

Врз основа на член 27 став (1) од Законот за здравствената заштита („Службен весник на Република Македонија“ број 43/12, 145/12 и 87/13), министерот за здравство донесе

У П А Т С Т В О

ЗА ПРАКТИКУВАЊЕ НА МЕДИЦИНА ЗАСНОВАНА НА ДОКАЗИ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЕН ИНФАРКТ (ИСХЕМИЧЕН МОЗОЧЕН УДАР)

Член 1

Со ова упатство се пропишува медицинското згрижување преку практикување на медицина заснована на докази при постоење на церебрален инфаркт (исхемичен мозочен удар).

Член 2

Начинот на третман на церебралниот инфаркт (исхемичен мозочен удар) е даден во прилог, кој е составен дел на ова упатство.

Член 3

Здравствените работници и здравствените соработници ја вршат здравствената дејност на медицинско згрижување при церебрален инфаркт (исхемичен мозочен удар) по правило согласно ова упатство.

По исклучок од став 1 на овој член, во поединечни случаи по оценка на докторот може да се отстапи од одредбите на ова упатство, со соодветно писмено образложение за причините и потребата за отстапување и со проценка за натамошниот тек на медицинското згрижување, при што од страна на докторот тоа соодветно се документира во писмена форма во медицинското досие на пациентот.

Член 4

Со денот на влегувањето во сила на ова упатство престанува да важи Упатството за начинот на вршење на здравствената дејност која се однесува на третманот на церебралниот инфаркт (исхемичен мозочен удар), („Службен весник на Република Македонија“ бр.158/10).

Член 5

Ова упатство влегува во сила наредниот ден од денот на објавувањето во „Службен весник на Република Македонија“.

Бр. 07-8925/2
30 ноември 2013 година
Скопје

МИНИСТЕР
Никола Тодоров

ЦЕРЕБРАЛЕН ИНФАРКТ (ИСХЕМИЧЕН МОЗОЧЕН УДАР)

МЗД Упатство
27.09.2010

- Епидемиологија
- Етиологија
- Клиничка манифестација
- Дијагностички постапки
- Третман
- Поврзани извори
- Референци

ЕПИДЕМИОЛОГИЈА

- Церебралниот инфаркт опфаќа, апроксимативно, 75% од сите мозочни удари. Еден од три пациенти & припаѓа на возрасната популација, која е работоспособна.
- Последниве години третманот и дијагнозата на церебралниот инфаркт напреднаа. Најголемиот број од пациентите се стекнаа со независност/самостојност, а поголемиот дел од нив немаат резидуални секвени/симптоми.
- Во согласност со денешните познавања, 4 од 5 церебрални реинфаркти може да бидат превенирани со ефикасна секундарна превенција. Во зависност од имплементирањето на оваа стратегија, во иднина тоа ќе влијае врз детерминирањето на бројот на пациентите со церебрален инфаркт кој е неминовно поврзан со пропорцијата на возрасни индивидуи.

ЕТИОЛОГИЈА

- Артериосклерозата на големите крвни садови е причина за церебралниот инфаркт кај речиси една половина од сите исхемии. Микроангиопатијата и кардиогената емболија, секоја од нив одделно, претставува една четвртина од причините кои учествуваат во настанувањето на церебралниот инфаркт. Нивните пропорции варираат, во зависност од возрасната припадност на болниот.
- Најчестите ризик фактори за церебралниот инфаркт се: напреднатата возраст, хипертензијата, дијабетот, хиперхолестеролемијата, пушењето, познатите растројства на церебралната циркулација и други васкуларни болести.
- Апроксимативно, еден од четири церебрални инфаркти, (со извесни варијации во возраста), се должи на кардиогената емболија, каде што етиолошката причина е атријалната фибрилација, миокардниот инфаркт, срцевата слабост, валвуларниот митрален пролапс, ендокардитот, атријалниот миксом и артефицијалната валвула. Кај пациентите постари од 80 години, атријалната фибрилација се јавува како причина во еден од четири случаи со церебрален инфаркт.
- Кај младите пациенти артериосклерозата ретко доведува до церебрален инфаркт. Кај нив, инфарктот настанува заради артериска дисекција или парадоксен емболизам, кој е во врска со херeditарен или стекнат протромботичен статус, особено кај пациентите со патент форамен овале. Употребата на недозволените дроги во повеќе земји е сигнификантен ризик фактор за церебрален инфаркт кај младите луѓе.
- Скринингот на протромботичниот статус би требало да биде препорачан, особено кај младите пациенти, ако церебралната емболија е со потенцијално венско потекло.

