

**Az Egészségügyi Minisztérium  
szakmai protokollja  
a cerebrovascularis betegségekről**

*Készítette: a Magyar Stroke Társaság Vezetősége*

## TARTALOMJEGYZÉK

### I. Alapvető megfontolások

- 1.1. A protokoll alkalmazási/érvényességi területe
- 1.2. A protokoll célja
- 1.3. Definíció
  - 1.3.1. Kiváltó tényezők
  - 1.3.2. Kockázati tényezők
- 1.4. Panaszok -tünetek -általános jellemzők
- 1.5. A betegség leírása
  - 1.5.1. Érintett szervrendszer(ek)
  - 1.5.2. Genetikai háttér
  - 1.5.3. Incidencia/prevalencia/morbiditás/mortalitás Magyarországon
  - 1.5.4. Jellemző életkor
  - 1.5.5. Jellemző nem
- 1.6. Gyakori társbetegségek

### II. Diagnózis

- 2.1. Diagnosztikai algoritmusok
  - 2.1.1. Heteroanamnézis, anamnézis
  - 2.1.2. Intravénás thrombolysis előtt végzendő anamnéziszfelvétel
- 2.2. Fizikális vizsgálatok
- 2.3. Kötelező (minimálisan elvégzendő) diagnosztikai vizsgálatok
  - 2.3.1. Laboratóriumi vizsgálatok
  - 2.3.2. Képkeltő vizsgálatok
    - 2.3.2.1. Koponya-CT-vizsgálat
    - 2.3.2.2. Ultrahangvizsgálatok
    - 2.3.2.3. Egyéb képkeltő vizsgálatok
- 2.4. Kiegészítő diagnosztikai vizsgálatok
- 2.5. Differenciáldiagnosztika

### III. Kezelés

- 3.1. Nem gyógyszeres kezelés
  - 3.1.1. A megfelelő egészségügyi ellátás szintje
  - 3.1.2. Általános intézkedések
  - 3.1.3. Speciális ellátási teendők
    - 3.1.3.1. Akut stroke-betegek
    - 3.1.3.2. Krónikus agyér-betegek
  - 3.1.4. Fizikai aktivitás
    - 3.1.4.1. Ápolási tevékenység
    - 3.1.4.2. Gyógytorna-fizioterápia
  - 3.1.5. Diéta
  - 3.1.6. Betegoktatás
- 3.2. Gyógyszeres kezelés
  - 3.2.1. Az akut stroke gyógyszeres kezelése
    - 3.2.1.1. A megfelelő egészségügyi ellátás szintje
    - 3.2.1.2. Ajánlott gyógyszeres kezelés
      - 3.2.1.2.1. Az akut iszkémiás stroke gyógyszeres kezelése
        - 3.2.1.2.1.1. Intervenciós farmakológiai beavatkozás: intravénás thrombolysis
        - 3.2.1.2.1.2. Antihipertenzív kezelés akut stroke-ban
        - 3.2.1.2.1.3. Thrombocytáaggregáció-gátló kezelés akut stroke-ban
        - 3.2.1.2.1.4. Antikoaguláns kezelés akut stroke-ban
        - 3.2.1.2.1.5. Állományvérzések kezelése
        - 3.2.1.2.1.6. Subarachnoidealis vérzés konzervatív kezelése

- 3.2.1.3. Kiegészítő/alternatív gyógyszeres kezelés
  - 3.2.1.3.1. Hemodilúció akut stroke-ban
  - 3.2.1.3.2. Neuroprotekción akut stroke-ban
  - 3.2.1.3.3. Intracranialis nyomásfokozódás, oedema cerebri kezelése akut stroke-ban
  - 3.2.1.3.4. Hypothermia akut stroke-ban
- 3.2.2. A krónikus agyérbetegek gyógyszeres kezelése (szekunder prevenció)
- 3.3. Műtét
  - 3.3.1. A megfelelő egészségügyi ellátás szintje
  - 3.3.2. Általános intézkedések
  - 3.3.3. Speciális ápolási teendők
  - 3.3.4. Sebészeti kezelés
    - 3.3.4.1. Aneurysmaruptura okozta subarachnoidealis vérzés kezelése
      - 3.3.4.1.1. Műtégi indikáció
      - 3.3.4.1.2. Műtégi előkészítés
      - 3.3.4.1.3. Műtégi érzéstelenítés
      - 3.3.4.1.4. Műtét
    - 3.3.4.2. Állományvérzések műtégi kezelése
      - 3.3.4.2.1. Műtégi indikáció
      - 3.3.4.2.2. Műtégi előkészítés
      - 3.3.4.2.3. Műtégi érzéstelenítés
      - 3.3.4.2.4. Műtét
    - 3.3.4.3. Dekompressziós célú craniectomia az a. cerebri media malignus occlusiójában
      - 3.3.4.3.1. Műtégi indikáció
      - 3.3.4.3.2. Műtégi előkészítés
      - 3.3.4.3.3. Műtégi érzéstelenítés
      - 3.3.4.3.4. Műtét
      - 3.3.4.3.5. Posztoperatív teendők
    - 3.3.4.4. A nyaki artériák szűkületének nem gyógyszeres kezelése
      - 3.3.4.4.1. Műtégi vagy endovaszkuláris kezelés indikációja
      - 3.3.4.4.2. Műtégi előkészítés
      - 3.3.4.4.3. Műtégi előkészítés
      - 3.3.4.4.4. Posztoperatív teendők
  - 3.3.5. Fizikai aktivitás
  - 3.3.6. Diéta
  - 3.3.7. Betegoktatás
- 3.4. Egyéb terápia (pszichoterápia, gyógyfoglalkoztatás stb.)
- 3.5. Az ellátás megfelelőségének indikátorai

#### **IV. Rehabilitáció**

##### **V. Gondozás**

- 5.1. Rendszeres ellenőrzés
- 5.2. Megelőzés
- 5.3. Lehetséges szövődmények
  - 5.3.1. Szövődmények kezelése
- 5.4. A kezelés várható időtartama/prognózis

##### **VI. Irodalomjegyzék**

- 6.1. Irodalom

##### **VII. Melléklet**

- 7.1. Érintett társszakmákkal való konszenzus
- 7.2. Dokumentáció, bizonylat

## **I. Alapvető megfontolások**

### **1.1. A protokoll alkalmazási/érvényességi területe:**

- stroke-centrumok
- neurológiai fekvőbeteg ellátás
- neurológiai szakrendelők
- alapellátás
- Országos Egészségbiztosítási Pénztár
- Egészségügyi Minisztérium

### **1.2. A protokoll célja:**

A jelenlegi klinikai irányelvet az Egészségügyi, Szociális és Családügyi Minisztérium kezdeményezésére, a Neurológiai Szakmai Kollégium által felkért Magyar Stroke Társaság Vezetősége állította össze. A protokoll célja, hogy összefoglalja a cerebrovaszkuláris betegségek epidemiológiai adatait, kockázati tényezőit, ismertesse a korszerű diagnosztikai és terápiás lehetőségeket.

#### Célok:

- az agyérbetegségek hazai előfordulásának mérséklése,
- a stroke okozta mortalitás csökkentése,
- az agyérbetegségek diagnosztikai hátterének egységesítése,
- korszerű hazai akut stroke ellátás szakmai hátterének biztosítása,
- hatékony stroke prevenció alkalmazása.

### **1.3. Definíció**

A stroke az agyműködés vérellátási zavara által okozott, globális vagy fokális zavarral jellemezhető, gyorsan kialakuló klinikai tünetegyüttes, amely több mint 24 órán keresztül áll fenn vagy halált okoz, s amelynek bizonyíthatóan nincs más oka, mint az agyi érrendszerben kialakult elváltozás (WHO). Amennyiben a neurológiai kórjelek 24 órán belül megszűnnek, átmeneti agyi vérkeringési zavarról (tranzienst iszkémiás attack, TIA) beszélünk.

A patomechanizmus alapján a heveny agyi katasztrófák kb. 80%-át iszkémiás eredetű kórképek adják (nagy artériás-kis artériás thrombosis, agyi embolizáció, hemodinamikai stroke), kb. 20%-ban pedig vérzéses kóreredet (intracerebrális vagy subarachnoideális vérzés) áll a tünetek hátterében.

#### **1.3.1. Kiváltó tényezők**

Thrombosis vagy embolizáció (amely atherosclerosis vagy más betegség, pl. arteritis, rheumás vagy egyéb, emboliaforrásként szereplő szívbetegség talaján alakul ki) gyakran vezet az artériák elzáródásához. Atheromás felrakódás, amely a thrombusképződés leggyakoribb oka, bármely cerebrális nagyarteriában előfordulhat. A nagy atheromás felrakódások általában az a. carotis communisok és a. vertebrálisok eredésénél alakulnak ki, leggyakrabban azonban az arteria carotis communis bifurcatióját érintik; a stroke-hoz vezető embolizáció is többnyire innen vagy a szívből származik. Intracranialis thrombosis leggyakrabban az arteria cerebri mediában és főágaiban alakul ki, de előfordulhat az agyalapi nagy artériák bármelyikében, a mély perforáló ágakban vagy a kis corticalis ágakban egyaránt. Gyakran érintett a carotissymphon és az arteria basilarisnak közvetlenül az arteria cerebri posteriorok eredése alatti szakasza is. Az embolusok - átmenetileg vagy véglegesen - az agyi artériás hálózat bármely szakaszán elakadhatnak. Többnyire az extracranialis artériák atherothromboticus elváltozásaiból válnak le, de származhatnak kardiális thrombusból is, különösen bakteriális és egyéb endocarditisben kialakuló billentyűvegetációból, pitvarfibrillatio, illetve miokardiális infarktus kapcsán kialakult fali thrombusból, szívaneurysmából vagy nyitott szívűtét során keletkező alvadékból. Néha az embolizációt zsirembolus (csöves csontok törése esetén), légembolus (caisson betegség), vagy a nyitott foramen ovalén át a bal szívfélbe jutó vénás embolus (paradox embolizáció) okozza. Agyi embolizáció az aortaív atherosclerosis következtében is kialakulhat. Az embolusok keletkezhetnek spontán, illetve lesodródhatnak invazív kardiovaszkuláris beavatkozás (pl. aortakáttérezés) kapcsán. Az iszkémia és infarktus viszonylag ritkább oka a keringési elégtelenség. A perfúzió csökkenése előfordulhat önmagában, vagy már meglévő stenosis talaján. Számos kórfolyamat vezethet a perfúzió csökkenéséhez. A cerebrovaszkuláris tüneteket súlyosbíthatja a nagymérvű anaemia és a szén-monoxid-mérgezés (a vér oxigénszállító kapacitásának csökkentése által), valamint a nagyfokú polycythaemia (a vér viszkozitásának növelésével). A regionális véráramlást általában csak a jelentős és tartós vérnyomásesés csökkenti számottevő mértékben, de az artériák megbetegedése vagy hypoxaemia esetén csekélyebb vérnyomásesés is iszkémiához és infarktus-hoz vezethet. Iszkémiát szimpatomimetikus szerek (pl. kokain, amphetamin) fogyasztása is eredményezhet. A régebbi típusú fogamzásgátló tabletták szedése növelte az iszkémiás stroke gyakoriságát; az újabb, kisebb hormontartalmú készítmények esetében ez a jelenség ritkábban fordul elő. Igen ritkán a csontos csigolyafelrakódások (osteophyták) comprimálják az artériát. Az esetek 15-20%-ában a leggyakoribb diagnosztikai feltáró munkával sem tisztázható a stroke oka.

