sākuma*	Aizdomas par subarahnoidālu hemorāģiju, pat ja CT dati ir normāli
*Skat. papildus relatīvās kontrindikācijas	Artērijas punkcija nekomprimējamā vietā pēdējo 7 dienu laikā
CT izslēgta hemorāģija vai akūta išēmija*	Anamnēzē intracerebrāla hemorāģija, aneirisma, AVM, ļaundabīgs smadzeņu audzējs (terapiju var apsvērt ja hemorāģijas risks zems – mazas nerupturētas aneirismas, labdabīgi intrakraniāli audzēji ar zemu vaskularizāciju)
*pieļaujamas agrīnas išēmijas pazīmes *pieļaujama hipodensitāte, kuras apjoms nepārsniedz 1/3 ACM vai 1/2 no citas vaskulāras teritorijas	Sistoliskais TA >185 mmHg un diastoliskais TA >110 mmHg, ko nav iespējams samazināt ar terapiju
Pacienta vecums ≥18 gadi	Aktīva iekšēja asiņošana

5.4.tabulas turpinājums

1	2
Insulta simptomi pietiekoši izteikti, lai radītu potenciālu nespēju	Smaga trombocitopēnija (<100 000 mm ³) un/ vai hemorāģiska diatēze
Trombolīzes laika reģistrācija	Heparīna terapija ar izmainītu APTL virs normas augšējās robežas (> 40s)
Laiks, kad parādījās cerebrāla infarkta simptomi	Varfarīna regulāra lietošana ar INR >1.7
Ātrās medicīniskās palīdzības ierašanās	Tiešo trombīna vai Xa faktora inhibitoru lietošana un paaugstināti laboratorijas rādītāji (APTL, INR, Tr, ECT, TT, Xa faktora aktivitāte)
Ierašanās Slimnīcas uzņemšanas nodaļā	Glikozes līmenis asinīs <2.7 mmol/l
Neirologa apskate uzņemšanas nodaļā	Cerebrāls infarkts vai nopietna galvas trauma vai galvas smadzeņu/ spināla operācija pēdējo 3 mēnešu laikā
CT veikšanas laiks	Saslimšana sākusies ar krampju lēkmi un sindromu nav iespējams diferencēt no postiktālas (Toda) parēzes
CT atbildes saņemšanas laiks	Akūts pankreatīts/ barības vada vēnu varikozē/ kuņģa-zarnu trakta čūlaina slimība pēdējo 3 mēnešu laikā/ aortas aneirisma/ akūts hepatīts/ aknu ciroze/ inkurabla onkoloģiska saslimšana
Laiks, kad sāka trombolīze	Koma/ Agonāls stāvoklis
Relatīvas kontrindikācijas pacientiem laika periodā 3-4.5h pēc simptomu sākuma	Relatīvas kontrindikācijas (apsverot risku un ieguvumu), pieļaujama 1 vai vairākas
Vecums >80 gadi	Nelieli un ātri izzūdoši insulta simptomi
Perorāla antikoagulantu lietošana, neatkarīgi no INR	Grūtniecība
NIHSS>25 punkti	Nopietna operācija/ trauma pēdējo 14 dienu laikā
Attēldiagnostiski aizdomas, ka išēmijas apjoms>1/3 ACM	Gastrointestināla vai urīnceļu asiņošana pēdējo 21 dienu laikā
Anamnēzē cerebrāls infarkts+cukura diabēts	Bakteriāls endokardīts vai perikardīts
	Akūts miokarda infarkts pēdējo 3 mēnešu laikā

Mehāniska trombektomija

Tā kā intravenoza trombolīze nešķīdina trombus, kas ir garāki par 8 mm, lielu asinsvadu oklūzijas gadījumā, pacientiem ar išēmisku insultu, ir liels ieguvums no kombinētas reperfūzijas terapijas (intravenoza trombolīze kopā ar mehānisku trombektomiju). Mehāniska trombektomija ir pielietojama arī kā monoterapija akūta insulta gadījumā, ja pacientam ir lielo intracerebrālo asinsvadu oklūzija un kontraindicēta intravenoza trombolīze. Kā arī laika logs mehāniskai trombektomijai ir

nedaudz lielāks kā trombolīzei, priekšējā cirkulācijas baseina insultiem tas ir 6 stundas, no simptomu sākuma.

Akūta cerebrāla infarkta reperfūzijas terapija [41; 55].

4.5. Intracerebrālas hemorāģijas ārstēšana

Pacienti ar akūtu ICH ir jāstacionē intensīvās terapijas nodaļā.

Galvenie aprūpes principi ir [46]:

- Pārtraukt lietot antikoagulantus un antiagregantus, un nekavējoties novērst antikoagulantu darbību ar attiecīgajiem medikamentiem;
- Uzturēt normotermiju, novērst un ārstēt drudža izsaucēju;
- Šķidruma balansa uzturēšanai un aizvietošanai, kā pirmās izvēles medikaments ir jāizvēlas fizioloģiskais nātrijs hlorīds;
- Hiperglikēmijas ārstēšana (>10.3 mmol/L) ar insulīnu; jāizvairās no hipoglikēmijas;
- Aspirācijas profilakse - pacientus ar akūtu insultu sākotnēji nebarot caur muti (nulla per os - NPO), kamēr nav izvērtēta rīšanas funkcija;
- Jāievēro dziļo vēnu trombozes un venozas trombembolijas profilakse
- Sākotnējā intrakraniālās hipertensijas aprūpe (ICP) ir pacelt gultas galvgali par 30 grādiem, pielietot analgēziju un sedāciju, agresīva paaugstināta intrakraniālā spiediena terapija ietver osmotiskos diurētiskus (piem., Sol.Mannitol), ventrikulostomu cerebrospinālā šķidruma drenāžai un neiromuskulāras blokādes. Invazīvā monitorēšana un intrakraniālā spiediena ārstēšana jāveic pacientiem ar $GKS < 8$ un ar klīniskām transtentoriālās ķīlēšanās pazīmēm vai pacientiem ar nozīmīgu IVH vai hidrocefāliju;
- Pacientiem ar sistolisko asinsspiedienu > 200 mmHg ir jāveic agresīva arteriālā asinsspiediena samazināšana;
- Pacientiem ar krampju lēkmi terapijā jāizmanto antikonvulsanti
- Pacientiem ar smadzeņu hemorāģiju > 3 cm diametrā, kuri dinamikā klīniski pasliktinās vai kuriem ir smadzeņu stumbra kompresija un/vai hidrocefālija līdz ventrīkuļu obstrukcijai, ir jāveic ķirurģiska hematoma evakuācija
- Supratentoriālas ICH ķirurģiska ārstēšana ir apšaubāma un nav rekomendējama supratentoriālas ICH rutīnas evakuācija
- Standarta kraniotomiju veic tikai tiem pacientiem, kuriem ir dzīvībai bīstams masas efekts, kas atrodas 1 cm attāluma no smadzeņu pusložu virsmas

4.6. Subarhnoidāla hemorāģijas ārstēšana

Pacientiem ar SAH, kas radusies aneirismas ruptūras rezultātā, tālākā vitālo funkciju un neiroloģiskā stāvokļa novērošana jāveic intensīvās terapijas nodaļā. Sākotnējā terapijas taktika ir gultas režīms, atsāpināšana, kompresijas zeķes, pārtraukt lietot antitrombotiskos līdzekļus.

Vajadzētu novērst un nekavējoties ārstēt hipoksiju, metabolo acidozi, hiperglikēmiju, kardiovaskulāro nestabilitāti, jo tās ir biežākās komplikācijas, kas pasliktina SAH iznākumu.

Ventrikulostomu ievieto pacientiem ar paaugstinātu intrakraniālo spiedienu (ICP) un akūtu hidrocefāliju, kas ļauj izmērīt un ārstēt paaugstināto intrakraniālo spiedienu.

Ieteicams samazināt sistolisko asinsspiedienu <160 mmHg aneirismas gadījumā (lietojot, Labetalolu, Nikardipīnu un Enalaprilu):

- Nimodipīns (60 mg *per os* vai caur nazogastrālo zondi ik katras 4 stundas) - pierādīts, ka uzlabo neiroloģisko iznākumu SAH pacientiem. Terapija ir jāuzsāk četru dienu laikā no simptomu sākuma un jāturpina 21 dienu.

Profilaktisku antikonvulsantu terapiju nerekomendē visiem pacientiem, bet to var apsvērt pacientiem ar nestabilu aneirismu un lielu asins daudzumu smadzeņu garozā.

Aneurismas atkārtota asiņošana ir saistīta ar ļoti augstu mirstību. Ķirurģiska klipēšana un endovaskulāra koilēšana ir efektīvākās ārstēšanas metodes, lai novērstu atkārtotu aneirismas asiņošanu, tās būtu jāveic agrīni [64].

5. Insulta vienības normatīvais regulējums, struktūra, pamatuzdevumi un plānotie rezultāti.

Kritēriji stacionēšanai insulta vienībā

Visiem insulta pacientiem jābūt iespējai ārstēties insulta vienībā. Insulta vienība ir ģeogrāfiski lokalizēta vieta stacionārā, ar atbilstoši apmācītu personālu un konsultantiem, pieejamām izmeklēšanas un ārstēšanas metodēm, ārstēšanas protokoliem, kur notiek insulta pacientu ārstēšana. Eiropā un arī citur pasaulē ir pieņemts insulta vienības iedalīt atkarībā no to specializācijas pakāpes un pieejamām tehnoloģijām (6.1. tabula) [26].

Prasības insulta vienībām [26, 27]

Minimālās prasības insulta vienībām	Prasības insulta vienībām, kurās iespējama invazīva radioloģiska vai neiroķirurģiska iejaukšanās
CT un/ vai MR 24/7	CT/ MR/ MRA/ CTA 24/7
	Multimodāla CT/ MR izmeklējumu iespēja
	Cerebrāla angiogrāfija 24/7
Transtorakāla EHO KG	Transezofagāla EHO KG
Ekstrakraniālā doplerogrāfija	Transkraniālā doplerogrāfija
Neirosonoloģiska izmeklēšana 24h laikā	Ekstra un intrakraniāla krāsu kodēta duplexā doplerogrāfija
	Specializētas radiologa diagnosta, neiroķirurga un asinsvadu ķirurga konsultācijas
	A.carotis ķirurģiskas ārstēšanas pieejamība
	Akūtas endovazāla ārstēšanas, angioplastijas un stentēšanas pieejamība
Protokoli un vadlīnijas insulta diagnostikai, ārstēšanai, komplikāciju profilaksei, sekundārai insulta profilaksei, intravenozas trombolīzes protokoli	
Laboratorie izmeklējumi (ieskaitot koagulogrammu)	
TA, EKG, O ₂ saturācijas, asins glikēmijas, ķermeņa temperatūras monitorēšana	
Multidisciplināra komanda, kuras sastāvā ir neirologs, apmācītas medicīnas māsas, fizikālās medicīnas un rehabilitācijas ārsts, funkcionālie speciālisti	
Agrīnas rehabilitācijas iespēja	
Pastāvīga personāla izglītošanās	
Pacientu un radnieku izglītošana	

Insulta vienību pamatuzdevums ir sniegt akūtu specializētu multidisciplināru palīdzību insulta pacientiem. Ir pierādīts, ka ārstēšana insulta vienībā būtiski samazina nāves un nespējas risku pēc insulta. Insulta vienībā nav stacionējami pacienti, kuru stāvoklis neatļauj veikt akūtu aktīvu ārstēšanu, respektīvi, kuriem nepieciešama tikai kopšana un simptomātiska terapija (6.2. tabula) [26].

Stacionēšanas kritēriji insulta vienībā [26]

Kritēriji stacionēšanai insulta vienībā	
Indikācijas	Kotrindikācijas
Pēkšņi vai strauji attīstījies neiroloģisks deficīta sindroms, t.sk. intrahospitāli	Smaga somatiska vai onkoloģiska slimība, kuras dēļ nav iespējama specifiska ārstēšana un agrīna sekundārā profilakse
Laiks kopš simptomu sākuma ne vairāk par 24 stundām	Smaga demence / senils pacients
Diagnozes atbilst sekojošiem SSK kodiem I63 Cerebrāls infarkts I60 Spontāna subarahnoidāla hemorāģija* I61 Spontāna intracerebrāla hemorāģija* * Tikai pacienti, kuriem nav indicēta akūta neiroķirurģiska iejaukšanās	Smags pacienta stāvoklis (>24 NIHSS) un zināms, ka iespējama tikai simptomātiska terapija
	Smaga nespēja jau pirms insulta, atbilstoša modificētās Rankina skalas IV, V pakāpei

Insulta vienībās jābūt pietiekamam personāla daudzumam, lai varētu panākt optimālu ārstēšanas rezultātu. Insulta vienībās ieteicami visiem zināmi un rakstiskā formātā pieejami algoritmi, lai pēc iespējas ātri veiktu nepieciešamos izmeklējumus akūtai ārstēšanai, kā arī insulta etioloģijas un patoģenēzes precizēšanai. Insulta vienībās ieteicami rakstiski pacienta apskates, akūtas insulta ārstēšanas un komplikāciju profilakses un ārstēšanas protokoli un algoritmi, kuri ir brīvi pieejami un zināmi visam personālam [26].

7. Insulta iespējamās komplikācijas

7.1. Disfāģija

Rīšanas traucējumi jeb disfāģija sastopama lielākajai daļai (līdz 50%) pacientu ar akūtu insultu. Disfāģija ir malnutrīcijas, dehidratācijas un aspirācijas pneimonijas galvenais iemesls pacientiem ar cerebrālu infarktu. Lielākai daļai pacientu vidēji 2 nedēļu laikā rīšanas funkcija uzlabojas, tikai 11-13% no pacientiem rīšanas traucējumi saglabājas ilgāk kā 6 mēnešus [56].

Visbīstamākā komplikācija pacientiem ar disfāģiju ir aspirācijas pneimonija. Pacientiem ar disfāģiju mirstība ir 30%.

Bieža problēma pacientiem ar disfāģiju ir dehidratācija un malnitrīcija, kādēļ rehabilitācijas proces var būt apgrūtināts. Pēc viena pētījuma datiem 49% no insulta pacientiem, kas uzsāka rehabilitāciju bija malnitrīcijā [56].

Disfāģija var ļoti nopietni pasliktināt pacientu dzīves kvalitāti. Tikai 45% no pacientiem ar disfāģiju izbauda ēšanas procesu, bet 41% no pacieniem ar disfāģiju ēšanas laikā izjūt trauksmi vai piedzīvo panikas lēkmes [50].

Pacientiem bez skaidras rīšanas muskulatūras parēzes (bulbāra sindroma) par rīšanas traucējumiem jādomā, ja:

- vairāk par vienu rīšanas, klepošanas vai elpas trūkuma epizodi;
- rīstīšanās, klepošana vai elpas trūkums ēšanas /dzeršanas laikā vai pēc tās;
- grūtības kontrolēt siekalas (siekalošanās);
- gārdzoša (mitra, burbuļojoša) balss ēšanas / dzeršanas laikā vai pēc tās;
- ilgāks ēšanas laiks;
- papildu piepūle košļāšanas un rīšanas laikā;
- ēdiens / dzēriens krājas mutes dobumā;
- grūtības noturēt ēdienu / šķidrumu mutes dobumā.

Ņemot vērā disfāģijas izraisīto seku nelabvēlīgo ietekmi uz insulta prognozi, cerebrāla infarkta pacientiem ar rīšanas traucējumiem rekomendē agrīnu nasogastrālās barošanas uzsākšanu (48 h laikā no insulta sākuma).

Rīšanas funkcijas vērtēšanai vēlams izmantot standartizētus testus. Disfāģijas vērtēšanai iesaka izmantot Rīšanas testu (Gugging Swallowing Screen (GUSS)) (7.1. tabula).

Šo testu veic medicīnas māsa pēc ārsta norādījuma tiem pacientiem, kuriem pēc vispārējās apskates un neiroloģisko simptomu vērtēšanas varētu būt iespējami rīšanas traucējumi (disfāģija).

Vērtēšanu sāk ar sagatavošanos jeb netiešo rīšanas testu. Ja tajā pacienta vērtējums nerasniedz 5 punktus, turpmāku testēšanu neveic, un medicīnas māsa ziņo ārstam, ka pacientam ir disfāģija un netiešo rīšanas testu pacients nespēj izpildīt.

Ārsts izlemj, vai pacientam jāievieto nazogastrālo zondi uzreiz, vai arī jānogaida, līdz tam pacienta barošanu un medikamentu ievadi veicot tikai parenterāli. Ja netiešajā rīšanas testā pacients visus uzdevumus spēj izpildīt un iegūst 5 punktus, medicīnas māsa turpina pārbaudīt tiešo rīšanas testu.

Jebkurā no gadījumiem, kad pacients nespēj izpildīt uzdevumus pilnā apjomā, iegūstot mazāk kā 5 punktus, medicīnas māsa neveic nākošo testa daļu, bet ziņo

ārstam testa rezultātus un ārsts izlemj par turpmāko pacienta barošanu un medikamentu ievadi. Rīšanas testu nepieciešamības gadījumā, mainoties pacienta stāvoklim, jāveic atkārtoti.

Gadījumos, kad pacients rīšanas testu nespēj veikt pilnā apjomā, pacientu nedrīkst barot perorāli, kā arī dot medikamentus perorāli.

Šis tests palīdz ātri un vienkārši atlasīt pacientus, kuriem ir disfāģija un perorālas barošanas vai medikamentu perorālas lietošanas rezultātā draud aspirācija

Perkutānas endoskopiskas gastrostomas (PEG) izveidošanu neiesaka veikt ātrāk kā 2 nedēļas kopš slimības sākuma, jo šai laikā pacienta stāvoklis var laboties un PEG var izrādīties nevajadzīga [26].

7.1. tabula

Sagatavošanās, netiešais rīšanas tests [26].

	Jā	Nē
Modrība (vigilance) Pacientam jāspēj to saglabāt vismaz 15 minūtes	1	0
Klepus (voluntārs) un/ vai spēja iztīrīt muti Pacientam jāspēj izpildīt uzdevumu divas reizes	1	0
Siekalu norīšana:	1	0
• Veiksmīga		
• Siekalošanās	0	1
• Balss izmaiņas (aizsmakums, burbuļojoša, pieslāpējums, vājums)	0	1
Kopā:		
Ja 5 – turpināt tiešo rīšanas testu 1-4 - ziņot ārstam un testu pārtraukt		

Tiešais rīšanas tests [26]

Izpildīt sekojošā kārtībā	1	2	3
	Pusšķidra *	Šķidra**	Cieta***
Norīšana • Nav iespējama • Norīšana aizkavēta (šķidrumiem >2s, cietai barībai > 10s) • Norīšana veiksmīga	0 1 2	0 1 2	0 1 2
Klepus (spontāns) pirms, rīšanas laikā vai līdz 3 min. pēc norīšanas • Jā • Nē	0 1	0 1	0 1
Siekalošanās • Jā • Nē	0 1	0 1	0 1
Balss izmaiņas (klausīties balsī pirms un pēc rīšanas, pacientam jālūdz teikt „Ā”) • Jā • Nē	0 1	0 1	0 1
Sadaļas punktu kopsumma			
	Ja 1 – 4 testu pārtraukt, 5 - turpināt	Ja 1 – 4 testu pārtraukt, 5 - turpināt	Ja 1 – 4 testu pārtraukt, 5 – norma

7.2. Aspirācija un pneimonija

Līdz pat 1/3 pacientu ar akūtu insultu komplikējas ar pneimoniju. Pneimonija ir viena no smagākajām insulta komplikācijām, kas asociējas ar augstu mirstību [37].

Bakteriāla pneimonija kā nāves iemesls cerebrāla infarkta pacientiem sastāda no 15 līdz 25%. Aspirācija ir galvenais iemesls lielākai daļai pneimoniju. Ņemot vērā, ka rīšanas traucējumi ir galvenais aspirācijas pneimonijas attīstības mehānisms, nazogastrālā barošana var būt efektīvs profilaktiskais pasākums pacientiem ar disfāgiju, taču tā nepasargā pacientus no siekalu aspirācijas. Tādēļ ir svarīgi agrīni uzsākt darbu ar logopēdu, rīšanas traucējumu mazināšanai.

Pacienta imobilizācija un novājināts klepus reflekss ir galvenie hipostātiskās pneimonijas riska faktori.

Agrīna rehabilitācija un fizikālā terapija var būt pietiekoši efektīvi pasākumi hipostātiskās pneimonijas profilaksei

Profilaktiska antibakteriālā terapija ar mērķi samazināt pneimonijas attīstības risku pacientiem ar cerebrālu infarktu netiek rekomendēta [26; 59].

7.3. Urīna retence un urīnceļu infekcija

Insulta pacientiem pirmās nedēļas pēc insulta var būt palielināt daudzums atlieku urīna. Urīna retence ir sastopama līdz 21% pacientu ar insultu pirmās 3 nedēļas pēc akūtā notikuma [87]

Riska faktori urīna retencei pēc insulta ir vīriešu dzimums, lielāks vecums, prostatas hiperplāzija, cukura diabēts un antiholīnērgisko medikamentu lietošana [43]. Urīna retence var komplicēties ar nieru mazspēju, urīna inkonteneci un urīnceļu infekciju.

Urīnpūšļa disfunkcija asociējas insulta pacientu funkcionālo stāvokli [87].

Urīna retence bieži komplicējas ar urīnceļu infekciju. Taču urīnceļu infekcija insulta pacientiem biežāk ir saistīta ar urīnpūšļa kateterizāciju. Tomēr atteikties no urīnpūšļa kateteru lietošanas pilnībā klīniskajā praksē nav iespējams sakarā ar bieži sastopamo urīna retenci insulta akūtajā fāzē un nepieciešamību pēc precīzas diurēzes kontroles smagiem pacientiem.

Pacientiem ar urīna retenci vai nesaturēšanu būtu nepieciešams noteikt atlieku urīnu veicot US urīnpūslim vai intermitējošo katetrizāciju pēc urīnpūšļa iztukšošanas. Rutīnu urīnpūšļa kateterizāciju neiesaka, jo tā paaugstina urīnceļu infekcijas risku. Antibakteriālās terapijas nozīmēšana tiek rekomendēta cerebrāla infarkta pacientiem ar urīnceļu infekcijas pazīmēm. Profilaktiska antibakteriālā terapija nav rekomendēta sakarā ar antibiotiku rezistences attīstības risku [26].

7.4. Dziļo vēnu tromboze, plaušu artēriju trombembolija

Plaušu artēriju trombembolija (PATE) ir pietiekoši biežs nāves cēlonis cerebrāla infarkta pacientiem, sastādot ap 10%, un ir viena no nopietnākajām insulta komplikācijām.

Dziļo vēnu trombozes (DVT) risks ir ap 2.5% un PATE risks – ap 1%; tas saglabājas paaugstināts pirmos 3 mēnešus pēc insulta.

Agrīna pacienta mobilizācija un adekvāta hidratācija būtiski samazina DVT un PATE risku pacientiem ar cerebrālu infarktu. Mazmolekulāro heparīnu nozīmēšana profilaktiskās devās samazina gan PATE, gan DVT biežumu, nepaaugstinot intracerebrālo un ekstracerebrālo hemorāģiju risku. Pacientiem ar augstu PATE un DVT risku (imobilizācija, aptaukošanās, cukura diabēts, smags insults) rekomendē subkutānu mazmolekulāra heparīna ievadi profilaktiskās devās. Išēmiska insulta gadījumā profilaktisko devu s/c NFH vai MMH vajadzētu lietot akūtajā rehabilitācijas periodā vai līdz brīdim, kad pacients atgūst mobilitāti. DVT profilaksei MMH profilaktisko devu lietošana ir lietderīgāka par NFH profilaktiskajām devām, išēmiska insulta gadījumā. Intracerebrālas hemorāģijas gadījumā rekomendē 2. -4. dienā pēc notikuma uzsākt s/c heparīna (NFH un MMH) profilaksi. Išēmiska insulta un hemorāģiska insulta gadījumā, nav lietderīga elastīgo kompresijas zeķu lietošanu, kā rutīnas prakse [26; 59]

7.5. Izgulējumi

Izgulējumi ir bieži sastopama problēma guļošiem pacientiem. Lai izvairītos no nopietnām komplikācijām, rekomendē atbilstošu pacienta aprūpi (pacienta ādai jābūt sausai) un pareizu pozicionēšanu kombinācijā ar agrīnu rehabilitāciju. Ar gaisu vai šķidrumu pildītie matračī tiek rekomendēti pacientiem ar augstu izgulējumu risku [26].

Pacientiem ar izgulējumiem, kas slikti padodas konservatīvai terapijai, iesaka uzsākt antibakteriālu terapiju līdz izgulējumu ķirurģiskās ārstēšanas uzsākšanai. Hospitalizācijas un stacionārās rehabilitācijas laikā ir rekomendēta regulāra sekošana ādas stāvoklim, izmantojot objektīvus riska novērtēšanas instrumentus, piemēram, Bradena skalu, kas ietver sešus apakšpunktus:

- jušana,
- ādas mitrums,
- pacienta aktivitāte,
- pacienta kustīgums,
- uzturs,
- bīde un berze.

Pēc Braden skalas, minimālais iespējamais novērtējums ir 6 balles, maksimālais – 23. Jo zemāks novērtējums, jo lielāks risks attīstīties izgulējumiem. Izgulējumu rašanās risks ir jāizvērtē katram pacientam 6 stundu laikā pēc uzņemšanas stacionārā ārstniecības iestādē.

Lai izvairītos no ādas bojājumiem tiek rekomendēts izslēgt vai samazināt ādas berzi, samazināt spiedienu uz ādas, nodrošināt piemērotas atbalsta virsmas, izvairīties no pārmērīga ādas mitruma, nodrošināt adekvātu uzturu un šķidruma uzņemšanu. Tiek rekomendēta regulāra pozicionēšana, pacienta sēdināšana, laba ādas higiēna, speciālu matraču un riteņkrēslu spilvenu izmantošana līdz pacients atgūst mobilitāti. Ir nepieciešama personāla, pacientu un viņu tuvinieku izglītošana par ādas bojājumu profilaksi [26].

7.6. Pēcinsulta krampji un epilepsija

Insults ir biežākais krampju un epilepsijas cēlonis cilvēkiem gados [68]. Krampji var būt gan kā insulta simptoms, gan kā komplikācija pēc insulta.

Pēcinsulta krampju lēkme - pēkšņas, gribai nepakļautas izmaiņas motorikā (t.sk. krampji), apziņas stāvoklī un uzvedībā, kas var attīstīties jebkurā laika periodā pēc insulta. Agrīnas pēcinsulta krampju lēkmes (45%) attīstās pirmajās 24 h pēc insulta, bet vēlīnas pēcinsulta krampju lēkmes attīstās 6-12 mēnešu laikā pēc insulta.

Pēcinsulta epilepsija - hroniska slimība ar atkārtotām krampju lēkmēm. Epilepsija attīstās 1/3 pacientu ar agrīnām pēcinsulta krampju lēkmēm un 1/2 pacientu ar vēlīnām pēcinsulta krampju lēkmēm [68]. Ņemot vērā, ka diagnoze epilepsija atstāj iedzīvotājam gan uz sociālo, gan psiholoģisko cilvēka dzīves aspektu, šo diagnozi nevajadzētu uzstādīt vieglprātīgi, īpaši, ja pacientam bijusi tikai viena lēkme.

Antikonvulsantu nozīmēšana ir ieteicama visiem insulta pacientiem pēc krampju lēkmēm, vadoties pēc vispārējās pretepileptiskās terapijas nozīmēšanas principiem.

Profilaktiska antikonvulsantu nozīmēšana nav rekomendēta [26].

7.7. Pēcinsulta sāpes

Sāpes pēc insulta ir diezgan ierasta parādība, bet bieži šīs sūdzības tiek atstātas novārtā, vai ne pilnībā ārstētas, kas savukārt kavē pacienta rehabilitāciju un atlabšanu. Daļēji tas saistīts ar to, ka sāpes pēc insulta pacients var piedzīvot dažādu iemeslu dēļ,

kas katrs prasa atšķirīgu ārstēšanu. Tādēļ ir svarīgi izprast sāpju mehānismu pacientiem pēc insulta. Biežākie sāpju cēloņi pacientiem pēc insulta ir centrālas pēcinsulta sāpes (talamiskas sāpes), komplekss reģionālssāpju sindroms, un sāpes, kas asociētas ar spasticitāti un pleca locītavas subluksāciju [92].