- Мигрената со аура може да биде сигнификантен предиктор, особено кај пушачите и кај жените кои се под контрацепциска или хормонска терапија.
- Други тригерирачки фактори се: дехидратацијата, оперативниот третман, бременоста, имобилизацијата, лекувањето или прекинот на антикоагулациската терапија, акутниот прекумерен внес на алкохол и акутната инфекција.

КЛИНИЧКА МАНИФЕСТАЦИЈА

- Генерално, церебралниот инфаркт доведува до акутна хемиплегија и/или сензитивни нарушувања и впечатлив говорен дефицит. Но, може да се манифестира и со хемипареза, спуштена усна, визуелни растројства и нарушување во движењата на булбусите, дисфагија, вертиго, отежнато одржување на рамнотежата или тетраплегија. Акутниот невропсихолошки дефицит, како диспраксија, губиток на паметењето или конфузност, исто така, може да бидат дел од сликата на церебралниот инфаркт.
- **Каротиден (хемисферален) инфаркт:** неговата карактеристична клиничка слика е манифестација на хемипареза и/или сензитивни нарушувања, често пати придружени со пареза на долната гранка на n.facialis.
 - Оклузијата на а. cerebri media е најчестата состојба, а парализата е најизразена на горниот екстремитет.
 - Оклузијата на а. cerebri anterior, која е поретка состојба, доведува до парализа, која, главно, го инволвира долниот екстремитет и создава уринарна инконтиненција.
 - Инфарктот во доминантната хемисфера често го засега говорот, со нарушувања и во експресивната и во рецептивната сфера, идентично како и во читањето и во пишувањето.
 - Инфарктот во недоминантната хемисфера може да вклучи нарушување во временската ориентација и во околината, анозогнозија (недостаток на чувството за сопствената болест) и игнорирање на одземената страна на телото (neglect феномен).
- **Вертебробазиларен инфаркт** (инфаркт во мозочно стебло): се манифестира типично, со акутна и тешка вртоглавица, гадење, диплопија, дисфагија, дисартрија, сензитивни нарушувања, парализа на контралатералните екстремитети. Симптомите настануваат заради прогресивна (често пати трае и по неколку дена) оклузија на а. vertebralis, а. basilaris и церебеларните артерии. Хомонимната хемианопсија без парализа е најчестата феноменологија, како резултат на оклузија на а. cerebri posterior.
- **Лакунарни инфаркти:** тоа се мали инфаркти кои настануваат заради оклузија на малите терминални артерии. Нивната локализација е или супкортикална или во базалните ганглии или во мозочното стебло. Најчестата причина за настанување на лакунарните инфаркти е хипертензијата. Во другите причини спаѓаат дијабетот (тип 2) и васкулитот. Клиничката слика е типична, со појава на евидентна, често флукутирачка хемипареза или хемихипестезија, потоа, атаксија со хемипареза или дисартрија со clumsy hand syndrome (синдром на невешта рака).
- **Тромбоза на венски синус (церебрална венска тромбоза):** може да настане во текот на бременоста или пуерпериумот, заради третманот со хормонска терапија, при дехидратација, кај коагулопатиите или заради присуство на малигном. При тромбозата на венскиот синус се јавуваат симптоми на покачен интракранијален притисок: главоболка, нарушување на свеста или, пак, напади кои може да се поврзат со изгубената свест, идентично како и настанатите парализи кои несоодветствуваат на артериските васкуларни подрачја.
- Церебралниот инфаркт ретко вклучува главоболка, особено во иницијалната фаза. Големиот инфаркт може да доведе до зголемен интракранијален притисок, главоболка, гадење и до нарушена свест.