#### **1.3.2. Kockázati tényezők**

A stroke rizikófaktorait több szempont szerint csoportosíthatjuk. Beszélhetünk egyértelműen igazolt és lehetséges rizikófaktorokról. Mindkét csoportban szerepelnek befolyásolható és nem befolyásolható kockázati tényezők. Különböznek az iszkémiás és a vérzéses stroke rizikófaktorai.

### Életmódhoz köthető rizikófaktorok jelentősége

A közepes és intenzív testmozgás -szemben a **mozgásszegény életmóddal** -bizonyítottan csökkenti a kardiovaszkuláris halálozást, de önmagában érdemben nem befolyásolja a stroke halálozást. Ugyanakkor jótékony hatása van az elhízásra, hipertóniára, diszlipidémiákra, így indirekt módon mégis nagy valószínűséggel kihat a cerebrovaszkuláris betegségek kockázatára. Az **elhízás** gyakran társul hipertóniával, diabétesszel, hiperkoleszterinémiával és testmozgáshiánnyal, ezért nehezen ítéltető meg, hogy független rizikófaktorról van-e szó. A **hátrányos társadalmi helyzet** fokozott stroke-halálozással jár. A stroke gyakoribb a munkanélküliek között, az alacsony jövedelmű társadalmi csoportokban, a depressziósok között, nem kielégítő táplálkozás esetén, emellett a különböző társadalmi csoportokban különbözik az egészségmegőrző viselkedés (dohányzás, testedzés, táplálkozás) is. Az iszkémiás stroke több mint 200, **egyéb lehetséges kockázati tényezői** között szerepel a nagyobb trombocyták jelenléte, az alacsony szérumalbuminszint, a horkolás és az alvási apnoe, a depresszió, az A típusú személyiség, a stressz, a stroke családi halmozódása, anticoncipiens szedése, a terhesség, a migrén, és felvetődött néhány genetikai marker szerepe is. A kábítószer-élvezők körében a vérzéses és az iszkémiás stroke gyakrabban fordul elő, rizikója mintegy kétszeres ebben a betegcsoportban (a rizikó nagyságának kérdésében ellentmondásosak a különböző vizsgálatok eredményei).

### Életkor

Az életkor az iszkémiás stroke és a TIA legfontosabb rizikófaktor. Az életkor előrehaladásával a stroke kockázata kb. 10 évenként megduplázódik; a stroke kockázata például 80 éves korban harmincszor olyan nagy, mint 50 éves korban.

### Nem

Általánosan elfogadott, hogy a koronáriabetegség gyakoribb férfiakban, mint nőkben. Igaz ez iszkémiás stroke-ra és a TIA-ra vonatkozóan is, a 45-85 éves korcsoportban. A 45 évesnél fiatalabbaknál és a 85 évnél idősebbeknél azonban nem tudták igazolni a fenti összefüggést.

### Dohányzás

Jól ismert a dohányzás és a nagyérbetegség, valamint a dohányzás és a stroke összefüggése. A tartós, évtizedek óta fennálló dohányzás 2-2,7-szeresére, napi 10 szál cigarettánként 50 százalékkal növeli a stroke bekövetkeztének relatív kockázatát. Az adott rizikó tényleges mértéke függ a dohányzás mértékétől; napi 20 szál cigaretta felett a kockázat kiugróan magas. A dohányzás és a stroke kapcsolata az idősebbeknél kevésbé kifejezett. A fatális kimenetelű stroke három és félszer gyakoribb a rendszeresen dohányzóknál. Megállapítást nyert, hogy a passzív dohányzás is növeli a stroke kockázatát. A dohányzás abbahagyása viszont jelentősen mérsékli a stroke-rizikót, nőkben és férfiakban egyaránt. Statisztikai módszerekkel számos vizsgálatban, így hazánkban is megerősítést nyert, hogy fiatal korcsoportokban a dohányzás 4-9,8 szorosára növeli a subarachnoideális vérzés kockázatát (Framingham, Seattle, New-Zeland). A dohányzás felfüggesztését követően hozzávetőlegesen öt év alatt nivellálódik az általa okozott kockázatnövekedés, mind a kardiovaszkuláris, mind pedig a cerebrovaszkuláris betegségeket illetően.

### Étkezés és vitaminok szerepe

A **homociszteinémia** vaszkuláris rizikót jelentő hatásának felismerése óta egyre inkább előtérbe kerül a folsav fontossága, amely bizonyos enzimatisz defektusok esetén a szérumban teljes homociszteinszintjét csökkenteni képes. Az emelkedett homociszteinszint (10 mmol/L felett) kb. 30%-kal növeli a koronáriabetegség, valamint a stroke kockázatát, az extracranialis szakaszon az a. carotis interna atherosclerosisának kockázata 25%-kal emelkedik. A homociszteinszintet eredményesen csökkenti a folsav, a B6- és a B12-vitamin adása. A **fokozott sóbevitel** egyértelműen fokozza a stroke kockázatát.

### Alkohol

Az **alkoholfogyasztás** és az iszkémiás stroke kapcsolata nem tisztázott. Bár kis mennyiségű alkohol fogyasztását több vizsgálat védő hatásúnak találta, az alkoholfogyasztást - különösen hosszú időtartamra vonatkozóan - nehéz pontosan mérni; számos egyéb tényező is nehezíti az ilyen vizsgálatok értelmezését. Cerebrovaszkuláris betegségekkel kapcsolatban a rendszeres, nagymértékű alkoholfogyasztás különösen a vérzéses stroke-események bekövetkeztének kockázatát emeli, részben a vérnyomás emelése, részben pedig a krónikus alkoholizmus véralvadásban játszott szerepe miatt. Alkoholintoxikáció döntően fiatal felnőtteknél idézhet elő iszkémiás agyi károsodást. A rendszeres, nagyobb mennyiségű alkohol fogyasztása emeli a vérnyomást, fokozza a vérzési hajlamot, arrhythmogen hatású, csökkenti az agyi véráramlást. Jelenleg általános nézet, hogy - mind a teljes absztinenciához, mind a jelentős mértékű alkoholfogyasztáshoz hasonlítva - kis mennyiségű alkohol fogyasztása esetén kisebb a stroke rizikója.

### Hipertónia

A stroke-események legfontosabb rizikófaktor. Világviszonylatban a teljes lakosság mintegy 10-20%-a hipertóniás; ez az arány a szélütött betegek esetében 38-88%, hazánkban eléri a 75%-ot. A hipertónia stroke-kal való kapcsolata szorosabb, mint a szívinfarktussal. A szisztolés hipertónia gyakorisága az életkor előrehaladtával fokozódik. Tízennégy nagy randomizált vizsgálat metaanalízise alapján megállapították, hogy a vérnyomás diasztolés értékének 5-6 Hgmm-es mérséklésével a stroke relatív kockázata 42%-kal csökken. A szisztolés vérnyomás és a stroke között még szorosabb a kapcsolat: magasabb szisztolés vérnyomás még normális diasztolés érték mellett is nagyobb stroke-kockázattal jár. Több mint 40,

randomizált, kontrollált vizsgálat alapján az összes cerebrovaszkuláris esemény előfordulását a 60-79 éves korcsoportban jelentősen redukálni tudták a szisztolés vérnyomás 115/75 Hgmm-es határig való csökkentésével: a rizikó 10 Hgmm-enként mintegy 30%-kal mérséklődött. Tisztázásra vár a hipertenzió kockázati szerepe a nagyon idős emberek körében, akiknél alacsony vérnyomás esetén nagyobb a stroke kockázata. Fontos tudni, hogy a vérnyomásbetegség kezelt volta ugyan csökkenti a cerebrovaszkuláris események kockázatát, de a magasvérnyomás-betegség fennállása normális tartományban lévő tenzióértékek mellett is kockázati tényező. A 160/95 Hgmm feletti vérnyomás 3-szoros rizikót jelent, de még a borderline hipertónia (140/95 Hgmm) mellett is 42%-kal magasabb a TIA és a stroke-események kockázata. A hipertónia kezelése mind a koronáriabetegség, mind a stroke rizikóját a vérnyomáscsökkentés mértékében befolyásolja, egészen a 70 Hgmm-es diasztolés értékig. Ezen határérték alatt a stroke-események kockázata ismételten növekszik. Ugyanez a megállapítás nem vonatkozik a kardiovaszkuláris eseményekre.