Pēcinsulta sāpes pašas par sevi var radīt pacientam funkcionālu nespēju, taču tās arī kavē pacientu atlabšanu, optimālu rehabilitāciju un ievērojami var pasliktināt pacienta dzīves kvalitāti. Kā visi hroniski sāpju sindromi, arī pēcinsulta sāpes bieži ir refraktāras un slikti vai daļēji reaģē uz medikamentīzu terapiju [73]. Vidēji 10,6% insulta pacientu attīstās kāds no pēcinsulta sāpju veidiem.

7.8. Pēcinsulta depresija

Pēcinsulta depresija ir bieža parādība, kas skar aptuveni vienu trešdaļu no insulta pacientiem un tā var attīstīties jebkurā laikā pēc insulta. Pacientiem ar pēcinsulta depresiju ir lielāks risks uz nepilnīgu atlabšanu, atkārtotiem cerebrovaskulāriem notikumiem, sliktāku dzīves kvalitāti un lielāku mirstību [91].

Cilvēkiem, kuri cieš no depresijas pēc insulta, ir trīs reizes lielāks risks nomirt no jebkāda cēloņa un četras reizes lielāks risks nomirt no insulta, nekā cilvēkiem bez insulta vai depresijas.

Ir identificēti vairāki riska faktori, kas asociējas ar depresijas attīstību pēc insulta. Visciešākā saistība ar pēcinsulta depresiju bija tādiem faktoriem, kā insulta smagums, funkcionāla nespēja, depresija anamnēzē, kognitīvs deficīts. Lielāka iespēja pēcinsulta depresijas attīstībai ir arī pacientiem, kuriem nav ģimenes un sociāla atbalsta pēc insulta, un kuriem ir trauksme. Tādiem faktoriem, kā vecums, dzimums, insulta lokalizācija un insulti anamnēzē, nav ciešas saistības ar depresijas attīstību [60].

7.9. Psihomotors uzbudinājums / Delīrijs

Delīrija ir sastopams līdz 11% insulta pacientu. Psihomotors uzbudinājums ir biežākā organiskā delīrija izpausme, kas saistīta ar lielu mirstības risku [72]. Alkohola lietošana anamnēzē, infekcijas, dehidratācija ir biežākie delīrija attīstības riska faktori. Tomēr organiskais delīrijs var attīstīties arī iepriekš veselam pacientam. Kā arī liels riska faktors delīrija attīstībai ir stacionēšana Insulta vienībā, jo tā ir intensīva tipa

palāta, kurā pacientiem tiek izjaukts normālais dienas, nakts ritms, kas veicina delīrija attīstību.

7.10. Pēcinsulta psihoze

Neiropsihiatriskas izpausmes pēc insulta sastopams līdz 30 % pacientu un tās saistās ar sliktu prognozi. Psihoze ir viens no smagākajiem un nopietnākajiem pēcinsulta sindromiem. Psihoze ir plašs termins, kas apzīmē dažādus simptomus, kas saistīti ar izmainītu realitātes uztveri [88]. Neiropsihiskie simptomi pēc insulta bieži paliek nediagnosticēti un netiek ārstēti. Pēc insulta psihoze var attīstīties akūti, vidēji 2 dienas pēc insulta, vai vēlīni, vidēji 6 mēnešu laikā pēc insulta. Riska faktori psihozes attīstībai ir bojājuma lokalizācija labajā puslodē. Insulta veids nenosaka psihozes attīstības risku.

7.11. Vaskulāra demence

Vaskulāra demence nav atsevišķa slimība, bet sindromu grupa, kas saistīta ar dažādiem vaskulāriem bojājuma mehānismiem. Tā ir otra biežākā demence, pēc Alzheimeras demences. 1/3 no pacientu pēc insulta attīstās kognitīvi traucējumi pirmo mēnešu laikā. Kognitīvi traucējumi pēc insulta parasti parādās 3 līdz 6 mēnešu laikā pēc notikuma [67].

Insulta vai demences attīstības risks populācijā pēc 65 gadu vecuma ir katrai otrai sievietei un vienam no katriem trim vīriešiem. Koriģējot insulta riska faktorus, mazinās arī vaskulāras demences attīstības risks. Kognitīvu traucējumu risks dubultojas pēc cerebrovaskulāra notikuma, ar vecumu šis risks mazinās.

Pēcinsulta demences attīstības riska faktori ir [75]:

- Demogrāfiskie rādītāji – vecums >65, zems izglītības līmenis, sieviešu dzimums
- Pirms insulta jau esoši traucējumi – motori traucējumi, kognitīvi traucējumi
- Insulta veids un lokalizācija – hemorāģisks insults, supratentoriāla insulta lokalizācija, insults dominantajā puslodē, atkārtoti insulti
- Pēc insulta komplikācijas – infekcija, delīrijs, agrīnas krampju lēkmes
- Radioloģiskas izmaiņas – kortikāla atrofija, temporālās daivas mediālo daļu atrofija, smadzeņu šiko asinsvadu slimība

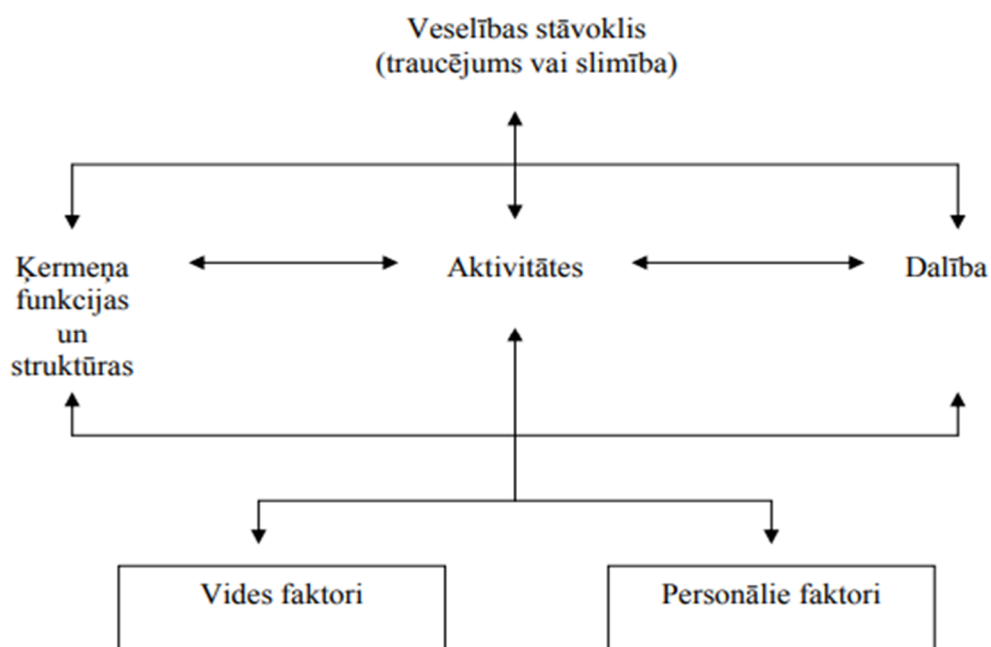
II.DAĻA

1.Rehabilitācijas mērķi un uzdevumi

Rehabilitācijas mērķi un uzdevumi ir visu līdzekļu izmantošana ar mērķi mazināt nespējas un invaliditātes ietekmi, lai veicinātu cilvēkus ar nespēju sasniegt optimālu sociālu integrāciju. Fizikālā un rehabilitācijas medicīna ir neatkarīga medicīnas specialitāte, kas ietver fizisko un garīgo (t.sk.kognitīvo), cilvēka aktivitātes (t.sk.uzvedības) un dalības (t.sk.dzīves kvalitātes), personīgo un vides faktoru modificēšanu. Tādējādi, FRM ārsti atbild par profilaksi, diagnostiku, ārstēšanu un rehabilitācijas pasākumu vadīšanu visu vecuma grupu cilvēkiem ar funkcionēšanas izmaiņām, ko radījušas slimību un blakus slimību sekas.

Insultu pacientu rehabilitācijas galvenais mērķis ir maksimāla funkcionālās neatkarības atjaunošana, kas nodrošina pacienta neatkarību, saglabājot dzīves veidu un pašcieņu. Šī pieeja nozīmē rehabilitāciju fiziskās, uzvedības, kognitīvās, sociālās, profesionālās, adaptīvās un atkārtotās izglītības korekciju. starpdisciplināra komandas aprūpe kā vispiemērotākā stratēģija insulta pacientu rehabilitācijā.

Šo definīciju pamatā ir Pasaules Veselības Organizācijas bio-psiho-sociālais modelis.



1.1.Attēls Starptautiskās funkcionēšanas, nespējas un veselības klasifikācija (2001)

SFK modelis palīdz labāk aprakstīt rehabilitācijas kompleksos uzdevumus, kas attiecas gan uz ķermeņa struktūru un funkciju līmeni, gan rīcības spējām, kā arī sociālās reintegrēšanās spējām. Modelis vērš uzmanību arī par vides ietekmi uz slimības sekām, līdz ar to rehabilitācijas uzmanība tiek vērsta arī uz vides pielāgojumu problēmām.

1.1. Rehabilitācijas nepieciešamība

Rehabilitācijas nepieciešamību nosaka slimības smagās sekas, kas ietekmē funkcijas, aktivitātes, ierobežo dalību. Vairāk kā 2/3 cilvēku, kas pārcietuši cerebrālu infarktu, attīstās paliekošas bojājuma sekas, kuru modificēšanai nepieciešama rehabilitācija.

Lai vērtētu tālāko rehabilitācijas ceļu, jāņem vērā pacienta reziduālais neiroloģiskais deficīts, aktivitāšu ierobežojumi, komunikācijas un izziņas spējas, psiholoģiskais statuss, rīšanas traucējumi, funkcionēšanas spējas pirms saslimšanas, blakusslimības, ģimenes un aprūpētāju atbalsts, iespēja atkal iekļauties iepriekšējā sociālā vidē, kā arī spēja piedalīties rehabilitācijas programmās.

1.2. Rehabilitācijas potenciāls (veiktspēja).

Rehabilitācijas potenciālu nosaka pacienta spēja (gan ķermeniska, gan garīga) izturēt un realizēt paredzamo un nepieciešamo terapiju un aktivitātes.

1.3. Motivācija rehabilitācijai

Motivācija- aktīva pacienta līdzdalība rehabilitācijas programmā. Tomēr agrīnā rehabilitācija iespējama arī pacientiem ar uztveres traucējumiem. Rehabilitācijas motivāciju var kavēt gan sekundāri ieguvumi no slimības sekām, gan gadījumos, kad zudusi izpratne par slimību. Šajos gadījumos rehabilitācijas nepieciešamība ir apsverama.

1.4. Rehabilitācijas prognoze

Rehabilitācijas prognozi nosaka mērķu sasniegšanas iespēja. Prognozi ietekmē:

- sasniegumi pēdējās nedēļās;
- paredzami ķermeņa struktūru un funkciju uzlabojumi;

- pacienta kompensācijas un adaptācijas spējas.

Akūtā rehabilitācijas fāzē dažkārt ir grūti prognozēt rehabilitācijas iznākumu, tāpēc tā tiek definēta kā iespējams iznākums.

1.5. Medicīniskās rehabilitācijas pakalpojumu veidi

- Akūtās rehabilitācijas pakalpojumi – vienlaikus ar akūtas saslimšanas vai slimības paasinājuma ārstēšanu līdz 3 mēnešiem no saslimšanas vai slimības paasinājuma ārstēšanas uzsākšanas brīža;
- Subakūtās rehabilitācijas pakalpojumi, kurus sniedz līdz 6 mēnešiem no saslimšanas vai slimības paasinājuma ārstēšanas uzsākšanas brīža;
- Ilgtermiņa rehabilitācijas pakalpojumi hronisku funkcionēšanas traucējumu gadījumā, kurus sniedz ilgāk par 6 mēnešiem pēc saslimšanas vai slimības

Medicīnisko rehabilitāciju var saņemt kā:

- Monoprofesionāls medicīniskās rehabilitācijas pakalpojums – atsevišķs fizikālās un rehabilitācijas medicīnas ārsta vai funkcionālā speciālista sniegts rehabilitācijas pakalpojums.
- Multiprofesionāls medicīniskās rehabilitācijas pakalpojums – multiprofesionāla medicīniskās rehabilitācijas komanda dienas stacionārā vai stacionārajā ārstniecības iestādē, iesaistāmos speciālistus nosaka fizikālās un rehabilitācijas medicīnas ārsts.

Rehabilitācijas komanda

Uzsākot jebkādas rehabilitācijas pasākumus, galvenais, kas veido nepieciešamo komandu ar tās mērķiem un uzdevumiem, ir patients, t.i., komandas centrā vienmēr jābūt pacientam ar savām vajadzībām, vēlmēm, interesēm par rehabilitācijas iznākumu. Kaut arī rehabilitācijas mērķi parasti nosaka ārsts, ir ļoti svarīgi to izvirzīt kopā ar pacientu. Rehabilitācijas komandu veido:

- FRM ārsts.
- Citu specialitāšu ārsti.
- FRM māsa.
- Fizioterapeits.
- Ergoterapeits.
- Audiologopēds.

- Klīniskais psihologs.
- Sociālais darbinieks.
- Mākslu terapeits.
- Tehniskais ortopēds.
- Pacienta piederīgie vai atbalsta personas.

1.6. Kontrindikācijas aktīvai rehabilitācijai

- Augsta riska nestabila stenokardija;
- nekontrolētas, dzīvību apdraudošas aritmijas;
- tahikardija miera stāvoklī >135 vai <40 x min (>90);
- akūts perikardīts, miokardīts, endokardīts;
- akūts miokarda infarkts (vismaz piecas dienas);
- nekontrolēta arteriāla hipertensija:
 - sistoliskais asinsspiediens >200 mmHg;
 - diastoliskais asinsspiediens >120 mmHg;
- simptomātiska ortostātiskā hipotensija >20 mmHg;
- akūta plaušu embolizācija vai plaušu infarkts;
- nekontrolēts diabēts (glikēmija virs 17 vai zem 5 mmol/l);
- ST segmenta depresija >2 mm vismaz 2 novadījumos;
- 3.pakāpes AV blokāde;
- akūta sistēmiska saslimšana vai drudzis;
- simptomātiska ortostātiskā hipotensija >20 mmHg;
- INR virs 5 ;
- tahipnoe >40 vai <5 x min.
- EhoKG KK EF $<10\%$
- SpO2 <88

2. Pacientu atlases kritēriji rehabilitācijai

Veicot pacientu atlasī medicīniskās rehabilitācijas pakalpojumu saņemšanai, fizikālās un rehabilitācijas medicīnas ārsts novērtē:

- pacienta veselības stāvokli un ar to saistītos funkcionālos ierobežojumus;
- medicīniskās rehabilitācijas potenciālu;
- pacienta un viņa piederīgo motivāciju;

- veselības stāvokļa stabilitāti rehabilitācijas pakalpojumu saņemšanai;
- optimālāko medicīniskās rehabilitācijas pakalpojumu saņemšanas veidu.

2.1. Kritēriji rehabilitācijas stacionārā

- Akūta nespēja/invaliditāte.
- Stabils medicīniskais stāvoklis, bet nepieciešama 24h ārstniecības personāla uzraudzība.
- Spējīgs iesaistīties un motivēts vismaz 2h vidēji intensīvai terapijai.
- Pacientam nepieciešams multidisciplinārs rehabilitācijas kurss.
- Pierādīts progress akūtā periodā.
- Gaidāmi citi funkcionēšanas uzlabojumi saprātīgā laika periodā rehabilitācijas rezultātā.
- Skaidri definēti mērķi konkrētam ārstēšanas posmam.
- Nav smagi kognitīvi traucējumi.
- Funkcionēšanas traucējumi vismaz divos aktivitāšu veidos.

2.2. Rehabilitācija mājas aprūpes ietvaros

Rehabilitācijas programma mājas aprūpes ietvaros būtu mērķtiecīga viegla līdz vidēji smaga cerebrālā infarkta pacientiem.

- Latvijā rehabilitācija mājas aprūpes ietvaros tiek nodrošināta personai ar cerebrovaskulāru slimību (saskaņā ar SSK-10 diagnozes kodi I60, I61, I63, I64 vai I69), kam nepieciešami medicīniskās rehabilitācijas pakalpojumi un to sniegšana uzsākta triju mēnešu laikā pēc slimības sākuma.
- Nepieciešamie dokumenti:
 - FRM ārsta nosūtījums mājas aprūpei
 - Medicīniskās rehabilitācijas plāns.
- Tiek realizēts ārstniecības iestādē, kam ir līgums ar NVD.
- Ārstniecības iestāde nodrošina: fizioterapeita, ergoterapeita, audiologopēda mājas vizītes.
- Rehabilitācija tiek uzsākta 24 stundu laikā no pieteikšanas brīža.

3. Cerebrāla infarkta izraisīta nespēja

3.1. Motori traucējumi

Motoro traucējumu izpausmes kā muskuļu paralīze, vājums vai kustību kontroles traucējumi. Daļai insulta pacientu rīšanas muskulatūras paralīzes dēļ attīstās rīšanas traucējumi (disfāģija). Kustību kontroles traucējumi (ataksija) ietekmē pacienta spēju noturēt ķermeņa pozu, līdzsvaru, kas traucē pacienta mobilitāti.

3.2. Sensori traucējumi

Sensorās funkcijas traucējumi, kas attīstās pēc pārciesta cerebrāla infarkta, ir saistīti ar virspusējās un dziļās jušanas traucējumiem pretēji smadzeņu bojājuma pusei, redzes un dzirdes traucējumiem. Jušanas traucējumiem ir būtiska ietekme uz locītavas un ādas aizsargfunkciju. Sensorie traucējumi ietekmē līdzsvaru, koordināciju un motoro kontroli. Bieži insulta pacientiem attīstās sāpes dažādu parestēziju veidā.

3.3. Valodas lietošanas un izpratnes traucējumi

Valodas traucējumi var izpausties afāzijas vai dizartrijas veidā. Valodas lietošanas un izpratnes traucējumi ir smagi funkcionēšanas traucējumi, kas izteikti ierobežo personas dalību sociālā dzīvē, īpaši vidē, kas balstās uz ātru un efektīvu komunikāciju.

3.4. Kognitīvās funkcijas traucējumi

Cerebrāla infarkta rezultātā var attīstīties atmiņas, koncentrēšanās funkcijas un orientācijas traucējumi, kas ierobežo pacienta spēju mācīties, izprast veicamo aktivitāšu jēgu, risināt problēmas vai iesaistīties citās kompleksās mentālās aktivitātēs.

3.5. Emocionālie traucējumi

Daudzi pacienti, kuri pārcietuši cerebrālu infarktu, izjūt bailes, nespēku, nomāktību, zaudējuma sajūtu. Var attīstīties pēcinsulta depresija, kas var asociēties ar miega, apetītes traucējumiem, smagākos gadījumos ar suicidālām domām. Minētie traucējumi, savstarpēji mijiedarbojas, pasliktina pacienta emocionālo stāvokli, kas var

mazināt pacienta spējas piedalīties rehabilitācijas programmās pazeminātas motivācijas dēļ.

3.6. Riska faktori nespējai

- Plašs insults (minimāla motoro funkciju atjaunošanās 4 nedēļu laikā)
- Samazināts apziņas līmenis
- Cukura diabēts
- EKG patoloģiska atradne
- Vecums virs 65 gadiem
- Medicīniskās palīdzības sniegšanas aizkavēšanās
- Bilaterāli bojājumi
- Insults anamnēzē
- Iepriekšēji funkcionāli traucējumi
- Slikts sēdēšanas līdzsvars
- Globāla afāzija
- Smags neglect sindroms
- Sensori un vizuāli deficīti
- Traucēti kognitīvie procesi
- Inkontinence >1 vai 2 nedēļām

4. Rehabilitācija akūtā periodā

Novērtējums akūtā rehabilitācijas etapā:

- samaņa, apziņa, orientācija;
- rīšanas traucējumi kā skrīnings 4 stundu laikā pēc uzņemšanas stacionārā. Ja ir rīšanas traucējumi, audiologopēds vēlams 24 stundu laikā pēc uzņemšanas un ne ilgāk kā 72 stundas pēc tam;
- mobilitāte, pārsēšanās;
- kontinence;
- komunikācija, t.sk., spēju saprast un sekot instrukcijām, informēt par vajadzībām un vēlmēm;
- barošana, hidratācija;
- redzes traucējumi.

4.2. Rehabilitācijas mērķu izvirzīšana

Rehabilitācijas mērķi tiek izvirzīti atbilstoši SFK. Vispārīgie rehabilitācijas mērķi būtu saistāmi ar:

1. ikdienas pašaprūpes spēju atjaunošana;
2. komunikācija;
3. mobilitāte;
4. darbi māsasaimniecībā;
5. dalība profesionālā, sociālā, reliģiskā, politiskā dzīvē.

4.3. Rehabilitācijas plāns.

- pacienta problēmu definējums pēc SFK;
- pacienta problēmas objektīvais novērtējums;
- izmantotās tehnoloģijas, intensitāte;
- nepieciešamās palīgtechnoloģijas;
- izpildes termiņš;
- objektīvais novērtējums kursa beigās.

4.4. Taktika pacientiem bez rehabilitācijas potenciāla

- Pēc akūtā posma:
 - pacients atrodas aprūpes gulta stacionārā (ja pieejama);
 - pacients atrodas sociālās aprūpes institūcijā;
 - pacients atrodas mājās.
- Atkārtota novērtēšana vēlama pēc 3-4 nedēļām.
 - Nav potenciāla- aprūpe sociālās aprūpes institūcijās vai mājās.
 - Atkārtota pārvērtēšana pēc 2-3 mēnešiem.
- Atkārtota novērtēšana pēc vajadzības, bet ne ilgāk kā pēc 10-12 mēnešiem.

4.5. Akūtās rehabilitācijas modeļi un intensitāte

Akūtās rehabilitācijas tehnoloģijas stacionārā jau pirmo 24-48 stundu laika pēc hospitalizācijas, ja pacienta vispārējais medicīniskais stāvoklis atļauj. Ļoti intensīva, agrīna mobilizācija pirmo 24h laikā pēc cerebrāla infarkta nav rekomendēta. Rehabilitāciju var realizēt:

- Specializētas agrīnās rehabilitācijas nodaļas (gultas).
- Mobilā rehabilitācijas komanda.

Pielietojamo rehabilitācijas tehnoloģiju intensitāte:

- vismaz 5 dienas nedēļā;
- vismaz 45 min katram rehabilitācijas veidam;
- pietiekams funkcionālo speciālistu daudzums.

Laiku var saīsināt, bet joprojām rehabilitācija jāveic 5 dienas nedēļā.

Atkārtota novērtēšana ietver sekojošus jautājumus:

- rehabilitācija nav vajadzīga;
- nav rehabilitācijas potenciāla;
- rehabilitācija ir vajadzīga.

Ja pacientam ir rehabilitācijas potenciāls, tad rehabilitācija tiek turpināta stacionārā vai mājas aprūpes ietvaros, vai ambulatori, izvēloties pacientam piemērotāko rehabilitācijas veidu.

4.6. Rehabilitācijas tehnoloģijas akūtā insulta periodā

Agrīnas rehabilitācijas tehnoloģijas ir vērstas uz funkciju traucējumu mazināšanu un aktivitātes un dalības veicināšanu, kas nodrošina lielāku personas patstāvību, mazinot kopšanas nepieciešamību.

Fizioterapija akūtā insulta etapā

- Pozicionēšana guļus, sēdus vai stāvus.
- Agrīna aktivēšana jeb mazkustīguma profilakse.
- Kontraktūru profilakse.
- Ierobežojumu inducēta kustību terapija (constraint-movement therapy).
- Vertikalizācija.
- Gaitas treniņi.

Ergoterapija akūtā insulta etapā

Ergoterapijas mērķis ir veicināt maksimāli iespējamu pacienta neatkarību ikdienas aktivitāšu veikšanai, mazinot asistēšanas nepieciešamību, kā arī veicināt personas atpakaļ iekļaušanos sociālā dzīvē.

- Izglītēt pacientu un viņa tuviniekus par insultu un tā sekām.
- Veicināt izpratni par iegūto nespēju (invaliditāti).

- Izglītot personālu, pacientu un viņa tuviniekus par parētisko ekstremitāšu pozicionēšanu un palīgierīcēm pozicionēšanas laikā (ķīļveida spilveni, dvieļi, ortozes, klēpja paliktņi/galdiņi, ritenkrēslu spilveni u.c.)
- Pašaprūpes treniņš gultas robežās (ēšana, mobilitāte gultā, pārvietošanās pa gultas malu, rūpes par izskatu, ģērbšanās un tualetes aktivitāte).
- Uzlabot pacienta spēju būt droši, izmantojot pareizu pozicionēšanu un palīgierīces.
- Izziņas un uztveres trenēšana.
- Parētiskās augšējās ekstremitātes treniņš, lai uzlabotu tās izmantošanu.
- Aprūpes prasmju treniņš ar/bez palīgierīcēm.
- Izglītēt par vienkāršu mājas vides pielāgošanu, palīgierīcēm, veikt aprūpētāju apmācību.

Audiologopēdija akūtā insulta etapā

Nepieciešama pacientiem ar disfāgiju, afāziju, dizartriju un komunikācijas traucējumiem. Tā nodarbojas ar runas, runas izpratnes, rakstīšanas un lasīšanas traucējumu diagnostiku un terapiju.

Neformālo aprūpētāju apmācības nozīme

Daļai pacientu, atgriežoties mājās, joprojām saglabājas dažādas pakāpes funkcionāla nespēja, kuras mazināšanai nepieciešams neformālo aprūpētāju (biežāk ģimene, draugi) atbalsts. Neformālie aprūpētāji nodrošina gan pacienta fizisko ikdienas aktivitāšu veikšanu, gan organizē personas pēc insulta sadzīves un saimnieciskos jautājumus, piedalās problēmu risināšanā, sniedz emocionālu atbalstu. Aprūpes process ir grūts un adaptācijas laiks jaunajai situācijai nepietiekams. Neformāliem aprūpētājiem parasti trūkst zināšanu un prasmes par insulta sekām un to atvieglšanas iespējām. Uzsākot aprūpi, neformālie aprūpētāji bieži izjūt vilšanos un bezpalīdzību attiecībā uz aprūpes sistēmu, tāpēc ļoti svarīga ir katra rehabilitācijas komandas dalībnieka dalība neformālā aprūpētāja izglītošanā un informācijas sniegšanā. Aprūpes uzsākšanas posmā visbūtiskākā informācija ir par personas pēc pārciesta insulta drošības aspektiem, uzturu, pacienta uzvedības problēmām, komplikācijām, to profilaksi, atbalsta iestāžu un informācijas pieejamību.

5. Pacienta ar cerebrālu infarktu pozicionēšana

Pareiza pozicionēšana mazina sekojošus riskus:

- aspirācija;
- kontraktūras;
- izgulējumi;
- pleca sāpes;
- tūska ekstremitātēs.

Pozicionēšanas ieguvumi:

- Normalizē muskulatūras tonuss
- Novērš vai koriģēt skeleta deformāciju
- Nodrošina stabilu atbalsta bāzi
- Vēlamās pozīcijas tolerances veicināšana
- Palielina stimulāciju bojājuma pusē
- Veicina pacienta komfortu
- Labāka telpiskā orientācija
- Veicina normālus kustības modeļus
- Kontrolē patoloģiskus kustības modeļus
- Kontrolē spiedienu
- Samazina nogurumu
- Uzlabo autonomās nervu sistēmas funkcijas (sirds, gremošanas un elpošanas orgānu funkcijas)
- Veicina funkcijas
- Uzlabo spēju darboties konkrētā vidē.

6. Pacienta subakūtā insulta periodā stacionārā rehabilitācija

Subakūtā insulta perioda rehabilitācija var tikt nodrošināta gan monoprofesionālā (ambulatori, mājas aprūpes ietvaros), gan multiprofesionālā (stacionārs, dienas stacionārs, mājas aprūpe) veidā. Izvēlēto veidu nosaka FRM ārsts atkarībā no konkrētam pacientam esošiem funkcionēšanas traucējumiem, aprūpes līmeņa un pieejamiem resursiem. Subakūtais rehabilitācijas etaps turpinās tūlīt pēc akūtā insulta etapa tiklīdz pacients ir medicīniski stabils un nav kontrindikāciju subakūtās rehabilitācijas uzsākšanai.

