

Fizioterapijski pristup u rehabilitaciji pacijenata nakon cerebrovaskularnog infarkta

Kurešić, Patrik

Undergraduate thesis / Završni rad

2023

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University North / Sveučilište Sjever**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:122:213692>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-02-23**



Repository / Repozitorij:

[University North Digital Repository](#)





**Sveučilište
Sjever**

Završni rad br. 25/09/2023

**Fizioterapijski pristup u rehabilitaciji pacijenata nakon
cerebrovaskularnog infarkta**

Patrik Kurešić, 0336045183

Varaždin, rujan 2023. godine



Sveučilište Sjever

Odjel za fizioterapiju

Završni rad br. 25/09/2023

Fizioterapijski pristup u rehabilitaciji pacijenata nakon cerebrovaskularnog infarkta

Student

Patrik Kurešić, 0336045183

Mentor

Irena Canjuga, dr.sc.

Varaždin, rujna 2023. godine

Prijava završnog rada

Definiranje teme završnog rada i povjerenstva

ODJEL	Odjel za fizioterapiju		
STUDIJ	preddiplomski stručni studij Fizioterapija		
PRISTUPNIK	Patrik Kurešić	IDENTIFIKACIJSKI BROJ	0338045183
ROK	25.09.2023.	KOLEGI	Fizioterapijske vještine I
TEMU ZAVRŠNOG RADA	Fizioterapijski pristup u rehabilitaciji pacijenta nakon cerebrovaskularnog infarkta		
NASLOJ ZAVRŠNOG RADA	Physiotherapy approach in rehabilitation of patients after cerebrovascular insult		

MENTOR	dr.sc. Irena Čanjugić	ZVANJE	docent
ČLANOVI POKLONILACIJA	1. Željka Kopjar, pred., predsjednik		
	2. doc.dr.sc. Irena Čanjugić, mentor		
	3. Nikolina Zaplatić Degeč, pred., član		
	4. Anica Kuzmić, pred., zamjenski član		
	5. _____		

Zadatak završnog rada

BROJ	285/FIZ/2023
OPIS	<p>Cerebrovaskularni infarkt je neurološki ispad koji nastaje poremećajem moždane cirkulacije i događa se iznenadno i lokalizirano. U današnjici je jedan od glavnih uzroka smrtnosti u svijetu. Dijelimo ga na dva tipa: jedan je ishemijski, a drugi hemoragijski. Ishemijski je tip koji se javlja puno češće nego hemoragijski. Ishemijski tip se javlja u 80% slučajeva, a hemoragijski se javlja u 15-20% slučajeva. Ishemijski cerebrovaskularni infarkt nastaje kao posljedica tromboze ili embolije, a hemoragijski cerebrovaskularni infarkt nastaje nakon puknuća krvne žile i to nazivamo subarahnoidalno krvarenje ili intracerebralno krvarenje. Dijagnoza cerebrovaskularnog infarkta postavlja se na više načina: uzima se anamneza koja može biti osobna ili obiteljska te se radi razne pretrage kao npr. kompjuterizirana tomografija ili magnetska rezonanca. Rizni čimbenici koji utječu na pojavu cerebrovaskularnog infarkta su: suženje krvnih žila, starija životna dob, dijabetes, povišeni krvni tlak, tjelesna neaktivnost. Rehabilitacija cerebrovaskularnog infarkta započinje 24-48 sati nakon nastanka cerebrovaskularnog infarkta pa se zato nazivama rana rehabilitacija. U ranoj rehabilitaciji cilj je prevencija komplikacija dugotrajnog ležanja. Kasna faza rehabilitacije se fokusira na maksimalno vraćanje funkcije dijelova tijela koji su oštećeni nakon cerebrovaskularnog infarkta. U kasnoj fazi rehabilitacije razlika je što je pacijent u mogućnosti za samostalan odlazak na rehabilitaciju kod koje se usavršava finija motorika.</p>

ZADATAK PRIJEDEN

05.10.2023



[Handwritten signature]

Predgovor

Zahvaljujem se profesorici Ireni Canjugi na mentorstvu, pomoći i podršci prilikom pisanja završnog rada. Zahvaljujem se također i svojim roditeljima na podršci tijekom studiranja i svima koji su uljepšali ove tri godine...Hvala Vam!

Sažetak

Cerebrovaskularni inzult bolje znani kao moždani udar je neurološki ispad koji nastaje poremećajem moždane cirkulacije, a događa se iznenadno i lokalizirano. Cerebrovaskularni inzult jedan je od glavnih uzroka smrtnosti današnjice u svijetu. Razlikujemo dva tipa moždanog udara od kojih je jedan ishemijski, a drugi hemoragijski. Ishemijski tip cerebrovaskularnog inzulta javlja se u 80% slučajeva, a hemoragijski tip cerebrovaskularnog inzulta javlja se u 15-20% slučajeva. Godinama se stope smrtnosti od cerebrovaskularnog inzulta smanjuju u zemljama visokog razvitka zbog napretka prevencije, no u nerazvijenim zemljama stopa smrtnosti se povećava. Razlika ta dva tipa moždanih udara je u nastanku pa tako ishemijski moždani udar nastaje kod tromboze ili embolije, a hemoragijski moždani udar nastaje nakon puknuća krvne žile koje nazivamo subarahnoidalno krvarenje ili intracerebralno krvarenje. Kako bi se mogla postaviti dijagnoza cerebrovaskularnog inzulta vrše se razne pretrage, uzima se anamneza koja može biti osobna ili obiteljska. Postavljanje dijagnoze također uključuje pretrage kojima se lakše definira cerebrovaskularni inzult kao što su kompjuterizirana tomografija ili magnetska rezonanca. Neki od čimbenika koji utječu na pojavu moždanog udara su: suženje krvnih žila, starija životna dob, dijabetes, povišeni krvni tlak, tjelesna neaktivnost. Glavni dio odnosno rehabilitacija osoba nakon moždanog udara započinje se već dan ili dva nakon nastanka moždanog udara te ju zato nazivamo ranom rehabilitacijom koja za cilj ima prevenciju komplikacija dugotrajnog ležanja. Kasna faza rehabilitacije se odnosi na maksimalno vraćanje funkcije dijelova tijela koji su zakinuti kod nastanka moždanog udara. U kasnoj rehabilitaciji osoba je dovoljno osposobljena za samostalan odlazak na rehabilitaciju te se usavršava fina motorika i mnogobrojnim ponavljanjem istih pokreta koristi plastičnost mozga kako bi motorika bila ista ili barem približno ista kao prije.

Ključne riječ: cerebrovaskularni inzult, ishemijski, hemoragijski, rehabilitacija

Abstract

A cerebrovascular insult, better known as a stroke, is a neurological outburst caused by a disruption of cerebral circulation, and it occurs suddenly and locally. Cerebrovascular insult is one of the main causes of death in the world today. We distinguish between two types of stroke, one of which is ischemic and the other hemorrhagic. Ischemic type of cerebrovascular insult occurs in 80% of cases, and hemorrhagic type of cerebrovascular insult occurs in 15-20% of cases. For years, mortality rates from cerebrovascular insult have been decreasing in highly developed countries due to progress in prevention, but in underdeveloped countries the mortality rate is increasing. The difference between these two types of strokes is in the occurrence, so an ischemic stroke occurs with thrombosis or embolism, and a hemorrhagic stroke occurs after a rupture of a blood vessel, which we call subarachnoid hemorrhage or intracerebral hemorrhage. In order to be able to establish a diagnosis of cerebrovascular insult, various tests are performed, an anamnesis is taken, which can be personal or family. Making the diagnosis also includes tests that help define cerebrovascular insult, such as computed tomography or magnetic resonance imaging. Some of the factors that influence the occurrence of a stroke are: narrowing of blood vessels, older age, diabetes, high blood pressure, physical inactivity. The main part, or stroke rehabilitation in patients after cerebrovascular insult begins a day or two after the occurrence of the stroke, which is why we call it early rehabilitation, which aims to prevent complications of long-term lying down. The late phase of rehabilitation refers to the maximum restoration of the functions of the body parts that were lost during the stroke. In late rehabilitation, the person is sufficiently qualified to go to rehabilitation independently, and fine motor skills are improved, and through numerous repetitions of the same movements, the plasticity of the brain is used so that the motor skills are the same or at least approximately the same as before.

Key words: cerebrovascular insult, ischemic, hemorrhagic, rehabilitation

Popis korištenih kratica

CVI- cerebrovaskularni inzult

MRI- magnetic resonance imaging

CT- kompjuterizirana tomografija

EKG- elektrokardiografija

ITD- i tako dalje

MRA- magnetna rezonantna angiografija

TIA- tranzistorna ishemijska ataka

AHA- American Heart Association

ASA- American Stroke Association

ICH- intracerebralna hemoragija

SAH- subarahnoidalna hemoragija

ICP- intrakranijalni tlak

BBB- blood-brain barrier

TENS- transkutana električna neurostimulacija

MMT- manualni mišićni test

Sadržaj

1. Uvod.....	1
2. Anatomija.....	2
2.1. Srednja moždana arterija.....	5
2.2. Prednja moždana arterija.....	6
2.3. Stražnja moždana arterija.....	8
3. Epidemiologija.....	9
4. Ishemijski moždani udar.....	10
4.1. Etiologija ishemijskog moždanog udara.....	10
4.2. Patofiziologija ishemijskog moždanog udara.....	11
4.3. Tranzistorna ishemijska ataka (TIA).....	12
4.3.1. Etiologija i epidemiologija TIA-e.....	13
4.3.2. Patofiziologija TIA-e.....	14
4.3.3. Fizikalni pregled.....	14
4.3.4. Evaluacija TIA-e.....	16
4.3.5. Liječenje TIA-e.....	16
4.4. Prevencija ishemijskog moždanog udara.....	17
5. Hemoragijski moždani udar.....	18
5.1. Patofiziologija hemoragijskog moždanog udara.....	18
5.1.1. Primarna ozljeda mozga.....	19
5.1.2. Sekundarna ozljeda mozga.....	19
5.2. Intracerebralna hemoragija.....	21
5.3. Subarahnoidalna hemoragija.....	24
6. Dijagnostika cerebrovaskularnog infarkta.....	25
6.1. CT dijagnostika.....	26
6.1.1. CT angiografija.....	27
6.2. MR dijagnostika.....	25
7. Fizioterapija u rehabilitaciji nakon moždanog udara.....	27
7.1. Fizioterapijska procjena.....	28
7.2. Plan i program fizioterapije.....	31
7.3. Fizioterapijska intervencija.....	31
7.3.1. Vježbe cirkulacije.....	32
7.3.2. Vježbe disanja.....	32
7.3.3. Pasivne vježbe.....	32
7.3.4. Aktivne vježbe.....	33
7.3.5. Pasivno istezanje.....	33
7.3.6. Aktivno potpomognute vježbe.....	34
7.3.7. Vježbe ravnoteže.....	34
7.3.8. Hodanje.....	34
7.3.9. Vertikalizacija i transferi.....	35
7.4. Rana rehabilitacija.....	36
7.5. Kasna rehabilitacija.....	38
7.6. Pusher sindrom.....	39
7.7. Kvaliteta života pacijenta nakon cerebrovaskularnog infarkta.....	40
8. Zaključak.....	41
9. Literatura.....	44

1. Uvod

Cerebrovaskularnim inzultom nazivamo grupom brzo nastalih poremećaja koji su karakterizirani neurološkim deficitima čiji su simptomi zajednički povezani s mjestom na kojem je mozak oštećen. Arterijska krv je ključna kod opskrbe mozga preko karotidnih arterija koje dovode krv u prednji dio mozga i preko vertebralnih arterija koje dovode krv u stražnji dio mozga. Cerebrovaskularni inzult možemo podijeliti na dva osnovna tipa, a to su ishemijski cerebrovaskularni inzult i hemoragijski cerebrovaskularni inzult. Razlika između ta dva tipa cerebrovaskularnih inzulta je u postotku pojave u populaciji i u načinu nastanka. Ishemijski cerebrovaskularni inzult može nastati zbog dva uzroka, jedan od tih je tromboza što znači da se javlja suženje krvnih žila koje dovode krv u mozak zbog ateroskleroze, a drugi uzrok je embolija koja predstavlja smanjen protok krvi do određenih dijelova u mozgu. Ishemijski cerebrovaskularni inzult javlja se u 80-85% slučajeva, a hemoragijski tip se javlja u 15-20% slučajeva. Neki od faktora rizika koji mogu uzrokovati cerebrovaskularni inzult ili barem pridonijeti njegovom nastanku su dob, spol, genetska predispozicija, arterijske hipertenzije, neke od srčanih bolesti, pušenje, smanjena tjelesna aktivnost, alkohol itd. Faktore rizika možemo podijeliti na one na koje ne možemo utjecati, a to su dob, spol, genetska predispozicija te na faktore rizika na koje možemo utjecati i u njih spadaju smanjena tjelesna aktivnost, pušenje, alkohol te nezdrava prehrana. Dijagnoza cerebrovaskularnog inzulta postavlja se pomoću anamneze, kliničkog pregleda i pomoću nekih od dijagnostičkih pretraga. U te dijagnostičke pretrage spadaju magnetska rezonanca (MRI), kompjutorizirana tomografija (CT), elektrokardiografija (EKG), cerebralna angiografija [1]. Kod osobe s cerebrovaskularnim inzultom javljaju se komplikacije koje mogu biti rane ili kasne. Rane komplikacije su one koje se pojavljuju prvih dana nakon cerebrovaskularnog inzulta, a to mogu biti poremećaji nekih vitalnih funkcije kao npr. respiracijske smetnje, nesvjestice, ponovna pojava cerebrovaskularnog inzulta. U kasne komplikacije spadaju one komplikacije koje najčešće nastaju zbog dugotrajnog ležanja, u ovom slučaju nepokretnosti, pod njih ubrajamo plućnu emboliju, kontrakture, dekubitusi i tromboze. Pošto je kod osobe s cerebrovaskularnim inzultom svijest često poremećena mogu se javiti dezorijentiranost, spore i nezainteresirane reakcije, agresija čak i dublje kome kod kojih nestanu reakcije na bilo kakav podražaj. Ono što je najčešća pojava kod cerebrovaskularnog inzulta su pareze ili plegije što znači da osoba gubi djelomično ili u potpunosti funkciju jednog ili više udova. Pareze ili plegije ovise o zahvaćenosti mozga kod cerebrovaskularnog inzulta, ovisno o zahvaćenoj strani možemo

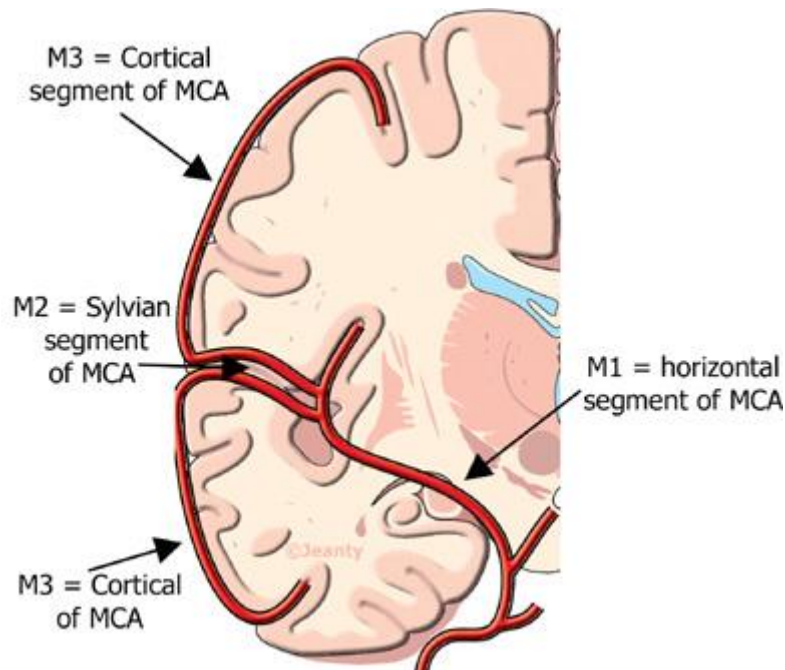
posumnjati na koji se dio mozga odnosi cerebrovaskularni inzult [2]. Rehabilitaciju cerebrovaskularnog inzulta dijelimo na ranu i kasnu. Rana rehabilitacija počinje dan ili dva nakon pojave cerebrovaskularnog inzulta i u njoj se provode mjere prevencije komplikacija dugotrajnog ležanja kao što su dekubitus i kontrakture na način da se redovito mijenja položaj bolesnika u krevetu. Od velike važnosti je rana vertikalizacija bolesnika i mobilizacija koja također služi kao prevencija komplikacija dugotrajnog ležanja ali i predstavlja veliku ulogu kod psihičkog stanja bolesnika kao i motivaciju za daljnje provođenje rehabilitacije. Kasna rehabilitacija obuhvaća veću aktivnost bolesnika i bazira se na maksimalno vraćanje izgubljenih funkcija. U ovoj fazi bitna je motiviranost i podrška što od fizioterapeuta što od bolesnikove obitelji pa i samog bolesnika kako bi rehabilitacija mogla biti što uspješnija. Kasna rehabilitacija uključuje vježbe jačanja mišićne mase, vježbe balansa, trening hoda. Nakon kasne faze bolesnik odlazi kući gdje rehabilitaciju obavlja ili ambulantno ili u samoj kući [1].