ДИЈАГНОСТИЧКИ ПОСТАПКИ

1. Дали состојбата настанала заради дистурбации во церебралната циркулација или заради некоја друга болест (мозочен тумор, хроничен супдурален хематом, епилепсија, мигрена, мултипна склероза, енцефалит, итн.)?
2. Дали пациентот страда од исхемично растројство или од хеморагија? Двете состојби треба да се диференцираат со помош на компјутеризирана томографија на мозокот.
3. Ако состојбата е инфаркт, дали оклузијата настанала заради емболија?
 - Акутниот почеток, губитокот на свеста, епилептичните напади и анамнезата за потенцијално, кардијално емболично нарушување, упатуваат на кардиогена емболија. На КТМ може да се види промената, како хеморагичен инфаркт или мултипли инфаркти. Треба да се испита дали претходно била употребувана антикоагулациска терапија.
4. Дали настапила реканализација? Дали состојбата на пациентот во текот на испитувањата е стабилна, прогресивна или е рекурентна?
 - Инфарктот се смета дека е прогресивен ако каротидните симптоми прогредираат во текот на 24 часа или вертебробазиларните симптоми во текот на 48 часа. Нестабилната фаза, вообичаено, перзистира додека крвните садови не се реканализираат спонтано или преку тромболиза. Подобрувањето на состојбата секогаш не значи и редуциран ризик. Нестабилната фаза, често пати, бара започнување на итна антикоагулациска терапија.
5. Други причини?
 - Вратната болка, Хорнер синдромот или траумата на вратот, кои му претходат на инфарктот, упатуваат на каротидна дисекција и тогаш антикоагулациската терапија мора да биде застапена (ннд-**D**).
 - Автоимуната болест може да упатува на васкулит, на кој му одговара терапија во согласност со неговата етиологија.
 - Претходна венска тромбоза или абортуси кај младите пациенти може да упатуваат на херeditарна коагулопатија.

ТРЕТМАН

Третман во акутната фаза

- Сите претходно samozгрижени пациенти треба да се упатат на понатамошна грижа од страна на специјалистички тим во специјализирана установа во соодветно одделение за нега на болни со цереброваскуларен инсулт.
- Грижата и негата во одделот за цереброваскуларни болести ја намалува смртноста и ги зголемува шансите на болниот повторно да се здобие со независност (ннд-**A**).
- **Општ третман:**
 - Дишните патишта треба да бидат проодни, што се постигнува со асистенција на орален „airway“ или со интубација на болниот. Ако се присутни проблеми со вентилацијата или со оксигенацијата, оксигенската терапија треба да се спроведува уште во приемното одделение и треба да биде континуирана.
 - Интравенските раствори треба секогаш да се даваат во текот на акутната фаза. Медикаментите не треба да се даваат per os. Треба да се спроведе континуиран електрокардиограм и мониторирање на крвниот притисок.
- **Мозочен едем:**
 - Едемот, како придружна компликација на церебралниот инфаркт, го загрозува животот на пациентот и може да се третира со: редукција на температурата, контрола на гликемијата, внес на осмотски препарати, превенција на немирот и епилептичните напади, одржување на оптимален гасен статус или кај најтешките случаи, ако пациентите се под 60 години, да се третираат со хемикраниотомија. Тромболитичната

терапија и третманот што се спроведува во одделот за интензивна нега претставуваат единствен evidence-based ефикасен третман во акутната фаза.