6.1. Novērtējums subakūtās stacionārās rehabilitācijas periodā

Pacients tiek novērtēts atbilstoši nepieciešamajam aprūpes un funkcionēšanas līmenim.

Aprūpes līmeņi

Vērtē FRM māsa. Šī vērtējuma pamatā tiek izmantots Funkcionālās neatkarības mērījums un Amerikas rehabilitācijas māsu asociācijas izveidots stacionārās rehabilitācijas pacientu klasifikācijas sistēmas modelis. Papildus tiek vērtēts izgulējumu risks. Izgulējumu rašanās risks ir jāizvērtē katram pacientam, kas tiek stacionēts medicīnas aprūpes iestādē pirmo reizi vismaz pirmo 6 stundu laikā. Iespējami četri aprūpes līmeņi:

1. līmenis- pilnīga neatkarība.
2. līmenis- neatkarība ar palīgierīcēm.
3. līmenis- neatkarība ar palīgierīcēm un asistentu.
4. līmenis- Atkarība vai totāla asistēšana.

Funkcionēšanas līmenis

Lai noteiktu pacienta funkcionēšanas līmeni, tiek izmantots Funkcionālās neatkarības mērījums (FIM), kas tiek veikts tikai multidisciplināri. Vai var izmantot Bartela indeksu. Vērtējamie domēni:

- pašaprūpe- ēšana, mazgāšanās, ķermeņa augšdaļas higiēna, ģērbšanās;
- sfinkteru kontrole;
- mobilitāte – pārsēšanās, pārvietošanās, kāpšana pa kāpnēm;
- komunikācija – sociālā mijiedarbība, problēmu risināšana, atmiņa.

6.2. Stacionārās rehabilitācijas modelis un intensitāte.

Pacientam nepieciešama 24h medicīniskā aprūpe, kas sevī ietver:

- mazā iegurņa orgānu funkciju traucējumu kontroli;
- izgulējumi vai augsts izgulējumu risks;
- vāja mobilitāte gultā;
- ikdienas aktivitāšu atkarība;
- nespēja sekot medikamentozai terapijai;

- augsta riska malnutrīcija.

Lai sasniegtu maksimālus rezultātus, nepieciešamas multiplas terapeitiskā intervences.

- Vidējs līdz smags senso/motors deficīts.
- Kognitīvais deficīts +/-.
- Komunikācijas problēmas +/-.

Pacientam nepieciešamas regulāras ārsta vizītes, lai veiktu:

- blakusslimību optimālu menedžmentu;
- kompleksus rehabilitācijas iznākumus (ortozes, spasticitāte u.c);
- akūta saslimšana (kas neierobežo rehabilitācijas pasākumus);
- sāpju menedžments.

Multidisciplinārās komandas apspriedes nepieciešamas vismaz 1x nedēļā. To laikā tiek pārskatīts:

- rehabilitācijas mērķi SFK kategorijās un plāns;
- rehabilitācijas plāna korekcija;
- pacienta atkārtots vērtējums pirms izrakstīšanās;
- rekomendācijas.

Paplašinātā rehabilitācijas komandas sapulce tiek veidota pēc vajadzības.

Rehabilitācijas kursa intensitāti nosaka pacienta vispārējais medicīniskais un funkcionālais stāvoklis.

- Zemas intensitātes rehabilitācijas kurss - 2 līdz 3h dienā funkcionālo speciālistu individuāls darbs ar pacientu, izmantojot vismaz trīs dažādas medicīniskās tehnoloģijas.
- Intensīvas rehabilitācijas kursu - 3 līdz 4h dienā funkcionālo speciālistu individuāls darbs ar pacientu, izmantojot vismaz trīs dažādas medicīniskās tehnoloģijas.

6.3. Novērtējuma instrumenti

Dažādi mērījumi un novērtēšanas instrumenti tiek izmantoti atbilstoši klīniskajai nepieciešamībai un tiek fiksēti dokumentācijā kā funkcionālo speciālistu protokoli vai novērtēšanas veidlapas.

Funkcionālās neatkarības mērījums

Pašaprūpe- ēšana, mazgāšanās, ķermeņa augšdaļas higiēna, ģērbšanās.

Sfinkteru kontrole, tualetes lietošana.

Mobilitāte – pārsēšanās, pārvietošanās, kāpšana pa kāpnēm.

Komunikācija – sociālā mijiedarbība, problēmu risināšana, atmiņa. Katrs no domēniem tiek vērtēts ar noteiktu punktu skaitu:

pilnīga neatkarība – 7;

modificēta neatkarība – 6;

pārraudzība – 5;

minimālas asistēšanas līmenis – 4;

mērenas asistēšanas līmenis – 3;

maksimālas asistēšanas līmenis – 2;

totāli asistējams – 1

Fugl-Meyer mērījums

Šis ir insulta specifisks tests, ar kura palīdzību tiek vērtētas motorās funkcijas, stabilitāte, sensorā funkcija un locītavu kustīgums pacientiem ar pēcinsulta hemiplēģiju. Tests aizņem 30-35min., testa laikā tiek salīdzinātas abas ķermeņa puses. Katra kustība tiek atkārtota 3 reizes, sāk ar veselo ķermeņa pusi. Maksimāli iespējamais punktu skaits 226, kur 100 punkti par motoro funkciju, 24 punkti - sensorā funkcija, 14 punkti- stabilitāte, 44 punkti- kustību apjoms locītavās un 44 punkti sāpju vērtējums.

6.4. Sekundārās insulta komplikācijas

Atkārtota insulta profilakse jāveic katram pacientam pēc cerebrāla infarkta (sk.3.nod). Sekundāro komplikāciju profilakse atkarīga no klīniskās situācijas katram konkrētajam pacientam:

- izgulējumi;
- DVT;
- disfāģija;
- mazā iegurņa orgānu funkciju traucējumi;
- līdzsvara traucējumi un ataksija;
- mobilitātes traucējumi;
- somatosensori traucējumi;

- redzes traucējumi;
- dzirdes traucējumi un vertigo;
- spasticitāte;
- kontraktūras;
- komunikācijas traucējumi, afāzija;
- neglets;
- hemiplēģiskā pleca sāpes;
- centrālais sāpju sindroms pēc cerebrāla infarkta;
- kritienu risku profilakse;
- krampju profilakse;
- pēcinsulta depresija;
- pēcinsulta osteoporoze;
- rokas aktivitātes traucējumi, ekstremitāšu apraksija.

Spasticitāte

Spasticitāte kā biežas sekas pie tādiem neiroloģiskiem traucējumiem kā insults. Tās smagums svārstās no sīkas klīniskās atradnes līdz smagiem mobilitātes un pašaprūpes traucējumiem. Neārstēta spasticitāte ir muskuļu un cīpslu saīsināšanās (kontraktūru) cēlonis. Spasticitāte pirmkārt ietekmē elkoņa, plaukstu un pēdas locītavas.

Prevalence parasti pieaug, palielinoties laikam pēc insulta:

- 1–4 nedēļas: 4–27%
- 1–3 mēneši: 19–27%
- >3 mēneši: 17–43%

Novērtēšanas pamatprincipi

- Visaptveroša spasticitātes un tās ietekmes uz pacientu novērtēšana.
- Spasticitātes mērījumi (Modificētā Ašforta skala, Tardju tests, Box and block testu.c.)
- Spasticitātes terapijas rezultātā sasniedzamie uzlabojumi.

Terapijas mērķi

- Mazināt sāpes un diskomfortu.

- Uzlabot posturālo kontroli.
- Atvieglot sēdēšanas, stāvēšanas, staigāšanas aktivitātes.
- Atvieglot pacienta aprūpi.
- Higiēnas uzlabošanās plaukstas, paduses, cirkšņa apvidos.
- Uzlabojas ārējais izskats, paaugstinās pašcieņa.
- Izgulējumu profilakse.

Terapijas veidi

- Vingrinājumi, pozicionēšana, fizikālā terapija.
- Sistēmiskie medikamenti (piem., baclofēns).
- Ķīmiskā muskuļu denervācija (piem., botulīna toksīns).
- Intratekālais baklofena pumpis.
- Neuroortopēdiska ķirurģija (fiksētas kontraktūras).
- Neuroķirurģija (neirotomija).

Medikamentozā terapija reti tiek lietota izolēti, bet tā parasti ir daļa no ārstēšanas stratēģijas.

Hemiplēģiskā pleca sāpes

Hemiplēģiskā pleca sāpes ir bieža komplikācija pēc pārciesta cerebrāla infarkta. Tās klīniski bieži saistītas ar smagu motoro funkciju traucējumu, jušanas traucējumiem, samazinātu kustību apjomu pleca locītavā un laiku kopš insulta sākuma. Biežākie cēloņi sāpēm plecā pacientiem pēc pārciesta insulta ir pleca locītavas (glenohumerāla) subluksācija, komplekss reģionāls sāpju sindroms, adhezīvs kapsulīts, subakromiāls bursīts, pleca pinuma bojājums, rotatoru manžetes bojājums, retāk heterotopā osifikācija.

Pleca locītavas subluksācija

Attīstās apmēram pusei pacientu ar hemiplēģiju, tiek izmainīta humerus galviņas attiecība pret lāpstiņas locītavas iedobumu, tā daļēji izslīd no vietas. Cēloņsakarība starp pleca locītavas subluksāciju un sāpēm ir kontraversionāla. Lai gan subluksācija var būt tiešs sāpju cēlonis, daļai pacientu nav sūdzību par sāpēm. Veicinošie faktori- pacienta nepareiza pozicionēšana, pacienta vilkšana aiz parētiskās rokas.

Pleca pinuma (plexus brachialis)/perifēro nervu bojājums

Simptomi:

- sāpes pleca rajonā ar izstarojumu pa roku,
- jušanas traucējumi,
- cīpslu refleksu izzušana.

Apsvērt pleca pinuma/perifēro nervu bojājumu gadījumos, kad pacientam pēc pārciesta insulta plēgiskajā rokā klīniskā aina un atveseļošanās process norit atipiski.

Veicinošais faktors pacienta pavilkšana aiz parētiskās rokas.

Adhezīvais kapsulīts (Frozen Shoulder)

Adhezīvā kapsulīta simptomi- kustību apjoma ierobežojums un sāpes pleca locītavā. Parasti sākas pakāpeniski, laika gaitā pasliktinās un izzūd viena līdz trīs gadu laikā. Attīstās vēlīnās stadijās pēc pārciesta insulta. Adhezīvā kapsulīta cēlonis ir locītavas kapsulas saistaudu izmaiņas un kapsulas saīsināšanās, ierobežojot kustību pleca locītavā. Veicinošie faktori:

- ilgstoša rokas imobilizācija;
- pleca locītavas trauma;
- sieviešu dzimums;
- endokrīnas saslimšanas (cukura diabēts, vairogdziedzera disfunkcija);
- kardiovaskulāras patoloģijas.

Rotatoru manšetes bojājums terapijas metodes

- NMES uz m.deltoideus un supraspinatus (pleca locītavas subluksācijas profilakse).
- ROM pleca locītavai, izvairīties no piespiedu stāvokļa, pozicionēšana, spasticitātes korekcija, iekaisuma procesa mazināšana ar medikamentiem un i/a injekcijām.
- Saglabāt lāpstiņas mobilitāti, izmantojot precīzas stiepšanas tehnikas, pēc iespējas stiepjot iekšējos un ārējos pleca rotatorus.
- Plecu ortožu lietošana gaitas laikā.

Kritieni

Kritiens - pēkšņa, neapzināta ķermeņa stāvokļa maiņa gravitācijas spēka ietekmē no augstākas pozīcijas uz zemāku.

Kritienu iemesli

Biežākie kritienu iemesli stacionārā:

- jauna vide, telpas, personāls;
- kauns meklēt palīdzību, spiest izsaukuma pogu, negribas modināt kaimiņu un slēgt gaismu;
- pārdrošība;
- jaunu medikamentu uzsākšana (diurētiķi, benzodiazepīni).

Īpaša uzmanību jāpievērš:

- seniori, īpaši vientuļie seniori, sievietes;
- neiroloģiskie pacienti – insults, progresējošas saslimšanas, muguras smadzeņu bojājums, demence;
- KVS pacienti – ortostatiskā hipotenzija, aritmijas;
- onkoloģiskie pacienti;
- pacienti pēc amputācijām;
- vielmaiņas traucējumi – cukura diabēts, anēmija;
- kājas lielo locītavu patoloģijas.

Kritienu riska novērtēšanas pamatprincipi

- Blakusslimības.
- Lietotie medikamenti.
- Palīgīdzekļi.
- Vide:
 - kur dzīvo
 - ar ko dzīvo,
 - kāpnes? lifts?
 - kā mazgājas
 - vai iet ārā?
 - cik bieži?

Izmantojamie novērtējuma instrumenti:

- Romberga tests;
- augšējā koordinācijas prove;

- apakšējā koordinācijas prove;
- redze – redzes lauki;
- gaita – soļa platums, soļa garums, gaitas stabilitāte, atbalsta laukums;
- Berga līdzsvara skala;
- Up and go tests;
- Morse kritienu riska skala.

Kritienu profilakse.

Nemodificējamie faktori - dzimums, vecums, hroniskas saslimšanas, psihiskais/kognitīvais stāvoklis;

Modificējamie faktori – pacienta izglītošana, visu uzturvielu uzņemšana, vide, fiziskā aktivitāte, medikamenti, palīglīdzekļi.

Kritienu novēršana.

- Fiziskās aktivitātes – līdzsvars, koordinācija, palielina muskuļu masu, samazina osteoporozes risku, uztur veselās locītavas.
- Kādas: pastaiga (palīglīdzeklis, pavadonis) – apkārt mājai, vai līdz pasta kastītei, ūdens vingrošana, cigun vingrošana (thai - čī).
- Pārskatīt medikamentus:
 - antikonvulsanti - gabapentin,
 - miorelaksanti - mydocalms,
 - antidepresanti - amitriptilīns,
 - miega līdzekļi - zopiclons,
 - diurētiķi –uzsākot vai mainot devu,
 - analgētiķi - tramadols,
 - antihipertensīvie līdzekļi,
 - neiroleptiķi – haloperidols,
 - saaukstēšanās līdzekļi – pseidoefedrīns.
- > Šķidruma uzņemšana dienas pirmajā pusē;
- Redze – adekvāta redzes korekcija
- Adekvāti apavi un palīglīdzekļi.

Osteoporoze

Personām pēc pārciesta cerebrāla infarkta vērojama kaulu minerālā blīvuma (kaulaudu zudums) redukcija imobilizācijas vai mazkustīguma rezultātā, turklāt izmaiņas parētiskajā pusē ir izteiktākas. Palielinās stobrkaulu lūzumu risks, īpaši kritienu gadījumā. Kaulu minerālā blīvuma izmaiņas parētiskajā pusē korelē ar ekstremitātes funkciju deficītu. Palielinoties fizisko aktivitāšu līmenim, osteoporozes risks mazinās. Aprūpējamiem un mazkustīgiem insulta pacientiem ieteicama papildus kalcija un D vitamīna uzņemšana.

7. Tehniskie palīgīdzekļi

- TPL ir jebkurš izstrādājums, instruments, aprīkojums vai tehniskā sistēma, kuru izmanto persona ar funkcijas traucējumiem, speciāli izgatavots vai vispārpieejams, kas funkcionē preventīvi, kompensējoši, atvieglojoši vai neitralizējoši attiecībā uz defektu, invaliditāti vai traucējumu sekām (ISO 9999, TP klasifikācija, 2007).
- TPL ir aprīkojums vai tehniskās sistēmas, kas novērš, kompensē, atvieglo vai neitralizē funkcijas pazeminājumu vai invaliditāti. (Sociālo pakalpojumu un sociālās palīdzības likums).

7.1. TPL sistēma un izrakstīšanas process

Tehniskos palīgīdzekļus saņem personas ar ilgstošiem vai nepārejošiem organisma funkciju traucējumiem vai anatomiskiem defektiem, ja tās saņēmušas ārstniecības personas atzinumu par šāda pakalpojuma nepieciešamību.

Valsts apmaksātos tehniskos palīgīdzekļus nosaka MK noteikumi Nr 1474 Sociālo pakalpojumu un sociālās palīdzības likuma 25. pants:

- personām ar I, II un III grupas invaliditāti un bērniem ar invaliditāti līdz 18 gadu vecumam;
- personām, kurām tehniskais palīgīdzeklis nepieciešams, lai samazinātu vai novērstu funkcionālo mazspēju;
- personām ar prognozējamu invaliditāti, kurām šāda pakalpojuma nepieciešamība noteikta individuālajā rehabilitācijas plānā;
- personām ar anatomiskiem defektiem.

Lai pieteiktos valsts apmaksāta tehniskā palīgīdzekļa saņemšanai, persona iesniedz vai nosūta pa pastu Vaivaru Tehnisko palīgīdzekļu centram:

- iesniegumu tehniskā palīglīdzekļa saņemšanai;
- ārstējošā ārsta atzinumu tehniskā palīglīdzekļa saņemšanai;
- bērnam vai pilngadīgai personai, kurai ir pārstāvis, – pārstāvības tiesības apliecināša dokumenta kopiju.

Ja funkcionālie traucējumi radušies pirmo reizi vai pasliktinājušies akūtas saslimšanas rezultātā, tehniskos palīglīdzekļus piešķir steidzamības kārtā.

7.2. Indikācijas tehniskā palīglīdzekļa rekomendēšanai

Tehniskie palīglīdzekļi tiek lietoti, lai samazinātu atšķirību starp vides izvirzītajām prasībām (piemēram, nepiemēroti rokturi virtuves piederumiem, zems pods, utml.) un indivīda spējām (kustību ierobežojumi locītavās, paralīze, locītavu deformācijas, u.tml.). TPL tiek izmantoti, lai:

- kompensētu funkcionālo spēju zudumu;
- veicinātu pēc iespējas neatkarīgu ikdienas aktivitāšu veikšanu;
- uzlabotu dzīves kvalitāti;
- veicinātu resocializāciju;
- celtu pašnovērtējumu;
- atvieglotu indivīda aprūpi.

Pielāgojot tehnisko palīglīdzekli, jāņem vērā:

- slimības gaita un prognoze;
- nespējas veids;
- saglabātās funkcijas;
- traucētās funkcijas/identificētās problēmas;
- mērķi;
- antropometriskie rādītāji (mērījumi).

7.3. Tehnisko palīglīdzekļu veidi

- Pašaprūpes palīglīdzekļi.
- Pārvietošanās palīglīdzekļi.
- Alternatīvas komunikācijas palīglīdzekļi
- Elpošanas tehniskie palīglīdzekļi.

III. DAĻA

1. Pavadošās sirds un asinsvadu saslimšanas insulta pacientam

1.1. Arteriālā hipertensija

Viens no lielākajiem insulta riska faktoriem ir arteriālā hipertensija (AH). Pieejamie literatūras dati liecina, ka 60% no insulta pacientiem ir AH. Lai gan 80-90% no viņiem tiek ārstēti, tikai 40% tiek sasniegta adekvāta asinsspiediena kontrole [28]. Neraugoties uz to, ka masu plašsaziņas līdzekļos par hipertensiju runā daudz, notiek pat asinsspiediena mērīšanas kampaņas, joprojām vēl ir cilvēki, kas neinteresējas par saviem veselības parametriem - pulsu, asinsspiedienu, īpaši, ja nav dzīvei un darbam traucējošu simptomu, nekad neapmeklē ģimenes ārstu un tikai slimības gultā, kad ir jau paralizēti, ar runas traucējumiem u.c. insulta izpausmēm, uzzina par savu paaugstināto asinsspiedienu. Arteriālā hipertensija, ko dēvē par “klusu slepkavu”, mēdz piezagt arī nepamanīti.

Hipertensīvā krīze

Dažkārt pacientam AH pirmā izpausme ir hipertensīvā krīze (HK) - strauja arteriālā asinsspiediena celšanās ar sekojošiem skaitliskiem rādītājiem: sistoliskais asinsspiediens (SAS) > 180 mmHg un/vai diastoliskais asinsspiediens (DAS) > 120 mmHg, kuras laikā pacients var piedzīvot arī insultu, biežāk cerebrālas hemorāģijas veidā [21]. Taču HK insulta pacientiem var novērot ne tikai slimības akūtā periodā, bet arī akūtā un agrīnā subakūtā rehabilitācijas periodā. Tās rašanās var būt saistīta ar insulta pacientu fizisku aktivizēšanu, ja arteriālā hipertensija līdz šim, iespējams, nav diagnosticēta un koriģēta. Asinsspiediena celšanos var maskēt vazoaktīvu medikamentu, reizēm diurētiku vai sedatīvu preparātu lietošana, bet pacientiem ar diagnosticētu un medikamentozī ārstētu hipertensiju krīzi veicina līdzestības trūkums, kas var būt saistīts ar kognitīvo funkciju traucējumiem insulta pacientiem. Ļoti svarīgs pēcinsulta periodā, īpaši agrīnā, ir ne tikai medicīnas personāla, bet arī pacienta piederīgo atbalsts un slimnieka “pieskatīšana”. Nepareizs uzturs, psihoemocionāls stress, arī citu hronisku simību paasinājums var sekmēt HK rašanos (*skat. 1.1. tabulu*).[22, 29]

Hipertensīvās krīzes cēloņi un veicinošie faktori

Cēloņi	Veicinošie faktori
Nieru slimības	Nieru parenhīmas bojājumi - glomerulonefrīts, renovaskulāra hipertensija, renīnsekretējošs tumors
Kateholamīnu hiperprodukcija	Psihoemocionāls stress; hipotensīvo līdzekļu (α 2 agonistu, β -blokatoru, KKB) lietošanas spēja pārtraukšana; MAOI, tiramīnu saturošu produktu (kafija, siers, šokolāde, vistas aknas, banāni, avokādo, cūkas pupas, skābēti kāposti, soja, žāvēta gaļa, izlejamais
	alus) lietošana; medikamenti (tricikliskie antidepresanti, orālie kontraceptīvi, efedrīns, ergotamīns, NPL; feohromocitoma; primārs hiperaldosteronisms; amfetamīns, kokaīns, LSD
Dažādi iemesli	Eklampsija; plaši apdegumi; sistēmas saslimšanas - vaskulīti, sistēmas sarkanā vilkēde, progresējoša sistēmas sklerodermija; operācija un pēcoperācijas periods

Svarīgi ir ne tikai laikus piefiksēt strauju asinsspiediena celšanos, bet arī pareizi izvērtēt un kupēt hipertensīvo krīzi. Izvērtēšanā loma ir ne tik lielā mērā skaitliskām vērtībām, cik simptomātikai.

Steidzami kupējama hipertensīvā krīze

Ja nav norādes uz akūtu mērķorgānu bojājumu un simptomi ir neprogresējoši, biežākie no tiem - galvassāpes (ap 22%), deguna asiņošana (ap 17%), vājums (ap 10%), psihomotors uzbudinājums (ap 10%), sāpes krūtīs (ap 9%), aizdusa (ap 9%), retāk aritmija, parestēzijas, tad tā ir steidzami kupējama hipertensīvā krīze (SKHK), kad nedrīkst pieļaut strauju asinsspiediena pazemināšanu. Pēc statistikas SKHK (relatīvi labvēlīga) ir 75% no visām krīzēm [16, 22]

Šādā gadījumā tās kupēšanu uzsāk ar perorāli (p.o.) lietojamiem medikamentiem un kontrolē asinsspiedienu pēc 12, 24, 48 stundām. Mērķis - pazemināt AS 12 stundu laikā līdz 160/100 mmHg. Jāizvairās no agresīvas terapijas - gan no parenterāliem medikamentiem, gan perorāliem pārāk lielās devās, jo tie var izraisīt orgānu hipoperfūziju un veicināt smadzeņu išēmijas, smadzeņu infarkta, miokarda išēmijas un akluma attīstību. Pēc krīzes kupēšanas pacienti var turpināt ārstēšanos ambulatori ģimenes ārsta/ārsta palīga uzraudzībā. Izņēmums ir pacienti ar cukura diabētu (CD), insultu vai koronāru sirds slimību (KSS) anamnēzē, kā arī tie, kas ikdienā nelieto ārsta nozīmētus antihipertensīvus medikamentus. Tie būtu jāstacionē, jo šajos gadījumos ir augstāks neatliekami kupējamas hipertensīvās krīzes

attīstības risks. Tāpat, ja nav iespējama adekvāta aprūpe mājās, apsver hospitalizācijas indikācijas [21, 61].

SKHK kupēšanai var izmantot kaptoprilu (AKEI) p.o. pa 25 mg, atkārtojot devu pēc 1-2 stundām, klonidīnu (centrālas darbības α_2 receptoru agonists) pa 0,1-0,2 mg, atkārtojot pa 0,1 mg ik stundu līdz vēlamajam efektam (max 0,8 mg), losartānu (ARB) 50 mg, nifedipīnu (KKB) 5-10 mg, nitroglicerīnu (vazodilatators) 0,3-0,6 mg, atkārtojot pēc nepieciešamības, nikardipīnu (KKB) 20 mg, labetalolu (α - un β -blokators) 100-400 mg, minoksidilu (spēcīgs tiešais vazodilatators) 2,5-10 mg, prazosīnu (α receptoru blokators) 1-2 mg. Katram no šiem līdzekļiem ir savas indikācijas un kontraindikācijas, iespējamās blaknes, tāpēc terapiju piemeklē individuāli katram pacientam, galvenokārt, vadoties pēc simptomātikas, kā arī pēc arsenālā esošiem medikamentiem [21, 61].

Neatliekami kupējama hipertensīvā krīze

Neatliekami kupējamo hipertensīvo krīzi (NKHK) pavada simptomi, kas norāda uz akūtu mērķorgānu bojājumu: išēmiska rakstura sāpes krūtīs (ap 27%), ievērojams elpas trūkums (ap 22%), fokāli neiroloģiski simptomi (ap 21%), kas var liecināt par insulta recidīvu akūtā un agrīnā subakūtā insulta rehabilitācijas periodā, kā arī krampji, redzes traucējumi, nomākta apziņa u.c. No nervu sistēmas traucējumiem iespējama akūta hipertensīva encefalopātija, akūti galvassmadzeņu asinsrites traucējumi, no sirds-asinsvadu sistēmas - plaušu tūska, akūta kreisā kambara mazspēja, miokarda išēmija/infarkts, aortas disekcija, no citu orgānu sistēmām - akūta nieru mazspēja, retinopātija, mikroangiopātiska hemolītiska anēmija u.c.[16,22].

NKHK kupē ar parenterāliem medikamentiem, perorālo terapiju nepielieto. Šajā gadījumā nepieciešama agresīva asinsspiediena samazināšana minūšu vai stundu laikā (pirmās stundas laikā samazina par 20-25%, turpmāko 2-6 stundu laikā līdz 160/100-160/110 mmHg), tomēr ne līdz pacienta normālam asinsspiedienam, jo tas var pasliktināt mērķorgānu (sirds, galvassmadzenes, acis, nieres) perfūziju un palielināt bojājumu smagumu. Jāizvairās no vairāku zāļu vienlaicīgas ievadīšanas, jo asinsspiediens var samazināties pārāk strauji. Hipotensīvais līdzeklis jāizvēlas, ņemot vērā terapijas sākuma mērķi, piemēram, diurētiskus nenožīmē bez stingrām indikācijām (plaušu tūska, hroniska sirds mazspēja), pacientiem ar hipertensīvo encefalopātiju un citiem CNS darbības traucējumiem nenožīmē hipotensīvos līdzekļus ar sedatīvu darbību, pacientiem ar stenokardiju un MI anamnēzē vai aortas atslāņošanas jādūst uzmanīgiem ar tiešiem vazodilatatoriem, kas veicina tahikardiju.

Priekšroka medikamentiem, kas nesamazina glomerulu filtrāciju. Svarīgi izvēlēties zāles, kas labvēlīgi iedarbojas uz smadzeņu asinsriti un tās regulāciju, īpaši slimniekiem ar hipertensīvo encefalopātiju un kardiovaskulāru patoloģiju. Jāizvēlas visiedarbīgākais medikaments ar nelielu blakņu iespēju, ņemot vērā pavadošās slimības [21, 61].