2. Anatomija

Anatomija mozga jedna je od najsloženijih dijelova ljudskog tijela. Mozak nam prenosi informacije iz vanjskih podražaja, obrađuje ih i šalje odgovore u dio tijela koji prima te podražaje. Mozak je smješten unutar lubanje čije je uloga upravo ta da štiti mozak. Mozak se sastoji od velikog mozga, malog mozga i moždanog debla. Veliki mozak podijeljen je na dvije hemisfere žlijebom u čijoj se dubini nalazi corpus callosum koji sadrži 200 milijuna neurona te povezuje te dvije hemisfere. Korteks mozga dijeli nazive sa kostima lubanje pa tako imamo frontalni režanj, temporalni režanj, parijetalni režanj i okcipitalni režanj. Način na koji mozak može funkcionirati je taj da mora dobivati kisik koji se naravno prenosi putem krvi u određene dijelove. Najvažniji dijelovi tog dovoda krvi su prednja cirkulacija odnosno krv koja dostiže u mozak putem karotidne arterije i stražnja cirkulacija odnosno krv koja dostiže u mozak pomoću vertebralne arterije [8].

2.1. Srednja moždana arterija

Kod nastanka cerebrovaskularnog infarkta najviše je uključena upravo srednja moždana arterija. Ona opskrbljuje veliko područje mozga i to sa bočne površinske strane i pokriva dio bazalnih ganglija i unutarnje kapsule. Srednju moždanu arteriju možemo podijeliti na četiri segmenta pa ih nazivamo (M1, M2, M3, M4) (Slika 2.1.1.). Segment M1 odnosno horizontalni segment opskrbljuje bazalne ganglije, a oni su uključeni u motoričku kontrolu, učenje, izvršnu funkciju i emocije. Segment M2 odnosno „Sylvian“ segment opskrbljuje moždani otok (*Insula*), gornji temporalni, parijetalni i inferolateralni frontalni režanj [5].



Slika 2.1.1. Prikaz segmenata srednje moždane arterije (M1, M2, M3, M4)

[izvor:

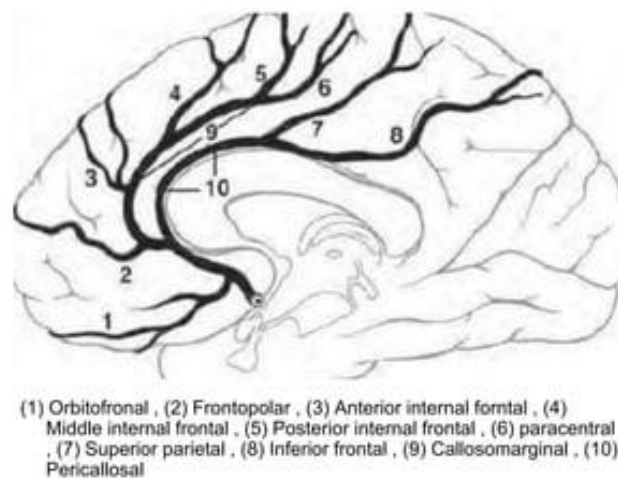
https://operativeneurosurgery.com/doku.php?id=m2_segment_of_the_middle_cerebral_artery]

Kod distribucije srednje moždane arterije uključen je lateralni cerebralni korteks. Razumijevanjem somatosenzornog korteksa možemo najbolje objasniti sindrom srednje moždane arterije. Somatosenzorni korteks u lateralnom dijelu sadrži motoričke i senzorne funkcije, a oni uključuju lice i gornje ekstremitete. Kod moždanog udara lateralni dio somatosenzornog korteksa najbolje se prezentira kao neke tipične kolateralne hemipareze, gubitak osjeta u licu i gornjim ekstremitetima te paraliza lica. Također se može pojaviti zahvaćenost donjih ekstremiteta iako to u ovom slučaju nije česta pojava pa tako više prevladava potpuna ili djelomična oduzetost gornjih ekstremiteta koju još nazivamo pareza (djelomična oduzetost) i plegija (potpuna oduzetost). Kod oštećenja ovisno o oduzetosti možemo vidjeti o kojoj strani se zapravo radi. Neki od simptoma oštećenja somatosenzornog korteksa mogu biti: dizartrija, a to je poremećaj artikulacije govora uzrokovan neurološkim oštećenjem živaca koji inerviraju taj dio tijela odnosno mišiće grkljana, jezika, ždrijela i lica. Dizartriju karakteriziraju poteškoće u „proizvođenju“ riječi zbog slabosti mišića koji su za to zaduženi. Zanemarivanje je također simptom kod oštećenja somatosenzornog korteksa kod

kojeg pacijent izgleda kao da jednostavno ignorira dio svog svijeta iz razloga što mu je onemogućeno da vidi to područje. Afazija je simptom kod kojeg pacijent nema mogućnost proizvoditi ili pamti riječi, javlja se ako su zahvaćeni verbalni centri u mozgu [5].

2.2. Prednja moždana arterija

Prednja moždana arterija je zadužena za opskrbu krvlju frontalnog, prefrontalnog, primarnog motoričkog, primarnog senzorno i dodatnog motoričkog korteksa (Slika 2.2.1.) [5].



Slika 2.2.1. prikaz opskrbe dijelova mozga prednje moždane arterije

[izvor: <https://www.slideshare.net/meshmesh2013/anatomy-of-the-anterior-cerebral-artery-aca>]

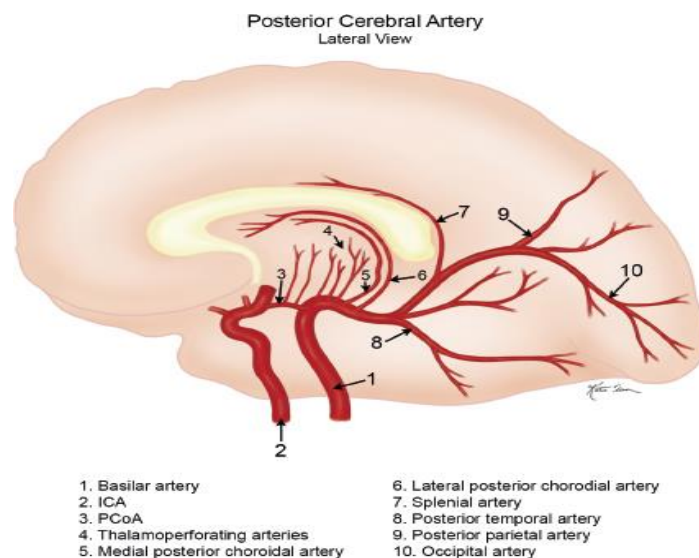
Oštećenja odnosno infarkti prednje moždane arterije nisu uobičajeni iz razloga što opskrbu krvlju koja je kolateralna osigurava prednja cirkulirajuća arterija. U ovom slučaju senzorni i motorički korteks kontrolira kretanje i prima informacije iz donjih ekstremiteta. Dodatni motorički korteks sadrži regiju koju nazivamo „Broca regija“ i ona je zadužena za započinjanje govora dok se prefrontalni korteks koristi za planiranje i organiziranje složenih ponašanja pa se zato smatra kako on utječe na osobnost osobe [5].

Kod distribucije prednje moždane arterije uključen je medijalni cerebralni korteks. Somatosenzorni korteks koji se nalazi u tom području obuhvaća osjetne i motoričke funkcije koje pripadaju donjim dijelovima tijela odnosno noge i stopala [5].

Klinička slika infarkta prednje moždane arterije uključuje već spomenute kolateralne motoričke i senzorne zakinutosti u donjim ekstremitetima za razliku od srednje moždane arterije koja zahvaća gornje ekstremitete i lice, u ovom slučaju oni ostaju nezahvaćeni. Istraživanja koja su se vršila na ispitivanju prednje moždane arterije pomoću MRI (magnetic resonance imaging) i MRA (magnetic resonance angiography) pokazala su da se lezije koje se češće javljaju s transkortikalne motoričke afazije i da u njima pacijenti imaju poteškoća sa spontanim odgovaranjem no ponavljanje je očuvano. Spontano odgovaranje se u ovom slučaju odnosi na odgovor govorom, a ne gestikulacijom. Lezije koje se pojavljuju na desnoj strani su izražene više akutnijim stanjem konfuzije i već spomenutim motoričkim hemineglectiranjem što znači da se na jednoj strani izgubi motorička funkcija [5].

2.3. Stražnja moždana arterija

Stražnja moždana arterija na površinskom dijelu ima ulogu opskrbe okcipitalnog i donjeg dijela temporalnog režnja, a duboka stražnja moždana arterija opskrbljuje talamus i stražnji dio unutarnje kapsule jednako kao i ostale duboke strukture mozga (Slika 2.3.1.) [5].

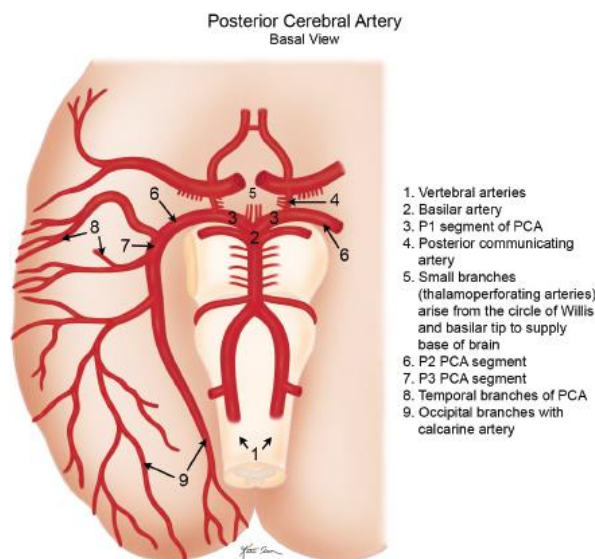


Slika 2.3.1. prikaz opskrbe mozga stražnje moždane arterije, pogled s lateralne strane

[izvor: https://radiologykey.com/5-vascular-abnormalities/#c0-05_f010]

Završetak grane bazilarne arterije nastavlja se kao početak stražnje moždane arterije koja opskrbljuje posteroinferiorne dijelove parijetalnih režnjeva, dijelove okcipitalnih režnjeva i talamus. Stražnju moždanu arteriju dijelimo na segmente od kojih su (P1, P2, P3, P4). Segment

P1 se proteže lateralno od bazilarne arterije do razine stražnje komunikacijske arterije. Ogranci kojima završava segment P1 uključuju talamoperforirajuće stražnje arterije koje za ulogu imaju opskrbu stražnji i srednji dio talamusa. Segment P2 se proteže posterolateralno od segmenta P1 oko srednjeg mozga. Donje dijelove koje ne opskrbljuje temporalna arterija iz M1 segmenta koji pripada središnjoj moždanoj arteriji pokrivaju grane segmenta P2 uključivanjem prednje i stražnje temporalne arterije. Ostatak grana iz segmenta P2 uključuju medijalnu i lateralnu posteriornu koroidalnu arteriju, one se zalažu za opskrbu koroidnog pleksusa bočne komore. Tu se još nalaze talamogenikularne arterije koje opskrbljuju stražnji dio talamus te pedunkularne perforirajuće arterije i one opskrbljuju srednji mozak. Segment P3 dio je stražnje moždane arterije i nalazi se u kvadrigeminalnoj cisterni sa stražnje strane od srednjeg mozga (Slika 2.3.2.). P4 segment opskrbljuje okcipitalni režanj, stražnje medijalne dijelove temporalnih režnjeva i stražnji „Corpus callosum“. Ovaj segment nalazi se unutar kalkarine fisure dok se njegove grane uključuju u parijeto-okcipitalnu arteriju, kalkarinsku arteriju, stražnju splenialnu arteriju, lateralnu okcipitalnu arteriju [8].