- **Третман на гликемијата и воспоставување баланс со течности:**
 - Хипергликемијата треба да се третира, но не брутално ($>8\text{mmol/L}$) во акутната фаза. Хипергликемијата ја влошува церебралната исхемија и го зголемува морталитетот (ннд-С).
 - Хипергликемијата, исто така, го влошува инфарктот заради нејзината поврзаност со едемот, потоа го зголемува ризикот за крвавење и негативно се одразува во прогнозата на пациентот кој прима тромболитична терапија. Меѓутоа, не постои и податок кој е во прилог на бенефитот од намалувањето на вредностите на гликемијата (ннд-А). Целта е постигнување нормогликемија.
 - Зголемениот хематокрит укажува на дехидратација, која треба да се коригира со интравенски течности. Најголениот дел од болните со церебрален инфаркт се дехидрирани на приемот, што ја компромитира прогнозата.
- **Телесна температура:**
 - Редукцијата на температурата е најефикасниот невропротективен третман кај церебралната исхемија, но ефектот и безбедноста на терапијата со разладување, односно терапевтската хипотермија во третманот на церебралниот инфаркт не е утврдена, како што е тоа случај во третманот на cardiac arrest. Високата температура го зголемува исхемиичното оштетување, го поттикнува крвавењето и процесот на отекување на мозокот и доведува до зголемување на смртноста и затоа целта е да се постигне нормална телесна температура.
 - Нормотермијата или лесната хипотермија може да се постигне освен со paracetamol-от и со употребата на надворешна или ендоваскуларна справа за ладење или со контролирање на температурата во собата на пациентот. Хипотермијата бара континуирано мониторирање на пациентот, но и фармаколошко превенирање на појавата на морници.
- **Крвен притисок:**
 - Церебралниот инфаркт често е проследен со акутно, реактивно зголемени вредности на крвниот притисок, кои се дел од одбранбениот механизам и затоа, генерално, во првите 48 часа од третманот не се препорачува неговото намалување (засега тој вид на терапија е во тек на истражување).
 - Ако дијастолниот притисок е под 120mmHg , а систолниот под 220mmHg , не се препорачува внес на антихипертензивен медикамент. Меѓутоа, ако е администрирана тромболитична или антикоагулациска терапија, горната граница треба да биде околу $185/110\text{mmHg}$.
 - Антихипертензивите од прв ред се интравенски labetalol или enalapril. Вазодилаторите или другите лекови кои доведуваат до нагол пад на крвниот притисок треба да се избегнуваат (*да не се внесува изивакан нифедипин*) (ннд-С).
 - Ако систолниот притисок надминува 220mmHg , треба да се редуцира во текот на акутната фаза, но и во која било друга фаза од заболувањето - секогаш кога е потребно, гледано од кардиоваскуларен аспект.
- Потенцијалните симптоми на срцевата слабост мора да се третираат.
- **Аритмии:**
 - Пациентите со церебрален инфаркт за време на акутната фаза често страдаат од аритмија или миокардна исхемија, вклучувајќи ги ST-промените на EKG-от. Овие промени упатуваат на миокардно оштетување и, вообичаено, индицирани се бета-блокатори.
- **Превенција од пневмонија:**
 - Ризикот за аспирирање содржини е голем, течностите можат да се внесуваат пер ос, но само по внимателно испитување на актот на голтањето. Во профилактички цели треба да се внесат антибиотици по интравенски пат кај сите оние случаи каде постои голема веројатност за возможна аспирација: секој пациент кој повратил, потоа, ако болниот е

најден во лежечка положба подолг временски период или е во состојба на изгубена/нарушена свест.

- **Превенција на длабока венска тромбоза и на пулмонална емболија:**

- Ниско-молекуларни хепарини: dalteparin 2500IE еднаш или два пати дневно супкутано или епохарагин 40mg еднаш или два пати дневно супкутано (ннд-А).

- **Антикоагулациска терапија:**

- Се користи или нефракциониран хепарин со аРТТ мониторирање или ниско молекуларен хепарин со соодветен анти-FXa активност.
- Warfarin се внесува само 2 дена подоцна откако започнал третманот со хепарин и, вообичаено, се продолжува во период од 6 месеци кај болните со дисекција на каротидната артерија. Третманот на кардиогениот емболизам продолжува, сè додека е присутен изворот на емболии.
- Ако антикоагулациската терапија е препишана заради дисекција, а контролните испитувања (сонографија или магнетна ангиографија) покажале комплетно отворени артерии или, пак, комплетно оклудирани артерии, warfarin-от се заменува со аспирин. Во другите случаи warfarin-от се продолжува. Во исклучителни случаи би требало да се консултира васкуларен хирург.
- Поддршката за внес на антикоагулациска терапија бара разгледување на контраиндикациите и на индикациите.
- Рутинска употреба на антикоагулациска терапија (нефракциониран хепарин, нискомолекуларни хепарини, хепариноиди, орални антикоагулантни медикаменти, директни тромбин инхибитори и средства кои го врзуваат фибриногенот) не се препорачува како третман на акутен исхемичен мозочен удар (ннд-А).
- Антикоагулациски средства не се препорачуваат во третманот на болните со акутен исхемичен мозочен удар во прогресија (ннд-А).
- Пациентите со исхемичен мозочен удар или транзиторна исхемична атака (ТИА) кои се во атријална фибрилација треба да се третираат со warfarin (таргет INR 2.0-3.0) (ннд-А).
- Кај пациентите со атријална фибрилација, која го следи исхемичниот мозочен удар, може да се внесе warfarin порано кај минорниот мозочен удар или ТИА, но би требало третманот да се одложи за 2 недели од почетокот на симптомите кај болните со мајорен мозочен удар (ннд-С).
- Антикоагулациската терапија не се препорачува во превенцијата на рекурентен исхемичен мозочен удар кај болните кои прележале некардиоемболичен мозочен удар (ннд-А).
- Болните со церебрална венска тромбоза треба да бидат третирани со интравенски внес на нефракциониран хепарин или супкутан внес на нискомолекуларен хепарин, а потоа треба да следи терапија со warfarin (ннд-С).
- На болните со екстракранијална цервикална артериска дисекција се препорачува третман или со антикоагулациска терапија од три до шест месеци или третман со антиагрегациска терапија (ннд-Д).