Pie prevalējošiem nervu sistēmas simptomiem rekomendē intravenozi (i.v.) labetalolu, nikardipīnu, esmololu. Neiesaka nitrātus un hidralazīnu (tikai tad, ja SAS > 200 vai DAS > 120 mmHg). Pie aortas disekcijas nozīmē morfīnu, β -blokatorus (labetalols, esmolols) un vazodilatatorus (nitroprusīdu, nikardipīnu), šajā gadījumā SAS jāuztur zemāks < 110 mmHg. Ja NKHK pavada akūts koronārs sindroms (AKS) - β -blokatorus un nitroglicerīnu, ja asinsspiediens > 160/100 mmHg. Pie akūtas sirds mazspējas - nitroglicerīnu, enalaprilu. Izteiktas nieru mazspējas gadījumā krīzi kupē ar nikardipīnu. Ja hipertensīvo krīzi radījusi kokaīna, amfetamīna, MAOI kombinācija ar tiramīnu saturošiem produktiem (kafija, kefīrs, šokolāde, sierī, banāni, dateles, sālītie un žāvētie produkti u.c.) - kontraindicēti β -blokatori, jo šajā gadījumā tie vēl vairāk var celt AS. Ieteicamie - nikardipīns, verapamils, nitroprusīds, fentolamīns [21, 61]. Ir diezgan daudz medikamentu NKHK kupēšanai (*skat. 1.2.tabulā*).

1.2.tabula

Medikamenti NKHK kupēšanai

Medikamenti	Darbības mehānisms	Darbības sākums	Darbības ilgums	Deva	Blaknes. Piezīmes
1.	2.	3.	4.	5.	6.
Labetalols	Bloķē α_1 -, β_1 -, β_2 -adreno-receptorus	5-10 min	3-6 st	20-80 mg katras 10 min līdz 300 mg vai 2mg/min iv infūzā	Bronhospazms, A-V bl., ortostātiska hipotensija, vemšana, iv bolus - SM dekompensācija. Indicēts praktiski visiem HK pacientiem, izņemot akūtu SM. Var būt neefektīvs, ja iepriekš saņēmis α -, β -blokatorus
Esmolols	Bloķē gan β_1 -, gan β_2 -adreno-receptorus	1-5 min	10-30 min	500 μ g/kg iv bolus vai 50-100 μ g/kg/min inf. Bolus var atk. pēc 5 min	Bradikardija, reibonis, perifēra išēmija, flebīts. Īpaši indicēts slimniekiem ar pēcoperācijas AH, KSS, aortas atslāņošanas, aritmijām.

				vai palielināt inf. ātr. līdz 300	Neiesaka pie SM, bronhiālās astmas, pilnas A-V blokādes
--	--	--	--	--	---

1.2.tabulas turpinājums

1.	2.	3.	4.	5.	6.
Nikardipīns	KKB, traucē Ca iekļūšanai asinsvadu sieniņas gludajā muskulatūrā, tā radot asinsvadu, t.sk., koronāro, dilatāciju	1-5 min	15-30 min, bet pie ilgstošas ievades - pat līdz 12 stundām	Sācumā iv infūzā 5 mg/st, palielinot devu ik 5 min par 2,5 mg/st līdz 15 mg/st. AS krītot, devu samazina līdz 3 mg/st	Galvassāpes, slikta dūša, vemšana, tahikardija, var provocēt stenokardiju, paaugstināt intrakraniālo spiedienu. Iespējams flebīts ievadīšanas vietā. Izmantojams gandrīz visu HK kupēšanai, izņemot akūtu SM
Izoptīns	Līdzīgs	5-10 min	Nav zināms	Sācumā 5 mg iv 2 minūtēs. Ja efekta vēl nav, pēc 5-10 min devu atkārto. Turpina infūzā 5-10 mg/st	Bradikardija, II-III pak. A-V bl., slikta dūša, SM pastiprināšanās. Nedrīkst pie akūtas SM, bradikardijas, A-V blokādes
Hidralazīns	Tiešais vazo- dilatators - paplašina arteriolas (vāji darb. uz vēnām), samazinot perifēro pretestību	10-30 min iv 20-30 min im	>1 st 4-6 st	5-20 mg iv bolus 10-40 mg im	Tahikardija, galvassāpes, vemšana, stenokardijas provokācija, ūdens aizture, intrakraniālā spiediena celšanās, var attīstīties tromboflebīts. Indicēts eklampsijas gadījumā
Nitroprusīds	Gludo muskuļu relaksācija ar perifēro artēriju un vēnu dilatāciju	Tūlīt	2-3 min	0,25-10 µg/kg/min iv (max devu ne ilgāk kā 10 min)	Strauja hipotensija, tahikardija, slikta dūša, vemšana. Izmantojams lielāko daļu HK ārstēšanā. Jāsargā no atklātas gaismas. Uzmanīgi pie augsta intrakraniālā spiediena

1.2.tabulas turpinājums

1.	2.	3.	4.	5.	6.
Nitroglicerīns	Tieša darbība uz vēnu un arteriolu muskulatūru, samazinot kop. perifēro pretestību	2-5 min	3-5 min	5-100 µg/min iv	Galvassāpes, tahikardija, slikta dūša, vemšana. Pēc 24 stundu lietošanas var attīstīties tolerance. Īpaši indicēts KSS gadījumā
Enaprilāts	AKEI, kavē angiotensīna-I pāreju angiotensīnā-II (kas ir spēcīgs vazokonstriktors)	15-60 min	12-24 st	0,625-1,25 mg iv katras 6 stundas	Strauja hipotensija, sāpes krūtīs, galvassāpes, hiperkaliēmija, tahikardija, neitropenija. Uzmanīgi pie HNS, kā arī akūtas hipovolēmijas. Īpaši indicēts pie kreisā kambara mazspējas

Sasaistot pacienta klīnisko stāvokli ar mediķu arsenālā esošiem medikamentiem un pārzinot to lietošanas īpatnības (iedarbības ātrumu, darbības ilgumu, indikācijas un iespējamās blaknes), jāizvēlas katrai situācijai atbilstošākā terapija.

Arteriālās hipertensijas kontrole

Ļoti svarīgi pēcinsulta pacientam ar AH, neatkarīgi no tā, bijusi HK vai nē, panākt ikdienā stabilu asinsspiedienu (šajā gadījumā mērķa asinsspiediens < 130/80 mmHg) [28]. Neatkarīgi no asinsspiediena pakāpes (I, II vai III) un paralēli iespējamai dzīvesveida un riska faktoru korekcijai jānodrošina kontrolēta hipertensija,

ko var izdarīt ar adekvāti piemeklētiem medikamentiem. Priekšroka būtu medikamentu kombinācijai vienā tabletē ar 24 stundu iedarbību (uzlabo pacienta līdzestību), ja vien ir iespējams atrast šādu medikamentu, atbilstošu pacienta individuālām vajadzībām. Pastāv piecas galvenās medikamentu grupas (“pirmās” rindas preparāti), ko var kombinēt savstarpēji (netiek rekomendēta tikai AKEI un ARB kombinācija) un ar pārējiem (“otrās” rindas preparātiem) (*skat. 1.3. tabulu*). Medikamentu izvēle atkarīga no pacienta dzimuma, vecuma, riska, blakusslimībām un citiem faktoriem [17, 22, 21, 29, 85, 90].

1.3.tabula

Medikamenti arteriālās hipertensijas ārstēšanai

“Pirmās” rindas medikamenti	“Otrās” rindas medikamenti
• AKEI (angiotensīnu konvertējoša enzīma inhibitori) • ARB (angiotensīna receptoru blokatori) • KKB (kalcijs kanālu blokatori) • Tiazīdi (tiazīdu grupas diurētiķi) • BB (β-adrenoblokatori)	• RI (renīna inhibitori) • MRA (mineralokortikoīdu receptoru blokatori) • α1B (alfa1 receptoru blokatori) • Cilpas diurētiķi • IRA (imidazolīna receptoru agonisti) • Centrālas darbības α2 agonisti

Nav viegli pielāgot katram pacientam individualizētu optimālu antihipertensīvo līdzekļu kombināciju. Atkārtota insulta profilaksei rekomendē uzsākt terapiju ar AKEI vai ARB un tiazīdu kombināciju. Pie izolētas sistoliskas hipertensijas vai gados vecākiem pacientiem iesaka pievienot KKB. Ja pacients pārcietis arī miokarda infarktu vai tam novēro pastāvīgu tahisistoliju, tad rekomendē pielikt BB. Pie pastāvošas hroniskas sirds mazspējas - MRA un/vai cilpas diurētiķus. Tāpat pacientiem ar augstu kardiovaskulāro risku (un insulta pacienti ir šajā grupā!) rekomendē medikamentozu iedarbību uz riska faktoriem - pievienot arī statīnus ar mērķi ZBLH < 3,0 mmol/l (ja ir zināma KSS, tad < 1,8 mmol/l). Pazeminot AS par 10 mmHg un ZBLH par 1 mmol/l, kardiovaskulāro notikumu (KVN) un mirstības risks samazinās par 86%! Antiagregantu terapiju, parasti mazas aspirīna devas (75-100 mg), iesaka pacientiem ar AH un iepriekš bijušiem KVN, t.sk., pārciestu insultu, ja vien nav mirdzaritmijas. Mirdzaritmijas jeb ātriju fibrilācijas (ĀF) gadījumā rekomendē pārsvarā antikoagulantus [10, 6, 8, 14, 16, 28, 61, 74].

1.2. Koronārā sirds slimība

Viena no biežākām sirds-asinsvadu slimībām gan vispārējā populācijā, gan insulta pacientu vidū ir koronārā sirds slimība (KSS). Pēdējā laikā tiek izmantots arī termins koronāro artēriju slimība (KAS). Pēc statistikas datiem (no akūta koronārā sindroma reģistra) 46% gadījumu tā manifestējas kā stabila slodzes stenokardija, bet 54% - kā akūts koronārs sindroms (AKS). Praktiski nevar paredzēt, kurā brīdī situācija var krasi mainīties un stabila slodzes stenokardija kļūt par nestabilu. Tas attiecas arī uz pacientiem insulta akūtā un agrīnā subakūtā rehabilitācijas periodā [5, 9, 17, 34].

Akūts koronārs sindroms

AKS ietver sevī nestabilo stenokardiju (NS), Q-miokarda infarktu (Q-MI) un ne-Q-miokarda infarktu (Ne-Q-MI). Šīs trīs atsevišķās diagnozes apvieno viens patoģenētiskais mehānisms, un lēkmes sākumā, neraugoties uz koronāro sāpju izteiktības pakāpi, nevar prognozēt, kas konkrētā situācijā attīstīsies - MI vai tikai NS. Termins “AKS” apvieno šīs diagnozes un būtībā nozīmē, ka “sirds lēkme” pacientam ir “tūlīt un tagad”.

Patofizioloģija

Akūts koronārs sindroms rodas, plīstot aterosklerotiskai plātnītei jeb pangai asinsvada sienā, kas biežāk notiek pie fiziskas vai emocionālas pārpūles, kā arī hipertensīvās krīzes laikā. Īpaši bīstami, ja panga ir aterogēna - lipīdiem bagātu serdi un plānu fibrozo kapsulu. Pangas saturs nonāk asinsvada lumenā, “sastājas” asins formelementi, izgulsnējas fibrīns - formējas akūtais trombs, un asinsvads tiek nosprostots. Distāli no tā asinsrites traucējumu dēļ rodas šūnu hipoksija un bojāeja. Ja asinsvada nosprostojums pilnīgs, parasti attīstās miokarda infarkts, ja daļējs - nestabila stenokardija. Retākos gadījumos asinsriti ietekmē ilgstošs asinsvada spazms. Procesa plašumu un radušās situācijas bīstamību nosaka vairāki faktori: asinsvada diametrs (trombs maģistrālā vai perifērā asinsvadā), oklūzijas pakāpe (pilna vai daļēja) un kolaterāles (labi attīstītas vai vēl nē) [9,17].

Diagnostika: klīniskā aina

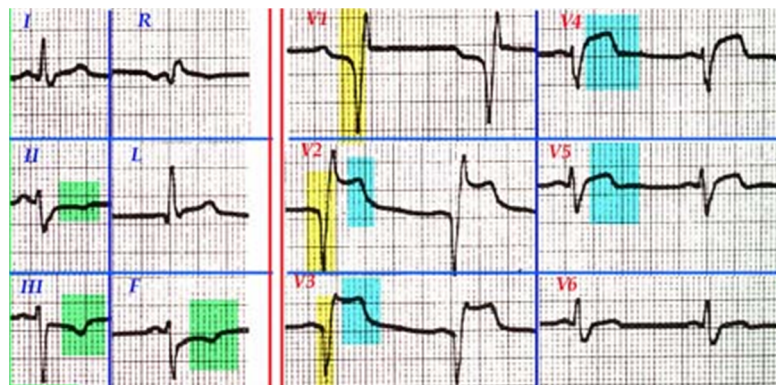
AKS diagnostikā svarīgi izvērtēt: klīnisko ainu, elektrokardiogrāfisko atradni (EKG) un miokarda bojājuma bioķīmiskos marķierus (MBBM).

Klīniski pacientam novēro dažādas izpausmes sāpes krūtīs: no diskomforta līdz ļoti stiprām spiedošām, žņaudzošām, laužošām, pat neciešamām plēsošām vai dedzinošām sāpēm, kas ilgst vismaz 20 minūtes miera stāvoklī (reizēm pietiek pat ar

desmit minūtēm, lai attīstītos MI!). Gandrīz vienmēr sāpes pavada nāves baiļu sajūta, bieži svīšana (auksti sviedri). Tās var izstarot vai lokalizēties (atipiskas klīnikas gadījumā) epigastrijā, apakšžoklī, plecos, rokās (biežāk kreisajā). Sāpes var pavadīt slikta dūša, vemšana, vājums, ģībonis, elpastrūkums, kā arī šie simptomi kļūst alternatīvi sāpēm pie atipiskas klīnikas. Biežāk atipisku klīniku novēro gados vecākiem pacientiem (> 75 g.v.) - ar ģīboni, apziņas traucējumiem, vājumu vai insulta simptomiem, kā arī cukura diabēta slimniekiem (reducētas sāpes vai “mēmā” išēmija), sievietēm (netipiskas duroša rakstura sāpes, roku tirpšana), jaunākiem cilvēkiem 25-40 g.v. (šoka forma u.c.) [9,17].

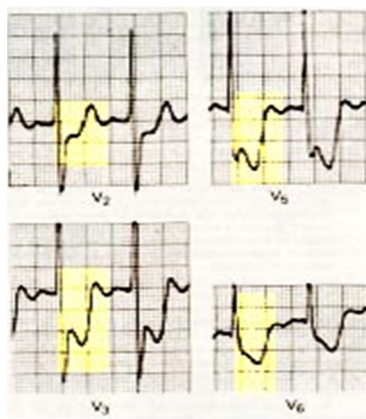
Diagnostika: elektrokardiogramma

Elektrokardiogrammu vēlams reģistrēt 10 minūšu laikā pēc pirmā kontakta ar pacientu, kā arī tā jānovēro dinamikā, jāsalīdzina ar iepriekšējām pacienta EKG (īpaši neskaidros gadījumos vai ja iepriekš jau ir bijis MI). Pēc EKG ainas darba diagnoze: “Akūts koronārs sindroms” tiek papildināta - “ar ST elevāciju” (ASTE) vai “bez ST elevācijas” (BSTE). AKSASTE gadījumā (*skat. 1.1.attēlu*) visbiežāk novēro Q-MI attīstību, bet AKSBSTE (*skat. 1.2. un 1.3.attēlus*) - Ne-Q-MI vai NS [9,17].



1.1.attēls. Akūts koronārs sindroms ar ST elevāciju (novēro ST pacēlumu V2-V5)

[no autora arhīva]



1.2.attēls. Akūts koronārs sindroms bez ST elevācijas (novēro ST noslīdējumu V2-V6) [no autora arhīva]



1.3.attēls. Akūts koronārs sindroms bez ST elevācijas (novēro negatīvus T I, II, aVL, V2-V6) [no autora arhīva]

Diagnosticā: Miokarda bojājuma bioķīmiskie marķieri

Miokarda bojājuma bioķīmiskie marķieri raksturo kardiomiocītu bojājeju un apstiprina vai izslēdz AKS diagnozi. No marķieriem visbiežāk izmanto sirds troponīnus (T) I vai T (jutīgāks ir I) vai kreatīnkināzes MB frakciju (KK-MB), kas ir mazākspecifisks marķieris kā T. Troponīnam ir praktiski absolūts miokarda audu

specifiskums un ļoti liela jutība. Pieņemts, ka jebkura troponīnu T vai I līmeņa paaugstināšanās (referentā vērtība < 1,0 ng/ml) norāda uz neatgriezenisku miokarda šūnu nekrozi. Bet troponīnu līmenis pie AKS sāk paaugstināties tikai pēc trim-četrām stundām, maksimumu sasniedzot diennakts beigās. Ja pirmajās stundās troponīna līmenis ir vēl normāls, pēc sešām-divpadsmit stundām nepieciešama atkārtota analīze un, ja arī tā ir negatīva, AKS netiek apstiprināts. Taču atsevišķos gadījumos pie recidivējošas klīnikas ar nepārliecinošu EKG ainu un iepriekš negatīviem MBBM tos atkārtoti pat pēc 12-24 stundām. Latvijā jau vairākus gadus lieto arī augsti jutīgā T testu. Šis tests ir 10-100 reīzu jutīgāks troponīna noteikšanas veids par standarta troponīna I/T testu un palīdz agrīni apstiprināt vai izslēgt AKS diagnozi, bet jāņem vērā, ka, nosakot augsti jutīgo T, daudz biežāk pozitīvu rezultātu novēro citu saslimšanu gadījumā. Troponīna līmeņa paaugstināšanās asinīs norāda uz miokarda bojājumu, bet nenorāda uz bojājuma rašanās mehānismu. Šī ir viena no biežākajām diagnostikas kļūdām, pieņemot, ka jebkura troponīna līmeņa paaugstināšanās virs normas liecina tikai par AKS diagnozi [9, 17]. Ambulatorā iestādē diagnostiski neskaidros gadījumos var izmantot T strip-testu, ja tas ir pieejams.

Ārstēšanas taktika

AKS ārstēšanas taktika būtiski neatšķiras pacientiem ar pirmoreiz diagnosticētu patoloģiju no atkārtotiem gadījumiem, tāpat pēcinsulta periodā. Pirmkārt, pacientiem ar AKS ir jānodrošina miers - kā fizisks, tā emocionāls. Lai gan kustības (fiziska slodze) spēj samazināt sāpju sajūtu, tās palielina miokarda pieprasījumu pēc skābekļa, un sirds slodze pieaug, kas jau pastāvošas miokarda lokālas hipoksijas apstākļos nebūt nav vēlams. Svarīgi nodrošināt pacientam arī emocionālu mierinājumu, jo pie AKS ļoti bieži sāpes krūtīs pavada nemotivēta nāves baiļu sajūta.

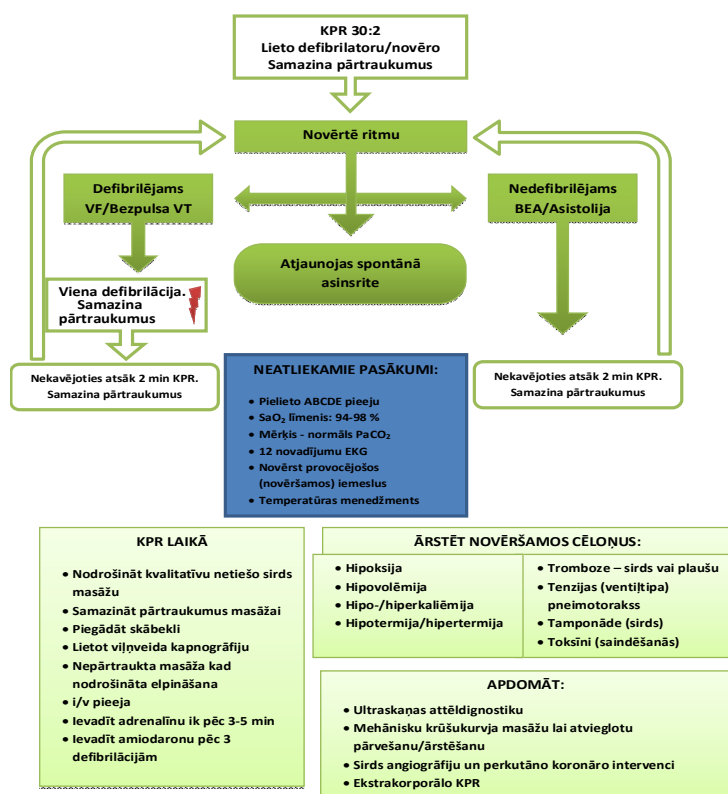
Pirmais medikaments, ko izmanto sāpju kupēšanai, ir īsas darbības nitroglicerīns spray vai tablešu formā zem mēles (s.l.) pa 0,4-0,6 mg atkārtoti līdz trim reizēm 10 minūšu laikā vai līdz sāpju kupēšanai, ja nav kontraindikāciju (zems AS u.c.). Paralēli tam pievada papildus skābekli nelielās devās 2-4 l/min (lielākas devas rekomendē pie šoka vai kardiālās astmas/plaušu tūskas). Ja nitrāti sāpes pilnībā nekupē, ar perifērās vēnas katetru nodrošina stabilu intravenozu pieeju un fracionēti ievada narkotiskos analgētiķus (priekšroka morfinam vai promedolam) līdz sāpju pilnīgai izzušanai. Dažkārt papildus i.v. infūzā vai ar perfuzoru ievada arī

nitroglicerīnu. Ja pacients pie samaņas un nav rīšanas traucējumu, tad nepieciešams perorāli iedot antiagregantus (aspirīns, klopidoģrels, tikagrelors). Ja nav kontrindikāciju, parasti iesaka aspirīnu 300 mg un tikagreloru 180 mg, ja tas pieejams. Ja nav, tad aspirīnu kombinē ar klopidoģrelu 75, 300 vai 600 mg (devas nosaka pacienta iepriekšlietotie medikamenti, kā arī revaskularizācijas iespējas). Šie medikamenti rūpīgi jāsakopšļā un jāuzdzer virsū ūdens, lai mazinātu kairinošo ietekmi uz kuņģa gļotādu. Pacienti ar AKSASTE rekomendē i.v. heparīnu 60 DV/kg, nepārsniedzot 4000 DV [9, 17].

Ja nav sarežģījumu, pacientu gatavo neatliekamai hospitalizācijai uz daudzprofila slimnīcu (ja viņš tur jau neatrodas), lai varētu sniegt specializētu kardioloģisku palīdzību pie AKSASTE (perkutānu koronāru intervenci (PCI)) vai nodrošinātu labākas ārstēšanas iespējas AKSBSTE gadījumos. Revaskularizācija ar fibrinolīzi jebkura veida insulta pacientam akūtā un subakūtā rehabilitācijas periodā ir absolūta kontrindikācija [9, 17]. Salīdzinot abas reperfūzijas stratēģijas (PCI un trombolītisku terapiju), optimālāka ir PCI - pēc tās retāk ir sastopama nāve, atkārtota išēmija, atkārtots MI, insults [4].

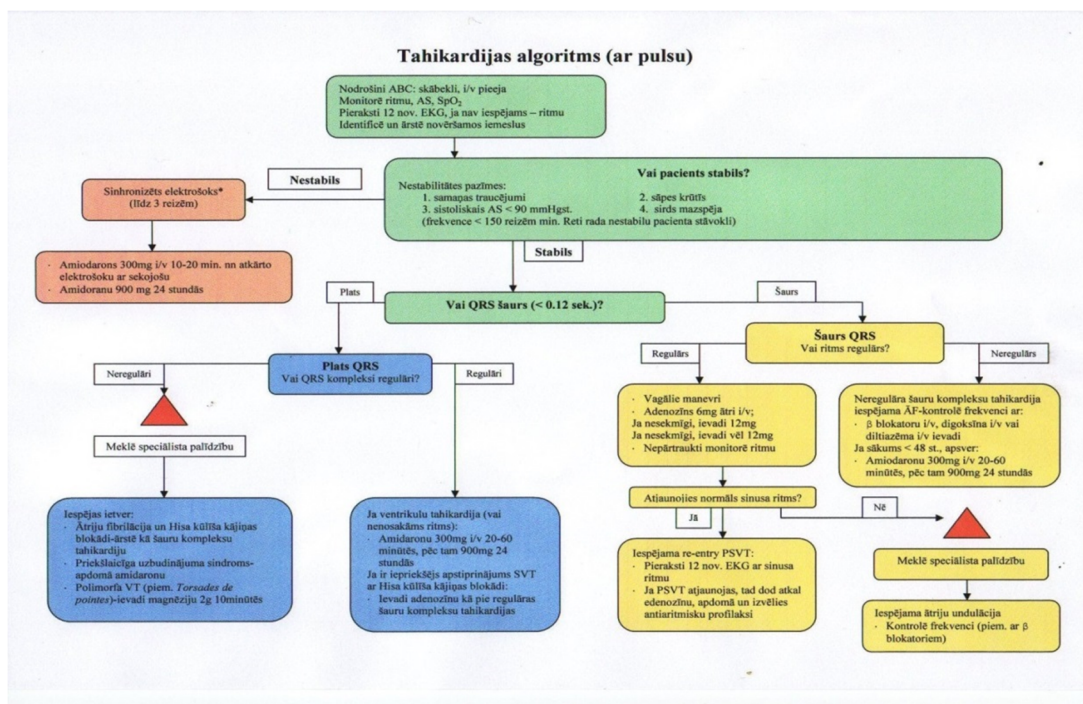
Sarežģījumi: sirds ritma traucējumi

AKS sarežģījumu gadījumā (sirds ritma un vadīšanas traucējumi, akūta sirds mazspēja, šoks, plaušu tūska u.c.) tie neatliekami jākopē. Biežākās komplikācijas ir dažāda veida un smaguma pakāpes sirds ritma un vadīšanas traucējumi. Jebkurā gadījumā, ja šie ritmi nenodrošina adekvātu sirds saraušanos un izsviedi, pacientam nav pulsa uz maģistrālām artērijām (piemēram, uz aa.carotis), nav elpošanas un nav samaņas, nepieciešams nekavējoties uzsākt kardiopulmonālo reanimāciju (KPR) pēc Eiropas Atdzīvināšanas padomes (EAP) izstrādātā un rekomendētā universālā atdzīvināšanas algoritma (*skat. 1.4.attēlu*) [1]. Ja kādu laiku nav pieejams defibrilators ar monitoru, kurā varētu izvērtēt sirds ritmu, kā arī ar kura palīdzību nepieciešamības gadījumā veikt defibrilāciju, tad sākumā veic kardiopulmonālo reanimāciju pēc pamata atdzīvināšanas algoritma (ABC princips), par galveno paturot adekvātu smadzeņu apgādi ar skābekli, ko nodrošina, pareizi veicot netiešo sirds masāžu un mākslīgo elpināšanu attiecībā 30:2. [1].

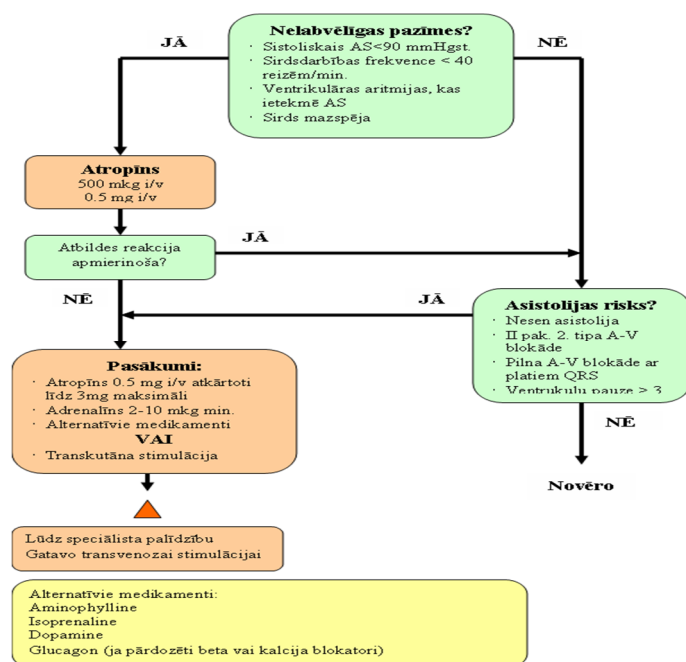


1.4.attēls. Pieaugušo atdzīvināšanas universālais algoritms [1]

Ja pacientam ir radušies nopietni sirds ritma traucējumi ar/bez sliktiem hemodinamikas rādītājiem, t.sk., arī dzīvību apdraudošas tahī- vai bradiarimijas, bet ar saglabātu pulsu, tās tāpat kupē, izmantojot Eiropas Atdzīvināšanas padomes vadlīnijas un algoritmus (*skat.1.5. un 1.6.attēlus*) (patreiz spēkā EAP 2015.gada vadlīnijas) [1].