### **Lipidek**

Általánosan elfogadott tény, hogy az emelkedett összkoleszterinszint és az alacsony sűrűségű lipoproteinhez kötött koleszterin- (LDL-C) szint a koronáriabetegség rizikófaktora. A stroke-kal kapcsolatban azonban ellentmondásos a lipidek szerepe, annak ellenére, hogy az emelkedett szérumlipidszintek bizonyítottan növelik a supraaorticus nagyerek atherosclerosisának kockázatát. Kapcsolatot találtak a plazma trigliceridszintje és az iszkémiás stroke előfordulási gyakorisága között, míg koleszterin esetében ilyen összefüggést csak a kifejezetten magas (8 mmol/l fölötti) értékek esetén észleltek. Más tanulmányok magasabb koleszterinszintek esetén kedvezőbb stroke-kimenetelt észleltek. A Framingham vizsgálat egyik legújabb következtetése szerint a zsírban gazdag táplálkozás kisebb stroke-rizikóval társul. Nagy vizsgálatok nem igazoltak összefüggést a lipoprotein(a) és a stroke előfordulása között. A koleszterinszint csökkentését célzó vizsgálatok metaanalízise szerint azonban a HMGCoA-reduktáz-inhibitorok (ún. statinok) alkalmazása szignifikánsan csökkenti a kardiovaszkuláris és a cerebrovaszkuláris események kockázatát. Valószínűsíthető, hogy a hatékony prevenció mögött - a készítmények antilipaemiás effektusa mellett - az igazolt endothelvédő hatás, az atheromatosus plakkok összetételére gyakorolt kedvező hatás (kevésbé rupturálnak, kisebb az embolizációs kockázat) állhat. Mindezen felismerések a cerebrovaszkuláris betegségek megelőzésének új lehetőségére mutattak rá. Az alacsony összkoleszterinszint (4 mmol/L alatt) azonban növeli az intracerebrális vérzés kockázatát. Az elmúlt években bebizonyosodott, hogy az összkoleszterinszinttel ellentétben az LDL-C-szint növekedésével arányosan emelkedik a cerebrovaszkuláris betegségek incidenciája és a cerebrovaszkuláris halálozás. Más megfogalmazásban, a cerebrovaszkuláris betegségeknek nem az összkoleszterinszint, hanem az LDL-C-szint az egyik független rizikófaktora. A jelenlegi európai ajánlás szerint ennek értékét 3,0 mmol/L alatt kell tartani. Mindezen összefüggés részben alátámasztja, részben kiegészíti a statinok stroke-prevenciók jelentőségét, ugyanis a vegyületek alkalmasak leginkább az LDL-C-szint csökkentésére.

### **Diabetes mellitus**

Mind az 1-es, mind a 2-es típusú cukorbetegségben szenvedő betegek esetében növekszik az atherosclerosis kockázata. A diabetesesek körében egyéb vaszkuláris rizikófaktorok is gyakrabban fordulnak elő. A cukorbetegség azonban önmagában is független stroke-rizikófaktor, 1,8-3-szoros relatív kockázatnövekedéssel jár, és úgy tűnik, ez a hatás kifejezettebb a nők körében. A diabeteseseknél nagyobb arányban fordul elő halálos kimenetelű stroke. A stroke kockázata a betegség fennállásának időtartamával fokozódik, ennek artériák mellett az agyi arteriolák működésének károsodása is állhat. A diabetes szigorú kontrollja csökkenti a nephropathia, a retinopathia és a neuropathia kockázatát (mikrovaszkuláris szövődmények). Ugyanezen összefüggés a makrovaszkuláris komplikációkkal, így a stroke-eseményekkel kapcsolatosan feltételezhető, de nem bizonyított. További vizsgálatok feltehetően igazolni fogják a stroke kockázatának megfelelő gondozás mellett mérséklődését.

### **Obezitás**

Az obezitás mértékének meghatározására leginkább elfogadott módszer a testtömegindex (Body Mass Index, BMI) meghatározása. A BMI 25 feletti értéke esetén mérsékelt, 30 feletti értéke kapcsán közepes, 35 felett súlyos elhízásról beszélünk. Az obezitáshoz gyakran társul hipertónia, csökkent glükóztolerancia vagy cukorbetegség, hiperkoleszterinémia; emellett a cerebrovaszkuláris események tekintetében önmagában is független rizikófaktor (Honolulu Heart Study). A súlyfelesleg anatómiai eloszlása is fontos a rizikó mértékének meghatározásában: a centrális obezitás (amely a törzsre, hasra lokalizálódik) atherogén szerepe kifejezettebb. Minden, 30 feletti testtömegindexű stroke-betegnek emelkedett volt a koleszterin szintje is, ezen betegcsoporton belül különösen gyakran alakult ki hipertónia, diabetes mellitus.

### **Fokozott véralvadással járó állapotok**

Jelenleg nincsenek egyértelmű adatok azzal kapcsolatban, hogy a különböző thrombophiliás állapotok - antifoszfolipid-szindróma, az V. faktor Leiden-mutációja, a prothrombin 20210-mutációja, protein S- és protein C-hiány, az antithrombin III hiánya stb. - mennyiben jelentenek fokozott stroke-rizikót.

### **Emelkedett fibrinogénszint**

Az emelkedett fibrinogénszint növeli a kardio- és cerebrovaszkuláris események incidenciáját, azonban a fibrinogénszint csökkentésének hatását felmérő tanulmány nem áll rendelkezésünkre.

### **Kardiológiai betegségek**

A kardiológiai körkék gyakori velejároi stroke-eseményeknek. Minden negyedik stroke-betegnek van iszkémiás szív-betegsége is, 13%-uknál található pitvarfibrilláció, 14%-uknál mutatható ki kongesztív szívelégtelenség.

### **Iszkémiás szívetegség**

Az akut miokardiális infarktus és az iszkémiás stroke összefüggése jól ismert. Különösen gyakran alakul ki agyi infarktus az akut miokardiális infarktust követő napokban, hetekben. Ebből a szempontból a legnagyobb kockázatot az *anterior falat* érintő miokardiális infarktuskok hordozzák. Összeségében, a miokardiális infarktuson átesett nők 29%-a, a férfiak 19%-a 10 éven belül stroke-eseményt is elszenved. Az angina pectoris, a non-Q infarktus, vagy a klinikailag néma infarktus ugyancsak stroke-kockázattal jár.

### **Kongesztív szívelégtelenség**

Kongesztív szívelégtelenség gyakran együtt jár pitvarfibrillációval, hipertóniával, ISzB-vel, emellett önmagában négy-szeresére növeli az iszkémiás stroke-események kockázatát.

### **Pitvarfibrilláció (PF)**

Az összes iszkémiás stroke-események 13,1%-a, 70 év felett 25%-a PF talaján alakul ki Magyarországon. Más kardiológiai állapotokhoz hasonlóan a pitvarfibrilláció is gyakorta társul egyéb, fokozott stroke-rizikót jelentő állapottal (hipertónia, ISzB, kongesztív szívelégtelenség), de már önmagában, más kardiológiai elváltozás nélkül is, ötszörös stroke-rizikót jelent. A fiatalkori, ún. „lone” pitvarfibrillációtól eltekintve, idős korban antikoagulálást igényel, amennyiben rossz compliance, demencia, vagy gyakori elesések nem jelentenek abszolút kontraindikációt.

### **Balkamra-hypertrophia**

A bal kamra hypertrophiája 4-6-szoros kockázatnövekedéssel jár az iszkémiás stroke-eseményeket illetően. Gyakorta társul magas életkorral és hipertóniával. Az ezzel kapcsolatos prevenciós stratégia felállítása kardiológus, vaszkuláris neurológus feladata.

### **Hormonális faktorok**

#### **Orális kontraceptívumok**

A fogamzásgátló szerek thrombogen effektusa köztudott, mind az artériás, mind a vénás thromboticus eseményekkel (pl. sinusthrombosis) kapcsolatban. A kockázat növekszik 35 éves kor felett, valamint egyéb vaszkuláris rizikófaktorok (dohányzás, hipertónia) együttes megléte során. Mindezek figyelembevételével, e készítmények a veszélyeztetett csoportokban csak indokolt esetben és nagy körültekintéssel alkalmazhatók. Orális kontraceptívum szedése és a primer intracerebrális vérzések megjelenése között összefüggés nincs, ugyanakkor a Royal General Practitioner's Study pozitív korrelációt igazolt a kontraceptívumok szedése és subarachnoideális vérzések között.

#### **Posztmenopauzális ösztrogén**

A menopauzát követően alkalmazott hormonpótló kezelés kardiológiai és cerebrovaszkuláris hatása eltérő. ISzB esetén a hormonpótló kezelés csökkenti a kardiovaszkuláris események gyakoriságát (44%-kal), ugyanakkor egyes vizsgálatok alapján növekszik a cerebrovaszkuláris események gyakorisága, míg más vizsgálatok szerint érdemben nem változik.

### **Carotisstenosis**

A tünetmentes carotisstenosisra halmozott vaszkuláris rizikófaktorok, egyéb nagyérbetegség, vagy carotiszőrej észlelése kapcsán derülhet fény. Amennyiben a lezajlott tranziens iszkémiás attack, amaurosis fugax vagy stroke kialakulásában feltételezhető az ipsilaterális carotis artéria betegségének oki szerepe, a tünetek ismétlődésének valószínűsége igen jelentős. A plakk emboliaforrásként játszott szerepe függ a szerkezetétől, a stenosis mértékétől, valamint a plakk felszínétől (pl. ulceráció).