- **Тромболиза со ткивен пласминоген активатор (rt-PA) (ннд-А):**

- Индицирана за третман на исхемичниот инсулт, ако се аплицира во првите 4.5 часа од почетокот на првите симптоми и по прегледот на детални селекциски критериуми. Тромболитичната терапија треба да биде аплицирана во централни болници кои се наменети за сите граѓани, независно од местото на престојување или време во денот. Во оддалечените области ова е возможно да се организира со помош на спасувачки хеликоптери или „telestroke“ услуги.
- Поинакви критериуми на селекција, како и порастегнат тераписки „time window“, се применува кај оклузијата на базиларната артерија.
- Центрите кои го нудат овој начин на третман имаат внесено релевантни упатства за третман кои се имплементирани во единиците за ургентни состојби.

- **Рехабилитација:**

- Рехабилитацијата започнува во најраната фаза. Најефикасна е ако е дадена од страна на мултидисциплинарен тим на одделот за цереброваскуларни болести, каде што секој пациент се оценува во текот на првата недела, кои се неговите рехабилитациски потреби и се преземаат соодветни рехабилитациски мерки. Мобилизирањето на пациентите се врши постепено, по нестабилната фаза. За некои пациенти одговара интензивна мултидисциплинарна рехабилитација по акутната фаза.

- **Секундарна превенција**

- Секундарната превенција започнува во акутната фаза по разгледувањето на секој ризик фактор одделно:
 - Ако пациентот добил инфаркт кој има атеротромботично или микроангиопатско потекло, треба да се внесат антиромботични лекови, односно комбинација од аспирин+dipyridamole или clopidogrel. Двете стратегии имаат еднаков ефект. Ако пациентот не може да ја поднесе комбинацијата аспирин+dipyridamole или од која било причина clopidogrel-от не може да се употреби, тогаш треба да се прифати само аспиринот.
 - Во понатамошниот третман на тромбоемболичниот инфаркт од кардиогено потекло, индицирана е перманентна терапија со warfarin.
 - Намалувањето на крвниот притисок е најефикасниот третман, се смета дека болните од дијабет извлекуваат најголема корист од тоа.
 - АСЕ-инхибиторите и АТ-рецептор-антагонистите се внесуваат во профилактички цели, независно од нивниот антихипертензивен ефект.
 - Статините се индицирани кај симптоматската артериопатија, независно од вредностите на холестеролот на пациентот (ннд-В).
- Хируршки третман (ендартеректомија).

ПОВРЗАНИ ИЗВОРИ

Кохранови прегледи

Фармакотерапија

- Медикаментот anisodol може да биде еден од новите лекови кои ветуваат во третманот на акутниот церебрален инфаркт, но податокот е сè уште недоволен за дефинитивен заклучок (ннд-С).
- Антикоагулациските лекови имаат слична ефикасност како аспиринот во третманот на акутниот церебрален инфаркт, но со повеќе несакани ефекти (ннд-А).
- Аспиринот (160-300mg/ден), внесен во првите 48 часа од почетокот на претпоставен церебрален инфаркт, го редуцира ризикот од ран рекурентен инфаркт и го подобрува крајниот исход (ннд-А).
- Калциум антагонистите се без бенефит кај пациентите со акутен церебрален инфаркт (ннд-А).
- Ургентната антикоагулациска терапија кај пациентите со акутен церебрален инфаркт не е поврзана со крајниот краткорочен или долгорочен бенефит (ннд-А).
- Антикоагулациските лекови го редуцираат ризикот од рекурентен инфаркт за две третини кај пациентите со неревматична атријална фибрилација. Тие се поефикасни од аспиринот или од indobufen (ннд-А).
- Ginko biloba екстрактот може да биде со извесен бенефит во третманот на акутен церебрален инфаркт, но сè уште недостасува доказ од добро дизајнирани и квалитетни студии (ннд-Д).
- Кортикостероидите се без ефект во третманот на пациентите со претпоставен акутен церебрален инфаркт (ннд-С).