Slika 2.3.2. prikaz opskrbe mozga stražnje moždane arterije, pogled s bazilarne strane

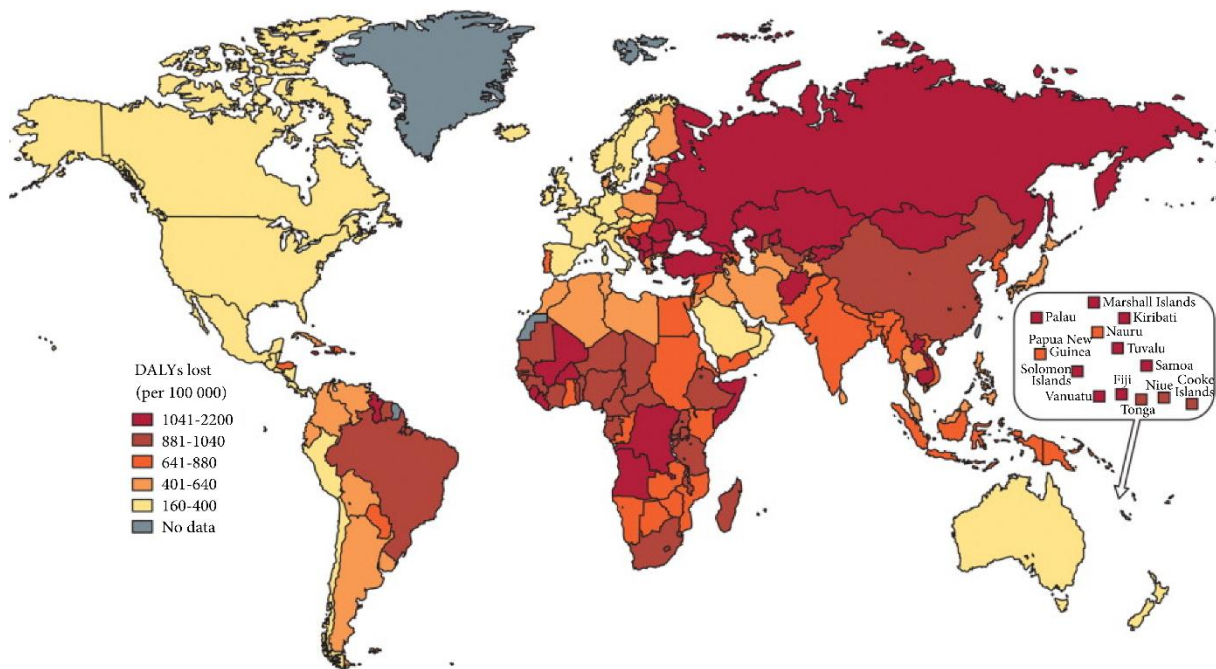
[izvor: https://radiologykey.com/5-vascular-abnormalities/#c005_f010]

Infarkti koji se mogu dogoditi u stražnjoj moždanoj arteriji se dijele na duboke i površinske. U slučaju kada su zahvaćeni duboki segmenti stražnje moždane arterije neki od simptoma koji se mogu javiti su hipersomnolencija, neki od kognitivnih nedostataka, hipoestezija i ataksija. Ako su zahvaćeni talamus i unutarnja kapsula zbog većih infarkta koji zahvaćaju duboke strukture tada može doći do hemipareze. Površinski infarkti s druge strane manifestiraju se

somatosenzornim nedostacima i vizualnim nedostacima, oni mogu uključivati oštećenje taktilnog osjeta i propriocepcije. U slučaju obostranih infarkta stražnje moždane arterije iako su to rijetki slučajevi događaju se amnezije i kortikalna sljepoća koja nastaje zbog oštećenja optičkog zračenja koje rezultira gubitkom vida. Glavobolja koja se javlja na jednoj strani glave često se mijena za neku kompliciraniju migrenu [5].

3. Epidemiologija

U svijetu se cerebrovaskularni inzult smatra kao jedan od glavnih uzroka smrti. U današnje vrijeme za cerebrovaskularni inzult više ne vrijedi da zahvaća samo osobe starije životne dobi već sve češće se cerebrovaskularni inzult javlja kod mlađih osoba. Kod zapadnih zemalja svijeta sve više se smanjuje smrtnosti i obolijevanje od cerebrovaskularnog inzulta što ukazuje na posljedice bolje prevencije. Na žalost, što se Hrvatske tiče javlja se upravo suprotno što znači porast smrtnosti i obolijevanja od cerebrovaskularnog inzulta. Sličnosti Hrvatsko javljaju se i u ostalim zemljama istočne i srednje Europe te u ostalim zemljama koje su u razvoju (Slika 3.1.). U svim tim negativnim činjenicama i dokazima naravno postoji i nešto pozitivno, a to je rano zbrinjavanje osoba oboljelih od cerebrovaskularnog inzulta što značajno smanjuje smrtnost i invaliditet [3].



Slika 3.1. Prikaz stope smrtnosti od cerebrovaskularnog inzulta na 100 000 stanovnika u jednom danu

[izvor: <https://www.hindawi.com/journals/srt/2018/3238165/fig1/>]

4. Ishemijski moždani udar

Ishemijski moždani udar smatra se kao iznenadni neurološki deficit koji nastaje nakon moždane ishemije što znači da se dogodio prekid dotoka krvi u određeni dio mozga te se pojavio trajnim infarkt mozga. Najčešći uzroci koji uzrokuju ishemijski moždani udar su aterotrombotska okluzija velikih arterija koja se smatra kao najčešći uzrok ishemijskog moždanog udara zatim moždana embolija odnosno embolijski infarkt, lakunarni infarkti što znači pojava netrombotske okluzije malih i dubokih moždanih arterija. Uzrok ishemijskog moždanog udara može biti i suženje proksimalnih arterija s hipotenzijom nakon koje se smanjuje protok krvi u arterijama, a samim time i dotok krvi u mozak [4].

4.1. Etiologija ishemijskog moždanog udara

Etiologija ishemijskog moždanog udara se prikazuje na dva načina, jedan od njih je trombotski, a drugi embolički događaj. U oba slučaja dolazi do smanjenja ili prestanka dotoka krvi u određeni dio mozga. Kod trombotskog slučaja dotok krvi u mozak spriječen je zbog disfunkcije unutar same žile što je često posljedica ateroskleroze, disekcije arterije (rascjep unutarnje ovojnice arterije) ili upalnog stanja. U slučaju kod kojeg je cerebrovaskularni inzult izazvan embolijom, ta embolija predstavlja blokiranje dotoka krvi u mozak kroz određenu žilu koja je blokirana krhotinom iz drugih dijelova tijela. Etiologija ishemijskog cerebrovaskularnog inzulta utječe jednako na prognozu istog te na kraju i na sami ishod cerebrovaskularnog inzulta [4] [5].

4.2. Patofiziologija ishemijskog moždanog udara

Ishemijski moždani udar obuhvaća oko 85% svih moždanih udara pa je tako najčešća vrsta moždanog udara. Ishemijski moždani udar nastaje uslijed tromboze ili embolije na način da se javlja poremećaj moždane cirkulacije koja dovodi do smanjenja ili prestanka dotoka krvi u onaj dio mozga koji je zahvaćen moždanim udarom. Rezultat dijela mozga osiromašenog kisikom koji se prenosi pomoću krvi je odumiranje moždanih stanica koje još nazivamo neuronima. Kod pojave ishemijskog moždanog udara uključeno je više patofizioloških procesa koji se događaju u ishemijskoj kaskadi. Ishemijska kaskada je niz događaja koji se javljaju na staničnoj razini u mozgu u trenutku kada se prekine dotok kisika [4] [6].

Ishemijska kaskada počinje u trenutku kada se prekine dotok krvi u mozak, a može se nastaviti čak i kada se ponovo uspostavi normalni protok krvi. Što se tiče ishemijske kaskade u nju je uključeno više patofizioloških procesa, a neki od njih su: ekscitotoksičnost, disfunkcija stanične membrane, edemi, upalne reakcije itd. [6].

Ekscitotoksičnost je patološki proces kod kojeg živčane stanice oštećuju i umiru zbog pretjerane stimulacije neurotransmitera poput glutamata. Glutamat u mozgu djeluje kao neurotransmiter koji omogućava prijenos informacija od jedne stanice do druge stanice. Ukoliko se u mozgu pojavi prevelika količina glutamata, dolazi do smrti stanica koja je uzrokovana pretjeranom stimulacijom. Iz tog razloga glutamat nazivamo ekscitotoksinom, a možemo ga nazvati i otrovom koji nadražuje i stimulira stanicu u tolikoj mjeri dok ona ne umre [6].

Pretpostavke su kako prosječni pacijent koji zadobije ishemijski moždani udar svake minute izgubi 1.9 milijuna neurona ako se ne primjeni reperfuzijsko liječenje. S druge strane postoji velika varijabilnost kod brzine umiranja neurona pa se tako kreće s manje od 35 000 neurona u minuti, njih nazivamo spori progresori, sve do 27 milijuna neurona u minuti i njih nazivamo brzi progresori [6].

Kod ishemijskog moždanog udara izazvanim trombozom postoji proces koji sprječava dotok krvi u određene regije mozga. Čimbenici rizika koji mogu dovesti do tromboze koja kao ishod dovodi do moždanog udara uključuju vaskulitis, disekciju arterije i aterosklerozu. Drugi način je embolija koja se javlja kada postoji ugrušak koji dolazi iz nekog drugog dijela na tijelu. Najčešći izvor ugruška jest ili komora srca ili srčani zalistak. U slučaju da se ugrušak formira u atriju tada se taj ugrušak istisne u arterijski dovod kada dođe do fibrilacije atrija. Postoje još neki uzroci koji su rjeđi, a oni uključuju vensku, zračnu, septičku ili masnu emboliju. Lakunarni infarkti (iznenadni prestanak dotoka krvi u male arterije koje se nalaze u dublji dijelovima mozga te prouzrokuju oštećenje) se mogu vidjeti u subkortikalnim regijama mozga, a uzrokovani su bolestima manjih krvnih žila [4] [6].

Ishemijski moždani udar može se „predvidjeti“ unaprijed određenim sindromima koji su pokazani smanjenim protokom krvi do određenih dijelova mozga te su u korelaciji s nalazima pregleda. To olakšava kliničarima da predvide područje mozga koje može biti zahvaćeno [5].

4.3. Tranzitorna ishemijska ataka (TIA)

Tranzitorna ishemijska ataka jest hitan medicinski slučaj te se definira kao prolazni trenutak neurološke disfunkcije koja je nastala zbog žarišne ishemije mozga leđne moždine ili retinalne ishemije no bez akutnog infarkta ili ozljede tkiva. TIA obično ima trajanje manje od sat vremena, češće traje samo nekoliko minuta. TIA se smatra kao istaknuto upozorenje na nadolazeći ishemijski moždani udar, rizik za ishemijski moždani udar je najveći unutar prvih 48 sata nakon što prođe ishemijski napadaj. Vrlo je važno razlikovati prolazni ishemijski napadaj od drugih oponašajućih stanja. Prolazni ishemijski napadaj se često povezuje sa žarišnim neurološkim deficitom ili poremećajem govora koje je u vaskularnom području sve zbog osnovne cerebrovaskularne bolesti. Ishemijski napadaj je uvijek iznenadan na početku pa je zato nužno što prije napraviti procjenu TIA-e laboratorijskim i slikovnim studijama iz razloga da se smanji rizik od moguće nadolazećih moždanih udara. Rizik od TIA -e se može smanjiti jednostavnim kliničkom mjerom na način da se započnu hitne multimodalne terapijske intervencije. To znači da se uključuje agresivno liječenje krvnog tlaka, daju se visoke doze statina (skupina lijekova koji smanjuju razinu kolesterola u krvi), primjenjuju se antitrombotične terapije te se kontrolira šećer u krvi, vježbe i dijeta. Temeljna etiologija koja je specifična za TIA-u mora se također liječiti u skladu s tim. Ovakav način liječenja znatno smanjuje rizik od budućih TIA ili nastajanja moždanih udara i to za najmanje 80% [9] [10].

4.3.1. Etiologija i epidemiologija TIA-e

TIA ima svoje podtipove, a oni se klasificiraju prema mehanizmima patofiziologije. Podtipovi TIA-e slični su podtipovima ishemijskog moždanog udara. Uključuju aterotrombozu većih arterija, trombozu malih krvnih žila, srčanu emboliju te neki neuobičajeni podtipovi kao što su vaskulitis, vaskularna disekcija itd. [10].

Čimbenici rizika za TIA-u su jednaki za sve vrste, a to su dijabetes, hipertenzija, dob, alkoholizam i pušenje, nezdrava prehrana, nedovoljno tjelesne aktivnosti odnosno nedostatak iste. Kod osoba koje su već preboljele moždani udar ili TIA-u imaju značajno veći rizik za kasnije ponavljanje moždanog udara ili TIA-e. Hipertenzija se od svih čimbenika rizika smatra kao najvažniji za pojedinca ali ne i za populaciju [10] [11].

Epidemiologija TIA -e je teško procjenjiva iz razloga što se javlja dosta drugih poremećaja koji izgledaju slično kao kod TIA-e. Za primjer kod Sjedinjenih Američkih država učestalost od

pojave TIA -e mogla bi doseći i do oko pola milijuna godišnje što se procjenjuje na oko 1.1 na 1000 stanovnika. Ukupna prevalencija TIA-e kod odraslih osoba u Sjedinjenim Američkim Državama iznosi 2%. Prethodna povijest moždanog udara povećava prevalenciju TIA-e. Malo studija pokazuje kako je kod većine ljudi koji s imali inicijalni moždani udar već imali prethodne simptome koji se mogu pribilježiti TIA -i[10].

4.3.2. Patofiziologija TIA-e

Patofiziologija TIA -eovisi najviše o podtipu. Problem koji je uobičajeni kod tranzitorne ishemijske atake je prekid arterijskog protoka krvi u određenom području mozga koje zahvaćena arterija opskrbljuje krvlju [10].

Aterotromboza

Aterotromboza je najčešći problem i može biti intrakranijalna ili ekstrakranijalna. Mehanizam kojim se to dešava može biti nedostatak protoka krvi u distalnom dijelu od mjesta gdje je arterijska stenoza ili može biti embolija između arterija, a to se smatra kao češći mehanizam [10].

Ishemijske bolesti malih krvnih žila

Temelj TIA-e su arterioloskleroza ili lipohijalinoza malih krvnih žila. Arteriooskleroza jest bilo kakvo otvrdnuće arteriola koje se često javlja zbog hipertenzije, točan uzrok tome nije poznat ali se smatra kao posljedica nepravilne prehrane i nepravilnog metabolizma masnih stanica. Lipohijalinoza predstavlja nakupljanje masne hijaline tvari u krvnim žilama zbog visokog krvnog tlaka i starenja. Najčešći rizični čimbenik jest hipertenzija, a nakon nje dolaze starija dob i dijabetes [10] [11].

Srčana embolija

Srčana embolija kod koje se javlja ugrušak u srčanoj komori i to najčešće u lijevom atriju nastaje kao posljedica fibrilacije tog atrija. Još jedna vrsta je kriptogena koja predstavlja kortikalni obrazac ishemije no bez ikakve prepoznatljive aterotromboze bilo koje velike arterije ili bilo kojeg srčanog izvora embolije [10].

Kriptogena vrsta

U današnje vrijeme se kriptogena vrsta još naziva ESUS (embolic stroke of unknow source) odnosno embolični moždani udar nepoznatog izvora. Postoje još neki neuobičajeni uzroci, a to

su hiperkoagulabilna stanja (stanja koja se odnose na abnormalno povećanu koagulabilnost krvi) i arterijska disekcija [10].

4.3.3. Fizikalni pregled

Simptomi TIA -e mogu nestati do trenutka kada se osoba javi liječniku ili hitnoj službi. Povijest bolesti bi trebala uključivati početak, trajanje, vrijeme i kompletne neurološke simptome isto kao čimbenike koji to olakšavaju ili otežavaju. Kliničar bi trebao identificirati rizične čimbenike koji su povezani uz TIA-u u koje spadaju bolest koronarne arterije, pušenje, uporaba droga, pretilost, dijabetes, hipertenzija zajedno sa povijesti moždanog udara ili TIA-e u obitelji [10] [11].

Anamneza treba uključivati tragove etiologije što znači da treba provesti anamnezu fibrilacije atrijske, infarkt miokarda koji bi ukazao na kardioembolijski izvor, prolazni gubitak vida koji se opisuje kao spuštavanje ili dizavanje zastora koji ukazuje na problem unutarnje karotidne arterije. Prisutnost simptoma kao što su poremećaj jezika ili gubitak vidnog polja ukazuju na kortikalnu TIA -u više nego na lakunarni sindrom. Fizikalni pregled mora biti usmjeren na prepoznavanje žarišnih neuroloških nedostataka i poremećaja govora koji se smatraju kao najčešći simptomi osobe s TIA-om. Monokularna sljepoća, diskonjugirani pogled, spušteno lice, abnormalno pokretanje jezika i poteškoće s gutanjem te slušne disfunkcije mogu dati nalaze ispitivanjem kranijalnih živaca. Motorički nalazi uključuju jednostranu slabost u gornjim ili donjim ekstremitetima, licu i jeziku, ukočenost ili abnormalni refleksi i povišen tonus mogu se pojaviti kod TIA-e. Kardiološki pregled i auskultacija karotide su važni u slučaju karotidne modrice. Fundoskopija je bitna za traženje fundoskopskih dokaza o vaskularnim promjenama koje su nastale kao posljedica ili hipertenzije ili dijabetesa [10] [11].