1.5.attēls. Tahikardijas (ar pulsu) kupēšanas algoritms [1]



1.6.attēls. Bradikardijas (ar pulsu) kupēšanas algoritms [1]

Stabila stenokardija

Aprūpējot pacientu pēcinsulta periodā, svarīgi ir ne tikai nepalaist garām akūtos gadījumus, bet izvērtēt un ārstēt pavadošās hroniskās kardiovaskulārās slimības. Iespējams, pacientam ar KSS anamnēzē jau ir pārciests MI, tad parasti pacienti un to

piederīgie labāk izprot iespējamās sekas un ir terapijai līdzestīgāki. Ja nav, tad arī stenokardijas lēkmes reizēm notur par citu patoloģiju izpausmēm, īpaši atipiskās formas. Bet pat ar stabilu stenokardiju saistāms 1,6-3,2% ikgadējais mirstības risks, bieža hospitalizācija, vajadzība pēc revaskularizācijas un traucēta dzīves kvalitāte [3, 4]. Ja insulta pacientam rehabilitācijas periodā parādās lēkmjveidīgas sāpes krūtīs, ir svarīgi izvērtēt sāpju raksturu, lokalizāciju, ilgumu, provocējošos un sāpes atvieglojošos faktorus, tāpat akūtas elpastrūkuma lēkmes, nemotivētu vājumu un diskomfortu. Parasti stenokardijai raksturīgas spiedoši-žņaudzošas, retāk plēsošas, dedzinošas sāpes aiz krūšu kaula, ilgst 2-3 (līdz 5) minūtes, sākas pēc fiziskas slodzes vai stresa, pāriet miera stāvoklī vai no nitroglicerīna. Pēc ASV kardiologu rekomendācijām izšķir trīs veidu sāpes krūtīs (*skat. 1.4. tabulu*) [7, 17].

1.4.tabula

Sāpes krūtīs (pēc ASV kardiologu rekomendācijām) [17, 269]

Veids	Simptomi
A. Tipiska stenokardija	Ir visi 3 simptomi: 1. Diskomforts aiz krūšu kaula ar raksturīgu kvalitāti un ilgumu 2. Lēkmi provocē slodze vai emocionāls stress 3. Pāriet miera stāvoklī vai no nitroglicerīna
B. Atipiska (iespējama)	Ir 2 no 3 simptomiem
C. Nekardiālas sāpes	Ir 1 no 3 simptomiem

Stenokardijas klasifikācijai pēc fiziskās slodzes tolerances vēl joprojām izmanto 1976.gadā Kanādas Kardiovaskulāras biedrības ieteikto iedalījumu (*skat. 1.5. tabulu*).[17]

1.5.tabula

Stenokardijas iedalījums pēc Kanādas klasifikācijas [17, 269-270]

Klase	Simptomi
I funkcionālā klase	Parasta fiziska slodze neizsauc stenokardiju, tā rodas tikai pie lielas, ātras, ilgstošas fiziskas slodzes vai tūlīt pēc tās

II funkcionālā klase	Ir viegls parastās fiziskās aktivitātes ierobežojums - ātra iešana vai kāpšana pa trepēm, kalnā, pēc ēšanas, aukstumā, vējā, kā arī emocionālā stresa gadījumā vai dažas stundas pēc pamošanās var izraisīt stenokardijas lēkmi, iešana normālā tempā pa līdzenumu > 2 kvartālus, kāpjot > 1 stāvu
III funkcionālā klase	Ievērojams fiziskās aktivitātes ierobežojums - lēkmes rodas, ejot 1-2 kvartālu attālumā vai kāpjot 1 stāvu normālā tempā
IV funkcionālā klase	Nespēja veikt jebkuru fizisku aktivitāti bez diskomforta. Simptomi var būt arī mierā

Stabilas slodzes stenokardijas izvērtēšanai nepieciešams veikt papildizmeklējumus: laboratoriskos (pilnu asinsainu, tukšā dūšā KH, ZBLH, ABLH, TG, glikozi, kreatinīnu, CRO, vairogdziedzera hormonus, lipoproteīnu A, apoA, apoB, homocisteīnu, BNP), krūšu rntg, EKG, EhoKG, VEM, dažkārt koronarogrāfiju, miokarda perfūzijas scintigrāfiju, daudzslāņu (64) CT angiogrāfiju, MR angiogrāfiju u.c.[17]

Stabilas stenokardijas ārstēšanā ir divi galvenie mērķi: pirmais - uzlabot prognozi un novērst MI un nāvi (svarīgi novērst akūtus trombotiskus notikumus un kambaru disfunkcijas attīstību, loma dzīvesveida pārmaiņām un farmakoterapijai); otrais - mazināt vai likvidēt simptomus (rekomendē dzīvesveida pārmaiņas, pielieto medikamentus un revaskularizāciju, ar ko mazina/novērš stenokardijas lēkmes un išēmiju, kaut gan ne visiem slimniekiem nepieciešami visi šie pasākumi). Bez šiem diviem pamatmērķiem nozīmīgi arī divi citi ar iepriekšējiem saistīti, nedaudz vispārinātāki mērķi: aizkavēt aterosklerozes progresēšanu un nodrošināt iespējami optimālu dzīves kvalitāti [3, 34].

Dzīvesveida pārmaiņas ir tas ārstniecības veids, ko visvieglāk ieteikt (pareizs uzturs, fiziska aktivitāte, kaitīgo ieradumu - smēķēšanas, pārmērīgas alkohola lietošanas neapstrīdama izskausa u.c.), bet visgrūtāk izpildīt. Liela loma individuāli katra pacienta motivācijai. Insulta rehabilitācijas periodā sastop pacientus ar ļoti dažādu mentālo un fizisko stāvokli, tāpēc dzīvesveida uzlabošanas “recepte” jāraksta katram sava.

Toties farmakoterapija pamatos ļoti līdzīga. Pie I klases medikamentiem (pamatoti ieteikumi) pieder: aspirīns 75-100 mg/d visiem pacientiem bez kontraindikācijām (aktīva kuņģa-zarnu asiņošana, aspirīna alerģija vai nepanesamība),

statīni visiem pacientiem, AKEI pie AH, sirds mazspējas (SM), kreisā kambara (KK) disfunkcijas, veca MI ar KK disfunkciju vai cukura diabētu (CD), β -blokatori pacientiem pēc MI vai ar SM. Galveno ārstniecisko preparātu pamatefekti un to izteiktība atšķiras pēc ietekmes uz simptomu, koronāro asinsvadu spazmas, nefatālu notikumu, mirstības mazināšanu, aterosklerotiskās pangs stabilizēšanu (*skat. 1.6. tabulā*).[3, 7, 8, 17, 34].

1.6.tabula

Galveno ārstniecisko preparātu pamatefekti [17, 279]

Preparāts / grupa	Mazina simptomu s uzlabo slodzes toleranci	Mazina nefatālus notikumu s	Mazina mirstību	Stabilizē pangu, mazina vajadzību pēc revaskularizācijas	Mazina koronāro spazmu
Aspirīns	-	++	+ (pēc MI)	-	-
Statīni	+ (?)	+++	+++	+++	+ (pēc MI)
β -blokatori	+++	+	++ (pēc MI)	+ (?)	-
KKB	+++	+	-	+	+++
Nitrāti	+++	-	-	-	++
AKEI	+ (?)	+	+	+	+ (pēc MI)
Trimetazidīns	++	-	-	-	-

Bez medikamentozas ārstēšanas pacientiem ar KSS jau vairāk kā 40 gadus ir pieejama un tiek arvien pilnveidota invazīvā terapija, nopietnākos gadījumos iespējama arī operatīva iejaukšanās, kas paver plašākas pilnvērtīgas dzīves iespējas. Arī insultu pārcietušiem slimniekiem ar KSS kā blakusslimību netiek liegta PCI iespēja. Tāpat atkārtota insulta profilaksei ir iespējas pielietot invazīvu iejaukšanos, piemēram, miega artērijās. Pasaules labākie invazīvie kardiologi un citi speciālisti strādā pie tā, lai šo metodiku attīstītu un pilnveidotu, novērstu problēmas un meklētu risinājumus (*skat. 1.7.tabulā*). No pasaulē pirmās PCI 1977.gadā ar balona angioplastiku (Latvijā pirmā PCI 1990.gadā P.Stradiņa KUS - A.Ērgļa un A.Dombrovskas izpildījumā) līdz vismodernākajiem bioabsorbējošiem stentiem [4, 34].

1.7.tabula

Koronāras sirds slimības un citu asinsvadu slimību invazīvās ārstēšanas vēsture

[1, 34]

Laiks, metodes	Indikācijas	Jaunās problēmas	Attīstāmie risinājumi
1977-1987			
Perkutāna translumināla koronāra angioplastija	Nekomplicēta koronāro asinsvadu slimība, hroniskie stāvokļi	Restenoze, subakūta oklūzija	Stenti
1988-1992			
Aterektomija (ar rotatoru, tieša), lāzera angioplastija Stenti	Kompleksi, multipli asinsvadu bojājumi, kr. koronārās artērijas kopējā stumbra sasilšana, AKS	Restenoze (50-70%) Restenoze, subakūta tromboze, instenta restenoze	Intravaskulāra ultraskaņa diagnostiski-terapeitiskās proced. Metodes pilnveidošana, antikoagulācija
1993-2002			
Modernizēti stenti (pārklājums, apstaroti u.c.)	Karotīdo, nieru, perifēro artēriju, aortas sasilšanas, šunta stenoze	Instenta restenoze, atkārtota restenoze (50-70%)	Dizaina un materiālu uzlabojumi
1995-2002			
Brahiterapija, USG, krioterapija, griezošais balons	Instenta restenoze	Atkārtota restenoze (10%), vēlīna tromboze	Prolongēta terapija ar antiagregantiem
2002 →			
Ar zālēm pildītie stenti	Nekomplicēti vai atsevišķi sarežģītāki gadījumi, hroniskie stāvokļi	Vēlīna restenoze (?)	Tālāka angioplastija (?)

1.3. Sirds mazspēja

Bieži insulta pacientu aprūpi akūtā un agrīnā subakūtā rehabilitācijas periodā, bez šaubām, arī vēlākā laikā apgrūtina sirds-asinsvadu slimības, kuru dēļ pacientiem attīstās sirds mazspēja. Tam pamatā izmainīta sirds stuktūra un/vai funkcija, kā rezultātā sirds nespēj piegādāt skābekli atbilstoši audu metabolām prasībām,

neraugoties uz normālu (vai palielinātu) pildīšanās spiedienu un normālu (vai palielinātu) cirkulējošo asiņu tilpumu [17].

Akūta sirds mazspēja

Akūtas sirds mazspējas cēloņi un provocējošie faktori

Akūta sirds mazspēja (ASM) var attīstīties uz jau esošas hroniskas sirds mazspējas (HSM) pamata vai no jauna kā citas slimības komplikācija. Cēloņi un provocējošie faktori biežāk ir kardiāla rakstura: koronārā sirds slimība ar AKS, akūta MI mehāniskām komplikācijām, labā kambara MI, sirds vārstuļu saslimšanas - gan stenozes, gan regurgitācija, endokardīts, aortas atslāņošanās jeb disekcija, dažāda veida kardiomiopātija (KMP), akūts miokardīts, arteriālā hipertensija, akūtas aritmijas (biežāk ventrikulāra tahikardija (VT), tahisistoliska supraventrikulāra (SV) aritmija, III pakāpes atrio-ventrikulāra (A-V) blokāde). Arī akūti asinsrites traucējumi, ko izraisa septiciēmija, tireotoksikoze, anēmija, šuntu veidošanās, sirds tamponāde, plaušu embolija, provocē ASM rašanos. Cēlonis akūtai nereti ir hroniskas sirds mazspējas dekompensācija, radusies līdzestības trūkuma dēļ (nepietiekama vai nepareiza medikamentu lietošana) vai šķidruma pārslodzes rezultātā, vai provocējošu faktoru izraisīta. Par provokatoriem var uzskatīt infekcijas, īpaši pneimoniju, insultus, ķirurģisku iejaukšanos, nieru saslimšanas, bronhiālās astmas, HOPS paasinājumu, narkotiku, alkohola lietošanu [5, 17, 23].

Akūtas sirds mazspējas klasifikācija

Akūtas sirds mazspējas klīniskā klasifikācija balstās uz slimības izpausmēm:

1. HSM klīniskās gaitas pasliktināšanās vai dekompensācija (perifēra tūska/sastrēgums): parasti anamnēzē ir dati par pierādītu HSM, kuras klīniskā gaita, neraugoties uz ārstēšanu, pasliktinās. Ir pierādījumi par sastrēgumu mazajā vai arī lielajā/abos asinsrites lokos. Zems asinsspiediens ir nelabvēlīgas prognozes rādītājs.
2. Plaušu tūska: pacientiem novēro izteiktu elpas trūkumu, tahipnoju, ortopnoju, auskultējot dzirdami mitri trokšņi, nereti burbuļojoša elpošana dzirdama pat bez fonendoskopa. Saturācija parasti < 90%, kas rada nepieciešamību lietot skābekļa inhalācijas.
3. Hipertensīva akūta sirds mazspēja, kad ASM simptomātikai pievienojas izteikti paaugstināts arteriālais asinsspiediens un parasti saglabājas normāla KK funkcija.

Pieaug simpātiskās nervu sistēmas (SNS) tonuss, kas izpaužas kā tahikardija un vazokonstrikcija. Pacientiem nav raksturīga šķidruma pārslodze (vai tā ir mazizteikta), sastrēgums parasti ir mazajā asinsrites lokā bez sistēmiska sastrēguma pazīmēm. Adekvātas farmakoterapijas efekts ir ātrs (galvenais mērķis ir arteriālā spiediena pazemināšana!) un mirstība ir zema.

4. Kardiogēns šoks - audu hipoperfūzija, ko izraisa SM mainītas priekšslodzes un bīstamu sirds ritma traucējumu gadījumā. Lai gan kardiogēnajam šokam nav precīzi definētu hemodinamisko parametru, parasti to raksturo sistoliskais asinsspiediens < 90 mmHg, vidējā asinsspiediena kritums > 30 mmHg un anūrija vai izteikta oligūrija $< 0,5$ l/kg/h. Bieži novērojami sirds ritma traucējumi, tādi kā politopas vai polimorfas kambaru ekstrasistoles (ES), īslaicīga nepastāvīga VT, kas ir ļoti nelabvēlīga pazīme. Orgānu hipoperfūzijas pazīmes un sastrēguma pazīmes plaušās veidojas ļoti strauji.
5. Izolēta akūta sirds labā kambara mazspēja, kam raksturīga zema sirds izsviede bez sastrēguma pazīmēm plaušās, izteikti paaugstināts spiediens jugulārajās vēnās, nereti novēro hepatomegāliju un zemu KK pildīšanās spiedienu.
6. Akūts koronārs sindroms un sirds mazspēja. Daudzos gadījumos akūtas SM aina novērojama pacientiem ar pierādītu AKS. Apmēram 15% AKS pacientu anamnēzē ir HSM. ASM epizodes šai pacientu grupai nereti saistās ar bradiaritmiju, kambaru aritmiju vai ātriju fibrilāciju.

Pacientiem pēc MI akūtas SM attīstību uzskatāmi raksturo Kilipa un Forestera klasifikācijas (*skat. 1.8. un 1.9.tabulas*).[17]

1.8.tabula

Akūtas sirds mazspējas klasifikācija pēc Kilipa [17,411]

Stadija	Klīniskā atradne
1.stadija	Nav datu par sirds mazspēju. Nav dekompensācijas pazīmju
2.stadija	Pastāv sirds mazspējas atradne: mitri trokšņi plaušās, S3 galopa ritms, pulmonāla hipertensija. Sastrēgums plaušās ar mitriem trokšņiem plaušu apakšējos segmentos
3.stadija	Attīstās smaga sirds mazspēja. Plaušu tūska ar mitriem trokšņiem visos plaušu apvidos
4.stadija	Kardiogēns šoks. Atreriāla hipotensija (SAS < 90 mmHg) ar parliecinotām perifēras vazokonstrikcijas pazīmēm (oligūrija, cianoze, auksti sviedri)

1.9.tabula

Akūtas sirds mazspējas klasifikācija pēc Foreстера [17,411]

Grupa	Klīniskais sindroms	Hemodinamika	Mirstība
1.grupa	Normāla perfūzija. Nav sastrēguma hipovolēmijas	SI (sirds indekss) > 2,2 l/min/m ² PKIS (plaušu kapilāru iekļīlēšanās spiediens) < 18 mmHg	2,2%
2.grupa	Normāla perfūzija. Sastrēgums plaušās, plaušu tūska	SI > 2,2 l/min/m ² PKIS > 18 mmHg	10,1%
3.grupa	Hipoperfūzija. Sastrēgumu nenovēro. Ir hipovolēmisks šoks	SI < 2,2 l/min/m ² PKIS < 18 mmHg	22,4%
4.grupa	Hipoperfūzija un masīvs sastrēgums plaušās. Kardiogēns šoks	SI < 2,2 l/min/m ² PKIS > 18 mmHg	55,5%

Akūtas sirds mazspējas izpausmes

Tātad, ASM raksturo samazināta sirds izviede, kas rada hipoperfūziju un/vai tilpuma pārslodze, kas, savukārt, rada sastrēgumu. Katram no šiem mehānismiem raksturīgi savi simptomi (*skat. 1.10.tabulā*).[17]

Akūtas sirds mazspējas izpausmes [17,412]

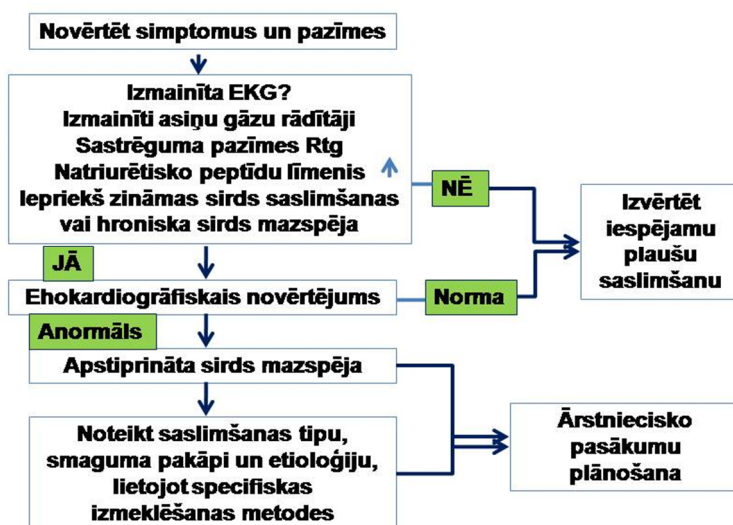
Samazināta sirds izviede - hipoperfūzija	Tilpuma pārslodze - sastrēgums
Arteriāla hipotensija (SAS < 90 mm/Hg) Mazs pulsa spiediens (<30 mm/Hg) Diegveida pulss Aukstas ekstremitātes Samazināta diurēze (< 0,5 ml/kg/h) Neadekvāta (nepietiekama) atbilde uz diurētiķiem Izmainīta apziņa, apgrūtināta uztvere	Kardiālā astma, plaušu tūska Ortopnoe, īsas elpošanas fāzes Paroksismāls nakts elpas trūkums Mitri trokšņi plaušās Rentgenoloģiski sastrēguma pazīmes plaušās Palielināts jūga vēnu (vv.jugularis) pildījums S ₃ , arī S ₄ tonis Palielināts B-tipa natriurētiskais peptīds

Tomēr iespējami ASM varianti ar hipoperfūzijas pazīmēm bez arteriālās hipotensijas (ar normālu asinsspiedienu) sakarā ar kompensatoro mehānismu (SNS) aktivācijas izsaukto vazokonstrikciju, kas kādu laiku spēj saglabāt nosacīti stabilu arteriālo spiedienu, bet būtiski pasliktina audu perfūziju. Izsīkstot kompensatoro mehānismu rezervēm, seko strauja stāvokļa pasliktināšanās ar nelabvēlīgu prognozi.[17]

Akūtas sirds mazspējas diagnostika

ASM diagnostikā var izmantot vienkāršu algoritmu, kurš ietver sevī galvenos diagnostikas pamatprincipus (*skat. 1.7.attēlu*).

AKŪTAS SIRDS MAZSPĒJAS DIAGNOSTIKAS ALGORITMS



1.7.attēls. Akūtas sirds mazspējas diagnostikas algoritms [17, 412]

Šie pamatprincipi balstās uz klīnisko simptomu un sekojošo izmeklējumu izvērtēšanu:

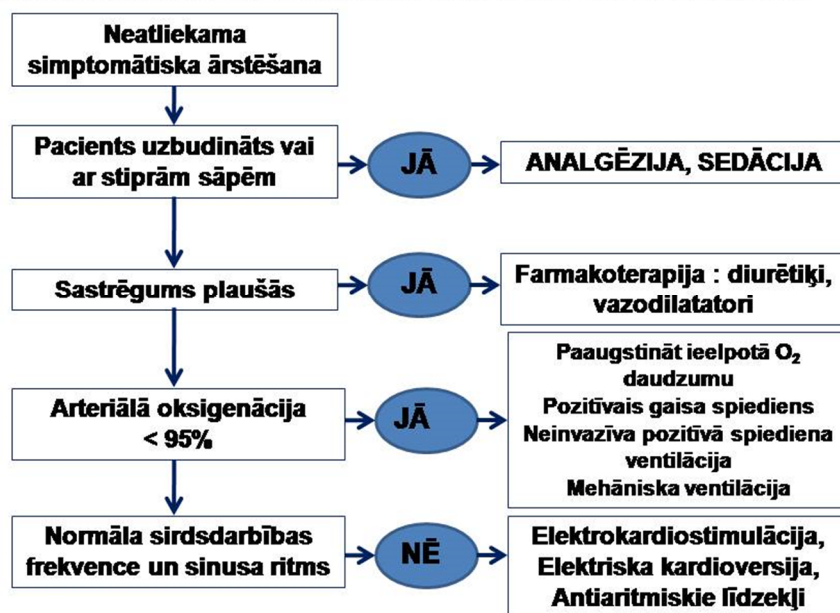
- EKG - nozīmīgi izvērtēt sirdsdarbības frekvenci (pie SM tendence pieaugt, var būt viens no agrīniem riska marķieriem), sirds ritmu (nereti dažādas aritmijas, īpaši tahisistoliskas un kambaru, ir galvenais ASM iemesls (tahisistoliska ĀF, ĀU 1:1, VT, VU)), vadīšanas sistēmas patoloģijas (A-V blokādes, Hisa kūlīša zaru blokādes, īpaši kreiso zaru pilna blokāde - viens no SM veicinošiem faktoriem), išēmiskas izmaiņas (ar/bez ST elevācijas);
- Krūšu kurvja rntg - jāveic pēc iespējas ātrāk, lai noteiktu iespējamo sastrēgumu plaušās vai citas plaušu vai citu orgānu sistēmu saslimšanas (kardiomegālija, šķidrums pleiras dobumā, infiltrāti u.c.);
- Arteriālo asiņu gāzu sastāva analīze - ļauj noteikt oksigenācijas pakāpi (pO_2), respiratoro funkciju (pCO_2) un skābju-bāzu līdzsvaru (pH), to veic pacientiem ar respiratora distresa pazīmēm. Acidoze sakarā ar sliktu audu perfūziju vai CO_2 retenci ir nelabvēlīgas prognozes rādītājs. Neinvazīvie mērījumi ar pulsa oksimetru nespēj pilnībā atainot visas patoloģiskās izmaiņas, nerāda pCO_2 un pH, kā arī nav informatīvi pie izteikti zemas sirds izsviedes un vazokonstrikcijas šoka gadījumā;
- Laboratorie izmeklējumi: pilna asins aina, K, Na, urīnviela, kreatinīns, glikoze, albumīns, aknu enzīmi, INR. Zems Na un paaugstināts urea/kreatinīna līmenis ir nelabvēlīgas prognozes rādītājs. Nelabvēlīga ir arī MBBM (T) paaugstināšanās pie AKS klīnikas. Taču neliela sirds troponīnu paaugstināšanās pie akūtas SM arī bez koronārās patoloģijas ir bieža parādība;

- Nātrijurētiskie peptīdi: B-tipa nātrijurētiskie peptīdi (BNP, NT-proBNP) vairāk raksturo HSM. Pie ASM to diagnostiskā vērtība ir diskutabla, pie akūtas mitrālās regurgitācijas vai akūtas plaušu tūskas var būt normas robežās. Taču BNP un NT-proBNP ir būtiska loma prognozes noteikšanā un tālākās ārstēšanas taktikas izstrādāšanā, pacientam izrakstoties no stacionāra;
- Ehokardiogrāfija - ļauj noteikt gan funkcionālās, gan strukturālās izmaiņas, kas ir ASM pamatā: KK un LK sistolisko funkciju, diastolisko funkciju, sirds vārstuļu struktūru un funkciju, iespējamu perikarda patoloģiju, akūta MI mehāniskās komplikācijas (papillāro muskuļu plīsumus, sirds sienu ruptūras), pierādīt dissinhroniju, LK un KK pildīšanās spiedienu, sirds izsviedi (IF) un plaušu artērijas spiedienu. EhoKG ļauj izvērtēt šībrīža ārstēšanas rezultātus, noteikt iespējamo tālākās ārstēšanas plānu, kontrolēt stāvokli dinamikā. Tai ir svarīga loma augsta riska pacientu atpazīšanā pēc pārciesta MI, kā arī pie dilatācijas KMP, kad tiek risināts jautājums par turpmāko taktiku;
- Invazīvās metodes ASM kontrolei: centrālo artēriju un vēnu kateterizācija invazīvā asinsspiediena (arteriālā, venozā) mērīšanai, regulāras i.v. pieejas nodrošināšanai maģistrālajiem asinsvadiem medikamentu ievadei un gāzu radītāju kontrolei un koronārā angiogrāfija pie AKS ar akūtas revaskularizācijas iespēju. Ja pacientam nepieciešamas kādas no specifiskajām implantējamām iekārtām (CRT-D, CRT), tad daudzos vadošos centros šīs iekārtas implantē vienlaikus ar revaskularizāciju, nodrošinot stabilāku agrīno pēcoperācijas un rehabilitācijas periodu [17, 25].

Akūtas sirds mazspējas ārstēšana

Lai gan ASM ārstēšana prasa individuālu pieeju katram pacientam, vadoties pēc simptomiem un patoģenētiskā mehānisma, tomēr vispārējie terapeitiskie pamatprincipi ir visiem vienādi, arī pacientiem pēcinsulta periodā. Pirmais princips: iespējami ātrāk uzsākt skābekļa terapiju un neinaizīvo ventilāciju. Otrais princips: prehospitālajā vai neatliekamās medicīnas etapā galvenais ir optimizēt hemodinamiku, mazināt simptomātiku un uzlabot audu oksigenāciju. [17] Izveidots vienkāršs akūtas sirds mazspējas ārstēšanas kopējais algoritms, balstīts uz simptomiem un klīnisko atradni, ko viegli izmantot pat pirmsslimnīcas etapā, ja ir tam atbilstošs aprīkojums (*skat. 1.8.attēlu*).