#### **1.4. Panaszok -tünetek -általános jellemzők**

Jellemző a tünetek hirtelen kezdete. Progresszív stroke esetén az egyoldali neurológiai tünetek néhány óra, 1-2 nap alatt fájdalommentesen tovább fokozódnak; fejfájás, láz a tüneteket nem kíséri. A progresszió többnyire lépcsőzetes, stabil periódusok szakítják meg, de előfordul folyamatos romlás is. Az akut komplett stroke az előbbinél gyakrabban fordul elő. A tünetek gyorsan fejlődnek ki és többnyire néhány perc alatt elérik maximális intenzitásukat. A progresszív stroke végül komplett formába alakul át. A progresszív stroke vagy a nagy kiterjedésű komplett stroke első 48-72 órájában a tünetek súlyosbodhatnak, tudatzavar léphet fel. Ennek oka agyoedema, vagy ritkábban az infarktus expanziója. A súlyos agyoedema az intracranialis képletek potenciálisan fatális eltolódásához vezethet (pl. transtentorialis beékelődés). Általában elmondható, hogy ha az akut stroke már a kialakulás első óráiban tudatzavarral jár (akár enyhe aluszékonyssággal), akkor minden bizonnyal nagy kiterjedésű infarktussal vagy gyorsan kifejlődő infarktussal állunk szemben. Ha az infarktus nem nagy kiterjedésű, akkor a tünetek gyorsan javulnak, majd a javulás lassabb ütemben még napokig, hónapokig folytatódik. Leggyakrabban az arteria cerebri media vagy egyik mély penetráló ága záródik el. Ha az arteria proximalis szakasza záródik el - amely a frontális, parietális és temporális lebeny felszínének nagy részét ellátja - akkor ellenoldali hemiplegia (általában

súlyos), hemihypaesthesia és homonym hemianopia alakul ki. Aphasia a domináns félteke károsodásakor jelentkezik, míg a neglect a subdomináns félteke érintettségére utal. Az ellenoldali arcfél, kar és láb hemiplegiája - amelyet néha hemihypaesthesia kísér - kialakulhat a basalis ganglionokat, a capsula internát és externát, illetve a thalamust ellátó mély ágak egyikének elzáródása következtében is. A terminalis ágak elzáródása esetén a motoros és szenzoros tünetek általában kevésbé súlyosak. Az arteria carotis interna elzáródásakor az azonos oldali félteke centralis-lateralis részének infarktusa alakul ki. Tünetei az arteria cerebri media elzáródásának tüneteivel azonosak, emellett azonban ipsilateralis ocularis tünetek is felléphetnek. (Ugyanakkor jó kollaterális keringés esetén az arteria carotis interna elzáródása akár tünetmentes is lehet). Az arteria cerebri anterior elzáródása ritkábban fordul elő. Ilyenkor a frontalis és parietalis lebeny medialis része, a corpus callosum és néha a nucleus caudatus és a capsula interna érintett -ellenoldali (alsó végtagi túlsúlyú) hemiplegia, fogóreflex és vizeletincontinentia léphet fel. Bilateralis elzáródás spasticus paraparesist, valamint apathiával, zavartsággal, néha mutismussal járó tünetegyüttest okozhat. Az arteria cerebri posterior elzáródása a temporalis és occipitalis lebeny, a capsula interna, a hippocampus, a thalamus, a corpus mammillare és corpus geniculatum, a plexus chorioideus és a felső agytörzs bizonyos területeit érinti. Ellenoldali homonym hemianopia, hemihypaesthesia, spontán thalamicus fájdalom és hirtelen fellépő hemiballismus alakulhat ki. Domináns féltekei érintettség esetén alexia is jelentkezhet. A vertebrobasilaris rendszer ágainak elzáródása cerebellaris-, corticospinalis-, szenzoros- és agyidegtünetek kombinációját hozza létre. Unilateralis károsodás esetén az agyidegtünetek gyakran a paresissal és érzésvizsgálattal ellentétes oldalon alakulnak ki. Az arteria basilaris teljes elzáródása ophthalmoplegiát, pupillaeltéréseket, kétoldali pyramisjeleket (tetraparesis, tetraplegia) és tudatzavart okozhat. Gyakran alakul ki dysarthria, dysphagia. A kórkép mortalitása eléri a 80%-ot.

### 1.5. A betegség leírása

Az agyérbetegségek leggyakrabban atherosclerosis vagy hipertónia talaján alakulnak ki. A cerebrovaszkuláris kórképek fő típusai közé az alábbi kórképeket soroljuk: átmeneti véráramlási zavar, ritkán hipertenzív encephalopathia; az extra- vagy intracranialis artériák emboliája vagy thrombosisa által kiváltott infarktus; a vérzés - ideértve a hipertenzív parenchyma-vérzést és a congenitalis aneurysma által kiváltott subarachnoidealis vérzést, és végül az arteriovenosus malformatio megrepedését, amely térszűkítés, infarktus vagy vérzés tüneteivel járhat. A stroke típusa pusztán a klinikai tünetek alapján nem határozható meg. Az alvás közben vagy ébredéskor kialakuló stroke többnyire infarktust valószínűsít, erő kifejtéskor kialakuló tünetek gyakrabban utalnak vérzésre. Fejfájás, stupor, kóma, súlyos hipertónia, epilepsziás rohamok főként vérzéssel társulnak. Miokardiális infarktus, pitvarfibrillatio vagy kardiális vegetáció embolizáció mellett szól. Nyaki fájdalom és bémulás esetén elsősorban az extracranialis nagyartériák dissectiójára kell gondolnunk, dissectio azonban fájdalom nélkül is kialakulhat. Nagy embolus többnyire akut komplett stroke-ot okoz hirtelen kezdettel, a göctünetek percek alatt elérik maximális intenzitásukat. A neurológiai tüneteket fejfájás előzheti meg. A thrombosisra a tünetek lassabb, fokozatos kialakulása jellemző (hasonlóan a progresszív stroke-hoz).

#### 1.5.1. Érintett szervrendszer(ek)

A panaszok és tünetek a károsodott agyterületre jellegzetesek és nem szükségszerűen specifikusak az érintett artériákra. Az arteria cerebri media és az arteria carotis interna elzáródása például azonos tünetekkel járhat. A cerebrovaszkuláris károsodás általában mégis megfelel az artéria által ellátott területek kiesési tünetegyüttesének. E tünetegyüttesek ismerete azért fontos, mert segít a stroke és az egyéb eredetű, néha akut tünetekkel induló agyi károsodások elkülönítésében. A stroke korrekt diagnózisa csak a beteg előzményi adatai, klinikai tünetei és azok dinamikájának értékelése, valamint a képalkotó leletek ismeretében lehetséges. Mivel a neuroanatómiai és neurofiziológiai adatok mellett a stroke-ot utánzó neurológiai betegségek tüneteinek és kórlefolásának ismerete is szükséges, a stroke megbízható diagnózisát csak neurológus állíthatja fel.

#### 1.5.2. Genetikai háttér

Mind az iszkémiás, mind a vérzéses stroke-kórképek között számos genetikailag determinált kórkép található.

*Iszkémiás stroke esetén* előforduló genetikai rendellenességek:

- homocysteinuria,
- dyslipidaemia,
- Fabry-féle betegség,
- haemoglobinopathiák,
- polycythaemia,
- coagulopathiák.

*Vérzéses stroke esetén* előforduló genetikai kórképek:

- alvadási faktor rendellenességek (faktor VIII, IX, VII, X, XI, XIII),
- arteriovenosus malformatiok, aneurysmák egyes esetei,
- felnőttkori polycystas vese,
- fibromuscularis dysplasia,
- amyloidosis,
- neurofibromatosis.

Mindkét csoportban nő azon kórképek száma, ahol a genetikai vizsgálat már a rutin laboratóriumi diagnosztika részét képezi. Vannak olyan kórképek, amelyek kis incidenciájuk miatt csak meghatározott centrumokban tesztelhetők. Nem kevés

azon betegségek száma, ahol még nem ismerjük az etiopatogenezisben szerepet játszó genetikai rendellenességet, bár a „linkage analysisek” már igazolták, hogy a kromoszóma mely régiója lesz felelős a körkép kialakulásáért.

### 1.5.3. Incidencia/prevalencia/morbiditás/mortalitás Magyarországon

A világ fejlett országaiban a stroke a mortalitási és morbiditási statisztikák előkelő helyén áll; gazdasági terhe az összes betegség között a legnagyobb. Hazánkban a stroke kiemelt fontosságú népegészségügyi problémát jelent, a leggyakoribb olyan betegség, amely a független életvitelt lehetetlenné teszi. Magyarországon - hasonlóan a többi közép-kelet-európai országhoz - a stroke-halálozás 1970-1985 között meredekebben emelkedett, mintegy évi 2%-al, mint a kardiovaszkuláris halálozás. Ezt követően a stroke mortalitása csökkenő tendenciájú, de még mindig jelentősen magasabb, mint a nyugat-európai országokban. A stroke miatti halálozás az elmúlt években Magyarországon - az Agyérbetegségek Országos Központjának közel 9000 beteg adataira támaszkodó felmérése alapján 2000-ben készített Stroke Adatbázisa, valamint a GYÓGYINFOK adatai szerint - körülbelül 185/100 000. Szembetűnő a fiatalabb korosztályok - ezen belül főként a férfiak - viszonylag magas érintettsége. Míg a nyugat-európai országokban az akut stroke-betegek mortalitása az 50 év alatti korcsoportban 100 000 lakosra 8-10 beteg, addig ez a szám hazánkban nőknél 40, férfiaknál 60. Hazánkban a stroke-betegek átlagosan 5-10 évvel fiatalabbak, mint a fejlett ipari országokban. Az akut stroke miatt kórházba került betegek halálozási aránya az első hónapban (case-fatality) az ellátó osztály típusától függően 12-18%, az első évben 25-30%. Becslések szerint jelenleg Magyarországon évente kb. 40-50 000 beteg kerül kórházba stroke miatt. A magas mortalitás mellett a gyógyulás rövid távú kilátásai is rosszak, a betegek mindössze 10%-a tudja folytatni korábbi normális életvitelét. A stroke után dependens (önálló életvitelében valamilyen formában segítségre szoruló) betegek aránya 32-42% között mozog. Az akut stroke kezelési lehetőségei még jelenleg is korlátozottak, az ismétlődő stroke-ok aránya pedig kiemelkedően magas. Az ismétlődés kockázata az elszenvedett stroke-ot követő első évben a legmagasabb, ezen esetek kimenetele még kedvezőtlenebb, mint az első stroke-oké.

### 1.5.4. Jellemző életkor

60 év felett, de a betegek 25%-a 60 év alatti.

### 1.5.5. Jellemző nem

Férfi nem, de ez életkorfüggő.

### 1.6. Gyakori társbetegségek

Az agyérbetegségek többségének rizikótényezői és patofiziológiai gyökere közös az iszkémiás szívbetegségekével és a perifériás obliteratív betegségekével: az arteriosclerosis. Nem véletlen, hogy a REACH vizsgálat szerint a kezdetben koronáriabetegség, stroke vagy alsó végtagi klaudikáció tüneteivel jelentkező beteg később valószínűleg klinikailag is meg fog betegedni a másik két forma valamelyikében, vagy akár mindkettőben is. Magyarországon a teljes halálozás 51%-áért felelősek a kardiovaszkuláris betegségek, ezen belül az iszkémiás szívbetegségek aránya 36%, a cerebrovaszkuláris betegségeké 15%. A kardiológiai kórképek gyakori velejáráói stroke-eseményeknek. Minden negyedik stroke-betegnek iszkémiás szívbetegsége is van, 13%-ukban található pitvarfibrilláció, 14%-uknál mutatható ki kongesztív szívelégtelenség.