4.3.4. Evaluacija TIA-e

Ciljevi koji spadaju pod evaluaciju TIA -e su: izravno ili neizravno dokazati da je podrijetlo simptoma vaskularno, a to znači da treba pronaći dokaz hipoperfuzije ili akutnog infarkta ili identificirati pretpostavljeni izvor kao što je stenoza velikih krvnih žila. Isključiti alternativno neishemično podrijetlo. Odrediti temeljni vaskularni mehanizam kao što je za primjer aterotrombotski, kardioembolijski ili lakunarni s malim krvnim žilama. Ovo određivanje nam

omogućuje da odaberemo optimalne terapije za sekundarnu TIA -e ili eventualnog moždanog udara. Identificirati prognostičke kategorije ishoda [10].

Smjernice AHA/ASA (*American Heart Association/American Stroke Association*) su smjernice za liječenje akutnog ishemijskog moždanog udara te su izdane 2018. godine. Cilj smjernica je prilagođavanje Hrvatskog zakonodavstva i zdravstvenog sustava. Ove smjernice obuhvaćaju prehospitalnu skrb, hitnu evaluaciju i liječenje intraarterijskom i intravenskom terapijom s uključivanjem sekundarnih prevencija prigodom inicijalne hospitalizacije kod odraslih pacijenata s akutni moždanim udarom. Smjernice AHA/ASA uključuju neuroimaging unutar 24 sata od pojave simptoma i nakon toga preporučuju magnetsku rezonancu (magnetic resonance imaging) (MRI) i difuzijski MR. Kompjuterizirana tomografija (CT) glave po mogućnosti s angiogramom no to se preporučuje u slučaju da se MRI ne može izvesti. Zbog veće osjetljivosti MRI-a od CT-a za otkrivanje malih infarkta kod bolesnika s TIA -om liječnik bi trebao napraviti procjenu cervikocefalične vaskulature pomoću ultrasonografije, angiografije magnetskom rezonancom ili pomoću CT angiografije. Kod osoba koje trebaju karotidnu endarterektomiju snimanje karotida bi trebalo učiniti unutar tjedan dana od pojave simptoma. Kardiološka procjena se vrši pomoću EKG-a kako bi se lakše pronašao kardioembolijski izvor isto kao mogući srčani tromb i ateroskleroza. Razmotravaju se i rutinske krvne pretrage koje uključuju kompletnu krvnu sliku. Nacionalna udruga je za moždani udar postavila smjernice za procjenu TIA -e 2006. godine, a slijedi: CBC (complete blood count), CEA (carotid endarterectomy), TCD (transcranial Doppler), TEE (transesophageal echocardiogram), TTE (transthoracic echocardiogram) [10] [12].

Naknadni rizici od TIA-e ili moždanog udara mogu se predvidjeti pomoću rezultata testa ABCD2. Taj rezultat sadrži dob, krvni tlak, kliničke simptome, trajanje i dijabetes (tablica 4.3.4.1.) [10].

DOB	stariji od 60 godina	1 bod
KRVNI TLAK	veći ili jednak 140/90 mmHG pri prvoj procjeni	1 bod
KLINIČKI SIMPTOMI	žarišna slabost/ poremećaj govora bez slabosti	2 boda/ 1 bod
TRAJANJE	duže od 60 min/ 10 min do 59 min	2 boda/ 1 bod
DIJABETES	da	1 bod

Tablica 4.3.4.1. prikaz naknadnih rizika TIA-e ili moždanog udara preko ABCD2 testa

Rizici koji se dovode bili su: 0% za rezultate 0 ili 1, 1.3% za rezultate 2 ili 3, 4,1% za 4 ili 5, 8.1% za 6 ili 7. Ako je rezultat 4 ili 5 ili viši tada će centri za moždani udar primiti pacijente s TIA -om na ubrzano upravljanje i promatranje. Za osobe koje imaju niži rezultat liječenje i ubrzana procjena su opravdani. Iskazalo se da ovaj ubrzani pristup poboljšava ishode [10].

4.3.5. Liječenje TIA-e

Ono što je glavni cilj kod liječenja TIA-e jest da se smanji rizik od moguće nadolazećeg moždanog udara ili ponovne TIA-e. Najbitnije je da se liječenje TIA-e započne što ranije jer se u tom slučaju rizik znatno smanjuje. Navodno da se rizik od moždanog udara, nakon ranog liječenja, smanjuje za oko 20% unutar 3 mjeseca, a 50% moždanih udara se dogodi unutar prva 2 dana nakon početne pojave. Procjenjuje se status krvnih žila i potrebno je zatražiti fibrilaciju atriya u slučaju kada osoba dođe s TIA-om. Potvrđeno je da je od velike važnosti ubrzana evaluacija ili rano liječenje uz višeterapijski pristup. Rizik od moždanog udara se smanjuje za 80% kod rane intervencije nego kod uobičajenog liječenja. Naknadni moždani udar može se također smanjiti za 80-90% uz kombinaciju zdrave prehrane, antitrombocitne i antihipertenzivne terapije i tjelovježbe [10].

Drugi dio liječenja se temelji ovisno o temeljnoj etiologiji TIA-e. Kod karotidne endarektomije javlja se blaži omjer rizika i koristi u usporedbi s endovaskularnom intervencijom i stentom. Operativni zahvati se više dotiču kirurfovima stopama komplikacija zbog znatnog poboljšanja učinkovitosti medicinske terapije [10].

4.4. Prevencija ishemijskog moždanog udara

Što više medicina napreduje tako se i postiže veliki napredak u liječenju i prevenciji ishemijskog moždanog udara, a najviše se pozitivan napredak postiže kroz sistemsku trombolizu i mehaničke tromboektomije u specijaliziranim jedinicama za liječenje moždanih udara. Postupci koji najviše povećavaju šanse za pozitivan ishod su upravo sistemski tromboliza i mehanička tromboektomija. Ono što je činjenica jest da se najviše posto moždanih udara i to 90% može spriječiti ako se kontroliraju 10 čimbenika rizika, naravno onih na koje se može utjecati, a njih nazivamo „modificirajući čimbenici rizika“. Tih 10 čimbenika su upravo:

arterijska hipertenzija, šećerna bolest, hiperlipidemija, konzumacija alkohola, pušenje, fibrilacija atrijska, neadekvatna prehrana, pretilost, nedovoljna tjelesna aktivnost, stres i depresija. Prevenciju možemo podijeliti na primarnu i sekundarnu, svaka od njih ima svoje ciljeve. Ciljevi primarne prevencije su pristup primarnoj prevenciji kroz poboljšano i bolje personalizirano predviđanje rizika. Promicanje, educiranje i zagovaranje zdravog života, smanjenje okolišnih, obrazovnih i socioekonomskih odrednica na način da se implementira zakonodavstvo i nacionalne strategije za višesektorske javnozdravstvene intervencije koje se time bave. Na temelju dokaza omogućiti programe koji probiru i liječe čimbenike rizika. Otkrivanje, liječenje i kontroliranje krvnog tlaka kod 80% posto osoba koje imaju hipertenziju također spada u jedan od ciljeva primarne prevencije ishemijskog moždanog udara. Sekundarna prevencija uključuje pretrage i liječenje. Ciljevi su da se uključe mjere sekundarne prevencije u nacionalne planove koji podrazumijevaju borbu protiv moždanog udara na način da se prati primarna zaštita u lokalnoj zajednici. Mogućnost da se 90% populacije s preboljenim moždanim udarom pregleda od strane specijalista za moždane udare, te da se omoguće mjere sekundarne prevencije. Još jedan od ciljeva sekundarne prevencije je da se omoguće pristupi ključnim dijagnostikama za moždani udar, a to su CT ili MR mozga, ultrazvuk karotidnih arterija, EKG. Također omogućiti pristup preventivnim strategijama što znači savjetovanje o načinu života, lijekovi za sniženje krvnog tlaka, antikoagulantni lijekovi [4] [5] [6].

5. Hemoragijski moždani udar

Hemoragijski moždani udar nastaje na način da krvna žila pukne nakon čega se dešava krvarenje u mozak. Hemoragijski moždani udar možemo podijeliti na 2 vrste, a to su intracerebralno krvarenje (ICH) odnosno hemoragija i krvarenje unutar subarahnoidalnog prostora ili subarahnoidalna hemoragija (SAH). Za razliku o ishemijskog moždanog udara, hemoragijski moždani udar zauzima 10-20% svih moždanih udara što znači da se puno rjeđe javlja, ali zato rezultira sa 40% smrtnosti svih slučajeva koji su povezani s moždanim udarom. Toliko visoka stopa smrtnosti je privukla dosta pažnje za istraživanje. Ono što je naravno jasno i za očekivati je da je stopa mortaliteta od hemoragijskog moždanog udara viša kod zemalja koje su nerazvijene nego kod razvijenih zemalja. Kod zemalja koje su više razvijene stopa mortaliteta od hemoragijskog moždanog udara iznosi otprilike 25-30%, a kod nerazvijenih zemalja otprilike 30-48%. Na žalost rijetki su tretmani koji služe za hemoragijske moždane udare pa tako i dolazi do loših kliničkih ishoda i većeg društvenog opterećenja. Neki od načina liječenja hemoragijskih moždanih udara su hemostatska terapija, kirurški zahvati, prevencija komplikacija hemoragijskog moždanog udara i naravno rehabilitacijski postupci. S druge strane na žalost mnoga od farmakoloških terapija nisu uspjele poboljšati prognozu hemoragijskih moždanih udara iz razloga što imaju slabu specifičnost biodistribucije i nemogućnost prolaska kroz krvno-moždanu barijeru [13].

5.1. Patofiziologija hemoragijskog moždanog udara

Kod hemoragijskog moždanog udara postoje mnogo štetnih događaja koji na poslijetku izazivaju ili primarnu ili sekundarnu ozljedu mozga. Razlika je u tome što primarna ozljeda mozga nastaje iz masovnog učinka i mehaničkog poremećaja zbog ekstravazirane krvi, s druge strane sekundarna ozljeda mozga nastaje kao posljedica toksičnih metaboličkih i biokemijskih učinaka, a oni nastaju kao odgovor na komponente iz te ekstravazirane krvi [13].

5.1.1. Primarna ozljeda mozga

Kod primarne ozljede mozga zbog ekstravazirane krvi koja ulazi u parenhim mozga ili subarahnoidalni prostor odmah se povećava intrakranijalni tlak (ICP). Intrakranijalni tlak može

dovesti do kompresije arterija koje na kraju isto tako mogu prouzrokovati intracerebralu ishemiju. Početni hematoma ili širenje hematoma u mozgu na kraju mogu prouzročiti kompresiju perihematomskih struktura [13].

5.1.2. Sekundarna ozljeda mozga

Ono što najviše može prouzročiti sekundarne ozljede mozga su edem ili poremećaj BBB perihematoski edem, globalni edem ili intrahematoski edem, a oni nastaju bilo nakon IHA-e ili SAH-e. Trombin, hemoglobin i njegovi produkti razgradnje mogu prouzročiti edem mozga ako dođe do poremećaja BBB i toksičnih učinaka. Nakon hemoragičnog moždanog udara također su ishemijska ozljeda, retrakcija ugruška i disfunkcija autoregulacije povezani s edemom mozga. Oksidativni stres također utječe na sekundarne ozljede mozga, a odnosi se na prekomjernu proizvodnju slobodnih radikala, uglavnom su to reaktivne kisikove vrste. Oksidativni stres kod prekomjerne proizvodnje tih reaktivnih kisikovih vrsta koji nastaju nakon hemoragičnog moždanog udara povezuje se s oštećenjem neurona, upalni odgovorima i ozljedom mozga. Za upalu koja nastaje nakon hemoragičnog moždanog udara odgovorni su produkt razgradnje eritrocita, ozljeda endotela i oksidativni stres. Upalni odgovor također nastaje kao rezultat ozljeda povezanih s upalom kao i ozljeda BBB, smrti stanica i vazospazam. Cerebrali vazospazam je pojava koja nastaje nakon 3. dana od SHA i dostiže vrhunac 7. dana, traje od 2 do 3 tjedna i smatra se kao ozbiljna komplikacija te je povezana s lošim kliničkim ishodima. Nastaje uglavnom zbog prevelike ekspresije endotelina, upala te prevelike proizvodnje apoptoza endotelinih stanica nakon SAH [13].

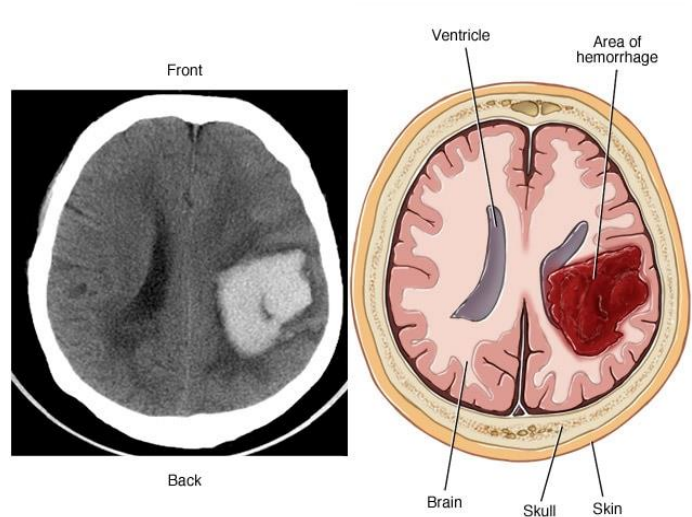
5.2. Intracerebralna hemoragija

Intracerebralna hemoragija jest kao što i sam naziv govori krvarenje unutar mozga. Obično se intracerebralno krvarenje smatra kao posljedica kroničnog visokog krvnog tlaka. Njegov prvi simptom je jaka glavobolja, a dijagnoza se temelji na rezultatima slikovnih pretraga. Liječenje intracerebralne hemoragije sastoji se od uklanjanja uzroka koji je doveo do krvarenja i kirurškog uklanjanja nakupine krvi iako je to rijetka procedura. Uzroci zbog kojih nastaje intracerebralna hemoragija su uglavnom zbog visokog krvnog tlaka, to nazivamo hipertenzija, kod nje dolazi do slabosti malih arterija koje na posljeticu pucaju i izazivaju krvarenje. Iako intracerebralna hemoragija čini samo oko 10% svih moždanih udara ona ima izrazito veći postotak smrtnosti. Osobe koje su starije od 60 godina imaju veće šanse za intracerebralnu hemoragiju nego subarahnoidalnu hemoragiju [13].