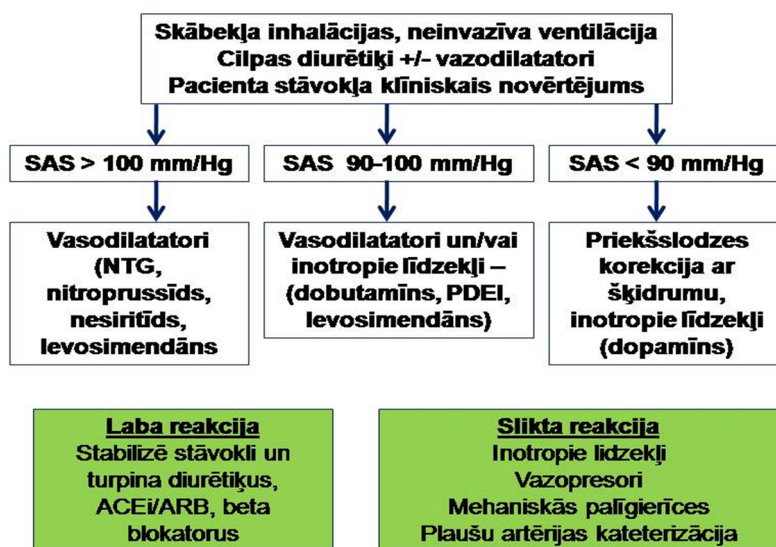
AKŪTAS SIRDIS MAZSPĒJAS ĀRSTĒŠANAS KOPĒJAIS ALGORITMS



1.8.attēls. Akūtas sirds mazspējas ārstēšanas kopējais algoritms [17, 414]

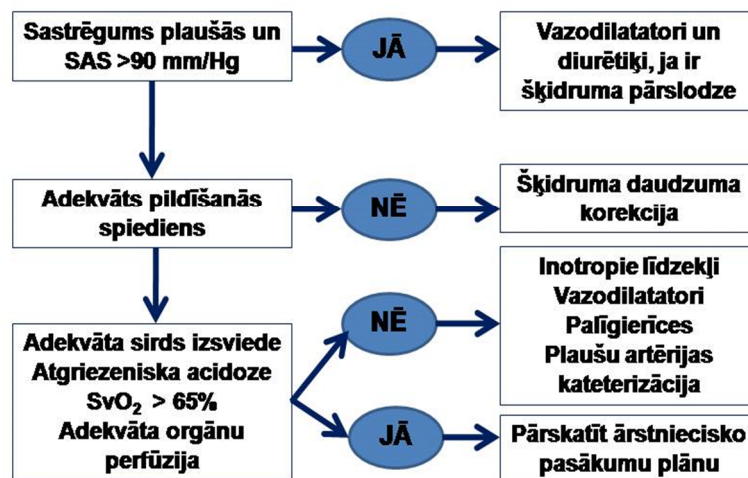
Tomēr dažiem simptomātiskiem pacientiem nav sirds mazspējas. Simptomus var radīt šķidruma pārslodze (nieru slimības dēļ) vai aptaukošanās un stāvokļa pasliktināšanās [5, 8]. Stacionārā parasti lieto padziļinātās ASM ārstēšanas shēmas, balstoties uz sistoliskā asinsspiediena skaitlisko vērtību, kā arī uz kreisā kambara pildīšanās spiedienu (*skat. 1.9. un 1.10.attēlus*) [9, 17].

AKŪTAS SIRDIS MAZSPĒJAS ĀRSTĒŠANAS SHĒMA, BALSTOTIES UZ SISTOLISKO ARTERIĀLO SPIEDIENU



1.9.attēls. Akūtas sirds mazspējas ārstēšanas algoritms, vadoties pēc sistoliskā asinsspiediena [17, 417]

**AKŪTAS SIRDIS MAZSPĒJAS ĀRTĒŠANAS SHĒMA, BALSTOTIES UZ
KREISĀ KAMBARA PILDĪŠANĀS SPIEDIENU**



1.10.attēls. Akūtas sirds mazspējas ārstēšanas algoritms, vadoties pēc kreisā kambara pildīšanās spiediena [17, 417]

Hroniska sirds mazspēja

Ne mazāk bīstama un nozīmīga kā ASM ir HSM, kas var būtiski ietekmēt un aizkavēt insulta pacientu rehabilitāciju. Lai gan neapšaubāmi augstāka mirstība ir akūtas SM gadījumā, hroniska atstāj lielāku ietekmi uz turpmāko dzīves kvalitāti. Hronisku sirds mazspēju var definēt kā komplekso klīnisko sindromu, kas attīstās sakarā ar strukturāliem vai funkcionāliem sirds bojājumiem, kuru dēļ pasliktinās sirds kambaru darbība, un kas mazina spēju nodrošināt organismam adekvātu asinsriti un audu metabolismu [17].

Hroniskas sirds mazspējas attīstība

Riska faktori HSM attīstībai nedaudz atšķiras no ASM cēloņiem un RF. Nozīme ir ne tikai pacientam diagnosticētām sirds-asinsvadu slimībām, bet arī organisma novecošanai, ģenētiskai predispozīcijai, nepareizam dzīvesveidam, kaitīgiem ieradumiem u.c., kas noved pie izmaiņām sākotnēji šūnu līmenī, vēlāk sirds struktūrā un visbeidzot izpaužas ar kambaru funkcijas traucējumiem (*skat.1.11.tabulu*) [5, 17, 23].

Hroniskas sirds mazspējas attīstība [17,419]

Riska faktori	Celulārā patofizioloģija	Kambaru remodelēšanās	Kambaru disfunkcija
Novecošana Hipertensija Smēķēšana Cukura diabēts Aptaukošanās Toksīni Gēni	Hipertrofija Infarkts Paātrināta apoptoze Fibroze	KKH →Dilatācija Abi	Sistoliskā →Diastoliskā Abas

Hroniskas sirds mazspējas simptomi un diagnostika

Ne vienmēr viegli diagnosticēt pacientam piemītošu HSM, sevišķi, ja viņš ir fiziski mazaktīvs, kā, piemēram, pēc insulta. Dažkārt to saista ar depresīvu stāvokli, kas radies slimības izraisīto seku dēļ (dažāda veida traucējumi, kas mazina dzīves kvalitāti) u.tml. Hroniskai sirds mazspējai ir savi tipiskie un mazāktipiski simptomi, specifiskas un mazākspecifiskas pazīmes, kas ārstam jāpārziņ un mērķtiecīgi jāmeklē (*skat.1.12. un 1.13.tabulas*).

Hroniskas sirds mazspējas tipiskie simptomi un vairāk specifiskas pazīmes

Tipiskie simptomi	Vairāk specifiskas pazīmes
Aizdusa Ortopnoja Lēkmjveidīga nakts aizdusa Samazināta slodzes tolerance Nespēks, nogurdināmība, pagarināts atjaunošanās laiks pēc fiziskās slodzes Potīšu tūska	Pildītas jūga vēnas Hepatojugulārs reflukss Trešais sirds tonis (S3 galopa ritms) Pa kreisi novirzīts sirds grūdiens Sirds trokšņi

Hroniskas sirds mazspējas mazāk tipiski simptomi un mazāk specifiskas pazīmes

Mazāk tipiski simptomi	Mazāk specifiskas pazīmes
Nakts klepus Svilpjoši trokšņi Svara pieaugums ($\geq 2\text{kg/nedēļā}$) Svara zudums Piepūšanās sajūta Ēstgribas trūkums Apjukums (vecākiem pacientiem) Depresija Pārsitienu sajūta Sinkope	Perifērā tūska (potīšu, krustu, sēklinieku maisīja) Kreptācija plaušās Novājināta elpošana un perkutorās skaņas pieslāpējums virs plaušu apakšējām daļām Tahikardija Neregulārs pulss Tahipnoja ($> 16 \text{ x'}$) Hepatomegālija Ascīts Kaheksija

Sirds mazspējas diagnostikā ērti izmantot tā saucamos lielos un mazos SM kritērijus, ko sauc arī par Freimingemas kritērijiem. Diagnozi apliecina vismaz divu lielo kritēriju esamība vai vienlaicīga viena lielā un divu mazo kritēriju atrade (skat.1.14.tabulu).[17]

Hroniskas sirds mazspējas kritēriji pēc Freimingemas [17,423-424]

Lielie kritēriji	Mazie kritēriji
Paroksismāls elpastrūkums naktī Kakla vēnu pietūkums Mitri trokšņi plaušās Kardiomegālija (Rntg) Akūta plaušu tūska S3 galops Paaugstināts centrālais venozais spiediens ($>16 \text{ cmH}_2\text{O}$ lb.priekškambarī) Pozitīvs hepatojugulārais atvilknis Ķermeņa masas zudums $> 4,5 \text{ kg}$ piecu dienu laikā pie atbilstošas ārstēšanas	Abpusēja potīšu tūska Nakts klepus Elpastrūkums ikdienišķas slodzes laikā Hepatomegālija Izsvīdums pleiras dobumā Plaušu vitālās kapacitātes samazināšanās par vismaz 1/3 no maksimuma Tahikardija ($>120 \text{ x/min}$)

Hroniskas sirds mazspējas iedalījums

SM iedala sistoliskajā un diastoliskajā, ko nosaka gan simptomātiski, gan pēc EhoKG atradnes (skat. 1.15.tabulu).[17]

Sistoliskās un diastoliskās sirds mazspējas kritēriji [17, 433]

Sistoliskās SM simptomi <i>Papildizmeklēšanas metodes</i>	Diastoliskās SM simptomi <i>Papildizmeklēšanas metodes</i>
• Nespēks, vēsa āda • Samazināta slodzes tolerance • Kardiomegālija • S3 tonis • $IF < 40\%$ • Paaugstināts KK diastoliskais tilpums	• Aizdusa • Sastrēgums plaušās • Samazināta slodzes panesība • Normāla vai nedaudz palielināta sirds • Palielināts spiediens KK • Normāls vai samazināts KK diastoliskais tilpums • IF normāla vai nedaudz izmainīta

Atkarībā no sirds strukturāliem bojājumiem un to izpausmes HSM iedala četrās pakāpēs - A, B, C un D, kur D pakāpe apzīmē jau terminālu sirds bojājumu un funkciju traucējumus, ko vairs nespēj ietekmēt ar farmakoterapiju, pacientu var glābt tikai sirds transplantācija, uzturēt - asistējošās sirds ierīces (*skat. 1.16.tabulu*).[17]

Hroniskas sirds mazspējas klasifikācija pēc strukturālām novirzēm [17, 436]

SM pakāpe	Miokarda bojājums un struktūra
A pakāpe	Augsta riska SM. Anamnēzē nav strukturālu un funkcionālu pārmaiņu, nav pazīmju un simptomu (<i>KSS, PAH, CD, ģimenes anamnēzē KMP, alkoholisms u.c.</i>)
B pakāpe	SM attīstība saistīta ar strukturālu sirds slimības gaitu. Simptomu un pazīmju nav (<i>KKH, KK dilatācija, hipokinēzija, vecs MI, asimptomātiska vārstuļu slimības u.c.</i>)
C pakāpe	Simptomātiska SM ar strukturālu sirds slimību anamnēzē (<i>KK sistoliskā disfunkcija ar elpastrūkumu, nogurumu u.c.</i>)
D pakāpe	Attīstīta strukturāla sirds slimība ar raksturīgiem SM simptomiem, neraugoties uz maksimālu farmakoterapiju (<i>beigu stadijā, ar mehāniskām atbalsta ierīcēm, gaida rindā uz sirds transplantāciju u.c.</i>)

Tomēr ikdienā visplašākais pielietojums ir Ņujorkas Sirds asociācijas (NYHA) klasifikācijai, kur HSM iedalījums atspoguļo pacienta fiziskas slodzes toleranci (*skat. 1.17.tabulu*) [5, 17, 23].

Hroniskas sirds mazspējas klasifikācija pēc NYHA funkcionālām klasēm [23, 19]

SM klase	Simptomi
I klase	<u>Nav fiziskās aktivitātes ierobežojumu.</u> Parasta fiziskā aktivitāte neizraisa elpas trūkumu, nespēku vai sirdsklauves
II klase	<u>Viegli fiziskās aktivitātes ierobežojumi.</u> Labsajūta miera stāvoklī, bet parasta fiziskā aktivitāte izraisa neatbilstošu elpas trūkumu, nespēku vai sirdsklauves
III klase	<u>Izteikti fiziskās aktivitātes ierobežojumi.</u> Labsajūta miera stāvoklī, bet neliela fiziskā aktivitāte izraisa neatbilstošu elpas trūkumu, nespēku vai sirdsklauves
IV klase	<u>Nespēja veikt jebkādu fizisku aktivitāti bez diskomforta.</u> Simptomi arī miera stāvoklī. Jebkura fiziskā aktivitāte palielina diskomfortu

Hroniskas sirds mazspējas ārstēšana

Hroniska sirds mazspēja norit ar augstu letalitāti, un tās ārstēšana nav viegls uzdevums, kam jāsaņem ar pacientu un viņu tuvinieku izglītošanu par slimību un pareizu dzīvesveidu. HSM ārstēšanā var definēt trīs galvenos mērķus: pirmais - uzlabot prognozi, t.i., samazināt mirstību; otrais - ietekmēt slimības gaitu un simptomātiku; trešais - laikus atpazīt galvenos riska faktorus un mēģināt tos novērst vai mazināt [5,17]. Ārstēšanas principa pamatā ir multidisciplināra pieeja - no dzīvesveida korekcijas un farmakoterapijas līdz atbalsta terapijai, pielietojot mehāniskās palīgierīces, implantējamās ierīces, un pat sirds transplantācijai (*skat. 1.18.tabulu*) [5, 8, 17].

Hroniskas sirds mazspējas ārstēšanas pamatprincipi [17, 436]

Sirds mazspējas risks		Sirds mazspēja	
A Augsts HSM risks, bet bez strukturālām sirds slimībām	B Strukturāla sirds slimība, bet bez HSM simptomiem	C Strukturāla sirds slimība ar agrāku vai esošu simptomātisku HSM	D Refraktāra HSM, vajadzīga specializētu tehnoloģiju/līdzekļu piesaiste
Ārstēšana:mērķi Ārstēt hipertensiju Pārtraukt smēķēšanu Koriģēt lipīdus Regulāra fiziska slodze Nelietot alkoholu, narkotikas Kontrolēt metabolo sindromu	Ārstēšana:mērķi Visa darbība kā A	Ārstēšana:mērķi Visa darbība kā A un B Sāls ierobežošana Ārstēšana:ikdienas medikamenti Diurētiķi, AKEI, β-blokatori	Ārstēšana:mērķi Visa darbība kā A, B, C Apsverama palīdzības sniegšanas iespēja
Ārstēšana:medikamenti AKEI vai ARB atbilstošiem pacientiem ar asinsvadu slimībām vai cukura diabētu	Ārstēšana:medikamenti AKEI vai ARB, atbilstošiem pacientiem β-blokatori	Ārstēšana:medikamenti atlasītiem pacientiem Aldosterona antagonisti ARB Digoksīns Hirdralazīns/nitrāti Ārstēšana:ierīces atlasītiem pacientiem Biventrikulārā stimulācija Implantējamie defibrilatori	Ārstēšana:iespējas Paliatīvā aprūpe/ speciāli stacionāri Ārkārtēji pasākumi Sirds transplantācija Inotropie līdzekļi-regulāri Pastāvīgas mehāniskās palīgierīces Eksperimentāla ķirurģija, ierīces, medikamenti

2. Iespējamie akūtie kardio-vaskulārie sarežģījumi insulta pacientam

2.1.Plaušu artērijas embolija

Ļoti nopietna problēma, kas var apdraudēt insulta pacientu akūtā un agrīnā subakūtā rehabilitācijas periodā, ir trombembolijas (TE). TE komplikācijas konstatētas 30-60% insulta slimnieku (paralizēta kāja). Pat īslaicīga imobilizācija (vienu nedēļu) var veicināt venozas TE rašanos. Dziļo vēnu trombožu (DzVT) un plaušu artēriju emboliju (PAE) biežums pieaug līdz ar vecumu (saista ar blakusslimībām). Uz to predisponē mirdzaritmija, sirdskaites, apakšējo ekstremitāšu

dziļo vēnu tromboze, ilgstošs gultas režīms u.c. Jaunākajos pētījumos pierādīts, ka smēķēšana ir neatkarīgs PAE riska faktors [12, 16].

Tās var rasties vienmomentā vai secīgu epizožu veidā. Pirms masīvas PATE var tikt novērotas vairākas epizodes ar mazizteiktu simptomātiku, kam ārsti bieži vien nepievērš atbilstošu uzmanību. Visbiežāk rodas embolija bez plaušu infarkta, īsts plaušu infarkts ir rets (< 10% gadījumu), jo plaušām ir trīs skābekļa piegādes avoti - plaušu artērijas (PA) sistēma, bronhiālo artēriju sistēma un elpceļi (biežāk rodas, ja anamnēzē KK mazspēja vai plaušu slimība). Parasti asinsspļaušana saistīta ar alveolāro hemorāģiju. Prognoze atkarīga no akūtās fāzes un vēlākiem notikumiem. Akūtā fāzē pirmā lēkme var būt letāla, radīt vieglas vai smagas pakāpes klīniskus simptomus vai būt asimptomātiska. Anatomiski lielie emboli ir bīstamāki par mazajiem, tomēr retos gadījumos PA perifēro zaru embolizācija var radīt smagus klīniskos simptomus un pat būt pēkšņas nāves cēlonis. Īpaši pirmo 4-6 nedēļu laikā ir ievērojams PAE recidīvu risks. Šis risks ļoti palielinās, ja netiek lietoti antikoagulantī. Neārstētas PAE gadījumā mirstība ir 25-30%. Antikoagulantu terapija samazina mirstību par 75% [2, 8, 12, 16, 80].

Plaušu artērijas trombembolijas diagnostika

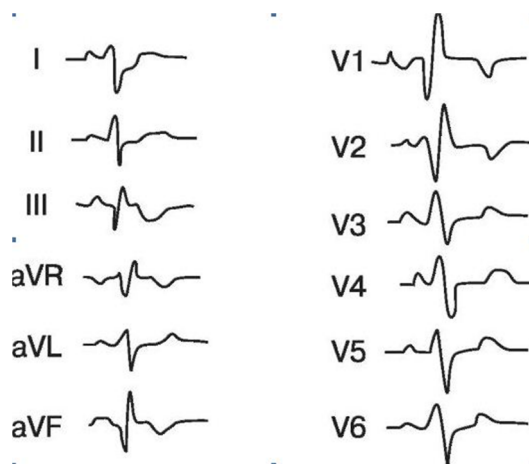
Klīniskā aina

Plaušu artērijas trombembolijai ir variablas klīniskās izpausmes. Pamatotu aizdomu gadījumos jāizvērtē tās iespējamība. Klasiskā triāde - pēkšņs, bieži pārejošs elpastrūkums, asas, pleirāla tipa sāpes krūtīs (asas, naža dūrienam līdzīgas, ko pastiprina klepus vai dziļa elpošana) un asinsspļaušana, ir salīdzinoši reta (< 10-20%). Tomēr 90% gadījumu aizdomas par PAE rada klīniski simptomi (aizdusa, pleirāla rakstura sāpes krūtīs sakarā ar distālu embolu radītu pleiras kairinājumu vai ģībonis, gan atsevišķi, gan kombinācijā). Strauji sākusies aizdusa parasti pie centrālas PAE, stenokardijas tipa sāpes vairāk liecina par labā kambara (LK) išēmiju. Smagu hemodinamisku sarežģījumu pazīme (parasti pie centrālas PAE) ir ģībonis vai šoks. Pacientiem ar sirds mazspēju vai plaušu slimību anamnēzē aizdusas pastiprināšanās var būt vienīgais simptoms, kas liecina par PATE [8, 12, 16]

Instrumentālā izmeklēšana

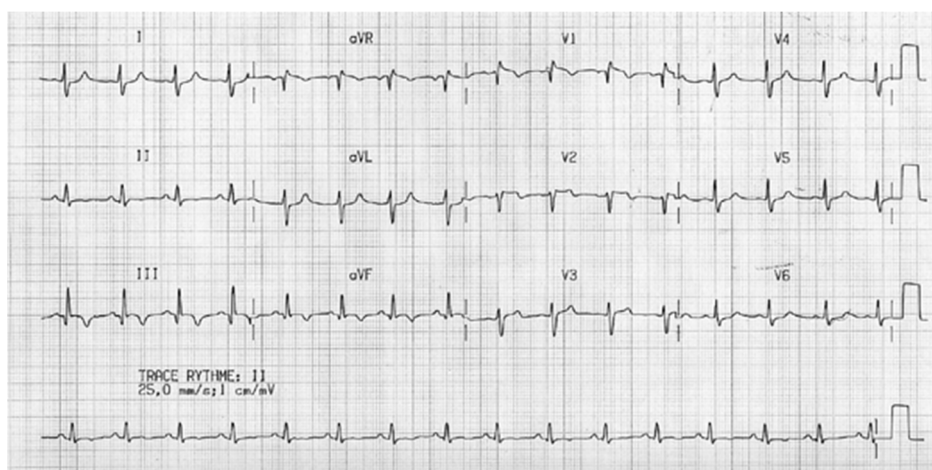
10% gadījumu aizdomas par PATE rada nebūtiska radioloģiska atradne (krūšu kurvja rntg vai spirālveida datortomogrāfijā (SDT)). Rentgenoloģiski lokāls aizēnojums (alveolārā hemorāģija, ne plaušas infarkts), kausveida atelektāze,

izsvīdums pleiras dobumā, pacelts diafragmas kupols. Arī EKG novēro nespecifiskas pazīmes: 8-80% gadījumu akūtu LK pārslodzi uz dilatācijas rēķina. Tā izpaužas kā: dezorientēta sirds elektriskā ass, P pulmonale (dextraatriale), labajos krūšu novadījumos (V₁-V₂) rsR' tipa QRS kompleksi vai ST segmenta pacēlums, vai negatīvie T viļņi, *McGinn-White* triāde: SI QIII (-)TIII (*skat.2.1.attēlu*).



2.1.attēls. Tipiskās EKG izmaiņas pacientam ar plaušu artērijas trombemboliju
[no autora arhīva]

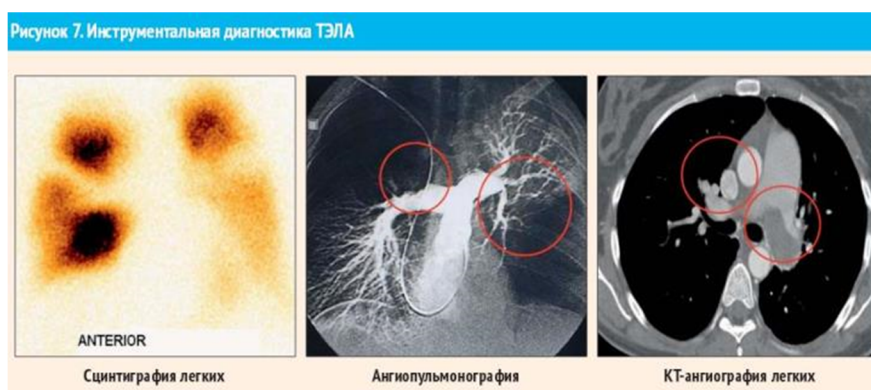
Jāpiezīmē, ka ne vienmēr pie akūtas PATE ir spilgti pārstāvētas visas iepriekšnosauktās izmaiņas un pat ne vienmēr to esamība korelē ar procesa smagumu. Bieži jādiferencē no akūta MI EKG. Dinamikā pirmā pazūd *McGinn-White* triāde (*skat.2.2.attēlu*) [2, 12].



2.2.attēls. EKG pacientam ar pierādītu plaušu artērijas trombemboliju [no autora arhīva]

Plaušu perfūzijas scintigrāfijā atrod «aukstos» laukumus, ventilācijas scintigrāfiju Latvijā plaši nelieto. Plaušu angiogrāfija ir informatīvāka, bet invazīva PAE diagnostikas metode. Te novēro tiešas pazīmes: asinsvada pilnīga obstrukcija vai

pildījuma defekts un netiešas pazīmes: kontrastvielas palēnināta plūsma, reģionāla hipoperfūzija un kavēta vai novājināta plaušu venozā plūsma. SDT angiogrāfija tiek saukta par primāro skrīningtestu, tā dod iespēju tieši vizualizēt embolu plaušu artērijās: vai kā zema blīvuma asinsvada pildījuma defektus, ko apņem kontrastētas asinis, vai pilnīgu pildījuma defektu, kas neļauj kontrastvielai nokļūt distālajos asinsvados (*skat.2.3.attēlu*) [2, 25]



2.3.attēls. Plaušu artērijas trombembolijas instrumentālā diagnostika - plaušu scintigrāfija, invazīvā angiogrāfija, SDT angiogrāfija

Jebkuram pacientam ar PATE klīniku, arī pēc parciesta insulta jāveic ultrasonogrāfiju (USG) kāju vēnām: pie pierādītas PAE 50% gadījumu ir DzVT, taču normāla kāju vēnu USG neizslēdz PAE iespējamību. EhoKG nozīmē pie aizdomām par masīvu PAE. Tad atrod LK pārslodzes pazīmes, plaušu artērijas spiediena paaugstināšanos (paplašinātu, mazkustīgu LK - labā kambara brīvās sienas hipokinēzes dēļ, LK/KK koeficienta palielināšanos, kambaru starpsienas iespiešanos KK, paplašinātas proksimālās plaušu artērijas, PV izgrūstās plūsmas ātruma palielināšanos, turbulentu plūsmu LK izsviedes traktā, respirācijas laikā nesaplukošu, paplašinātu v.cava inferior). Pie aizdomām par PATE noteikti jānosaka D-dimēru līmenis asinīs (ELISA tests) - normāls D-dimēru līmenis < 500 g/ml pilnīgi droši izslēdz PATE [2, 12, 80].

Plaušu artērijas embolijas ārstēšana

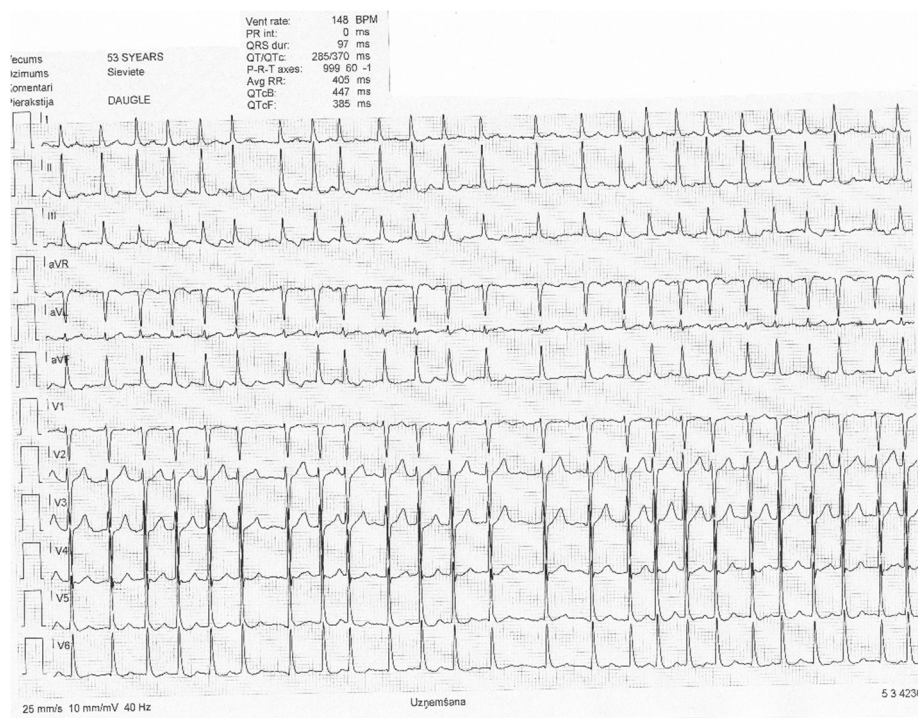
Šīs dzīvībai bīstamās patoloģijas ārstēšanā galvenais ir hemodinamikas un elpošanas funkciju nodrošināšana un asinsrites atjaunošana plaušu artērijā. Bet ne visas no iespējamām terapeitiskām metodēm der insulta pacientiem. Tā trombolītiskā terapija, kas parasti indicēta pie masīvas PATE, šoka un hipotensijas, pēcinsulta periodā ir kontrindicēta, jo var provocēt intracerebrālas hemorāģijas. Ja pastāv

ķirurģiskas terapijas iespēja (nepieciešams asinsvadu ķirurgs), tad var veikt embolektomiju. Hipotensijas gadījumā nepieciešami vazopresori, pie hipoksēmijas - monitorētā skābekļa terapija. Šķidruma ievades lietderība strīdīga (ja ievada, tad < 500 ml). Ļoti svarīgi antikoagulantus - nefrakcionētais heparīns (NH) i.v. bolus parasti 5000-10000 SV, pēc tam infūzs (panākot APTL pagarināšanos 1,5-2,5 reizes) vai mazmolekulārais heparīns (MMH) pie simptomātiskas nemasīvas PAE. Orālos antikoagulantus (OAK) sāk dot pirmajās trīs dienās, lietojot vienlaicīgi ar heparīnu 4-5 dienas (ja INR sasniegts 2-3, heparīnu atcel). Antikoagulantu terapija nozīmējama 3-6 mēnešus (vai mūžilga atkarībā no riska faktoriem (RF), īpaši pie permanentas/paroksismālas ĀF/ĀU). Ja pacientam, neraugoties uz terapiju, atkārtojas venozas TE vai pastāv antikoagulantu kontrindikācijas, vai veikta ķirurģiska embolektomija, dažkārt ievieto "trombu ķērāju" - v.cava inferior filtru [2, 12, 80].