## II. Diagnózis

### 2.1. Diagnosztikai algoritmusok

#### 2.1.1. Heteroanamnézis, anamnézis

Az anamnézis felvételekor, a beteg első belgyógyászati és neurológiai vizsgálatokor megválaszolandó kérdések:

#### Diagnosztikai kérdések:

- A tüneteket stroke okozza-e?
- A stroke melyik formájával állhatunk szemben?
- Alkalmas-e a beteg thrombolysisre?
- Van-e életet fenyegető társuló betegség?
- Hová lokalizálható a károsodás?
- Milyen körülmények között alakult ki a stroke?
- Milyen a klinikai kép lefolyása (átmeneti, akut, progresszív, stb.)?
- Milyen etiológiai tényezők állhatnak a háttérben?

#### Korábbi betegségekre vonatkozó adatok:

- a stroke-állapothoz vezető, illetve a belszervi és a neurológiai szövödmények szempontjából milyen kockázati tényezők állnak fenn, ezek kezelésének módja;
- a korábban is meglévő betegségek aktuális állapotának tisztázása;
- szedett gyógyszerek.



**2.1.2. Intravénás thrombolysis előtt végzendő anamnéziszfelvétel**

A prehospitalis ellátásban a diagnosztika célja annak eldöntése, hogy

1. a beteg tüneteit feltehetőleg stroke okozza-e?
2. a betegnél feltehetőleg elvégezhető-e az iv. thrombolysis?
3. a tüneteket követő három órán belül iv. thrombolysist is végző stroke-központba szállítható-e a beteg?

A 2. kérdés az alábbi prehospitalis ellenőrző lista segítségével bírálható el:

Kritérium	Alkalmas	Nem alkalmas
Stroke okozza a beteg tüneteit?	igen	nem
A tünetek <b>kezdetétől</b> számított 3 órán belül beszállítható a thrombolysis helyszínére?	igen	nem
Van-e tudatzavar (aluszékonyság)?	nincs	van
Csak igen enyhe neurológiai tünetek vannak?	nem	igen
Csak izolált érzészavar áll fenn?	nem	igen
Csak egy végtagra kiterjedő ataxia alakult ki?	nem	igen
Volt-e három hónapon belüli stroke?	nem	igen
Volt-e három hónapon belül koponyasérülés?	nem	igen
Volt-e korábbi intracerebralis vérzés?	nem	igen
A tünetek kezdetekor zajlott-e le epilepsziás roham reziduális tünetekkel?	nem	igen
Volt-e jelentősebb műtét 14 napon belül?	nem	igen
Volt-e gastrointestinalis vagy húgyúti vérzés 21 napon belül?	nem	igen
Volt-e myocardialis infarctus az előző 3 hónapban?	nem	igen
Történt-e nem komprimálható helyen artéria punkció a megelőző 3 napban?	nem	igen
Észlelhető-e a vizsgálat során aktív vérzés?	nem	igen
Észlelhető-e akut trauma (törés) a vizsgálat során?	nem	igen

NIH stroke scale

/33 pont

A prehospitális ellenőrző listába javasolt az NIH Stroke Skála felvétele is, így a neurológus a pontérték változása alapján eldönti, hogy gyorsan javulnak-e a tünetek. Ezért a NIH Stroke Skála elsajátítása az akut ellátásban dolgozó valamennyi dolgozó számára javasolt.

Az iv. thrombolysis kizárási kritériumai között a vérnyomás és a vércukorszint a thrombolysis *megkezdése* esetére van definiálva, ezért nem szerepel a prehospitális ellenőrző listában, mivel az alkalmas/nem alkalmas döntést prehospitálisan nem befolyásolja.

Hasonlóképp, mivel az antikoaguláns kezelés is INR-, illetve APTI-függően befolyásolja az elbírálást, ezt a kórházi kizárási kritériumok között kell szerepeltetni.

A stroke súlyosságának megítélése, valamint az állapotkövetés szempontjából fontos a nemzetközileg értékelt és elfogadott neurológiai skálák használata. Magyarországon az európai ajánláshoz hasonlóan javasoljuk a NIH Stroke Skála vagy a Skandináv Stroke Skála, a tudatállapot megítélésére pedig a Glasgow Coma Skála (GCS) használatát.

## 2.2. Fizikális vizsgálat

A fizikális vizsgálat első lépése az inspekció (arcszín, verejtékezés, sérülési nyomok, arcszimmetria, végtagmozgások).

Az akut stroke-beteg különböző súlyosságú tudatzavarban szenvedhet. A napi gyakorlatban elegendő annak eldöntése, hogy a beteg somnolens, soporosus, vagy kómában van-e. Perceken-órákon belül kialakuló tudatzavart általában nagy kiterjedésű féltekei károsodás, kamrába törő állományvérzés, vagy agytörzsi lézió (vérzés vagy ischaemia) okoz.

Részletes fizikai vizsgálat (célszerű cranio-caudalis irányba haladni):

- tarkóköttőség megítélése (subarachnoidealis vérzésre utalhat);
- látótér (kevésbé kooperáló, de éber betegnél az oculopalpebralis reflex segítségével vizsgálható), anisocoria, a szemgolyók pozíciójának, mozgásának megítélése;
- a szemfenék vizsgálata (a vénás pulzáció eltűnése a koponyaúri nyomásfokozódás korai jele, papilloedema nem jellemző);
- eszméletlen betegnél a babafej tünet (a fej gyors spontán elfordításakor észlelt bulbusmozgás értékelése) vagy az oculovestibularis reflex (ugyanezen reakció megítélése a fülnyílásokba fecskendezett hideg vízre) vizsgálata;
- az arcszimmetria vizsgálata;
- a nyelv, a garat és a lágyszájpad-reflex vizsgálata;
- hallgatóság a carotisok felett;
- az izomerő (paresis súlyossága, eloszlása) vizsgálata, a végtagok pozíciójának értékelése (az alsó végtag „cadaverállása” segít a paretikus oldal diagnosztizálásban, de combnyaktörésre is utalhat); lehetőség szerint a beteget ülve és állva-járva is vizsgáljuk meg;
- izomtónus (az akut szakban általában petyhüdt tónust látunk, a spaszticitás később jelenik meg);
- piramisjelek, saját- és kóros reflexek vizsgálata;
- érzészavar vizsgálata;
- éber betegnél végtagkoordináció vizsgálata;
- a beszédzavar megítélése (aphasia, dysarthria);
- a neglectszindróma meglétének megítélése;
- a pszichés státus értékelése (orientáció, zavartság, szorongás);
- a tudat értékelése.

A stroke súlyosságának és a beteg funkcionális állapotának megítélésre hasznos a National Institute and Health (NIH) Stroke Skála és a Barthel index felvétele.

### A kórházi diagnosztikai folyamat:

- részletes neurológiai vizsgálat (+NIH Stroke Skála felvétele);
- vérvétel, laboratóriumi vizsgálatok;
- CT [a vérzés (ideértve a subarachnoidealis vérzést is), illetve az intracranialis térfoglalás kizárása végett];
- az intravénás thrombolysis indikációjának felállítása az indikációs kör és a kizárási kritériumok alapján.

## 2.3. Kötelező (minimálisan elvégzendő) diagnosztikai vizsgálatok

### 2.3.1. Laboratóriumi vizsgálatok

Laboratóriumi paraméterek: vércukorszint (ágy melletti) meghatározása, nátrium-, kálium-, urea-, kreatininszint, teljes vércép (thrombocytaszám!), prothrombinidő (INR), aktivált parciális thromboplastinidő (APTI), fibrinogénkoncentráció meghatározása.

Gyógyszerek, amelyek befolyásolhatják a laboratóriumi eredményeket:

antikoagulánsok, trombocytáaggregáció-gáók, vérnyomáscsökkentő szerek, szénhidrátház tartást befolyásoló szerek.

Betegségek, amelyek befolyásolhatják a laboratóriumi eredményeket:

diabetes mellitus krónikus máj- és vesebetegség, felszívódási zavarok, miokardiális infarktusz, gastrointestinalis vagy húgyúti vérzés, trauma, műtét.

### 2.3.2. Képkalkotó vizsgálatok

#### 2.3.2.1. Koponya-CT-vizsgálat

Akut stroke esetén a legfontosabb annak eldöntése, hogy vérzés vagy ischaemia okozza-e a tüneteket. Stroke esetén sürgősségi CT-vizsgálat indokolt, annak ellenére, hogy friss iszkémiában eredménye negatív lehet, viszont vérzéseknél azonnal ábrázolja az agyszövetbe jutott vért.

#### Az agyi ischaemia CT-morfológiája

*Bevezető stádium* (a tünetek kialakulásától 24-48 óráig tart). Gyakran korai jelek (hyperdenz media jel, a szürke- és fehérállomány denzitáskülönbségének eltűnése, diszkrét térszűkület) észlelhetők a gyors, nagy felbontású készülékeken.

*Fejlődési stádium* (akut szakot követően 1-3 hét). Jellemző a jóval kifejezettebb hypodensitas, a térszűkítő hatás (maximuma az első hét vége felé észlelhető), kontraszthalmozás.

*Végstádium* (stroke kialakulása után 3-6. hét). A térszűkítés, kontraszthalmozás megszűnik, a károsodott agyszövet helyén definitív, liquordenzitású hypodensitas marad vissza. A korszerű, multislice spirál CT-k az igen gyors vizsgálati lehetőség mellett a *CT-angiográfias* vizsgálatot és a véráramlási adatok meghatározását is lehetővé teszik.

#### A koponya-CT alkalmazásának javallatai stroke-ban

Minden akut stroke-ban a lehető legrövidebb időn belül natív CT-t kell készíteni annak megállapítására, hogy vérzéses vagy iszkémiás stroke-ról van-e szó.