- Интравенски внесениот glycerol може да не биде корисен во третманот на акутен церебрален инфаркт, гледано од аспект на морталитетот или од функционалниот исход (ннд-**C**).
- Naftidrofuryl-от е без ефект во третманот на акутниот исхемичен инсулт или на хеморагичниот инфаркт (ннд-**A**).
- Инсуфициентни се податоците кои го поддржуваат рутинскиот внес на manitol-от во третманот на акутниот исхемичен инсулт (ннд-**D**).
- Piracetam-от е без бенефит во третманот на акутниот исхемичен инсулт (ннд-**A**).
- Намалувањето на крвниот притисок кај акутниот исхемичен инсулт може да резултира без каков било ефект во преживувањето или во функционалниот исход (ннд-**B**).
- Tiklopidin-от и clopidogrel-от се лесно, но сигнификантно со поголем ефект отколку аспирирот во превенцијата на сериозен васкуларен инцидент кај високоризични лица (а особено кај пациенти со ТИА/прележан-исхемичен инсулт). Clopidogrel-от и aspirin+dipyridamol-от се, исто така, ефикасни во редуцирањето на ризикот од рекурентен инсулт. Ризикот од поголем хеморагичен инцидент, како што е интрацеребралната хеморагија, е понизок при третманот со clopidogrel (ннд-**A**).
- Бета антагонистите, калциум блокерите, азотниот оксид и простациклините го намалуваат крвниот притисок кај акутниот исхемичен инсулт. Меѓутоа, овие податоци не даваат процена на ефектот од промената на крвниот притисок врз исходот (ннд-**A**).
- Кај исхемичниот мозочен удар интраартериската тромболиза резултира со повисока стапка на реканализација отколку нетромболитичниот стандарден третман, доведувајќи до подобрување на функционалниот исход по 3-месечно следење на болниот, но и зголемена стапка на симптоматски интракранијални хеморагии (ннд-**B**).
- Превентивната антибиотска терапија може да го редуцира ризикот од инфекција кај пациентите со акутен исхемичен инсулт, но не го редуцира бројот на пациентите зависни од друго лице и на починатите пациенти (ннд-**C**).

Други терапевтски мерки

- Акупунктурата останува без јасен ефект во третманот и во акутната и во хроничната фаза на церебралниот инфаркт (ннд-**B**).
- Дополнителната хипербарична кислородна терапија, веројатно, е без ефект во третманот на акутниот церебрален инфаркт (ннд-**C**).
- Употребата на различни типови компресивни чорапи може да не го отстранува ризикот од длабоки венски тромбози, споредено со рутинската медицинска нега кај болниот со мозочен удар. Долгиот тип на компресивни чорапи (до бедрото) се подобри отколку оние до коленото. Недоволни се податоците кои укажуваат на употребата на повремени пневматски компресивни средства кај овие болни (ннд-**C**).
- Хематопоетските стимулирачки фактори, се чини, дека имаат ограничен ефект на мозочниот удар, иако доказот е инсуфициентен (ннд-**D**).
- Информациите што активно им се даваат на пациентите кои преживеале мозочен удар, како и на нивните негуватели, ги зголемуваат нивните знаења за мозочниот удар, а исто така може да учествуваат и во намалувањето на степенот на депресијата (ннд-**B**).
- Психотерапијата, се чини, дека има мал, но сигнификантен ефект во подобрувањето на расположението, но и во превенцијата од депресија кај пациентите по мозочниот удар, особено кога антидепресивите не учествуваат во превенција на депресијата или во подобрувањето на психичкото здравување (ннд-**B**).
- Не постои разлика во ефикасноста помеѓу многу раната (во првите 24 часа) и конвенционалната мобилизација (ннд-**B**).
- С# уште не постои доказ што ќе ја поддржи рутинската употреба на физичката или на фармаколошката стратегија во редуцирањето на телесната температура на болните со акутен мозочен удар (ннд-**D**).