2.2. Ātriju fibrilācija

Viens no sarežģījumiem, kas apdraud insulta pacientu gan slimības, gan rehabilitācijas periodā, ir ātriju fibrilācija (mirdzaritmija) (*skat.2.4.attēlu*). Mirdzaritmija ir arī viens no bīstamākajiem insulta iemesliem (20-25% insultu ir kardioemboliskas ģenēzes, Latvijā vairāk par 40% !).

Tādu pat risku rada arī ātriju undulācija (ĀU). Pie kam šīs abas aritmijas secīgi var pāriet viena otrā. Esoša ĀF palielina insulta risku piecreiz, mirstību divreiz [16, 34]. Pie kam nav lielas starpības, vai tā ir pirmreizēja (pirmo reizi dokumentāli fiksēta vai klīniski pierādīta ĀF epizode neatkarīgi no ilguma un simptomiem), paroksismāla (aritmija, kas spontāni vai ar iejaukšanos pāriet septiņu dienu laikā), persistējoša (ilgst vairāk nekā septiņas dienas, ieskaitot epizodes, kas beidzas ar medikamentozu vai elektrisku kardioversiju), ilgstoši persistējoša (ilgst > 1 gadu, bet ir nolēmts vēl lietot ritma kontroles stratēģiju) vai permanenta (t.i., pastāvīga, kad pacients un ārsts nolēmuši vairs nekupēt lēkmi un izmanto frekvences kontroles stratēģiju) [2, 14, 16].



2.4.attēls. Ātriju fibrilācija, tahisistoliska forma [no autora arhīva]

Mirdzaritmijas rašanās iemesli ir ļoti dažādi. Tā var iestāties pacientam ar KSS, īpaši pēc pārciesta MI vai pat infarkta laikā, pacientam ar hipertensīvu sirds slimību (AH, slikti kontrolēta, ar strukturālām sirds izmaiņām - KK hipertrofiju, KĀ dilatāciju), ar KMP (biežāk dilatācijas, alkohola, tireotoksisku), ar reimatisku sirds slimību (vārstuļu bojājumiem), iedzimtām patoloģijām u.c. Reizēm neizdodas atrast iemeslu, tad to nosauc par idiopātisku ātriju fibrilāciju. Aritmijas rašanos provocē alkohols, stress, pārslodze, toksīni (arī medikamenti) u.c. [2, 74].

Ja insulta pacientam akūtā vai agrīnā subakūtā rehabilitācijas periodā sācies ĀF paroksisms, svarīgi to laikus atklāt un kupēt, ja tas ir mērķtiecīgi. Ja paroksisms ir ≤ 48 stundām, aritmiju drīkst kupēt farmakoloģiski vai ar EKV, pat ja iepriekš nav lietoti antikoagulanti, pirms tam vēlams iedot nefrakcionēto vai mazmolekulāro heparīnu, var arī tiešos OAK. Paroksisma kupēšanai var izmantot farmakoloģisko vai elektrisko kardioversiju (nestabiliem pacientiem - EKV, stabiliem var abas). Latvijā biežāk izmanto farmakoloģisko: amiodarona infūziju 8-12 stundu laikā vai propafenona infūziju pacientiem bez strukturālam sirds izmaiņām, vai reizēm “pill in the pocket” metode («tabletes kabatā») - propafenons vai etacizīns.

Ilgtermiņa ritma kontrolei ar/bez izmainītas sirds struktūras pēc pacienta izvēles: farmakoloģiskā terapija (amiodarons, dronedarons, sotalols, propafenons,

etacizīns) vai katetrablācija (radiofrekvences (RFKA) vai kriogēna, nav bīstamāka par farmakoterapiju, bet pacientiem ar izmainītu sirds struktūru KA mazāk efektīva). Ja paroksisms ir > 48 stundām un iepriekš nav ilgstoši lietoti antikoagulanti, kopēt aritmiju bez transezofageālas EhoKG (TEEhoKG) aizliegts (ja vien nav neatliekams stāvoklis). Šajā gadījumā līdz kardioversijai jālieto tiešos OAK vismaz 3 nedēļas vai varfarīnu (ar INR 2) vismaz 3 nedēļas pēc kārtas un trombu izslēgšanai jāveic TEEhoKG vai atsevišķos gadījumos DT sirdij. Pēc kardioversijas AK lietošana atbilstoši CHA2DS2-VaSc skalai zema riska gadījumā 4 nedēļas (pēc insulta risks nevar būt zems!). Ja nolemts ĀF vairs nekupēt, ievēro frekvences, ne ritma kontroles stratēģiju. Akūtajā periodā jānodrošina sākotnējā mērķa frekvence miera stāvoklī līdz 110 x/min. Šim nolūkam lieto i.v. β-adrenoblokatorus, KKB (verapamilu, diltiazemu), digoksīnu, amiodaronu (kritiski slimiem). Ilgtermiņa frekvences kontrolei tie paši medikamenti, tikai p.o., priekšroka β-blokatoriem, var kombinēt. Ja neizdodas normalizēt frekvenci, var plānot A-V mezgla RFKA ar elektrokardiostimulatora (EKS) implantāciju [2, 6, 10, 14, 16].

Jāuzsver, ka pacienti ar paroksismālu vai ilgstošu ĀF ir augstākā riska grupā, un šiem pacientiem indicēta antikoagulantu terapija.[24] Pēc Eiropas Kardiologu biedrības (EKB) vadlīnijām jau kopš 2010.gada insulta riska izvērtēšanai izmanto CHA2DS2-VaSc skalu (*skat. 2.1.tabulu*).[10]

2.1.tabula

CHA2DS2-VaSc skala [10, 4]

CHA2DS2-VaSc riska faktori	Punkti
C - sirds mazspēja	1
H - arteriālā hipertensija	1
A - vecums ≥ 75 gadi	2
D - cukura diabēts	1
S - iepriekš insults, TIL vai TE	2
V - asinsvadu slimības	1
A - vecums 65 - 74 gadi	1
S - sieviete	1

Pacientiem bez klīniskiem riska faktoriem antitrombotiskā terapija nav nepieciešama. Insultu pārcietušie pacienti visi ir riska grupā un tiem, kam ir ĀF (epizodiska vai pastāvīga), OAK lietošana ir indicēta. Pacientiem ar riska faktoriem (vīriešiem ar rādītāju vismaz 1 punkts, sievietēm vismaz 2 punkti) ir ticams ieguvums no antikoagulantu lietošanas [31, 61, 74].

Atceroties par šo lielo atkārtotu insultu risku pēcinsulta rehabilitācijas perioda pacientiem ar ĀF, tie jāpārliecina par nepieciešamību ikdienā lietot orālos antikoagulantus, ja nav kontraindikāciju un rūpīgi jākontrolē šo medikamentu lietošana. OAK var novērst vairumu no insultiem pacientiem ar ĀF un paildzināt to mūžu. Šī terapija ir labāka un universālāka par neārstēšanu vai aspirīna lietošanu monoterapijā. Lai gan OAK palielina asiņošanas risku, tomēr ievērojamais insulta risks bez antikoagulantu lietošanas bieži vien atsver asiņošanas risku, arī gados vecākiem pacientiem ar pavājinātām kognitīvām spējām, kā arī pacientiem ar krišanas epizodēm un fiziski vājiem. Lietojot aspirīnu, asiņošanas risks ir samērīgs OAK, bet insultu risks tomēr lielāks [12, 19, 28, 34]. Ja tiešie OAK (dabigatrans, rivaroksabāns, apiksabāns) nav kontraindicēti, priekšroka dodama tiem, nevis KVA (varfarīns) [10, 19, 34, 80, 85].

Par to, kuri no iepriekšminētiem medikamentiem būtu efektīvāki, var spriest pēc datiem, kas iegūti no insultu reģistra Latvijā (*skat.2.2.tabulu*). Vairāk kā puse no ĀF pacientiem ar kardioemboliskas ģenēzes insultu līdz tam netika lietojuši ne antiagregantus, ne antikoagulantus. Aspirīna lietotāji, kas nonākuši Insulta vienībā, sastāda vairāk kā 33%, kamēr antikoagulantus lietojušie 8,62% pret 4,11% (varfarīns pret tiešajiem OAK).

2.2.tabula

Pacienti ar ĀF, kas 2017.gadā nonākuši Insulta vienībā [19, 33]

Iepriekšlietotie medikamenti	Pacientu skaits absolūtos skaitļos	Pacientu skaits %
Nav lietoti	262	53,8%
Antiagreganti	163	33,47%
Antikoagulanti KVA (varfarīns)	42	8,62%
Tiešie orālie antikoagulanti (rivaroksabāns, apiksabāns, dabigatrans)	20	4,11%

3. Insulta sekundārā profilakse un riska faktoru kontrole/korekcija

3.1.Riska faktori

Nereti neatkarīga kardiovaskulāra slimība vai tās sarežģījums akūta notikuma veidā kļūst par riska faktoru citai asinsvadu slimībai. Tā arī pie atkārtota insulta pierādītiem RF pieder arteriālā hipertensija, iepriekš pārciests insults vai transitorā išēmiska lēkme, ātriju fibrilācija, simptomātiska ekstrakraniāla karotīdā stenoze, simptomātiska intrakraniālā slimība (stenozes ACM, ACI sifona līmenī) [28]. Plašāk šie un vēl citi RF aplūkoti tabulā (*skat. 3.1.tabulu*).

3.1.tabula

Insulta riska faktori [16, 10]

Neietekmējamie	Ietekmējamie	Pavadošās slimības	Līdz šim nepietiekami izpētītie
Dzimums Vecums Ģenētiska nosliece	Smēķēšana Liekais svars Mazkustība	Arteriālā hipertensija Ātriju fibrilācija Citas kardiālas TE <i>Atvērts foramen ovale</i> Sirdskaite Cukura diabēts Hiperlipidēmija	Alkohola atkarība Hroniskas infekcijas Nepamatota medikamentu lietošana Hiperkoagulācija Migrēna Hiperhomocisteīnēmija Antifosfolipīdu antivielu sindroms Perorāla kontracepcija

Tabulā redzams, ka pastāv neietekmējamie, ietekmējamie insulta riska faktori, pavadošās slimības kā RF un pamatotās aizdomās turētie, bet varbūt ne līdz galam izpētītie gadījumi, kas varētu sekmēt insulta rašanos, kā arī veicināt citu KVN attīstību.

Neietekmējamie riska faktori

Dzimums

Kaut gan vīriešiem ir lielāks risks slimot ar insultu, jo androgēni jeb vīrišķie hormoni paaugstina smadzeņu jutību pret hipoksisku bojājumu, bet estrogēniem jeb sievišķajiem hormoniem piemīt neiroprotektīvas īpašības, ietekmēt šo RF pagaidām

nav iespējams. Nav pierādījumu, ka mākslīgi radītie estrogēni arī ir ar neiroprotektīvām īpašībām, drīzāk otrādi, - tos lietojot, pieaug trombožu risks [28].

Vecums

Tāpat, zinot, ka vairāk nekā 70% insulta pacientu ir vecāki par 65 gadiem un ka pēc 55 gadu vecuma insulta risks ar katru desmitgadi dubultojas, ietekmēt novecošanu gēnu līmenī pagaidām arī nav iespējams [8].

Ģenētiskā nosliece

Ģenētiska predispozīcija sirds-asinsvadu slimībām, t.sk., insultam, pastāv, ja ģimenē tuvā asinsradniecībā (māte, tēvs, brālis, māsa) novēroti agrīni kardiovaskulāri notikumi: vīriešiem līdz 55 gadiem, sievietēm līdz 65. Arī dažas ģenētiskas slimības, kā CADASIL (cerebrāla autosomāli-dominanta arteriopātija ar subkortikāliem infarktiem un leukoencefalopātiju), Marfāna sindroms, Fabri slimība u.c. predisponē uz insulta rašanos. Iespējams, ne visai tālā nākotnē zinātnieki atklās veidu, kā izmainīt cilvēka genomu, pagaidām tādu datu nav [8].

Ietekmējamie riska faktori

Taču ir vesela rinda ietekmējamo, t.i., novēršamo un kontrolējamo RF, par ko insulta pacients noteikti jāinformē. Līdz pat deviņi no desmit insulta gadījumiem notiek modificējamu riska faktoru dēļ. Pārlicinoši lielāko daļu no insultiem var novērst ar adekvātu primāro un sekundāro profilaksi. Veicamie pasākumi ir gan individuāla pacienta līmenī, gan veselības sistēmu līmenī. Insulta novēršana ietver gan farmakoloģisku, gan nefarmakoloģisku pasākumu kopumu, kuri mērķēti lielākoties uz tiem pašiem RF, kas saistāmi ar kardiovaskulāro slimību attīstības risku [28].

Smēķēšana

Viens no galvenajiem RF, kas veicina aterosklerozi un atstāj ietekmi uz visiem asinsvadiem, ir smēķēšana. Cigarešu dūmos ir 30% nikotīna (alkaloīds, ko satur tabakas lapas un sēklas, spēcīga nervu sistēmu apdraudoša inde, kas rada pieradumu un atkarību). Nikotīns sasniedz galvas smadzenes 10 sekunžu laikā pēc dūmu ieelpošanas. Izsmēķējot vienu cigareti, asinīs nonāk 1-1,5 mg nikotīna. Pārējie 70%: oglekļa monoksīds (tvans), tabakas darva - ap 4000 komponentu, kancerogēni (arsēns, niķelis, benzols, kadmījs, hroma savienojumi u.c.), radioaktīvās vielas (polonijs, rādijs, cēzijs u.c.), kuras satur ne tikai tabaka, bet arī papīrs, filtrs un piedevas.

Smēķētāji mirst vidēji par desmit gadiem ātrāk, taču, neraugoties uz to, smēķē ap 32% pasaules vīriešu un 7% sieviešu, Latvijā šis skaitlis ir augstāks (piemēram, 2015.gadā smēķēja 31% pieaugušo iedzīvotāju).

Atmest smēķēšanu nav viegli, jo nikotīna atkarība ir ļoti spēcīga - nikotīns veicina prāta možumu un kognitīvās funkcijas, vienlaikus atslābinot muskuļus un mazinot trauksmi. Liela nikotīna deva kairina labsajūtas centrus limbiskajā sistēmā. Pārtraucot smēķēšanu un krītoties asinīs nikotīna koncentrācijai, attīstās nemiers, koncentrēšanās grūtības, viegla aizkaitināmība un pastiprināta tieksme pēc tabakas (simptomi attīstās 24 stundu laikā un var turpināties dienas, nedēļas vai pat mēnešus). Motivācijai atmest smēķēšanu jābūt pietiekoši stiprai, lai pārvarētu šo atkarību.

Ja insulta pacients ir smēķētājs, jāizskaidro, kā izpaužas šī procesa kaitīgā ietekme uz asinsvadiem, sirdi, smadzenēm, plaušām u.c. orgāniem, ka notiek perifēro asinsvadu sašaurināšanās, asinsspiediena celšanās, sirdsklauves, ar laiku veidojas miokarda deģenerācija, artēriju sienīņu bojājums, kas noved pie stenokardijas vai MI, perifēro artēriju slimības (90% smēķētāji), insulta, lielāks trombožu risks u.c. un jāmotivē smēķēšanu atmest - jau pēc divdesmit minūtēm normalizēsies asinsspiediens, uzlabosies sirdsdarbība un asins pieplūde plaukstām, pēdām, pēc astoņām stundām normalizēsies skābekļa saturs asinīs, pēc divām diennaktīm pastiprināsies spēja sajūst garšu un smaržu, pēc nedēļas uzlabosies sejas krāsa, pazudīs ādas, matu, izelpas nepatīkamā smarža, pēc mēneša kļūs vieglāk elpot, pazudīs nogurums, galvassāpes, vairs nemocīs klepus, pēc pusgada uzlabosies sportiskie panākumi, pēc gada, atšķirībā no smēķētājiem, sirds un asinsvadu slimību risks samazināsies uz pusi [8, 28].

Liekais svars

Liekais svars jeb aptaukošanās (adipozitāte) ir daudzu faktoru izraisīta pārmērīga tauku uzkrāšanās organismā arī pieder pie ietekmējamiem RF. Kā rādītājus izmanto:

- ķermeņa masas indeksu (KMI), ko aprēķina pēc formulas $KMI = \frac{\text{svars (kg)}}{\text{augums}^2 (\text{m}^2)}$. Normāla ķermeņa masa, ja $KMI = 18,5-24,99$, lieka ķermeņa masa, ja $KMI = 25-29,99$ un aptaukošanās, ja $KMI \geq 30$;
- vidukļa apkārtmēru - normā vīriešiem < 95 (100) cm, sievietēm < 80 (90)cm. Uzska, ka šis rādītājs precīzāk par KMI atspoguļo kardiovaskulāro risku.

Arī insulta pacientiem ir svarīgi kontrolēt vidukļa apkārtmēru. Ja ir liekais svars, to rekomendē samazināt pakāpeniski (par 0,5 kg/nedēļā), nav ieteicams izvēlēties radikālas diētas, vēlams lietot produktus ar zemu enerģētisko vērtību, bet atcerēties par uztura dažādību (priekšroka Vidusjūras, Ziemeļu diētām), pie kam veselīga uztura ieteikumi jāievēro ikdienā. Svarīga loma svara mazināšanā ir fiziskām aktivitātēm [8, 11, 27, 28].

Mazkustība

Viens no visvieglāk ietekmējamiem RF ir mazkustība. Pat insulta pacienti nedrīkst aizmirst par fizisku aktivitāti, protams, savu iespēju robežās, ja pastāv kustību traucējumi. Akūtā un agrīnā subakūtā rehabilitācijas periodā fizikālās terapijas speciālisti un rehabilitologi ir tie, kas izvērtē katram pieļaujamo fizisko aktivitāšu līmeni. Parasti pietiekama fiziska aktivitāte ir vingrinājumi līdz vieglam elpas trūkumam vai svīšanai (jāsasniedz 60-70% no maksimālās vecumam atbilstošās sirds frekvences, ko aprēķina no 220 atņemot vecumu gados) ik dienu 30 minūtes un vairāk vismaz 5 dienas nedēļā [8].

Fizisku aktivitāšu trūkuma dēļ pēdējās desmitgadēs arvien vairāk cilvēku saslimst ar 2. tipa cukura diabētu. Iepriekšējās paaudzes gan darbā, gan mājās fiziski strādāja krietni vairāk nekā cilvēki mūsdienās. Fiziskas aktivitātes un sports ne tikai novērš lieko svaru, bet ir arī izšķirīgie pasākumi 2. tipa cukura diabēta profilaksei un kontrolei. Fiziskas aktivitātes veicina svara zudumu, jo palielinās enerģijas patēriņš. Turklāt kustoties muskuļu šūnas pārstrādā lielāku daudzumu asinīs esošās glikozes nekā miera stāvoklī. Līdz ar to cukura līmenis asinīs pazeminās. Fiziskas aktivitātes arī uzlabo insulīna iedarbību: glikoze spēj labāk iekļūt muskuļu šūnās, kur tā tiek sadedzināta. Ir svarīgi izvēlēties tādas fiziskas aktivitātes, kas pacientam rada prieku. Tad lielāks stimuls tās veikt. Itin visi sporta veidi atstāj labvēlīgu ietekmi uz cukura līmeni asinīs [15].

Cukura diabēts

Paaugstināts glikozes līmenis asinīs ir viens no nopietnākajiem sirds un asinsvadu slimību riska faktoriem. Ja tas ir stabili paaugstināts, pacientam ir hroniska slimība - cukura diabēts (CD). Bet precīzai diagnozes uzstādīšanai un vēlākā etapā terapeitiskā efekta novērtēšanai izmanto arī glikozes slodzes testu, glikēto hemoglobīnu (HbA1c), C peptīdu u.c. rādītājus [11, 27].

3.2.tabula

Glikēmijas skaitliskie rādītāji [11, 7]

Glikoze plazmā tukšā dūšā (mmol/l)	Glikoze plazmā 2 stundas pēc glikozes slodzes (mmol/l)	HbA1c %	
< 6,1	< 7,8	< 6	Norma
6,1-6,9	7,8-11,0	5,7-6,4	Prediabēts !
≥ 7,0	≥ 11,1	> 7,5% slikta CD kompensācija	Cukura diabēts

Izšķir divu veidu CD:

- 1.tipa CD, saistīts ar absolūti nepietiekošu insulīna sekrēciju aizkuņģa dziedzera Langerhansa saliņu beta šūnās (10-15% gadījumu),
- 2.tipa CD, saistīts ar traucētu insulīna darbību audos (85-90% gadījumu) - biežāk gados vecākiem, ar metabolo sindromu, norāda uz lielāku KV risku [11].

Galvenās atšķirības starp abu tipu diabētiem atspoguļotas tabulā (*skat.3.3.tabulu*).

3.3.tabula

Cukura diabēts [15, 15]

	1.tips	2.tips
Saslimšanas vecums	Pārsvarā līdz 40 g. vecumam	Pārsvarā pēc 40 g. vecuma
Svars	Pārsvarā bez liekā svara	Pārsvarā ar lieko svaru
Cēloņi	Insulīnu ražojošo šūnu bojājumi	Iedzimta nosliece, pasliktināta insulīna ražošana, pavājināta insulīna iedarbība
Veicinošie faktori	Vīrusi, iedzimtība	Liekais svars, mazkustīgs dzīvesveids
Ārstēšana	Insulīns	Svara samazināšana, fiziskas aktivitātes, medikamenti, insulīns

Klasiskas CD pazīmes: sausa mute, slāpes, bieža urinācija, nogurums, svara izmaiņas, redzes pasliktināšanās. Ja glikozi nekoriģē, ar laiku attīstās sarežģījumi: asinsvadu bojājumi - redzes zudums, nieru mazspēja, infarkts, insults, kāju asinsvadu bojājumi, perifēro nervu bojājumi. Stabila hiperglikēmija tukšā dūšā, citiem vārdiem, cukura diabēts, tieši saistīts ar cerebrovaskulāru bojājumu. Hroniska hiperglikēmija noved pie nevēlamo vielmaiņas galaproduktu akumulācijas galvassmadzenēs un bojāto sīko smadzeņu asinsvadu radītiem neatgriezeniskiem galvas smadzeņu bojājumiem. Arī hipoglikēmija nav labvēlīga neirotoksiska efekta dēļ (insulīna mediētā β amiloīda producēšanās un uzkrāšanās galvas smadzenēs veicina vaskulāras demences vai Alzheimeras slimības attīstību, vai šo demenču kombināciju) [25, 27].

Būtiski svarīgi aizkavēt un nepieļaut 2.tipa diabēta rašanos, tāpēc jau pie glikozes tolerances traucējumiem (prediabēts) bez dzīvesveida pārmaiņām iesaka uzsākt hipoglikemizējošu līdzekļu lietošanu (*skat. 3.4.tabulu*).

3.4.tabula

2.tipa CD rašanās aizkavēšana [11, 9]

Cukura diabēta riska faktori	Ārstēšana	
	Dzīvesveida pārmaiņas	Medikamenti
Diabēts ģimenē 1.pakāpes radniekam Vecums virs 40 gadiem Grūtniecības CD anamnēzē Aptaukošanās vai liekā ķermeņa masa Policistisko olnīcu sindroms Dislipidēmija Hipertensija Aziātu vai melnās rases izcelsme	Regulāra fiziska aktivitāte Izmaiņas uzturā Svara samazināšana Smēķēšanas pārtraukšana 3-6 mēneši	Uzsākt ar Metformīnu XR 500 mg 1x pēc vakariņām

Cukura diabēta ārstēšanai un pašaprūpei ir būtiska ietekme uz dzīves kvalitāti visās vecuma grupās. Ir svarīgi laikus atklāt un ārstēt šo slimību. Insulta pacientu kognitīvas disfunkcijas esamība nozīmīgi samazina pacienta dzīves kvalitāti sakarā ar viņa grūtībām nodrošināt CD kontroli un citiem slimību pavadošiem uzvedības traucējumiem. Ieteicams izvairīties no tādām terapijas un aprūpes shēmām, kas emocionāli, fiziski un/vai finansiāli apgrūtina pacientu. CD slimnieki gados ar kognitīvo mazspēju var nespēt atpazīt, ziņot un koriģēt hipoglikēmijas epizodes. Lai

izvairītos no nevēlama iznākuma, jāizvirza labākie glikēmijas mērķi, kuru sasniegšanai nepastāv hipoglikēmijas risks. Periodiski jānovērtē un jāpārskata šie mērķi, atbilstoši pacienta vispārējās veselības izmaiņām. Jāizvairās izmantot HbA1c kā vienīgo glikēmijas rādītāju. Ekspresanalīze (dūriens pirkstā) dažkārt var būt pat precīzāks rādītājs. Svarīgi periodiski veikt pacienta atkārtotu izglītošanu (piemēram, par hipoglikēmijas profilaksi, atpazīšanu un ārstēšanu) un arī aprūpētājiem jābūt izglītotiem par šiem ar slimību saistītiem jautājumiem [27].

Arteriālā hipertensija

Pavadošās slimības insulta pacientiem jāvērtē ne tikai kā slimības “pašas par sevi”, kas, protams jāārstē, bet arī kā atkārtota insulta RF. AH gadījumā ļoti svarīga regulāra asinsspiediena kontrole gan no rīta pēc pamošanās, gan dienas aktīvajā periodā, gan vakarā. Pacients jāapmāca pareizi mērīt asinsspiedienu. Lai atvieglotu procesu, vēlams izvēlēties automātiskās mērīšanas ierīces. Ja viņš pats tomēr nav spējīgs to izdarīt, šī funkcija jāuzņemas piederīgajiem. Ļoti būtiski nepieļaut HK attīstību, bet tikpat nozīmīgi ir nenolaist asinsspiediena līmeni pārāk zemu, kas var apgrūtināt pacienta fizisku aktivitāti, kā arī veicināt smadzeņu hipoksiju. Visus spiediena mērījumus vēlams ierakstīt speciālā dienasgrāmatā, ko vēlāk varētu uzrādīt ārstam, lai tas labāk noorientētos situācijā un nepieciešamības gadījumā laikus veiktu medikamentozās terapijas korekciju [8, 29].

Hiperlipidēmija

Pacientiem ar KVS, t.sk., insultu, svarīgi kontrolēt ne tikai asinsspiedienu, pulsu, glikozes līmeni asinīs, bet arī tādus bioķīmiskos rādītājus kā holesterīns, homocisteīns, urīnskābe, u.c. Tie var signalizēt par progresējošu aterosklerozi, pastiprinātu asinsvadu, kā arī nervu šūnu bojājuma risku. Ja šie rādītāji ir augsti, tie noteikti jākorrigē [8].

Hiperholesterīnēmija (hiperlipidēmija) - nozīmīgs sirds un asinsvadu slimību RF, aterosklerozes attīstības RF, viens no asinsvadu caurlaidības traucējumu iemesliem. Holesterīns - mīksta, taukiem līdzīga substance, kas atrodas asins plūsmā un jebkurā ķermeņa šūnā (veidojas organismā pats un tiek arī uzņemts ar uzturu). Organismam tas ir būtiski nepieciešams, no tā aknās veidojas žultsskābes, virsnieru garozā - hormoni, olnīcās un sēkliniekos - sievišķie un vīrišķie hormoni, tas palīdz veidoties ādā vitamīnam D, tāpat piedalās nervu apvalku veidošanā, taču holesterīna

pārprodukcijas gadījumā asinsritē nonāk pārāk daudz šīs vielas un labvēlīgos apstākļos holesterīns sāk nosēsties asinsvadu sienās, pakāpeniski “aizaudzējot” asinsvadus. Svarīgi ir noteikt ne tikai kopējo holesterīnu (KH) asins serumā (normā jābūt $< 5 \text{ mmol/l}$), bet arī tā frakcijas: augsta blīvuma lipoproteīnu holesterīnu (ABLH) (jābūt $> 1,1 \text{ mmol/l}$), zema blīvuma lipoproteīnu holesterīnu (ZBLH) (jābūt $< 3 \text{ mmol/l}$, bet pie augsta KV riska $< 1,8 \text{ mmol/l}$), triglicerīdus (TG) (normā $< 2 \text{ mmol/l}$). Vērtīgs rādītājs ir apolipoproteīns A1 (ApoA1) - sievietēm $108\text{--}225 \text{ mg/dl}$, vīriešiem $104\text{--}202 \text{ mg/dl}$ (zems līmenis liecina par augstu aterosklerozes veidošanās risku) [8, 20, 27].