*Vérzéses stroke esetében*, amennyiben *típusos lokalizációjú* intracerebrális vérzést találunk, kontrasztanyag ismétlés nem szükséges. Azt, hogy a beteget stroke-osztályon vagy idegsebészeti osztályon kezelik-e tovább, a beteg állapota és az adott vérzés lokalizációja dönti el. Ha a klinikai tünetek, képkalkotók együttes elemzése alapján esetleg idegsebészeti beavatkozás várható, célszerű ilyen osztályon megfigyelni a beteget.

*Atípusos intracerebrális, atípusos extra-intracerebrális vérzés*: ha a beteg állapota megengedi, és differenciáldiagnosztikai szempontból kontrasztanyag ismétlés segítheti a diagnosztikát, úgy az nem kontraindikált.

*Subarachnoideális vérzés*: kontrasztos ismétlés nem javallt.

*Vérzéssel szövődött sinusthrombosis*: Ha a gyanú felvetődik, a CT-n kívül angiográfia végzendő (DSA, CT vagy MRI).

*Iszkémiás infarktus során*, a 2-6 órán belül elvégzett natív CT nagy valószínűséggel negatív lesz. Amennyiben az első CT mégis pozitív és a talált eltérés a klinikumot magyarázza, kontrasztanyag ismétlés nem szükséges, de diagnosztikus bizonytalanság esetén (tumor?) kontrasztos CT, illetve MRI jön szóba. Negatív első CT esetén, progrediáló stroke-ban 24-48 óra múlva a vizsgálatot meg kell ismételni, szükség esetén kontrasztanyaggal. Amennyiben a klinikumot ez a vizsgálat sem magyarázza, MRI végzendő. Ha az eseménytelenül javuló, biztosan iszkémiás stroke-ban szenvedő beteg állapota rosszabbodik, a stroke vérzéses transzformációjára kell elsősorban gondolni és CT-t kell végezni annak eldöntésére, hogy szükséges-e a terápia módosítása (pl. antithromboticus kezelés leállítás).

#### 2.3.2.2. Ultrahangvizsgálatok

Akut stroke esetén az alábbi, kiemelkedő diagnosztikus jelentőségű módszereket használhatjuk.

#### A nyaki verőerek ultrahangvizsgálata

##### Alkalmas:

- a véráramlás zavarainak detektálására,
- az érfal szerkezeti eltéréseinek megítélésére (IMT, plakkok morfológiája, lokalizációja, stenosis mértéke),
- az érfal traumás eltéréseinek (dissectio), az erek lefutási rendellenességeinek (kinking, coiling) megítélésére.

##### A vizsgálat indikációja:

- TIA és az iszkémiás stroke, valamint carotiszőrej vagy más lelet alapján felmerülő carotisszűkület gyanúja;
- nagy cerebrovaszkuláris veszélyeztetettséget jelentő kockázati tényezők halmozott fennállása;
- koronária- és obliteratív perifériás érbetegség rekonstrukciós műtétét vagy bypass-műtétet megelőzően, az esetleges carotiselváltozás kimutatására;
- másodlagos prevencióban a hat havonta-évente ismételt vizsgálatok alkalmasak a carotiselváltozás követésére.

#### Periorbitalis erek Doppler-vizsgálata

Az a. ophthalmica ágaiban (a. supratrochlearis, a. supraorbitalis) egyszerű folyamatos hullámú szondával vizsgáljuk az áramlás irányát. Az interna-externa közötti kollaterális keringés normálisan a koponya belsejéből kifelé tart. Az externa kompressziójakor a normális áramlás intenzitása nő. Az a. carotis interna occlusiója vagy jelentős (>80%) stenosisa esetén az áramlás iránya megfordul. Az a. carotis externa ágainak kompressziójával kideríthető a kollaterális forrása.

#### Intracranialis áramlásmérés TCD-vel

Teljeskörű stroke-átvizsgálás TCD alkalmazása nélkül nem lehetséges. A módszer képi információt nem ad, csak spektrum vehető fel. A sebesség értékein kívül méri a pulsatilitási és rezisztenciaindexet is. Alkalmas a thrombolysis eredményének követésére, az intracranialis erek szűkületének/elzáródásának megítélésére, fokozott intracranialis nyomás kimutatására

(a transcranialis dopplervizsgálat paramétereinek változása alapján), valamint monitorozás révén emboliadetekválásra, az agyi erek autoregulációs reverz kapacitásának mérésére, subarachnoidealis vérzést követő vasospasmus monitorozására. Portábilis és nem invazív jellege miatt alkalmazása kifejezetten javasolt iszkémiás stroke során, subarachnoidalis vérzésben és növekvő intracranialis nyomás monitorizálására.

**Indikációi:** a thrombolysis eredményességének megítélése; intracranialis stenosis/occlusio; érmalformatio; intracranialis nyomásfokozódás; agyi erek autoregulációs reverz kapacitásának mérése; subarachnoidealis vérzést követő vasospasmus monitorozása; agyhalál megállapítása.

#### Transcranialis szinkódolt duplex szonográfia (TCCD)

Az intracranialis erek és a parenchyma leképezését kombinálja. Lehetővé teszi, hogy a láthatóvá vált intracranialis erekből megfelelő szögkorrekcióval pontosabb sebességméréseket végezzünk.

#### **2.3.2.3. Egyéb képalkotó vizsgálatok**

##### Koponya-MR-vizsgálat

A rutin MRI-szekvenciák előnye a CT-vel szemben, hogy hamarabb és megbízhatóbban jelzik az iszkémiás károsodást (a diffúziós MRI 10-15 percen belül). A korszerű diffúziós és perfúziós MRI-technikák eredményeit a rutin MRI-szekvenciák adataival összevetve jobban megismerhetjük az iszkémiás stroke patomechanizmusát és az agyszövet viabilitását.

##### Rutin MRI-szekvenciák

- T1-súlyozott: az iszkémia által előidézett oedema jelszegény.
- T2-súlyozott: az iszkémia és oedema jelfokozódást eredményez.
- FLAIR-szekvencia: a T2-höz hasonló intenzitást ad, a liquor magas jelét szelektíven elnyomva.
- Haemogradiens szekvencia: a friss vérzésekben is mindig jelenlévő deoxihemoglobin-tartalmat intenzív jelvesztés formájában ábrázolja.

##### MR-angiográfia

Több módszer ismeretes. Leggyakrabban a „Time Of Flight” módszert alkalmazzák. Az így készült képeket a turbulens áramlás zavarja. Általános hátrány, hogy a szűkületet a módszer eltúlozza, időigényes, és csak a nagy véredényeket ábrázolja jól. A fáziskontraszt MRA szintén időigényes, sebességekódolással képes az áramlási irányok és a sebesség meghatározására. Kontrasztanyag alkalmazásával pontosabb anatómiai ábrázolásra nyílik lehetőség.

##### Különleges MR-vizsgálati módszerek

**Diffúziós MR:** iszkémiás stroke-ban az energiaigényes határfelületi folyamatok kiesnek, az ionpumpa károsodik, az intracelluláris protonok száma nő, citotoxikus oedema keletkezik. Az intracelluláris protonok motilitásgátlása miatt a diffúzió csökken, amely a primer diffúziós képeken jelfokozódáshoz vezet. A diffúzióváltozás igen hamar, akár percek múlva képes jelezni az iszkémiás agyterületet.

**Perfúziós MR:** kontrasztbólus kiváltotta jelváltozás segítségével a szöveti vérátáramlás jellemzői vizsgálhatók. Mérhető jellemzők a regionális vérvolumen (rCBV), a kontraszt tartózkodási ideje (Mean Transit Time, MTT), és a két adatból számított regionális átáramlási index (rCBFi), valamint a kontraszt érkezésének és csúcskoncentrációjának ideje (Time To Peak, TTP).

Mivel a diffúziós módszer jelzi a citotoxikus oedemát, nagysága többé-kevésbé megegyezik a definitív módon károsodott agyrészlettel (infarktusmag), ahol a sejtpusztulás elindult. A perfúziós módszer ugyanakkor képes a különböző mértékű, de nem feltétlenül sejtpusztulást okozó perfúziós zavar kiterjedésének ábrázolására. A két kóros eltérés különbsége („mismatch”) nagy valószínűséggel az iszkémiás penumbának felel meg.

##### DSA (digitális szubtrakciós angiográfia)

Amennyiben a nem invazív módszerekkel (CT, MRI) nem sikerül megfelelő pontosságú diagnózishoz jutni és a beteg anamnézise, klinikai állapota felveti a műtét lehetőségét, úgy aneurysma, aneurysmagyanú, AVM, illetve egyéb vaszkuláris malformatio esetében DSA-t kell végezni. DSA segítségével és az intervencionális neuroradiológia tevékenységi körébe tartozó módszerekkel egy vaszkuláris malformatio pontos diagnosztizálása az elváltozás részleges vagy teljes terápiás megoldásával is összeköthető.

##### Mellkasröntgen

Akut stroke miatti felvételnél a rutin mellkas-röntgenvizsgálatnak viszonylag kicsi a jelentősége - egy felmérés szerint a betegek mintegy 4%-ánál változtatja meg a klinikai kezelés menetét. Akut kardiális vagy tüdőbetegség fennállásának gyanújakor a vizsgálat elengedhetetlen.

##### Echokardiográfia (transthoracalis, sze. transoesophagealis)

Minden stroke-beteg esetében ajánlott TTE, de a vizsgálat elvégzendő, ha az előzmények, illetve a vizsgálati leletek alapján kardiogén stroke lehetősége felmerül.

## 2.4. Kiegészítő diagnosztikai vizsgálatok

- 12 elvezetéses EKG (kötelező);
- a vérnyomás monitorozása az első három napban;
- pulzoximetria az első két-három napban;
- naponta, illetve szükséges gyakorisággal vérgázmérés;
- liquorvizsgálat (akut stroke diagnosztikájában akkor indokolt, ha a CT vézést nem igazolt, de a klinikai tünetek SAV mellett szólnak).