Čimbenici rizika koji pogoduju nastanku intracerebralne hemoragije su: pušenje, nezdrava prehrana koja dovodi do pretilosti (prehrana koja sadrži visoke razine masti, trans masti i kalorije). Osobe koje koriste kokain ili amfetamin spadaju pod rizičnu skupinu zbog toga što te droge uzrokuju kraći ali visoki krvni tlak i krvarenje. Kod starijih osoba protein amiloid se nakuplja u arterijama u mozgu te dolazi do slabljenja tih arterija koje mogu puknuti. Postoje i neki rjeđi uzroci koji uključuju neke abnormalnosti krvnih žila i proširenje arterija (moždana aneurizma), tumori, upale krvnih žila, previsoke doze antikoagulantnih lijekova [13].

Simptomi koji ukazuju na intracerebralnu hemoragiju su glavobolja, poremećaji svijesti, slabija sposobnost razumijevanja, pamćenja i misli. Mučnina i povraćanje također spadaju u simptome koji mogu ukazati na intracerebralnu hemoragiju. U slučaju da krvarenje nije veliko tada svijest ne mora biti zahvaćena, no glavobolja i mučnina dominiraju i mogu se širiti ako se krvarenje širi. Ovisno o području na kojem je krvarenje ukazuju se simptomi kao što su gubitak osjeta, plegija ili pareza i ukočenost jedne strane tijela. Vid može biti smanjen ili izgubljen, oba oka ili samo jedno ne mogu se kretati u određenim smjerovima [13].

Dijagnoza se postavlja pomoću već spomenutih slikovnih pretraga kao što su CT ili MR, pretragama za mjerenje razine šećera u krvi, mogu se provesti krvne pretrage kako bi vidjeli zgrušava li se krv normalno. Obično se može posumnjati na intracerebralnu hemoragiju na temelju simptoma i rezultata fizikalnog pregleda no to ne mora u potpunosti dovesti zaključak da se radi točno o intracerebralnoj hemoragiji. Nizak broj trombocita može povećati rizik od krvarenja pa je zato bitno što prije odraditi krvne pretrage. CT ili MR najbolje mogu potvrditi dijagnozu (Slika 5.2.1.), one prikazuju razliku između ishemijskog i hemoragijskog moždanog udara. Te pretrage isto tako mogu prikazati količinu oštećenja i povećava li se pritisak u nekim drugim dijelovima mozga. Može se odraditi i CT angiografija kako bi se utvrdilo širi li se krvarenje ili ne, u slučaju da da, izgledi su puno gori [13].



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

Slika 5.2.1. Prikaz intracerebralne hemoragije kroz CT pretragu

[Izvor: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/brain-avm/multimedia/intracerebral-hemorrhage-image/img-20129861>]

Prognoza intracerebralne hemoragije jest smrtonosnija od ishemijskog moždanog udara. Krvarenje koje se javlja je nažalost često veliko i na posljeticu katastrofalno posebice kod osoba koje imaju kronični visoki tlak. 50% osoba koje zadobe intracerebralnu hemoragiju umiru u roku od nekoliko tjedana. Oni koji ne umru uglavnom vrte sve moždane funkcije kroz neko vrijeme, no većina to ne uspije [13].

Liječenje obuhvaća ponekad mjere podrške i praćenje, kontrolu rizičnih čimbenika, ponekad operacija koja uklanja nakupljenu krvi. Osobe s Intracerebralnom hemoragijom se primaju u jedinice intenzivnog liječenja pa se tamo prate. Kod ovakvog slučaja liječenje se uvelike razlikuje od liječenja ishemijskog moždanog udara na način da se ne daju antikoagulantni lijekovi zato što oni pogoršavaju krvarenje koje je u ovom slučaju glavni uzrok problema. Visoki tlak se liječi samo u slučaju da je abnormalno visok, ako se tlak prebrzo smanji tada se smanjuje i dotok krvi u mozak, pa tada dobivamo dodatni problem koji je mogućnost nastanka ishemijskog moždanog udara. Operativni postupci se izvode rijetko kada jer sama operacija može uzrokovati još više krvarenja, a i može se oštetiti mozak. Operacija je pogodna u slučaju da se krvarenje pojavilo u malom mozgu [13].

5.3. Subarahnoidalna hemoragija

Subarahnoidalna hemoragija stoji kao prisustvo krvi u subarahnoidalnom prostoru. To krvarenje se javlja između mekih ovojnica mozga i leđne moždine, a tamo cirkulira cerebrospinalni likvor. Taj prostor je smješten ekstracerebralno i ima značajnost činjenice da kroz njega prolaze velike krvne žile mozga. Subarahnoidalno krvarenje nastaje ako se dogodi puknuće bilo koje vaskularne strukture koja se spaja s intrakranijskim ili intraspinalnim subarahnoidalnim prostorom. Kod subarahnoidalnog krvarenja razlikujemo traumatsko i spontano subarahnoidalno krvarenje. Razlika je u tome što je spontano subarahnoidalno krvarenje uglavnom arterijsko odnosno aneurizmatičko, a traumatsko subarahnoidalno krvarenje jest zapravo posljedica lezije subarahnoidalnih vena. Uzroci koji uzrokuju spontano subarahnoidalno krvarenje su najčešće aneurizme i to u 75-80% i rjeđe arteriovenske malformacije 4-5%. Još neki od razloga mogu biti vaskulitisi i vaskulopatije, tumori, puknuća malih kortikalnih arterija, infarkt hipofize itd.[13] [15].

Klinička slika zbog krvarenja u subarahnoidalne prostore dolazi do akutnih promjena intrakranijskog tlaka, smanjenja moždane perfuzije te poremećaja energijskog metabolizma u mozgu. Zbog intrakranijskog tlaka koji je povišen krvarenje koje je nastala će se u jednom trenutku zaustaviti i stvorit će se ugrušak. Ako mozak uspije kompenzacijskim odgovorima vratiti resorpciju likvora na način da pojača dotok venske krvi tada uspješno rješava početna zbivanja u nekoliko minuta i vraća se normalni intracranial pressure (ICP). S druge strane ako to ne uspije tada dolazi do niza oštećenja koja variraju od neuroloških ispada, poremećaja svijesti i lateralnog ishoda. Akutno ishemijsko oštećenje nazivamo promjenu koja nastaje odmah nakon subarahnoidalnog krvarenja kod koje dolazi do neuroloških oštećenja. Promjene koje se dogode neposredno nakon subarahnoidalnog krvarenja imaju nagli početak, glavobolja, vrtoglavice, mučnine i povraćanja. Klinička slika također može izgledati kao psihotična zbog nemirnosti i konfuzije pacijenta. Kod bolesnika sa subarahnoidalnim krvarenjem može se pojaviti krvarenje kod intraokularnog područja, a ono izgleda kao tamnocrveni prsten oko optičkog diska, javlja se kod 20% bolesnika. Težina kliničke slike određuje i sam ishod i tijek bolesti, iz tog razloga se predlaže stupnjevanje kliničke slike [13].

Dijagnostika subarahnoidalnog krvarenja najbolje se obavlja pomoću CT-om mozga. Otkriva rano subarahnoidalno krvarenje zajedno sa mogućim posljedicama i komplikacijama aneurizme, a osjetljivost na CT s vremenom otpada kako je nastalo krvarenje. CT može u 95% slučajeva otkriti subarahnoidalno krvarenje u prva 2 dana tek nakon toga osjetljivost opada do

7 dana nakon nastanka krvarenja. Problem je što se krvarenje više ne može opaziti nakon tih 7 dana. CT-om se određuje količina krvi koja je nastala ili u ventrikularnom sustavu ili subarahnoidlanom prostoru. Stupanj intraventrikularnog i subarahnoidalnog krvarenja za prognostički značaj predložena je klasifikacija bolesnika prema količini krvi na CT slici na u 4 skupine. (Tablica 5.3.1.) [14].

STUPANJ	KLINIČKA SLIKA
I	nema krvi u subarahnoidlanom prostoru
II	difuzni ili vertikalni sloj krvi, debljine manje od 1 mm
III	lokalizirani ili vertikalno položeni krvni ugrušci, debljine veće od 1 mm
IV	intracerebralni ili intraventrikularni ugrušci s difuznim subarahnoidalnim krvarenjem ili bez njega

Tablica 5.3.1. Fisherova ljestvica za procjenu količine krvi na CT-u

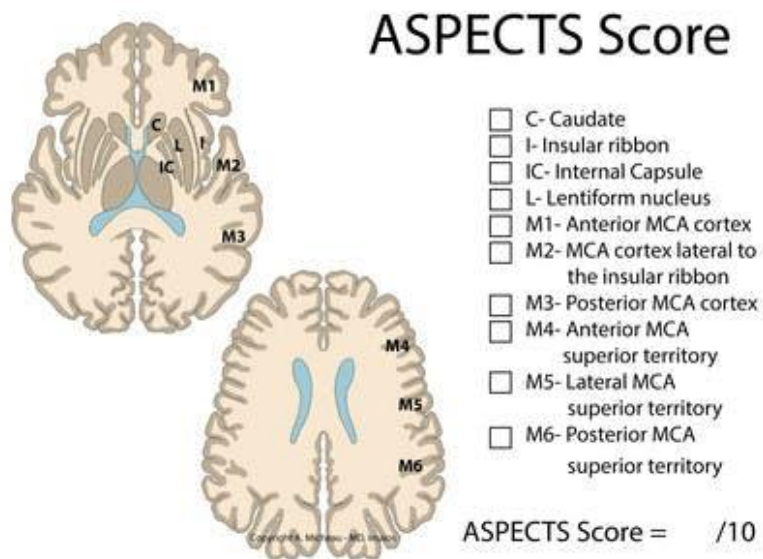
Izvor: Gavrančić A., Šimić H., Škoro I. et al.: Subarahnoidalno krvarenje; medicina fluminensis, 2011, str. 149

6. Dijagnostika cerebrovaskularnog infarkta

Osnova dijagnoze kod CVI-a je uzimanje anamneze i kliničkog statusa osobe. Nepovoljna anamneza bolesti jednako kao rizičnih čimbenika kao što su hipertenzija, fibrilacija atrijska, TIA, dijabetes, loše navike kao pušenje, konzumacija alkohola i droga povećavaju šanse za nastanak CVI-a. Za etiologiju CVI-a najviše služe podatci anamneze, a nakon toga se odrade neuroradiološke pretrage, laboratorijske pretrage i kardiološke dijagnostičke procedure. Nakon što se postavi klinička dijagnoza treba utvrditi je li pitanje o hemoragijskom moždanom udaru ili ishemijskom moždanom udaru. Najbolje dijagnostičke pretrage za sigurno utvrđivanje vrste CVI-a su MR ili CT. Nakon utvrđivanja postoje još mnogi faktori koje se treba utvrditi kada se radi o CVI-u, a to su: određivanje veličinu i područje lezije, utvrditi uzrok nastanka, postoji li okluzija nekih velikih žila itd. [14].

6.1. dijagnostika pomoću kompjuterizirane tomografije

Pomoću CT-a mogu se uočiti rane ishemijske promjene na tkivu i to ponekad u prva 3 sata od nastupa CVI-a. Problem kod lezija je što se u području moždanog debla ne mogu prikazati. ASPECTS (*Alberta stroke program early CT score*) ljestvica može topografski prikazati ishemijske promjene u prednjoj cirkulaciji. Njom se ocjenjuje zahvaćenost regija interesa te se procjenjuje mogućnost liječenja tromboektomijom, isto tako se može predvidjeti funkcionalni oporavak nakon CVI-a. ASPECTS ljestvica funkcionira na način da sadrži sveukupno 10 bodova (Slika 6.1.1.), za svaku zahvaćenu regiju se oduzima po 1 bod pa tako ako se broj bodova dostigne manje od 7 tada se ukazuje na lošiji funkcionalni oporavak barem u naredna 3 mjeseca. Kod te ljestvice se prate određene regije, nukleus kaudatus, putamen, kapsula interna, inzulirani korteks, korteks u razini bazalnih ganglija (M1, M2, M3) i korteks u razini moždanih komora iznad bazalnih ganglija (M4, M5, M6) [14].

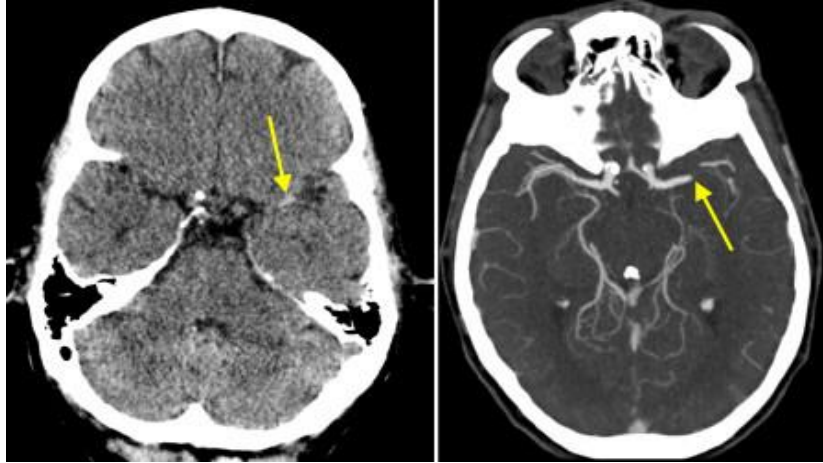


Slika 6.1.1. Prikaz ASPECTS score ljestvice za topografski prikaz ishemijske promjene u prednjoj cirkulaciji

[Izvor: <https://www.imaio.com/en/e-cases/imaio/classifications-in-radiology-medical-imaging/aspects-score-in-acute-stroke/>]

6.1.1. CT angiografija

CT angiografija nam omogućuje da detaljno evaluiramo intrakranijske i ekstrakranijske vaskulature, a to znači da kod CT angiografije snimamo sve od područja luka aorte do tjemena (Slika 6.1.1.1.). Prednost kod CT angiografije je to što se može lagano detektirati tromb u većim krvnim žilama i pregledati karotidne i vertebralne arterije. Također kod CT angiografije može pomoći i određivanje buduće terapije što je još jedna velika prednost ove dijagnostičke pretrage. Pomoću CT angiografije možemo utvrditi uzrok samog udara, kao što je npr. ateroskleroza ili disekcija, osim toga možemo utvrditi neke od kontraindikacija za stenozu. Ova pretraga se izvodi na način da se intravenskim putem jodno kontrastno sredstvo brzinom koja je 4-5 mL/s. Naravno i za tu pretragu postoje kontraindikacije, a to su naravno alergija na kontrastno sredstvo, trudnoća, bolesnici koji imaju oštećenu bubrežnu funkciju [14].



Slika 6.1.1.1. Prikaz kompletne okluzije srednje cerebralne arterije prikazanoj na CT angiografiji

[Izvor: <http://www.svuhradiology.ie/case-study/occluded-middle-cerebral-artery-ct-angiography/>]

6.2. MR dijagnostika

Magnetska rezonanca (MR) je u uporabi još od 1980. godine, a služi za prikazivanje nekih dijelova tijela pomoću elektromagnetnih valova. Kod MR-a prednost je što ne koristi radioaktivne zrake pa se zbog toga može ponavljano koristiti. Na MR pregledu osoba mora mirovati jer se u suprotnome ometa konačna slika. Kod snimanja se može primijeniti kontrast kako bi se oštećenje u određenom području moglo detaljnije prikazati. Za snimanje MR-om potrebno je ispuniti nekoliko uvjeta te potpisati pristanak. Osoblje se mora obavijestiti o određenim problemima, alergijama ili operacijama ako su bile nedavne. Iako ortopedski implantanti ne predstavljaju problem, ako su u pitanju metali ili električni predmeti tada se može ometati magnetsko polje te se uzrokuju opekline. Vrlo je bitno da se dokumentira vrsta implantanata, posebice blizu očiju pošto se metali zagrijavaju ili se mogu pomicati pod MR-om pa isto tako mogu prouzrokovati sljepoću. Kako postoji CT angiografija tako isto postoji i MR angiografija koja služi za identificiranje i postavljanje dijagnoze povezane sa krvnim žilama (6.2.1.). Kod ove pretrage se koristi kontrastno sredstvo i koristi se snažno magnetsko polje, radio valovi i računalo [14].