Holesterīnu koriģēt var, mainot dzīvesveidu (pareizs uzturs un kustības), kas insulta pacientiem gan akūtā, gan subakūtā rehabilitācijas periodā, kā arī vēlākā dzīvē bieži mēdz būt visai problemātiski, un lietojot uztura bagātinātājus (zivju eļļas ekstrakts, sarkanā rauga rīsu ekstrakts u.c.). Šie ieteikumi pilnībā attiecas uz primāro profilaksi, kad vēl nav KVN, bet pacientiem pēc insulta ar augstu holesterīna līmeni ir nepietiekoši. Sekundārai profilaksei jāizmanto medikamenti - efektīvākie ir statīni maksimālā devā (atorvastatīns, rozuvastatīns u.c.). Statīni palīdz, ja insulta pamatā ir aterosklerozes, kā arī statīnu terapija ir iesakāma pacientiem ar citām KVS manifestācijām. Ja netolerē, tad fibrāti (fenofibrāts), ezetimībs vai PCSK9 inhibitori [20, 28].

Homocisteinēmija

Pēdējo gadu laikā ir pierādīts, ka homocisteīns ir neatkarīgs sirds-asinsvadu slimību riska faktors. Konstatēts, ka vispārējā populācijā homocisteīns nosaka ap 10% KVS riska. Epidemioloģiskie pētījumi pierādījuši sakarību starp paaugstināta homocisteīna koncentrāciju asinīs un kardiovaskulārām slimībām, perifēro asinsvadu slimībām, insultiem. Homocisteīns ir toksisks endotēlijam. Iespējamie patogēnētiskie mehānismi KSS riskam ir endotēlijšūnu ievainojums, palielināta ZBL oksidācija, palielināta trombocītu agregācija, gludo muskuļšķiedru proliferācijas aktivācija u.c. Homocisteīns ir metionīna metabolisma produkts, kurš nesadalās līdz galam, ja organismā trūkst metabolismam nepieciešamo vitamīnu B6, B12, folskābes. Normā homocisteīns asinīs sievietēm 30-60 gados ir $4,5\text{--}7,9 \text{ } \mu\text{mol/l}$, vīriešiem 30-60 gados $6,3\text{--}11,2 \text{ } \mu\text{mol/l}$, abiem dzimumiem pēc 60 gadiem $5,8\text{--}11,9 \text{ } \mu\text{mol/l}$. Homocisteinēmijas korekcijai jāpapildina zināmo B grupas vitamīnu deficīts [28].

Hiperurikēmija

Hiperurikēmija plašāk pazīstama kā podagras priekšvēstnesis, agrāk netika sasaistīta ar sirds un asinsvadu saslimšanām. Urīnskābe, kas ir nukleīnskābju vielmaiņas galaprodukts, veidojot sāls kristāliņus, izgulsnējas locītavās, tā radot artrītus, kas izpaužas sākotnēji ar ļoti mokošām podagras lēkmēm, vēlāk ar nopietnākiem kustību traucējumiem un invaliditāti. Bez tam hiperurikēmija var veicināt nierakmeņu veidošanos. Pēdējos gados veiktie pētījumi liecina: ļoti iespējams, ka hiperurikēmija (kā vielummaiņas traucējums) saistīta arī ar hiperlipidēmiju, aptaukošanos, CD, AH, aterosklerozi, t.i., KVN risku. Normas līmenis asinīs atkarīgs no dzimuma un vecuma. Ārstēšanu vislabāk uzsākt atkal ar izmaiņām dzīvesveidā, pirmkārt, ēdienkartē. Pacientam var rekomendēt ikdienā izdzert 2 l ūdens, lietot daudzveidīgu pārtiku, bet samazināt gaļas produktus, izvairīties no alkohola, no pārēšanās, būt fiziski aktīvam. Atsevišķi pētījumi liecina, ka urīnskābes daudzumu asinīs mazina kafija, C vitamīns un ķirši. Ja šie pasākumi ir mazefektīvi, jānozīmē medikamenti, kas mazina sāpes saasinājuma brīdī, palīdz izvadīt urīnskābi, mazina tās veidošanos vai novērš podagras izraisītas komplikācijas [27, 28, 34].

3.2. Pacienta motivācija un līdzestība

Insulta pacientu pienācīga kardioloģiska aprūpe akūtā un agrīnā subakūtā rehabilitācijas periodā bāzējas ne tikai uz sirds-asinsvadu slimību ārstēšanu un akūto stāvokļu kupēšanu. Liels medicīnas personāla, kā arī pacienta “atbalsta grupas” (radi, draugi) darbs jāiegulda insulta sekundārā profilaksē un arī to kardiovaskulāro slimību profilaksē, ar kurām pacients līdz šim vēl nav saskāries. Liela nozīme ir pareizai motivācijai, kas var rasties tikai ar pareizu slimības izpratni. Izglītojošais darbs ar pacientiem un to piederīgajiem bieži tiek atstāts novārtā, pamatā mediķu laika trūkuma dēļ, kas, savukārt, atstāj būtisku ietekmi uz līdzestības mazināšanos un galarezultātā uz visu turpmāko pacientu dzīvi [16].

Līdzestība var mazināties, ja pacientam ir atmiņas traucējumi, kustību funkciju traucējumi, depresīvs noskaņojums vai, otrādi, uzlabojas pašsajūta, tādēļ šķiet, ka zāles nu jau vairs nevajag lietot. Vienā no pacientiem veiktajām aptaujām “Kāpēc slimī cilvēki nelieto medikamentus?” tika iegūtas šādas atbildes: 69% - pacientu attieksmes un uzvedības problēmu dēļ, 16% - augstas medikamentu cenas dēļ un 15%

- klīnisku jautājumu dēļ (ārsts nepaskaidro vai pacients nepaspēj uzdot jautājumus). Pēc pārciesta insulta mēdz būt stipri pazemināta līdzestība visās jomās - gan medikamentu regulārā lietošanā, gan sava veselības stāvokļa paškontrolē, gan fizisko aktivitāšu veikšanā. Tāpēc ārstam vai medicīnas māšai jāizskaidro pacientam un/vai ģimenes locekļiem: kas? kā? cik ilgi? kad? un kāpēc? jādara, kā arī pēc cik ilga laika ierasties uz kontroli [28].

Visiem insulta pacientiem būtu jāsaprot, kāpēc viņi šo slimību ir piedzīvojuši un kas jādara, lai tā pēc iespējas vairs neatkārtotos. Šim nolūkam ārsts (ar lielāko varbūtību, tas būtu ģimenes ārsts, sadarbībā/vadoties pēc neirologa, iespējams, arī kardiologa un endokrinologa rekomendācijām) kopā ar pacientu jau pēcinsulta rehabilitācijas periodā analizē viņa individuālos riska faktorus (RF), apzina visas esošās pavadslimības un sastāda turpmākās darbības, ārstēšanas un kontroles plānu. Procesā vēlams iesaistīt kādu no pacienta piederīgajiem, kurš turpmāk varētu viņam palīdzēt un uzņemt arī zināmu kontroles funkciju.

Nav viegli ārstēt un aprūpēt pacientu pēc pārciesta insulta, ņemot vērā iespējamo paliekošo neiroloģisko deficītu, ņemot vērā visbiežāk kombinācijā klātesošās citas KVS, RF, cenšoties nepieļaut atkārtotu insultu, TE, HK, aritmijas lēkmes u.c. akūtos stāvokļus. Lietojamo medikamentu saraksts gandrīz vienmēr ir gana garš, tāpēc paralēli noris “cīņa par līdzestību”, kas reizēm prasa no medicīnas personāla vairāk laika un pacietības, kā tiešā ārstēšana. Tāpēc insulta pacientu akūtā un agrīnā subakūtā rehabilitācija ir ļoti svarīgs laika posms, kurā veiktās “iestrādes” var atvieglot un pagarināt pacientiem turpmāko dzīves periodu.

Literatūras saraksts

1. 2015.gada KPR pamatnoteikumu galveno izmaiņu kopsavilkums. Pieejams:
"http://www.cprguidelines.eu/assets/downloads/ERC_summary_booklet_HRE
S.pdf" width = "600" augstums = "720"
2. Beķeris, G., Ruža, I. (2010). Plaušu embolija un plaušu infarkts. Lejnieks, A.
(Sast.), *Klīniskā medicīna. Pirmā grāmata* (570.-575.lpp.). Rīga:
SIA.Medicīnas apgāds
3. Ērglis, A. (2012). Matemātiskā modelēšana jeb paradigmas maiņa koronārās
sirds slimības izpratnē. *Latvijas ārsti*,(9), 4-8.
4. Ērglis, A. (2019). 30 gadi perkutānai koronārai intervencei Latvijā. *Latvijas
ārsti*,(5/6), 21-24.
5. Ērglis, A., Jēgere, S.,...Zakke, I. (2012). Hroniskas sirds mazspējas klīniskās
vadlīnijas. Rīga: LKB
6. Ērglis, A., Kalvelis, A.,...Jēgere, S. (2010). LKB 2010.gada pavasara konsesus
dokuments Ātriju Mirgošanas ārstēšanā. Rīga: LKB
7. Ērglis, A., Kalvelis, A.,...Keiša, M. (2017). Stabila stenokardija. Vadlīnijas.
Rīga: LKB
8. Ērglis, A., Kalvelis, A.,...Rasa, I. (2007). Kardiovaskulāro slimību profilakses
vadlīnijas Rīga: LKB
9. Ērglis, A., Kalvelis, A.,...Ratobiļska, S. (2011). AKS diagnostikas, loģistikas
un ārstēšanas vadlīnijas. Rīga: LKB
10. Ērglis, A., Latkovskis, G.,...Jēgere, S. (2013). Antikoagulantu lietošana
pacientiem ar ātriju fibrilāciju kardioemboliskā insulta novēršanai.
Zinātniskais nolēmums. Rīga: LKB, LNB, LIB
11. Gailiņa, U., Konrāde, I.,...Ducena, K. (2016) 2.tipa cukura diabēta ārstēšanas
klīniskās rekomendācijas. Rīga: LEA
12. Gardovskis, J., Ģīlis, D.,...Zvirgzdiņš, V. (2001). Akūta plaušu artērijas
embolija. Diagnostika un ārstēšana.Vadlīnijas. Rīga: RSU
13. Izgulējumu profilakses un ārstēšanas vadlīnijas. www.spkc.gov.lv
14. Jirgensons, J., Kalējs, O. (2010). Aritmija. Ateroskleroze. Lejnieks, A. (Sast.),
Klīniskā medicīna. Pirmā grāmata (143.-190.lpp.;198.-237.lpp.). Rīga:
SIA.Medicīnas apgāds

15. Jurgenss, V., Grīšere, M., Kronsbeins, P. (2014). Cukura diabēta ārstēšanas rokasgrāmata. Ķelne: Deutscher Arzte-Verlag
16. Jurjāne, N., Jurjāns, K. (2013). Išēmisku notikumu profilakse un smadzeņu darbības uzlabošana. *Doctus*, (1), 9-15.
17. Kalējs, O. (2010). Arteriālā hipertensija. Akūts koronārais sindroms. Akūta sirds mazspēja. Hroniska sirds mazspēja. Lejnieks, A. (Sast.), *Klīniskā medicīna. Pirmā grāmata* (68.-91.lpp.;242.-289.lpp.;410.-417.lpp.;418.-444.lpp.). Rīga: SIA.Medicīnas apgāds
18. Kalējs, O. (2018). Priekškambaru fibrilācija - cerebrālās katastrofas drauds: epidemioloģija, profilakse un ārstēšanas iespējas. *Latvijas ārsts*, (12), 27-33.
19. Kalējs, O., Behmane, D., Luriņa, B. (2013). Jaunie antikoagulanti pret varfarīnu: pierādījumi, realitāte, emocijas. *Latvijas ārsts*, (1), 32-36.
20. Kalvelis, A. (2011). Dislipidēmiju novērtēšana un korekcija. Rīga: RSU
21. Kalvelis, A. (2013). Arteriālās hipertensijas novērtēšana un ārstēšana. Rīga: LKB, LHB
22. Kalvelis, A., Lejnieks, A. (2015). Hipertensīvā sirds slimība. Rīga: LHB
23. Korczyk, D., Marwick, T.H., Kaye, G. (2016). Ātrie fakti: Sirds Mazspēja. Vilnius: Nacionalinis mokymu centras
24. Kristofs Gūtenbrunnars, Žans Žaks Glēzeners (2007) Rehabilitācija, fizikālā medicīna un dabas dziedniecība.
25. Kupčs, K., Medne, A. (2013). Radioloģiskie izmeklējumi un endovaskulāra terapija akūtu stāvokļu gadījumos. *Latvijas ārsts*, (3), 29-32; 34.
26. Latvijas neirologu biedrība (2013). Cerebrāla infarkta prehospitalās aprūpes, diagnostikas un akūtas ārstēšanas klīniskās vadlīnijas, rīga, Latvijas Neirologu biedrība. Pieejams: <https://spkc.gov.lv/uploads/files/53ea62fbb4d4e.pdf>
27. Lejnieks, A. (2015). Ceļojums metaboliskā sindroma un insulīna rezistences klīniskajos stāvokļos. Rīga: RSU
28. Millers, A., Vētra, A., jaun. (2019). Mūsdienīga pieeja akūta insulta pacientu ārstēšanā. *Latvijas ārsts*, (5/6), 30-33
29. Mintāle, I., Čerņevskis, H., Lubaua, I. (2017). Arteriālā hipertensija. Toreiz, tagad, turpmāk. *Doctus*, (11), 14-19.
30. Osteoporozes klīniskās vadlīnijas. Vadlīniju izstrādātājs: Latvijas Osteoporozes un kaulu metabolo slimību asociācija.

31. Pudulis, J., Bērziņš, A.(2018). Ātriju fibrilācija. Aritmija, kas sagādā tik daudz
raižu. *Doctus*, (11), 18-24.
32. Slimību profilakses un kontroles centrs (18.06.2019) Statistikas dati par
iedzīvotāju mirstību. Pieejams: [https://www.spkc.gov.lv/lv/statistika-un-
petijumi/statistika/veselibas-aprupes-statistika1](https://www.spkc.gov.lv/lv/statistika-un-petijumi/statistika/veselibas-aprupes-statistika1)
33. Zandersone L., Meilerte K., Stepens A. (2009) Nacionālā Veselības institūta
insulta skalas latviskās versijas izstrāde. RSU zinātniskā konference, Rīga,
2009. Konferences referāts. Tēzes 266. lpp.
34. Zariņš, K. (2014). Koronārā sirds slimība: 25 gadu perspektīva un skats uz
nākotni. *Latvijas ārsts*, (7), 33-39.
35. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL,
Marsh EE 3rd (1993) Classification of subtype of acute ischemic stroke.
Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172
in Acute Stroke Treatment. *Stroke*.;24(1):35
36. Alejandro García-Rudolph, PhDa,b,c,* , David Sánchez-Pinsach, MSc,a,b,c,
Eloy Opisso Salleras, PhDa,b,c, Josep María Tormos, PhDa,b,c. Subacute
stroke physical rehabilitation evidence in activities of daily living outcomes A
systematic review of meta-analyses of randomized controlled trials
37. Armstrong, J. R., & Mosher, B. D. (2011). Aspiration pneumonia after stroke:
intervention and prevention. *The Neurohospitalist*, 1(2), 85–93.
doi:10.1177/1941875210395775
38. Baehr M, Frotscher M.(2012). Duus' Topical Diagnosis in Neurology:
Anatomy, Physiology, Signs, Symptoms, 5th edition, Thieme, Stuttgart
39. Belagaje, S. R. (2017). *Stroke Rehabilitation. CONTINUUM: Lifelong
Learning in Neurology*, 23(1), 238–253. doi:10.1212/con.0000000000000423
40. Boehme, A. K., Esenwa, C., & Elkind, M. S. V. (2017). Stroke Risk Factors,
Genetics, and Prevention. *Circulation Research*, 120(3), 472–495.
doi:10.1161/circresaha.116.308398
41. Campbell, B. C. V., Mitchell, P. J., Kleinig, T. J., Dewey, H. M., Churilov, L.,
Yassi, N., Davis, S. M. (2015). Endovascular Therapy for Ischemic Stroke
with Perfusion-Imaging Selection. *New England Journal of Medicine*,
372(11), 1009–1018. doi:10.1056/nejmoa1414792

42. Carolee J. Winstein, PhD, PT, Chair; Joel Stein, MD, Vice Chair; Ross Arena, PhD, PT, FAHA; Barbara Bates, MD, MBA; Leora R. Cherney, PhD; Steven C. Cramer, MD; Frank Deruyter, PhD; Janice J. Eng, PhD, BSc; Beth Fisher, PhD, PT; Richard L. Harvey, MD; Catherine E. Lang, PhD, PT; Marilyn MacKay-Lyons, BSc, MScPT, PhD; Kenneth J. Ottenbacher, PhD, OTR; Sue Pugh, MSN, RN, CNS-BC, CRRN, CNRN, FAHA; Mathew J. Reeves, PhD, DVM, FAHA; Lorie G. Richards, PhD, OTR/L; William Stiers, PhD, ABPP (RP); Richard D. Zorowitz, MD; on behalf of the American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Quality of Care and Outcomes Research
43. Choong S, Emberton M. (2000), Acute urinary retention. *BJU International*;85:186–201.
44. Cohen, D. L., Roffe, C., Beavan, J., Blackett, B., Fairfield, C. A., Hamdy, S., Bath, P. M. (2016). Post-stroke dysphagia: A review and design considerations for future trials. *International Journal of Stroke*, 11(4), 399–411.
doi:10.1177/1747493016639057
45. Coleman, E. R., Moudgal, R., Lang, K., Hyacinth, H. I., Awosika, O. O., Kissela, B. M., & Feng, W. (2017). Early Rehabilitation After Stroke: a Narrative Review. *Current atherosclerosis reports*, 19(12), 59.
doi:10.1007/s11883-017-0686-6
46. Cordonnier, C., Demchuk, A., Ziai, W., & Anderson, C. S. (2018). Intracerebral haemorrhage: current approaches to acute management. *The Lancet*, 392(10154), 1257–1268. doi:10.1016/s0140-6736(18)31878-6
47. Cunnane S, Nugent S, Roy M, et al., (2011), Brain fuel metabolism, aging, and Alzheimer's disease. *Nutrition*;27(1):3-20.
48. David X. Cifu (2016) Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation 5th Edition
49. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, Hatsukami TS, Higashida RT, Johnston SC, Kidwell CS, Lutsep HL, Miller E, Sacco RL, (2009) Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology

- and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. *Stroke*;40(6):2276.
50. Ekberg O, Hamdy S, Woisard V, Wuttge-Hannig A, Ortega P. (2002), Social and psychological burden of dysphagia: Its impact on diagnosis and treatment. *Dysphagia*;17(2):139–146. doi: 10.1007/s00455-001-0113-5
 51. Fuller G., (2013) Neurological Examination Made Easy, 5th Edition, Elsevier
 52. Furie KL, Hakan A. (23.03.2018) Definition of transient ischemic attack. *UpToDate*. Pieejams: https://www.uptodate.com/contents/definition-etiology-and-clinical-manifestations-of-transient-ischemic-attack?search=Transient%20Ischemic%20Attack&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2
 53. García-Rudolph et al. *Medicine* (2019) 98:8
 54. Global, regional, and country-specific lifetime risks of stroke, 1990 and 2016 The GBD 2016 Lifetime Risk of Stroke Collaborators *New England Journal of Medicine*. 2018;379:2429
 55. Goyal, M., Demchuk, A. M., Menon, B. K., Eesa, M., Rempel, J. L., Thornton, J., Hill, M. D. (2015). Randomized Assessment of Rapid Endovascular Treatment of Ischemic Stroke. *New England Journal of Medicine*, 372(11), 1019–1030. doi:10.1056/nejmoa1414905
 56. González-Fernández, M., Ottenstein, L., Atanelov, L., & Christian, A. B. (2013). Dysphagia after Stroke: an Overview. *Current physical medicine and rehabilitation reports*, 1(3), 187–196. doi:10.1007/s40141-013-0017-y
 57. Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery. <http://stroke.ahajournals.org/> on May5, 2016.
 58. Huang, J. F. (2017). *Prevention and Management of Poststroke Complications*. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, 23(1), 93–110. doi:10.1212/con.0000000000000421
 59. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, Khatri P, McMullan PW, Jr, Qureshi AI, Rosenfield K, Scott PA, Summers DR, Wang DZ, Wintermark M, Yonas H, on behalf of the American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Peripheral Vascular Disease, and Council on Clinical Cardiology (2013). Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart

- Association/American Stroke Association. *Stroke*;44:870-947.DOI:10.1161/STR.0b013e318284056a.
60. Kutlubaev M.A, Hackett M.L., (2014) Part II: predictors of depression after stroke and impact of depression on stroke outcome: an updated systematic review of observational studies. *International Journal of Stroke*; 9:1026–1036. doi: 10.1111/ij.s.12356.
 61. Lau, Y.F., Yiy, K.H... Tse, H.F. (2012). Hypertension and atrial fibrillation: epidemiology, pathophysiology and therapeutic implications. *Human Hypertens*, (26), 563-569.
 62. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. (2006) Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet*; 367: 1747-57.
 63. Louis R Caplan, MD (14.02.2019) Overview of the evaluation of stroke. *UpToDate*. Pieejams: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-evaluation-of-stroke#H7>
 64. Macdonald, R. L., & Schweizer, T. A. (2017). Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *The Lancet*, 389(10069), 655–666. doi:10.1016/s0140-6736(16)30668-7
 65. Majersik, J. J. (2017). Inherited and Uncommon Causes of Stroke. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, 23(1), 211–237. doi:10.1212/con.0000000000000432
 66. Mattle H., Mumenthaler M., (2017), *Fundamentals of Neurology An Illustrated Guide*. 2nd Revised and Updated Edition. Thieme Publishers Stuttgart
 67. Mijajlović M. D., Pavlović, A., Brainin, M., Heiss, W. D., Quinn, T. J., Ihle-Hansen, H. B., Bornstein, N. M. (2017). Post-stroke dementia - a comprehensive review. *BMC medicine*, 15(1), 11. doi:10.1186/s12916-017-0779-7
 68. Myint, P. K., Staufenberg, E. F., & Sabanathan, K. (2006). Post-stroke seizure and post-stroke epilepsy. *Postgraduate medical journal*, 82(971), 568–572. doi:10.1136/pgmj.2005.041426
 69. National Stroke Association (2019) Uncontrollable Risk Factors. Retrieved: <https://www.stroke.org/understand-stroke/preventing-a-stroke/uncontrollable-risk-factors/>

70. Neurovascular Medicine (2019) Retrieved:
<http://www.neurovascularmedicine.com/saccularaneurysms.php>
71. NICE quidline, published 1 May 2019. www.nice.org.uk/guidance/ng128
72. Nydahl, P., Bartoszek, G., Binder, A., Paschen, L., Margraf, N. G., Witt, K., & Ewers, A. (2017). Prevalence for delirium in stroke patients: A prospective controlled study. *Brain and behavior*, 7(8), e00748. doi:10.1002/brb3.748
73. O'Donnell MJ, Diener HC, Sacco RL, Panju AA, Vinisko R, Yusuf S., (2013), Chronic pain syndromes after ischemic stroke: PROFESS trial., PROFESS Investigators. *Stroke*. 2013 May; 44(5):1238-43.
74. Olesen, J.B., Torp-Pedersen, C... Lip G. (2012). The value of the CHA2DS2-VASc score for refining stroke risk stratification in patients with atrial fibrillation with a CHADS2 score 0-1:a nationwide cohort study. *Thromb Haemost*, (107), 1172-1179.
75. Pendlebury ST, Rothwell PM., (2009) Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurology*.;8:1006–1018. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70236-4
76. Poisson S.N., Johnston S.C., Josephson S.A, (2010), Urinary Tract Infections Complicating Stroke Mechanisms, Consequences, and Possible Solutions, *Stroke*, 41:e180-e184
77. Qureshi, A. I., Tuhim, S., Broderick, J. P., Batjer, H. H., Hondo, H., & Hanley, D. F. (2001). Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, 344(19), 1450–1460.
doi:10.1056/nejm200105103441907
78. Randall Braddom (20th August 2015) Physical Medicine and Rehabilitation. 4th Edition Saunders
79. Riedel CH, Zimmermann P, Jensen-Kondering U, Stingele R, Deuschl G, Jansen O, (2011), The Importance of Size Successful Recanalization by Intravenous Thrombolysis in Acute Anterior Stroke Depends on Thrombus Length. *Stroke*.;42:1775-1777.
80. Riedel, M. (2001). Venous thromboembolic disease. Acute pulmonary embolism 2: treatment. *Heart*, (85), 351-360.

81. Robert Teasell MD, Norine Foley MSc, Norhayati Hussein MBBS, Andreea Cotoi MSc (March 2018) The Efficacy of Stroke Rehabilitation.
www.ebrsr.com
82. Royden Jones H., Srinivasan J., Allam G.J., Baker R. A., (2011). Netter's Neurology, 2nd Edition, Elsevier.
83. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, et al. (2005) Population based study of event rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular study). *Lancet*; 366:1773-83.
84. Ruff, C.T. (2014). Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet*, (62), 383-955.
85. Safar, M.E., Balkau, B., Lange, C. (2013). Hypertension and Vascular Dynamics in Men and Women With Metabolic Syndrome. *Coll Cardiology*, (61),12-19.
86. Sara J. Cuccurullo (2002) Physical Medicine and Rehabilitation Board Review.
87. Son, S. B., Chung, S. Y., Kang, S., & Yoon, J. S. (2017). Relation of Urinary Retention and Functional Recovery in Stroke Patients During Rehabilitation Program. *Annals of rehabilitation medicine*, 41(2), 204–210.
doi:10.5535/arm.2017.41.2.204
88. Stangeland H, Orgeta V, Bell V., (2018) Poststroke psychosis: a systematic review. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*;89:879-885
89. Swieten van JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. (1988) Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke*, May;19(5):604-7.
90. Tadel, S. (2015). Combination Therapy in Hypertension: What are the Best options According to Clinical Pharmacology Principles and Controlled Clinical Trial Evidence. *Cardiovasc Drugs*,(15), 185-194.
91. Towfighi A., Ovbiagele B., El Hussein N., Hackett M.I., Jorge R.e., Kissela B.M., Mitchell P.H., et al., on behalf of the American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Quality of Care and Outcomes Research (2017), Poststroke Depression A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart

- Association/American Stroke Association, *Stroke*;48:e30-e43. DOI: 10.1161/STR.0000000000000113
92. Treister, A. K., Hatch, M. N., Cramer, S. C., & Chang, E. Y. (2017). Demystifying Poststroke Pain: From Etiology to Treatment. *PM & R : the journal of injury, function, and rehabilitation*, 9(1), 63–75.
doi:10.1016/j.pmrj.2016.05.015
 93. Walter R. Frontera MD, PhD, Joel A. DeLisa MD, MS, Bruce M. Gans MD, Nicolas E. Walsh MD, Lawrence R. Robinson MD. (2010) DeLisa's Physical Medicine and Rehabilitation: Principles and Practice. 5th edition.
 94. Wardlaw JM (2005) What causes lacunar stroke? *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*;76:617-619
 95. Watts M.E., Pocock R., Claudianos C., (2018), Brain Energy and Oxygen Metabolism: Emerging Role in Normal Function and Disease, *Frontiers in Molecular Neuroscience* <https://doi.org/10.3389/fnmol.2018.00216>
 96. Werner A Steiner, Liliane Ryser, Erika Huber, Daniel Uebelhart, Andre' Aeschlimann, Gerold Stucki. Use of the ICF Model as a Clinical Problem-Solving Tool in Physical Therapy and Rehabilitation Medicine. *Physical Therapy* .Volume 82.Number 11.November 2002.
 97. WHO Global Report on Falls Prevention in Older Age. World Health Organization 2007