## Ajánlás

### Szükséges diagnosztikai vizsgálatok akut stroke-beteg felvétele során:

#### Minden esetben:

- natív CT vagy MRI,
- vércukorszint,
- szérumelektrolitok szintje/vesefunkciós vizsgálatok,
- EKG,
- teljes vérkép (thrombocytaszám-meghatározás is),
- INR, APTI,
- oxigénszaturáció.

#### Szükséges esetben:

- a kardiális iszkémia markerei,
- májfunkciós teszt,
- toxikológiai vizsgálat,
- véralkoholszint,
- terhességi teszt,
- vérgázvizsgálat (ha hipoxia gyanúja felmerül),
- mellkasröntgen (ha tüdőbetegségre van gyanú),
- lumbalpunkció (ha subarachnoideális vérzésre van gyanú, és a CT negatív),
- EEG (ha epilepsziás működészavarra van gyanú).

## 2.5. Differenciáldiagnosztika

Differenciáldiagnosztikai szempontból elsősorban a TIA elkülönítése jelenthet problémát egyéb kórképektől.

#### Hirtelen kezdetű, átmeneti, agyi működészavarral járó állapotok:

- hypoglykaemia,
- arhythmiai (AV-blokk, sinoatrialis blokk, atrialis és ventricularis tachycardia),
- pitvarfibrillatio, miokardiális infarktus,
- a légutak obstrukciójából, mérgezésből származó hipoxia,
- kardiogén vagy egyéb eredetű shock.

#### Nem ér eredetű, múló vagy permanens agyi góctünetek:

- fokális epilepsziás roham (Todd paresis),
- agydaganatok, illetve azok bevérzése,
- krónikus subduralis hematoma,
- perifériás vestibularis lézió.

#### Ér eredetű múló neurológiai góctünetek:

- intracranialis érmalformációk,
- szövődményes migrén.

#### Pszichiátriai megbetegedések:

- pszichogén bénulás.

## III. Kezelés

### 3.1. Nem gyógyszeres kezelés

#### 3.1.1. A megfelelő egészségügyi ellátás szintje

Az elmúlt évtizedben a stroke-kal foglalkozó orvosok erőfeszítéseinek és a klinikai kutatásoknak köszönhetően igazolódott, hogy megfelelő feltételek esetén javulnak az akut stroke-ot elszenvedők gyógyulási esélyei, így csökkennek a betegre, családjára és a társadalomra háruló szociális és gazdasági terhek. A stroke-betegek halálozását 18%-kal, a tartós ellátásra szoruló betegek számát pedig mintegy 29%-kal csökkenti, ha speciális stroke-centrumokban látják el őket.

***A stroke centrumok személyi és tárgyi minimum követelményrendszere:***

- intenzív vagy szubintenzív osztályos háttér (több paraméteres monitorozás, folyamatos megfigyelés);
- agyérbetegek ellátásában jártas neurológus 24 órás elérhetősége (Magyarországon: több éves, neurológiai osztályon szerzett vaszkuláris neurológiai tapasztalat, agyérbetegek specialistája cím, thrombolysis tanfolyam elvégzése);
- 24 órán keresztül elérhető akut CT-vizsgálati lehetőség (lehetőleg angiográfiára alkalmas CT);
- nem invazív vérnyomás-, hőmérséklet-, oxigénszaturáció-, EKG-monitorozás;
- 24 órán keresztül elérhető, akut laborvizsgálati lehetőség, haemostasislaboratórium;
- carotis duplex UH, szükség esetén betegágy melletti vizsgálati lehetőséggel;
- transcranialis Doppler-vizsgálat a betegágy mellett;
- az intézetben szívultrahang végzésére alkalmas háttér
- főállású gyógytornász;
- írásban kidolgozott stroke-protokoll.

**3.1.2. Általános intézkedések**

Az akut stroke-ban szenvedő beteg ellátásának alapját a vitális paraméterek és a beteg neurológiai állapotának folyamatos ellenőrzése képezi.

***Az életműködések monitorozása:***

*Folyamatos* monitorozás szükséges az alábbi paramétereknél:

- oxigénszaturáció,
- szívfrekvencia,
- EKG,
- légzésszám és légzésminta.

*Rendszeres időközönként* végzett ellenőrzés szükséges a következő paramétereknél:

- vérnyomás,
- testhőmérséklet,
- vércukorszint,
- neurológiai státus (stroke-skálák és GCS).

*Súlyos* stroke-állapotban szükséges továbbá:

- a folyadék egyensúly monitorozása: a bevitt és az ürített folyadékmennyiség követése,
- szükség esetén a centrális vénás nyomás (CVP) monitorozása,
- vérgázanalízis, ha **a)** a pulzoximetria alapján a szaturáció 92% alatt mozog, **b)** súlyos hypoxaemia gyanúja áll fenn, **c)** súlyos metabolikus zavar (például súlyos hyperglykaemia) észlelhető.

*Enyhébb* stroke-állapotokban elfogadható a szakaszos monitorozás, de ilyenkor is elengedhetetlen:

- a pulzoximetria,
- az EKG ismétlése,
- a manuális szívfrekvencia- és légzésszám-meghatározás,
- a rendszeresen ellenőrzendő paraméterek (vérnyomás, testhőmérséklet, vércukorszint, neurológiai status) vizsgálata és dokumentálása.

***Ajánlás***

Mivel az akut betegek egy részét súlyos neurológiai deficit tüneteivel, illetve komoly társuló betegséggel viszik kórházba, az időben kezdett, szakszerű általános kezelés megelőzheti a súlyos késői szövődményeket. Magas színvonalú általános kezelés nélkül elképzelhetetlen a megfelelő színvonalú célzott terápia.

- Folyamatos EKG-monitorozás javasolt a stroke kezdetét követő 72 órában, vagy szükség szerint hosszabban: az ismert szívbetegknél; korábbi ritmuszavar, ingadozó vérnyomás, szívelégtelenség klinikai jeleinek észlelésekor; felvételekor észlelt kóros EKG és az insularis cortex érintettsége esetén (mivel a stroke-ot követő első néhány napban gyakori a ritmuszavar.)
- Légútbiztosítás, a légzési funkciók fenntartása és az oxigenizáció monitorozása.
- Az oxigenizáció követése pulzoximetriával (IV. szintű evidencia).
- Hypoxaemia esetén -a szaturáció <92% -O<sub>2</sub> adása indokolt (IV. szintű evidencia).
- Intubáció és gépi lélegeztetés válhat szükségessé potenciálisan reverzibilis légzési elégtelenségben és súlyos tudatzavar esetén (GCS ≤ 8 és II. típusú légzési elégtelenség) (IV. szintű evidencia).

**3.1.3. Speciális ellátási teendők****3.1.3.1. Akut stroke-betegek**

***Anyagcserekontroll:*** a vércukorszint ellenőrzése ajánlott, különösen diabéteszes betegeknek. A 10 mmol/l-t meghaladó vércukorértékek esetén inzulinkezelés javasolt (IV. szintű evidencia). Hypoglykaemia esetén azonnal, bolusban adott intravénás 40%-os glükóz, illetve glükóztartalmú infúziós oldatok adása ajánlott (IV. szintű evidencia).

***Testhőmérséklet:*** az első 48 órában jelentkező láz és a stroke kedvező kimenetele között fordított összefüggés áll fenn. Az akut szakban a testhőmérsékletet 37,5 °C alá javasolt csökkenteni (IV. szintű evidencia).

Infekcióprofilaxis: profilaktikusan adott antibiotikum-, antimikotikum- és antivirális terápia nem javítja a stroke kimenetelét, ezért adásuk nem indokolt. Ugyanakkor az infekcióforrás feltárásakor célzottan választott szerek alkalmazása javasolt (IV. szintű evidencia).

A folyadék- és elektrolit-háztartás monitorozandó, az észlelt eltérések korrekciója szükséges (IV. szintű evidencia).

A mélyvénás thrombosis és a pulmonalis embolia megelőzésére gondot kell fordítani. Mélyvénás thrombosis prevenciójára kis dózisú antikoaguláns kezelés, illetve rugalmas pólya indokolt lehet.

Gondot kell fordítani a félrenyelés és az aspirációs pneumonia megelőzésére.

### Ajánlás

Az alábbi terápiás ajánlások mindegyike IV. szintű evidencia:

- A neurológiai státust és a vitális paramétereket monitorozni kell.
- Folyamatos EKG-monitorozás indokolt legalább a stroke kezdetét követő 48 órában, lehetőség szerint hosszabban a) ismert korábbi szívbetegség, b) a kórelőzményben szereplő arrhythmia, c) instabil vérnyomás vagy d) szív-elégtelenség esetén, e) kóros kiindulási EKG mellett, f) az insularis cortexet érintő stroke esetén.
- Az oxigénszaturáció folyamatos mérése ajánlott pulzoximéterrel.
- Oxigén adandó - orrszonda segítségével - hypoxaemia esetén (a vérgázanalízis eredménye vagy pulzoximéterrel mért <92%-os O<sub>2</sub>-szaturáció alapján).
- Intubáció, gépi lélegeztetés alkalmazandó manifeszt vagy fenyegető, potenciálisan reverzibilis centrális vagy perifériás légzési elégtelenség esetén.
- A hipotenzió kezelendő, mindenekelőtt a hipovolémia rendezésével, szükség esetén plazmaexpanderrel, katekolaminokkal (epinephrin 0,1-2 mg/óra + dobutamin 5-50 mg/óra).
- A vércukorszint folyamatosan ellenőrzendő, különösen ismert diabetes mellitus esetén.
- Kerülendő a glükóztartalmú infúziós oldatok rutinszerű használata.
- Ha a vércukorszint >10 mmol/l, inzulinkezelés szükséges.
- A hypoglykaemia azonnali kezelést igényel 10-20%-os intravénás glükózoldattal.
- A 37,5 °C feletti testhőmérséklet csökkentendő.
- Láz esetén a lehetséges infekció helyének és okának kiderítése és az infekciónak megfelelő, a kórokozó érzékenysége alapján indított, célzott antibiotikus kezelés szükséges.
- Immunkompetens stroke-beteg esetén megalapozatlan az antibiotikumok, antimikotikumok vagy antivirális szerek profilaktikus használata.
- Az elektrolit- és folyadékháztartás ellenőrzése, szükség esetén korrekciója javasolt.
- A hypotoniás - az agyoedemat potenciálisan növelő - oldatok (például 0,45%-os NaCl vagy 5%-os glükóz) használata ellenjavallt.