Други информативни прегледи

- Аспиринот го зголемува ризикот од хеморагичен мозочен инфаркт (12/10000 случаи), но тоа е неспоредливо во однос со неговиот корисен ефект на вкупниот морталитет и на мозочниот удар (ннд-А).
- Раната антикоагулациска терапија во текот на првите 48 часа е неефикасна кај акутниот кардиоемболичен мозочен удар (ннд-А).
- Третманот со интравенски rtPA може да има помалку поволен исход кај болните со мозочен удар на возраст од 80 години или постари, отколку кај помладите пациенти (ннд-С).

Литература

- Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. Lancet 2008 May 10; 371(9624):1612-23. **PubMed**
- Hankey GJ. Clinical update: management of stroke. Lancet 2007 Apr 21; 369(9570):1330-2. **PubMed**
- van der Worp HB, van Gijn J. Clinical practice. Acute ischemic stroke. N Engl J Med 2007 Aug 9; 357(6):572-9. **PubMed**
- Authors: This article is created and updated by the EBMG Editorial Team Article ID: rel00382 (036.021) © 2012 Duodecim Medical Publications Ltd

РЕФЕРЕНЦИ

1. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, Larrue V, Lees KR, Medeghri Z, Machnig T, Schneider D, von Kummer R, Wahlgren N, Toni D, ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med 2008 Sep 25; 359(13):1317-29. **PubMed**
2. Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A, Hacke W, Millán M, Muir K, Roine RO, Toni D, Lees KR, SITS investigators. Thrombolysis with alteplase 3-4.5 h after acute ischaemic stroke (SITS-ISTR): an observational study. Lancet 2008 Oct 11; 372(9646):1303-9. **PubMed**
3. Berge E, Sandercock P. Anticoagulants versus antiplatelet agents for acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev 2002; (4):CD003242. **PubMed**
4. Horn J, Limburg M. Calcium antagonists for acute ischemic stroke. Cochrane Database Syst Rev 2000; (2):CD001928. **PubMed**
5. Sandercock PA, Counsell C, Kamal AK. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev 2008 Oct 8; (4):CD000024. **PubMed**
6. Saxena R, Koudstaal PJ. Anticoagulants for preventing stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and a history of stroke or transient ischaemic attack. Cochrane Database Syst Rev 2004; (2):CD000185. **PubMed**
7. Saxena R, Koudstaal P. Anticoagulants versus antiplatelet therapy for preventing stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and a history of stroke or transient ischemic attack. Cochrane Database Syst Rev 2004 Oct 18; (4):CD000187. **PubMed**
8. Zeng X, Liu M, Yang Y, Li Y, Asplund K. Ginkgo biloba for acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev 2005 Oct 19; (4):CD003691. **PubMed**
9. Bereczki D, Fekete I, Prado GF, Liu M. Mannitol for acute stroke. Cochrane Database Syst Rev 2007 Jul 18; (3):CD001153. **PubMed**
10. Ricci S, Celani MG, Cantisani AT et al. Piracetam for acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev 2006; (2):CD000419. **PubMed**
11. De Deyn P, De Reuck J, Deberdt W, Vlietnick R, Orgogozo J, for members of the Piracetam in Acute Stroke Study (PASS) Group. Treatment of acute ischemic stroke with piracetam. Stroke 1997; 28:2347-52.
12. Geeganage C, Bath PMW. Interventions for deliberately altering blood pressure in acute stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2008; (4):CD000039 **PubMed**