Slika 6.2.1. Prikaz smanjenog protoka u srednjoj cerebralnoj arteriji kroz MR angiografiju

[Izvor: https://www.researchgate.net/figure/MR-angiographic-scan-reveled-marked-decreased-flow-in-the-left-MCA-arrow-and-prominent_fig3_301358129]

7. Fizioterapeut u rehabilitaciji nakon preboljelog moždanog udara

Rehabilitacija nakon moždanog udara treba započeti što ranije odnosno odmah nakon što se stabilizira stanje pacijenta i njegovih neuroloških deficita. Rehabilitaciju dijelimo na ranu i kasnu. U ranoj rehabilitaciji potrebno je obratiti pažnju na dekubituse, kontrakture i općenito komplikacija dugotrajnog ležanja, u nju spadaju također tromboza, penumonija i infekcije mokraćnog trakta. One se sprječavaju mijenjanjem položaja u krevetu, vježbama disanja, pozicioniranjem pacijenta i vježbanjem. Također paralelno se započinje s pasivnim vježbama radi održanja pokretljivosti pacijenta, to sprječava kontrakture i spazam. Kod fizikalne terapije se primjenjuju toplina, hladnoća, funkcionalna električna stimulacija (FES). Bolesnik se postupno vertikalizira, prvenstveno kako bi ponovno dobio svjesnost okoline i naravno kao neka psihička motivacija koja je izrazito bitna za daljnji tijek rehabilitacije. Vertikalizacija pacijenta se vrši kroz cijeli rehabilitacijski postupak od rane pa do kasne faze. Reeducacija je usmjerena prema ponavljanju i učenju novih metoda koje služe za izvršenje određenog zadatka koji je dan pacijentu, koriste se tehnike koje uključuju vidni pogled prostora od jedne do druge strane i traži se aktivnost uključivanja oštećene strane. Kod oštećenja vida uključivanje oštećene strane se javlja kod neglektu odnosno kada osoba zanemaruje jednu stranu tijela. Koristi se različite vrste facilitacije u svrhu dobivanja optimalne funkcije određenog dijela tijela. Rehabilitacija se također provodi i nakon otpusta pacijenta kako bi se motoričke funkcije očuvale [17].

7.1. Fizioterapijska procjena

Fizioterapijska procjena vrši se u svrhu određivanja ishoda fizioterapijske intervencije. Izabiru se postupci procjene kojima se utvrđuje razina funkcionalnog odstupanja određenih tjelesnih sastava isto kao i utjecaj određene bolesti ili poremećaja na sudjelovanje osobe u aktivnostima svakodnevnog života. Uloga fizioterapijske procjene je izrazito bitna kroz cijeli fizioterapijski proces kao i kroz pojedine faze tog procesa. Kako se procjena vrši na početku fizioterapijskog procesa pri utvrđivanju razine i vrste oštećenja tako se i kontinuirano prati sve do ishoda fizioterapijske intervencije. U fizioterapijskoj procjeni postoje parametri preko kojih se prepoznaju disfunkcije kod mišićno-koštanog sustava i živčanog sustava. Vrš se procjena posture i hoda, zglobne i mišićne funkcije te neurološke funkcije. Postoje različite metode za

mjerenje određenih funkcija kao što je mjerenje mišićne snage, jakosti i izdržljivosti, mjerenje gibljivosti određenih zglobova pa sve do mjerenja nekih odstupanja u posturi i na kraju u hodu. U fizioterapijskom procesu procjena se vrši na početku i na kraju kako bi dobili uvid o uspješnosti terapije. Kod fizioterapijske procjene bolesnika nakon CVI-a ocjenjuje se funkcijsko stanje tjedan dana nakon što je nastao CVI [16].

U procjeni je bitno i ocjenjivanje određene procjene kako bi se mogli postaviti kratkoročni i dugoročni ciljevi. Pregledava se mišićno-koštano oštećenje, komunikacija, orijentacija i koordinacija, ravnoteža, oštećenje osjeta te postura. Pod mišićno-koštano oštećenje se misli na plegije ili pareze koje su nastale kod bolesnika nakon CVI-a, a kod procjene takvih oštećenja provodi se manualni mišićni test kojim se ocjenjuje snaga i tonus mišića [16].

Manualni mišićni test (MMT) se odnosi isključivo na kontrakciju mišića i na to može li određeni mišić napraviti antigravitacijski pokret, a ako može tada se dodaje otpor (Tablica 7.1.1.) [16].

Ocjena 0	nema mišićne aktivnosti
Ocjena 1	očuvano je 15% mišićne snage, moguća palpacija mišića
Ocjena 2	25% mišićne snage i savladavanje punog opsega pokreta no bez sile gravitacije
Ocjena 3	3 mišić je u stanju izvesti antigravitacijski pokret u punom opsegu
Ocjena 4	mišić je u stanju izvesti antigravitacijski pokret uz blagi otpor
Ocjena 5	isto antigravitacijski pokret uz maksimalni otpor koji pruža fizioterapeut

Tablica 7.1.1. prikaz snage mišića kroz ocjene u manualnom mišićnom testu

Također za ocjenjivanje kod procjene mišićne snage može se primijeniti Oxfordova skala, ona se koristi za ocjenjivanje snage koja je proizvedena kontrakcijom mišića. Ona uključuje testiranje ključnih mišića gornjih i donjih ekstremiteta uz otpor ispitivača i ocjenjivanje isto kao i MMT ocjenama od 0 do 5 (Tablica 7.1.2.) [16].

Ocjena 0	nema vidljive ili palpatorne kontrakcije mišića
Ocjena 1	vidljiva ili palpacijom detektabilna kontrakcija ali bez pokreta
Ocjena 2	postignuto kretanje ekstremiteta ali ne i antigravitacijski pokret
Ocjena 3	kretanje protiv otpora gravitacije
Ocjena 4	kretanje protiv gravitacije uz vanjski otpor
Ocjena 5	normalna mišićna snaga

Tablica 7.1.2. prikaz oxfordove skale ocjenjivanja snage ključnih mišića gornjih i donjih ekstremiteta

Za procjenu vizualnih smetnji koje bi mogle otežavati rehabilitacijski proces potrebno je odraditi test konfrontacije, a to je orijentacijski test za ispitivanje grubih ispada kod vidnog polja. Izvodi se na način da je pacijent koji je udaljen jedan metar od ispitivača gleda jednim okom ispitivača koji iz raznih smjerova pomiče prst ili neki predmet prema smjeru gledanja pacijenta. Pacijent je zadužen da signalizira kada ugleda određeni predmet ili prst, da nalaz bude uredan pacijent i ispitivač moraju u istom trenutku opaziti predmet koji nadolazi u vidno polje [18] [19].

Oštećenje osjeta se provodi tako da se ispituju temperatura, dodir, bol, vibracija i položaj zglobova. Problemi nastaju ako pacijent ima kognitivnih smetnji jer tada je teže napraviti procjenu senzornih dijelova. Ispitivanje za osjet oštrog predmeta vrši se laganim bockanjem igle u lice, torzo te sva 4 uda, pacijent se ispituje osjeti li jednako na obje strane tijela i jeli osjet tup ili oštar. Osjećaj temperature se jednostavno testira pomoću bilo kojeg hladnog predmeta. Osjeća položaja zglobova ispituje se tako da pacijent najprije zatvori oči, a zatim pomičemo lagao pacijentove falange prema gore, a zatim prema dolje. Test prvo radimo tako da izvodimo veće pokrete, a zatim ih smanjujemo. Pseudoatetoza predstavlja teški gubitak osjeta pozicije pri čemu su očuvani motorni putevi. U ovom slučaju mozak ne raspoznaje gdje se u prostoru nalazi određeni ekstremitet. Kod pseudoatetoze pacijentu je nužno da koristi osjet vida kako bi mogao kontrolirati kretanje ekstremiteta [19].

Rombergov test ukazuje oštećenje osjeta pozicije donjih ekstremiteta pa tako pacijent nema mogućnost stajanja sa skupljenim stopalima i zatvorenim očima. Test se vrši na način da

pacijent raširi noge ali što je bliže moguće jednu drugoj toliko da ne padne, a zatim zatvara oči. Rijetko se javlja pozitivan rezultat, uglavnom posljedica je obostrani gubitak vestibularne funkcije [20].

Ispitivanje osjeta vibracije izvodi se tako što ispitivač stavlja prst ispod distalnog interfalangealnog zgloba pacijenta, a zatim prislanja glazbenu vilicu, koja titra na frekvenciji od 128 Hz, a vrh zgloba. Pacijent bi trebao osjetiti kraj vibracije u isto vrijeme isto kad i ispitivač [20].

Ispitivanje ravnoteže se također provodi pomoću Rombergovog testa koji se izvodi u dvije faze. U prvoj fazi pacijent skida obuću i stoji ravno da su noge čvrsto na podlozi, zatim presavija ruke ispred sebe ili ih drži uz tijelo. Pacijent takav položaj zadržava oko 30 sekundi i tada se zapisuje razina stabilnosti, nakon toga pacijent zatvara oči i zadržava isti položaj 30 sekundi. Uz ove osnovne korake Rombergov test se može izvoditi uz dodatke kao npr. pacijent stavlja jednu nogu ispred druge ili da petu noge koja je ispred stavi na prste stopala noge koja je iza. Druga faza Rombergovog testa izgleda tako da pacijent stoji na jednoj nozi, a zatim zatvara oči ili ih ostavlja otvorene. Ovaj test zahtjeva svu ravnotežu i ne izvodi se na način da se osoba nasloni na zid ili neki drugi predmet [20].

7.2. Plan i program fizioterapije

Glavni cilj rehabilitacije pacijenta nakon CVI-a jest osposobljavanje za samostalan život unatoč izazovima i ograničenjima proizašlih iz bolesti. Naglasak je na minimiziranju ili uklanjanju posljedica CVI-a. Rehabilitacija obuhvaća nekoliko faza: akutno liječenje, subakutnu rehabilitaciju u bolnici, rehabilitaciju nakon otpusta iz bolnice i dugotrajnu rehabilitaciju. Tijekom akutne faze liječenja, naglasak je na sprječavanju problema kao što su dekubitus, kontrakture i duboke venske tromboze. Subakutna rehabilitacija uglavnom se bavi aspektima poput pokretljivosti, samozbrinjavanja, komunikacije, kontrole stolice i mokraće te sposobnosti gutanja. Da bi se postigli određeni rezultati, ključno je da pacijenti svakodnevno provode vježbe tijekom 45 minuta do 3 sata. Kognitivne i jezične sposobnosti igraju važnu ulogu kako bi pacijent mogao izraziti eventualne neugodnosti ili izazove s kojima se suočava. Pacijenti koji se vraćaju iz bolničke skrbi često se suočavaju s depresijom i mogu zahtijevati pomagala za kretanje (npr. invalidska kolica ili bolnički kreveti). Kronična rehabilitacija ima za cilj educirati i pacijenta i njegovu obitelj o komplikacijama moždanog udara te potiče sudjelovanje pacijenta u zajedničkim aktivnostima kao što su sport, hobiji, povratak na posao ili volontiranje [18] [21].

7.3. Fizioterapijska intervencija

Kod liječenja u akutnoj fazi može doći do razvoja kontraktura, a one se sprječavaju postavljanjem pacijenta u fiziološki ili u funkcijski položaj. Na početku treba prevenirati duboku vensku trombozu na način da se koriste elastične čarape ili zavoji. Mobilizacija se uključuje kroz aktivnosti svakodnevnog života. Vertikalizacija se primjenjuje tek kada pacijent bude osposobljen za hodanje i bez kontraktura i dekubitusa. Vježbe disanja se provode aktivno radi prevencije pneumonije i plućne embolije [18] [21].

7.3.1. Vježbe cirkulacije

Cilj vježbi cirkulacije je unaprijediti protok krvi u perifernim dijelovima tijela i smanjiti rizik od razvoja duboke venske tromboze [18].

7.3.2. Vježbe disanja

Vježbe disanja provode se zahvaljujući aktivnom sudjelovanju pacijenta. Njihov cilj je postizanje najbolje moguće funkcije pluća, bolja eliminacija štetnih metaboličkih produkata i poboljšanje opskrbe tijela kisikom bogatom krvlju. Osim pravilnog disanja, važno je educirati pacijenta o pravilnom i poželjnom načinu i ritmu disanja. Izvođenje pokreta zahtijeva izdisanje (izdisanje) i udisanje (udisaje) tijekom odmora. Rezultat dobrog disanja je brži rast mišića i odgađanje umora mišića. Opće vježbe disanja izvode se kao samostalno vježbanje dišnih mišića s naglaskom na torakalnom ili abdominalnom disanju. Njihov cilj je poboljšati ventilaciju plućnog parenhima. Za bolje istezanje prsnog koša i pojačavanje učinka općih vježbi disanja koriste se ritmičke vježbe gornjih ekstremiteta. Izvode se na način da pacijent prati svoje disanje pomoću pokreta ruku. One čine važan segment za poboljšanje kvalitete života osoba s respiratornim bolestima. Vježbe disanja izvode se tako da pacijent izdiše kroz usta izgovarajući slovo "S" ili "F" i udiše kroz nos. Vježbe se ponavljaju 6-10 puta. Početni položaj je sjedeći. Brada je blago spuštena, položaj ruku mijenja se ovisno o vježbi, zdjelica je u srednjem položaju, bedra su blago razdvojena, a stopala čvrsto na podu [18].

7.3.3. Pasivne vježbe

Pasivan pokret primjenjuje se u ranom razdoblju, pokret se izvodi bez aktivnog sudjelovanja bolesnika. Pasivne vježbe pridonose održavanju duljine vlakana tetiva i mišića, omogućuju prehranu zglobove hrskavice, također sprječavaju nastanak priraslica. Primjenom kineteka može

se izvesti pasivan pokret. Kinetek je dostupan za rame, lakat, ručni zglob i šaku, kuk, koljeno i gležanj. Cilj pasivnih vježbi je da se spriječi kontraktura zglobova te skraćanja mišića, želimo poboljšati trofiku tkiva pomoću bolje cirkulacije limfe i krvi i pacijenta treba pripremiti za aktivan pokret. U pravilu pasivne vježbe se izbjegavaju, a pacijent treba čim aktivnije izvoditi vježbe. Indikacije za pasivni pokret jesu: ocjena MMT 0 ili 1, kod pacijenta s potpunom paralizom, osobe sa kojima se ne može uspostaviti suradnja, dojenčad, mala djeca, osobe u nesvjesnom stanju i psihički oboljele osobe. Pod 10 pravila i načela izvođenja pasivnih vježbi spadaju: postupnost u radu, usredotočenost na pacijenta, izvođenje pokreta do granice boli, pravilna amplituda pokreta i korištenje pravilnog hvata. Pasivne vježbe su početna faza rehabilitacije gdje se pokreti izvode bez aktivnog sudjelovanja pacijenta. Cilj im je očuvati dužinu tetiva i mišićnih vlakana, potaknuti prehranu zglobova i spriječiti zgrušavanje. Ove pokrete možemo izvoditi pomoću kinetike, dostupne za različite dijelove tijela. Pasivne vježbe se primjenjuju kada je pacijent potpuno nesposoban za sudjelovanje, poput potpuno paraliziranih osoba ili onih s teškim mentalnim stanjima. Važno je postupno napredovati, usredotočiti se na pacijenta, izvoditi pokrete do granice boli te pravilno držati zglobove i udove [18].