13. Sudlow CL, Mason G, Maurice JB, Wedderburn CJ, Hankey GJ. Thienopyridine derivatives versus aspirin for preventing stroke and other serious vascular events in high vascular risk patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; (4):CD001246. **PubMed**
14. Sacco RL, Diener HC, Yusuf S, et al; PROFESS Study Group. Aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel for recurrent stroke. *N Engl J Med* 2008 Sep 18; 359(12):1238-51. **PubMed**
15. Geeganage C, Bath PM. Vasoactive drugs for acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Jul 7; 7():CD002839. **PubMed**
16. O'Rourke K, Berge E, Walsh CD, Kelly PJ. Percutaneous vascular interventions for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Oct 6; 10():CD007574. **PubMed**
17. Westendorp WF, Vermeij JD, Vermeij F et al. Antibiotic therapy for preventing infections in patients with acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 1():CD008530. **PubMed**
18. Bath PM, Sprigg N. Colony stimulating factors (including erythropoietin, granulocyte colony stimulating factor and analogues) for stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2007 Apr 18; (2):CD005207. **PubMed**
19. Smith J, Forster A, House A, Knapp P, Wright J, Young J. Information provision for stroke patients and their caregivers. *Cochrane Database Syst Rev* 2008 Apr 16; (2):CD001919. **PubMed**
20. Hackett ML, Anderson CS, House A, Halteh C. Interventions for preventing depression after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2008 Jul 16; (3):CD003689.
21. Bernhardt J, Thuy MN, Collier JM, Legg LA. Very early versus delayed mobilisation after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; (1):CD006187. **PubMed**
22. Den Hertog HM, van der Worp HB, Tseng MC, Dippel DW. Cooling therapy for acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2009 Jan 21; (1):CD001247. **PubMed**
23. He J, Whelton PK, Vu B, Klag MJ. Aspirin and risk of hemorrhagic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 1998 Dec 9; 280(22):1930-5. **PubMed DARE**
24. Paciaroni M, Agnelli G, Micheli S, Caso V. Efficacy and safety of anticoagulant treatment in acute cardioembolic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke* 2007 Feb; 38(2):423-30. **PubMed DARE**
25. Engelter ST, Bonati LH, Lyrer P A. Intravenous thrombolysis in stroke patients of ≥ 80 versus < 80 years of age: a systematic review across cohort studies. *Age Ageing* 2006 Nov; 35(6):572-80 **PubMed DARE**
26. Lyrer P, Engelter S. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (3):CD000255. **PubMed**
27. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2007 Oct 17; (4):CD000197. **PubMed**
28. Fuentes B, Castillo J, San José B et al. The prognostic value of capillary glucose levels in acute stroke: the GLyceria in Acute Stroke (GLIAS) study. *Stroke* 2009; 40(2):562-8. **PubMed**
29. Bellolio MF, Gilmore RM, Stead LG. Insulin for glycaemic control in acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 9():CD005346.
30. Gubitz G, Sandercock P. Stroke management. *Clin Evid* 2002 Jun; (7):161-74. **PubMed**
31. Sandercock P, Counsell C, Stobbs SL. Low-molecular-weight heparins or heparinoids versus standard unfractionated heparin for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; (2):CD000119. **PubMed**
32. Shorr AF, Jackson WL, Sherner JH, Moores LK. Differences between low-molecular-weight and unfractionated heparin for venous thromboembolism prevention following ischemic stroke: a metaanalysis. *Chest* 2008 Jan; 133(1):149-55. **PubMed DARE**
33. Coutinho J, de Bruijn SF, Deveber G et al. Anticoagulation for cerebral venous sinus thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; (8):CD002005. **PubMed**
34. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F, ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004 Mar; 35(3):664-70. **PubMed**
35. Wardlaw JM, Murray V, Berge E, Del Zoppo GJ. Thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2009 Oct 7; (4):CD000213. **PubMed**
36. Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A, Ford GA, Grond M, Hacke W, Hennerici MG, Kaste M, Kuelkens S, Larrue V, Lees KR, Roine RO, Soenne L, Toni D, Vanhooren G, SITS-MOST

investigators. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *Lancet* 2007 Jan 27; 369(9558):275-82. **PubMed**

37. Manktelow B, Gillies C, Potter JF, Manktelow BN, Potter JF. Interventions in the Management of Serum Lipids for Preventing Stroke Recurrence. *Stroke* 2009 Sep 17; (3):CD002091.

Authors: Risto O. Roine Previous authors: Marjaana Luisto Article ID: ebm00759 (036.021) © 2012 Duodecim Medical Publications Ltd

1. **EBM Guidelines, 27.09.2010, www.ebm-guidelines.com**
2. **Упатството треба да се ажурира еднаш на 5 години.**
3. **Предвидено е следно ажурирање до септември 2015 година.**