7.3.4. Aktivne vježbe

Aktivne statičke vježbe koriste se kada nije moguće izvoditi pokrete u određenom zglobu kako bi se očuvala snaga mišića. U ovim vježbama, pacijent izvodi izometričke kontrakcije, gdje mišići stvaraju silu bez mijenjanja duljine. Za povećanje težine vježbi mogu se koristiti pomagala poput vreća s pijeskom. Vježbe za donje ekstremitete izvode se u polusjedećem položaju i traju 6-10 sekundi. Tijekom vježbanja, pacijent izdiše kroz usta koristeći "S" ili "F" zvuk, dok tijekom odmora udiše kroz nos [18].

7.3.5. Pasivno istezanje

Pasivno istezanje provodi terapeut s temeljnim ciljem poboljšanja elastičnosti i fleksibilnosti mišića i tetiva te sprječavanja kontraktura i skraćanja mišića. Istezanje se provodi do granice boli kako bi se izbjegle eventualne povrede [18].

7.3.6. Aktivno potpomognute vježbe

Aktivno potpomognuti pokret zahtijeva angažman pacijenta u mišićnoj kontrakciji, uz pomoć fizioterapeuta. Ključno je postaviti pacijenta u pravilan položaj, osigurati stabilnost, pravilno

držati ekstremitete i izbjegavati forsiranje pokreta kako bi se izbjegle ozljede. Tijekom vježbanja, pacijent izdiše kroz usta uz "S" ili "F" zvuk, dok tijekom odmora udiše kroz nos. Svaka vježba ponavlja se 10 puta, s pažnjom na granicu boli, potičući pacijenta da sudjeluje prema svojim mogućnostima. Fizioterapeut podržava pacijenta u području pete i ispod koljena i pažljivo prati znakove umora, zaustavljajući vježbanje kad je to potrebno [18].

7.3.7. Vježbe ravnoteže

Balans je složena motorička sposobnost održavanja ravnoteže tijela. Vježbe ravnoteže treba izvoditi u različitim položajima - ležeći na boku, trbuhu, četveronožno, klečeći, sjedeći i stojeći. Najbolja aktivacija posturalnih mišića postiže se u četveronožnom položaju. Prvo se izvode vježbe zadržavanja ravnoteže u četveronožnom položaju, a zatim se dodaju selektivni pokreti ruku i nogu. Učinak vježbi ravnoteže može se pojačati ako se izvode na nestabilnoj podlozi, gdje jedna mišićna skupina radi dok se druga opušta. Tijekom vježbanja, izdisanje se izvodi kroz usta uz izgovaranje "S" ili "F", dok se tijekom opuštanja udahne kroz nos. Svaka vježba ponavlja se 10 puta, traje 3-5 sekundi, s isto toliko vremena za odmor [18].

7.3.8. Hodanje

Vježbe hodanja započinju uz pomoć paralelnih šipki postavljenih na zidu u sobi ili izvan nje. Pacijent na početku koristi šipke za potporu dok terapeut prati svaki korak. Kako pacijent napreduje, dodaju mu se pomagala poput hodalice, štaka ili štapa. Sprava za hodanje se također koristi za poboljšanje izdržljivosti i brzine hodanja tijekom treninga.

U početku je najbitnija stabilizacija trupa i zdjelice te kontrola slabije noge. Nakon toga, pacijenti postupno napreduju prema hodanju bez pomoćnih pomagala. Fizioterapeut može koristiti pomoćni pojas kako bi spriječio padove pacijenta. Važno je pravilno podržavati pacijenta tijekom hodanja, čime se smanjuje rizik od pada [18].

7.3.9. Vertikalizacija i transferi

Kod pacijenta s hemiplegijom, automatske reakcije za održavanje uspravnog položaja i ravnoteže su narušene. Tijekom procesa uspravljanja, fizioterapeut stoji uz pacijenta i pomaže mu da ustane. Fizioterapeut postavlja hemiplegičnu nogu pacijenta sa strane kreveta kako bi pacijent mogao samostalno pomoći pri ustajanju. Fizioterapeut podiže svoje zdravo rame i okreće se prema hemiplegičnoj strani, pružajući potporu i pomoć pri rotaciji. Pacijent se drži kreveta dlanom svoje zdrave ruke kako bi dodatno stabilizirao sebe. Zatim, istovremeno kad se

uspravlja u sjedeći položaj, pacijent postavlja svoju zdravu nogu uz hemiplegičnu nogu, a fizioterapeut pomaže u rotaciji i uspravljanju. Prilikom postavljanja pacijenta u stojeći položaj, fizioterapeut sjedi ispred pacijenta i drži hemiplegično koljeno između svojih koljena kako bi imao kontrolu tijekom uspravljanja. Fizioterapeut potiče pacijenta da se nagne prema njemu, dok istovremeno postavlja hemiplegičnu ruku ispod njegove, a drugom rukom pridržava rame kako bi zaštitio to područje. Kako se pacijent uspravlja, fizioterapeut opušta hemiplegičnu ruku, pružajući podršku pacijentu pri ekstenziji kuka. U procesu vertikalizacije mogu se koristiti različita pomagala kao što su trapez, podložak i jastuk [18].

7.4. Rana rehabilitacija

Nakon barem 48 sati od moždanog udara započinje se s rehabilitacijskim postupkom. Ako je pacijent i dalje bez svijesti i ne sudjeluje pri bilo kakvom radu, tada se provodi prevencija dekubitusa, za to možemo koristiti antidekubitalne madrace ili redovito mijenjanje položaja pacijenta u krevetu što znači da mijenjamo položaj svaka 2 sata kroz dan, a kroz noć mijenjamo svaka 4 sata. Najviše se obraća pažnja na mijenjanje položaja kod područja koja su pod najvećim pritiskom, a to su veliki trohanter, područje aksile zahvaćene strane. Ruku stavljamo u položaj kod kojeg je nadlaktica u blagoj abdukciji s time da je šaka u višem položaju od lakta koji je od prilike pod 90° . Kod noge plegična strana treba biti podignuta, a stopalo isto kao šaka mora biti više položena od koljena. Na ovakav način preveniramo istezanje neurovaskularnog pleksusa i glenohumeralnog zgloba. U slučaju da je kod pacijenta prisutan refleks hvatanja tada se primjenjuje udloga za šaku i podlakticu čime se kasnije prevenira fleksijska kontraktura prstiju i šake. Isti principi se trebaju pridržavati kod položaja na boku. Rana rehabilitacija također obuhvaća vježbe koje za ulogu imaju povećanje opsega pokreta dijelova tijela koji su zahvaćeni isto kao što i za ulogu ima sprječavanje kontraktura. Te vježbe se vrše pasivno ili potpomognuto kod čega se mora obratiti pozornost da se ne isteže glenohumeralni zglob kako ne bi došlo do subluksacije glave humerusa [21].

Kod infekcije urinarnog trakta i kod inkontinencije bolesniku se uvodi kateter koji se mora redovno mijenjati. Pražnjenje crijeva kod bolesnika sa CVI-om mora se vršiti barem svaki drugi dan tako da se za prehranu daju laksativi. Duboka tromboza se sprječava jednako kao i ostale komplikacije dugotrajnog ležanja odnosno pravilnim pozicioniranjem noge, a možemo ju spriječiti i elastičnom čarapom. Vježbe disanja kod bolesnika nakon CVI-a provodimo uz sudjelovanje bolesnika. Terapija u koju je uključen logoped trebala bi početi u jedinici za intenzivnu njegu [21].

Vježbe koje fizioterapeut odrađuje s bolesnikom sadržavaju određena pravila. Pasivne vježbe moraju se izvoditi do punog opsega pokreta, vježbe bi se trebale izvoditi 4 puta na dan no to također ovisi i o bolesniku. Bolesniku je potrebno uvijek objasniti pokret koji se namjerava izvesti, ukoliko je pri svijesti važno je da aktivno učestvuje u pokretu koliko god je moguće ili da barem razmišlja o pokretu kako bi se razvijala neuroplastičnost mozga koja je od velike važnosti za funkcionalnost bolesnika. Kod bolesnika koji su nekontaktibilni indicirane su pasivne vježbe kod kojih bolesnik mora biti pravilno pozicioniran za vježbanje određenog segmenta tijela. Pokrete je potrebno izvoditi sporo, ritmično i bez trzaja. Kako bi se kontrolirao puls i tlak bolesnika, potrebno je postupno podizati uzglavlje kreveta no trebamo paziti na vrtoglavice i boju kože na licu bolesnika. Na taj način bolesnik se priprema na sjedeći položaj na krevetu, a kasnije i stajanje. Ako se bolesnik ikako uspije dovesti do sjedećeg položaja tada se mogu raditi vježbe koordinacije i ravnoteže u smislu prijenosa težine latero-laterano i antero-posterioro [21].

7.5. Kasna rehabilitacija

Kasna rehabilitacija započinje kada se napusti jedinica za intenzivnu njegu i kada završi akutna faza, tada bolesnik odlazi u rehabilitacijsku ustanovu. Kod kasne rehabilitacije očekuje se veća suradnja bolesnika s terapeutom. Vježbe koje se sada izvode zahtijevaju samostalno okretanje u različite položaje sve do ustajanja iz određenog položaja sve do hoda. U kasnoj rehabilitaciji provode se različiti pristupi motoričkoj rehabilitaciji i senzoričkoj rehabilitaciji kao što su Bobath, Vojta, Knott i Voss. Takvi pristupi kod hemipareze obuhvaćaju raznolikije perspektive i na svoj način pridonose ishodu rehabilitacije. Najčešće se fizioterapeuti educiraju za Bobath pristup. Obzirom da je dokazano da mozak ima određeni stupanj plasticiteta (plastičnost mozga), tada fizioterapeut nastoji to iskoristiti neprestanim ponavljanjem aktivnosti koje su pacijentu poznate [21].

Važan dio rehabilitacije bolesnika sa CVI-om jest motorna reedukacija pa tako ona sadrži određene principe:

- a)** zahvaćena strana tijela treba se aktivirati pasivnim i aktivnim pokretima
- b)** bolesnika treba postaviti u položaj koji smanjuje spasticitet (polubočno tako da je zahvaćena strana gore, a glava okrenuta na zahvaćenu stranu)

c) pasivne i aktivne vježbe počinu u što ranije i nastavljaju se u kasnoj fazi kako bi te vježbe mogle biti izvor eksteroceptivnih i propioceptivnih stimulansa

d) pasivne i aktivne vježbe započinju se od trupa, zatim proksimalni zglobovi te na kraju distalni zglobovi

e) reakcija uspravljanja, ravnoteže, prenošena težine na stranu koja je zahvaćena mora se vršiti usporedno s pasivnim i aktivnim vježbama.

Neuromuskularna facilitacija izvodi se kako bi se dobio što prirodniji pokret, a potrebno je ponavljati i ispravljati obrazac pokreta ako je patološki sve do onda dok pacijent ne usvoji taj isti pokret [21].

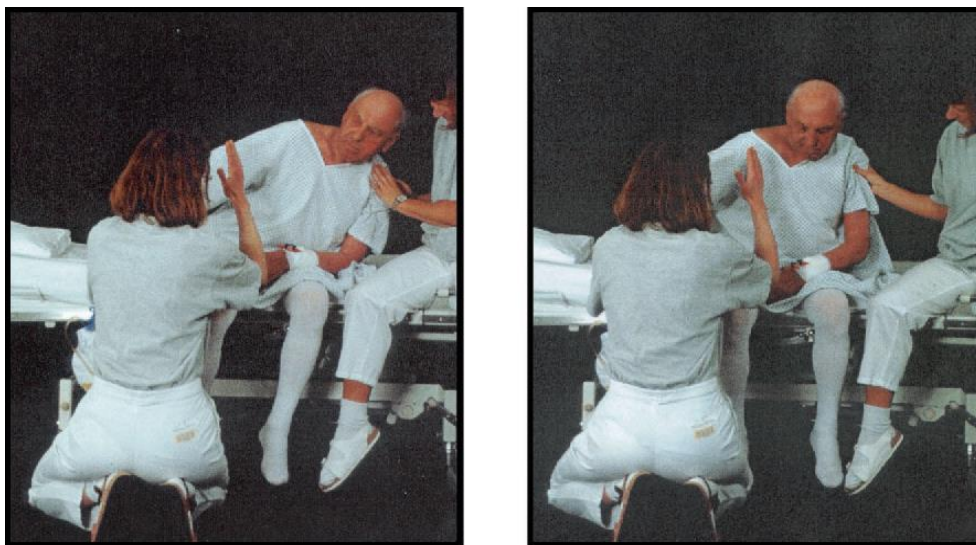
Nakon CVI-a mogu se očekivati komplikacije kao npr. spasticitet, dispraksija, centralno uzrokovana bol i sindrom rame-šaka. Spasticitet se može tretirati na više različitih načina odnosno postoje više pristupa kako bi se spasticitet izliječio. Prije nego što bi se uopće pokrenuo proces rješavanja spasticiteta potrebno je smanjiti anksioznost bolesnika. Nekim bolesnicima više koristi toplina, dok drugima više koristi hladnoća u oba slučaja stvara se benefit za daljnji tretman. Također se mogu primijeniti i neki lijekovi. Za početak praksija je pojam koji se odnosi na sposobnost shvaćanja kako se koristi naše tijelo u nekim zadacima ili kraće „sposobnost angažmana u različitim aktivnostima“, znači da je dispraksija neurološki poremećaj kod kojeg je oštećena koordinacija pa izgleda kao nemogućnost organiziranja pokreta. Dispraksija može biti oralno-verbalna ili motorička, no na sreću ona se može popraviti rehabilitacijskim tretmanom. Bolesniku je potrebno pomoći kod kompleksnih radnji kako bi ih sam mogao završiti do kraja. Kako se koriste dugotrajna ponavljanja tako se i postiže pozitivan rezultat. Centralna bol nastaje uglavnom u jezgrama talamusa te pojačava umor i stres bolesnika. Bolesnik tada postaje osjetljiv na dodir i javlja različite bolove, na kraju ta centralna bol uvelike otežava rehabilitaciju. Sindrom rame-šaka smatra se kao patološki sindrom gornjeg ekstremiteta i karakteriziran je regionalnim neurovegetativnim poremećajem. Simptomi koji ga karakteriziraju su jaka bol i slabost, trofičke smetnje, afekcija tkiva oko tog zgloba. Ta komplikacija se može spriječiti na način da se ruka pravilno pozicionira u ranoj fazi rehabilitacije te pravilnim vježbama za rame. Od procedura fizikalne terapije kod sindroma rame-šaka primjenjuju se TENS (transkutana električna neurostimulacija), ultrazvuk, dijadinamske i interferentne struje. Mogu se primijeniti i ortoze kako bi se ruka održala u pravilnom položaju i kako bi se izbjeglo istežanje glenohumeralnog zgloba. Jedna od najlakših

i najjednostavnijih solucija kod sindroma rame-šaka jest trokutasta marama vezana oko suprotnog ramena i zahvaćene podlaktice [21].

7.6. Pusher sindrom

Pusher sindrom je stanje poznato kao naginjanje tijela prema zahvaćenoj strani zbog CVI-a. Bolesnici koji su oboljeli od pusher sindroma nisu svjesni svog oslanjanja i u tom trenutku se osjećaju kao da su uspravni ili u sjedećem ili stojećem položaju. Kod pusher sindroma javlja se rizik od padanja bolesnika no srećom postoji oporavak od ovog sindroma. Pusher sindrom je povezan sa oštećenjem posterolateralnog talamusa, a može se pripisati kao i ozljeda inzule ili postcentralnog girusa. Može se pretpostaviti da tri dijela imaju najviše uloge u regulaciji upravnog položaja bolesnikovog tijela. Razlog naginjanja u jednu stranu je taj što cerebrovaskularni inzult zahvaća dio mozga koji se nalazi na lijevoj ili desnoj strani pa tako isto lijeva strana mozga kontrolira desnu stranu tijela, a desna strana mozga kontrolira lijevu stranu tijela. Pusher sindrom se češće javlja kod ozljede desne strane mozga pa se tako isto javlja kao naginjanje na lijevu stranu tijela (Slika 7.6.1.). Iako teški moždani udari dovode do plegije jedne strane tijela (hemiplegije), a blagi moždani udar dovodi do slabosti jedne strane tijela (hemipareza), pusher sindrom se može pojaviti sa bilo kojim oblikom paralize koja je nastala nakon CVI-a. Pusher sindrom koristi nezahvaćene ekstremitete i naginje tijelo za 20 stupnjeva prema slabijoj strani. Osobe koje imaju pusher sindrom imaju poremećaje percepcije orijentacije tijela pa se to može povezati i sa poremećajem vestibularnog sustava. Ako se bolesnik dobro usredotoči na okolinu može usmjeriti svoje tijelo da se poravna s okolinom iako kada se usprave osjećaju se kao da nisu u ravnoteži. Bolesnici koji tokom sjedenja ili stajanja aktivno odguruju nezahvaćenu stranu prema zahvaćenoj mogu se gurnuti u toliko nestabilne položaje da sami sebe dovode u rizik za padanje. Uz pusher sindrom na zahvaćenoj strani se također može dogoditi da se i nezahvaćena strana počne negirati. Kod takvog poremećaja bolesnik otežano zamjećuje podražaje na toj strani. Takav poremećaj dodatno otežava normalno funkcioniranje u svakodnevicu. Kako se pusher sindrom češće javlja kod ozljede desne hemisfere mozga, osobe kod kojih je prisutno oštećenje lijeve hemisfere mozga sklonije su afaziji. Afazija je poremećaj koji kod osobe utječe na sposobnost razumijevanja ili stvaranja jezika. Pusher sindrom nije uzrok zanemarivanja i afazije iako se često javljaju svi zajedno. Koliko god pusher sindrom izgleda zabrinjavajuće, bolesnici uglavnom vrte svoj osjećaj za ravnotežu i rješavaju se pusher sindroma. Pozitivne vijesti kod pusher sindroma su da većina

osoba koje prežive CVI unutar 6 mjeseci se također rješavaju pusher sindroma. To dokazuje da bez obzira na pusher sindrom bolesnici se jednako dobro oporavljaju od CVI-a. Pozitivno je što mozak ima sposobnost neuroplastičnosti pa tako nakon CVI-a mozak radi adaptivne promjene i reorganizira sam sebe. Rezultat adaptivne promjene i reorganizacije je da se mozak preusmjerava na nezahvaćene regije i ponovo preko njih uče zahvaćene regije njihovu funkciju. Zahvaćene regije uče putem visoko ponavljajuće stimulacije odnosno što se više zahvaćena funkcija vježba to se mozak više prilagođava i pamti istu. Iako osobama s pusher sindromom treba nekih 3-6 tjedana više oporavka nego osobama bez pusher sindroma da se postigne jednaka funkcionalnost bitno je da se bolesnici uključe u rehabilitaciju i razviju izgubljenu funkcionalnost. Fizikalna terapija kod pusher sindroma usmjerena je na poboljšanje vještina reavnoteže i koordinacije kroz ciljane vježbe. Jedan od principa liječenja pusher sindroma jest da se na ogledalo stavi okomita linija i bolesnik zamoli da pokuša svoje tijelo izravnati s linijom. Tako se na vizualnoj razni osobi pokazuje da nije u uspravnom položaju nego da je nagnuta prema zahvaćenoj strani. Nezahvaćeni dlan može se okrenuti prema gore i staviti u krilo bolesnika te tako spriječiti guranje na zahvaćenu stranu. Tim vježbama potiče se neuroplastičnost i postupno privikavanje na uspravni položaj [22].



Slika 7.6.1. Prikaz primjera pusher sindroma kod ozljede desne strane mozga

[Izvor: <https://www.semanticscholar.org/paper/Understanding-and-treating-%22pusher-syndrome%22.-Karnath-Broetz/f1acafb3dfa16f0ac5e6ef1cc66c3ae1acc33cd2>]

7.7. Kvaliteta života pacijenta nakon cerebrovaskularnog infarkta

Kvaliteta života osoba nakon cerebrovaskularnog infarkta znači koliko je ta osoba uspješno održala onu ulogu u društvu koju je imala i prije cerebrovaskularnog infarkta. Što se tiče socioekonomskog statusa kod takvih osoba što je veći to je i kvaliteta života veća prvobitno prije cerebrovaskularnog infarkta, a kasnije i poslije. Uglavnom je kod osoba koje su preboljele cerebrovaskularni infarkt kvaliteta života narušena barem u nekoj granici iz razloga što su te osobe postale ovisne o drugim osobama kako bi imale normalniji način življenja. Kvaliteta života pojedinca također ovisi i o stupnju oštećenja koje je nastalo kod cerebrovaskularnog infarkta. Postoje i čimbenici koji utječu na kvalitetu života, a to su depresija, anksioznost i nedostatak podrške za tu osobu. Naravno kvaliteta života može se vratiti u potpun normalnost kakva je bila i prije ovisno o tome koliko se osoba uspije oporaviti od nastalih oštećenja. Neke osobe ostanu ovisne o nekim pomagalima koje im olakšavaju kretanje ili izvršavanje neke funkcije, a neke osobe se oporave u dovoljnoj mjeri da mogu funkcionirati bez pomagala i živjeti život kao i prije. Bitna stvar kod osoba koje su preboljele cerebrovaskularni infarkt je pronalazak posla, potrebno je omogućiti osobama koje se nisu u potpunosti oporavile prilagođeno radno mjesto s obzirom na to u kojim funkcijama je ta osoba ostala zakinuta [23] [24].

8. Zaključak

Cerebrovaskularni inzult koji je u današnjici jedan od vodećih uzroka smrtnosti i invaliditeta je bolest koja se ne smije zanemarivati. Kod takve bolesti od izričite je važnosti što brže dijagnosticiranje i prepoznavanje iste kako bi se rehabilitacijski proces mogao započeti što prije. Pristup osobi oboljeloj od cerebrovaskularnog inzulta je bitna već od samo početka kada je bolesnik doveden u specijalnu jedinicu za intenzivno liječenje. Rehabilitacijski program započinje već u samom krevetu osobe pa sve do trenutka kada ta osoba dobije otpust iz bolnice i krene samostalno na terapije. Individualan pristup pacijentu važan je dio rehabilitacije jednako kao i cjelokupan pristup. Za pacijenta je također od velike važnosti motivacija za koju su zaduženi ne samo bolničko osoblje nego i obitelj pacijenta pa sve do motivacije koju pacijent pruža sam sebi. Motivacija uvelike pridonosi procesu rehabilitacije kako bi ona bila što kvalitetnija i brža. Kroz fizioterapijski program rehabilitacije pacijenta s cerebrovaskularnim inzultom ne samo da se nastoji povratiti izgubljena funkcija nego se pacijenta vraća u sposobnost za svakodnevni život. Nakon odlaska s rehabilitacijskog programa ostaje još uvijek samostalno održavanje terapije kako bi se funkcije koje su naučene u bolnici mogle još više poboljšati. Edukacija pacijenta neizostavni je dio sveukupnog procesa kako bi pacijent bolje shvatio važnost kvalitetnog života i čimbenika koji pogoduju za razvoj ovakve bolesti.

9. Literatura

- [1] Škrlec A. (2022) Fizioterapijski pristup osobama nakon cerebrovaskularnog infarkta s posljedicom hemipareze. Završni rad. Varaždin: University North/Sveučilište Sjever
- [2] Hunjek M. (2019) Cerebrovaskularni infarkt i uloga medicinske sestre/tehničara kod bolesnika sa cerebrovaskularnim infarktom. Završni rad. Varaždin: University North/Sveučilište Sjever
- [3] Kadojić D. (2002) Epidemiologija moždanog udara, Acta clinica Croatica. 41(3 Supplement 3), pp. 11-13.
Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/15314>
- [4] Elias A., Giraldo (2018) Ishemijski moždani udar, hemed.hr
- [5] Hui C., Tadi P., Patti L., (2022) Ischemic Stroke- StatPearls
Dostupno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499997/>
- [6] Budinčević H. (2022) Ishemijski moždani udar- činjenice i predrasude, Medicus, 31(1 Moždani udar), str. 15-21.
Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/275910>
- [7] Kragulj A. (2023) Kompjuterizirana tomografija mozga kod sumnje na cerebrovaskularni infarkt. Završni rad. Rijeka: University of Rijeka, Faculty of Health Studies/ Sveučilište u Rijeci, Fakultet zdravstvenih studija u Rijeci
- [8] Drzezo. (2020) 5 Vascular abnormalities: Arterial Anatomy
- [9] Panuganti KK., Tadi P., Lui f. (2023) Transient Ischemic Attack- StatPearls
Dostupno na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459143/>
- [10] Kiđment-Piskač, Pavleković E. (2022) Transitorna ishemijska ataka kao hitno stanje, Medicus, 31(1 Moždani udar), str. 29-34.
- [11] Bašić Kes V. et al. (2019) Osuvremenjenje smjernice za zbrinjavanje akutnog moždanog udara Hrvatskog društva za neurovaskularne poremećaje Hrvatskog liječničkog zbora i Hrvatskog društva za moždani udar, Acta Med Croatica, 73 (2019) 89-122

[12] Xu Y., Chen A., Wu J. Wan Y., You M., Gu X., Guo H., Tan S., He Q., Hu B. (2022) Nanomedicine: An Emerging Novel Therapeutic Strategy for Hemorrhagic Stroke. Int J Nanomedicine.

[13] Gavranić A., et al. (2011). Subarahnoidalno krvarenje, Medicina Fluminensis, 47(2), str. 143-156.

Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/70130>

[14] Smoljo M. (2022) Radiološka dijagnostika akutnog moždanog udara, diplomski rad. Zagreb: Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet

[15] Poljak V. (2021) Rekanalizacijsko liječenje akutnog ishemijskog moždanog udara, diplomski rad. Osijek: Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Fakultet za dentalnu medicinu i zdravstvo

[16] Šimunović D. (2018) "Fizioterapijska procjena" - Irena Klaić, Lukrecija Jakuš, MEDIX, GOD. 24 BR. 130/131

[17] Novak S. (2022) Fizioterapijski pristup pacijentu nakon cerebrovaskularnog inzulta, Završni rad, Varaždin: University North/ Sveučilište Sjever

[18] Đurđević N. (2011) Test konfrontacije, Institut za hrvatski jezik i jezikoslovlje, struna Hrvatsko strukovno nazivlje, dostupno na: struna.ihjj.hr/naziv/test-konfrontacije/36579/

[19] Newman G. (2018) Kako ispitati osjet, hemed.hr, dostupno na: <https://www.hemed.hr/Default.aspx?sid=1381>

[20] Mihanovic T. (2022) Rombergov test ravnoteže: Što je kako se provodi i na koje probleme ukazuje?, dostupno na: <https://n1info.hr/zdravlje/rombergov-test-ravnoteze-sto-je-kako-se-provodi-i-na-koje-probleme-ukazuje/>

[21] Dubravica M. (2001) Rehabilitacija nakon moždanog udara, Prevencija moždanog udara. Medicus, 10(1_Moždani udar), str. 107-110. Dostupno na: <https://hrcak.srce.hr/19336>

[22] Tran A. (2021) Understanding Pusher Syndrome: Causes, Symptoms, and Treatment. FlintRehab.

Dostupno na: <https://www.flintrehab.com/pusher-syndrome/>

[23] Bengez I. (2016) Kvaliteta života nakon preboljelog moždanog udara. Završni rad. Josip Juraj Strossmayer University of Osijek, Faculty of Medicine/ Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Medicinski fakultet

[24] Knezić K. (2021) Kvaliteta života osoba oboljelih od moždanog udara. Diplomski rad. University of Rijeka, Faculty of Health Studies/ Sveučilište u Rijeci, Fakultet zdravstvenih studija u Rijeci

Sveučilište
Sjever

HABON
ALISBRAINO



SVEUČILIŠTE
SJEVER

IZJAVA O AUTORSTVU
I
SUGLASNOST ZA JAVNU OBJAVU

Završni/diplomski rad isključivo je autorsko djelo studenta koji je isti izradio te student odgovara za istinitost, izvornost i ispravnost teksta rada. U radu se ne smiju koristiti dijelovi tuđih radova (knjiga, članaka, doktorskih disertacija, magistarskih radova, izvora s interneta, i drugih izvora) bez navođenja izvora i autora navedenih radova. Svi dijelovi tuđih radova moraju biti pravilno navedeni i citirani. Dijelovi tuđih radova koji nisu pravilno citirani, smatraju se plagijatom, odnosno nezakonitim prisvajanjem tuđeg znanstvenog ili stručnoga rada. Sukladno navedenom studenti su dužni potpisati izjavu o autorstvu rada.

Ja, Patrick Kurešić (ime i prezime) pod punom moralnom, materijalnom i kaznenom odgovornošću, izjavljujem da sam isključivi autor/ica završnog/diplomskog (obrisati nepotrebno) rada pod naslovom Fizioterapijski pristup u rehabilitaciji kod pacijenata nakon cerebralnog infarkta (upisati naslov) te da u navedenom radu nisu na nedozvoljeni način (bez pravilnog citiranja) korišteni dijelovi tuđih radova.

Student/ica:
(upisati ime i prezime)

Patrick
(vlastoručni potpis)

Sukladno Zakonu o znanstvenoj djelatnosti i visokom obrazovanju završne/diplomske radove sveučilišta su dužna trajno objaviti na javnoj internetskoj bazi sveučilišne knjižnice u sastavu sveučilišta te kopirati u javnu internetsku bazu završnih/diplomskih radova Nacionalne i sveučilišne knjižnice. Završni radovi istovrsnih umjetničkih studija koji se realiziraju kroz umjetnička ostvarenja objavljuju se na odgovarajući način.

Ja, Patrick Kurešić (ime i prezime) neopozivo izjavljujem da sam suglasan/na s javnom objavom završnog/diplomskog (obrisati nepotrebno) rada pod naslovom Fizioterapijski pristup u rehabilitaciji kod pacijenata nakon cerebralnog infarkta (upisati naslov) čiji sam autor/ica.

Student/ica:
(upisati ime i prezime)

Patrick
(vlastoručni potpis)