### 3.1.3.2. Krónikus agyérbeteg

#### Dohányzás

A dohányzás elhagyása -bármely életkorban -csökkenti mind a koronáriaesemények, mind a stroke kockázatát.

#### Ajánlás

- Minden dohányzónak abba kellene hagyni a dohányzást. Különösen vonatkozik ez azokra, akik már elszenvedtek stroke-ot vagy tranzienis iszkémiás attackot (IV. szintű evidencia).

### 3.1.4. Fizikai aktivitás

#### 3.1.4.1. Ápolási tevékenység

##### Általános teendők:

- Fontos a beteg megfelelő elhelyezése: az ingerek az érintett oldala felől érik.
- Motiváljuk a beteget a testmozgásra, a végtagok passzív átmozgatására a gyógytornász kezelési terve alapján.
- Fordítsunk figyelmet a beteg forgatására az ágyban (gyakori, nappal 3, éjszaka 4 óránként), a gyógytornással konzultálva és együttműködve.
- Dokumentáljuk az elvégzett feladatokat, a mért eredményeket, és a beteg állapotának változását.

#### 3.1.4.2. Gyógytorna-fizioterápia

##### Módszerek:

- Bobath-módszer,
- PNF-módszer,
- motoros újratanulás,
- mobilizációs technikák, lágyrész mobilizáció.

#### Akut szak

- multidiszciplináris vizsgálat és cél meghatározása;
- étkezéshez, egyéb mindennapos tevékenységekhez megfelelő elhelyezés;
- pozicionálás, az ágy elhelyezése, gyakori (2-3 óránként) forgatás;

- az ágyban történő mozgások (oldalra fordulás, felülés, kiülés, felállás) tanítása;
- a mozgásterjedelem fentartása, passzív, vezetett aktív, aktív gyakorlás;
- az izomerő megtartása, fejlesztése: funkcionális gyakorlatokkal, az izom típusának megfelelően;
- A másodlagos problémák megelőzése, csökkentése (tüdőgyulladás, felfekvés, kontraktúra, thrombózis, váll fájdalom);
- szenzoros stimuláció, taktilis stimuláció;
- a belgyógyászati állapot rendeződése után függőleges irányú mobilizálás;
- korrekt mozgás (tanítani kell) (gyógytornász + beteg + segítők);
- a tónus befolyásolása;
- a funkciók fejlesztése.

#### **Akut állapot utáni szakasz**

- az akut szak lezajlása után az előbb felsoroltak folytatása,
- a mozgásterjedelem fenntartása,
- az izomerő megőrzése (törzsizmok is),
- funkcionális fejlesztés,
- mozgástanítás, a motoros kontroll fejlesztése, poszturális kontroll,
- önállóság tanítása,
- felkelés tanítása elesés esetén,
- szövődmények, másodlagos problémák elkerülése,
- a tónus befolyásolása,
- Járás tanítása, fejlesztés,
- mindennapi aktivitás fejlesztése,
- segédeszköz használatának tanítása, kiválasztása.

#### **3.1.5. Diéta**

Akut stroke-betegeknél az ideálist leginkább megközelítő, fizikai aktivitást lehetővé tevő izomtömeg elérése érdekében elegendő energia és tápanyag biztosítása. Speciális ételkészítési eljárások, alapanyag-választás, illetve tápszerek alkalmazásának segítségével.

Az előírt táplálásterápia alkalmazása, dokumentálása, folyamatos követése és szükség esetén módosítása, konzultálva a kezelőorvossal. Speciális szükségletek biztosítása evidence based indikációkban (aminosavak, mikrotápanyagok, antioxidánsok).

#### **3.1.6. Betegoktatás**

A stroke akut szakaszát túlélő betegeket és családtagjaikat részletesen tájékoztatni kell a betegség tüneteiről, a prognózisról, a lehetséges szövődményekről, a kezelések szükségességéről.

##### Teendők:

- A beteg tájékoztatás terjedjen ki a betegre és a családtagokra, hozzátartozókra is.
- Életvezetési tanácsok, valamint a beteg minden napját segítő ápolási eszközök megismertetése.
- Az együttműködési készség fenntartása.
- Fel kell hívni a figyelmet az alapbetegséget kiváltó rizikótényezőkre, győzzük meg a beteget a mozgás fontosságára, és vonjuk be a napi higiénés tevékenységekbe.
- Nap mint nap kapja meg a beteg a szükséges érzelmi támogatást.
- Hívjuk fel a figyelmet a kontrollvizsgálatok fontosságára.

##### **Fizioterápiás betegoktatás:**

- Kezelési lehetőségek, azok közötti különbség.
- A szabadidős tevékenység, a fizikai aktivitás lehetőségei.
- Mi várható a kezeléstől.
- Az immobilizáció hatására kezelés nélkül milyen szövődmények kialakulása várható.
- Az aktív részvétel fontosságáról.
- A 24 órás kezelés jelentősége.
- Életvezetési tanácsok.

#### **3.2. Gyógyszeres kezelés** (felhasznált bizonyítékok, azok szintjei)

##### **3.2.1. Az akut stroke gyógyszeres kezelése**

Lásd 3.2.1.2.1. (3.2.1.2.1.1.-6.)

##### **3.2.1.1. A megfelelő egészségügyi ellátás szintje**

Lásd 3.1.1.

**Az akut iszkémiás stroke thrombolysis kezelésére megfelelő egészségügyi ellátás szintje**

*Stroke-centrumok*



Az akut iszkémiás stroke ellátása számos, Európában és az Amerikai Egyesült Államokban készült felmérésen alapuló nemzetközi ajánlás alapján -mind orvosszakmai, mind költséghatékonysági szempontból -a jól szervezett stroke-részlegeken a legeredményesebb. A tünetek kezdetétől számított három órán belül a betegek ellátása a stroke-centrumok feladata.

A stabil általános állapotú stroke-beteg esetében az az optimális betegút, ha az OMSZ egyenesen a CT-be viszi a beteget, ahol a neurológus várja és a vérmintát is azonnal átveszik. Ezen eljárás előnye, hogy azonnali kiegészítő vizsgálatok is (pl. kontrasztos AG vagy MRI) indikálhatók.

A centrumnak rendelkeznie kell a képzett, speciális diagnosztikában és kezeléseket jártas személyzettel és megfelelő diagnosztikai háttérrel - ami magába foglalja a 24 órán át elérhető, angiográfiára alkalmas CT-t, az akut beavatkozások elvégzésére és monitorozásra alkalmas részleget, valamint a 24 órán át rendelkezésre álló haemostasislaboratóriumot. Az akut stroke-ellátást biztosító intézménynek biztosítania kell a nyaki duplex ultrahangvizsgálat és a transcranialis dopplervizsgálat (TCD) lehetőségét is. Az az intézmény, amelyben a stroke-centrum elhelyezkedik, rendelkezzen szívultrahang végzésére alkalmas háttérrel is. Legyen CT-angiográfia és lehetőség szerint MR-angiográfia, illetve speciális MR-szekvenciák készítésére alkalmas MR-készülék és digitális szubtrakciós angiográfia (DSA) is.

A Stroke Unit Trialist's Collaboration adatai szerint, ha a stroke-betegek akut ellátását stroke-centrumokban végzik, a mortalitás 18%-kal, a tartós ellátásra szoruló betegek száma pedig mintegy 29%-kal csökken. A Magyar Stroke Adatbázis alapján a stroke-részlegeken folyó konzervatív kezelés a betegek 28 napon belüli halálozását 10%-kal csökkenti a nem specializált osztályon végzett kezeléshez képest. Ez az arány tovább javítható a mortalitást szignifikánsan csökkentő terápiás beavatkozások - például thrombolysis - alkalmazásával. A jól szervezett osztályokon lehetőség nyílik a beteg kórházba érkezése és a kezelés megkezdése között eltelt idő minimalizálására, így nagyobb számú beteg részesülhet a szűk terápiás ablakot igénylő kezeléseketben.

### 3.2.1.2. Ajánlott gyógyszeres kezelés

#### 3.2.1.2.1. Az akut iszkémiás stroke gyógyszeres kezelése

##### 3.2.1.2.1.1. Intervenciós farmakológiai beavatkozás: intravénás thrombolysis

1996 óta az FDA által elfogadott módszert a klinikai vizsgálatokhoz hasonló eredménnyel alkalmazzák számos országban, az akut iszkémiás stroke-betegek 2-7%-ánál. Ezzel szemben Magyarországon 2006-ban mindössze 195 beavatkozás történt, évi 45-50 000 új stroke mellett. Minden erőfeszítést meg kell tenni az alkalmas betegek minél nagyobb hányadának kezelése érdekében. Akut iszkémiás stroke klinikai- és CT-diagnózisa esetén szisztémás thrombolysis az NINDS vizsgálat protokollján alapuló, azóta némileg módosított ajánlások szerinti protokollnak megfelelően végzendő. A beavatkozást megfelelő felkészült- ségű ápolószemélyzet és műszeres háttér birtokában, olyan osztályokon kell végezni, ahol biztosított a stroke-kezelésben jártas neurológus folyamatos jelenléte. A tünetek kezdetétől számított három órán belül intravénásan, 0,9 mg/ttkg dózisban, rt-PA-val végzett thrombolysis (szisztémás thrombolysis) szignifikánsan csökkenti a tartósan ápolásra szoruló betegek számát, függetlenül az iszkémiás stroke típusától. Megjegyzendő, hogy a vérrög feloldódása a lízis első órájában a leggyakoribb, a rekanalizáció követése (és a lízis felerősítése) 2 MHz-es transcranialis Dopplerrel lehetséges. Sikertelen intravénás lízis intraarteriális folytatásával is próbálkoznak.

Ha a stroke után

- egy órán belül el tudjuk kezdeni a kezelést, akkor két beteget,
- ha csak másfél óra múlva, akkor négy beteget,
- ha csak három óra múlva, akkor kilenc beteget,
- ha csak négy óra múlva, akkor 21 beteget,
- ha csak hat óra múlva, akkor már 45 beteget kell kezelnünk ahhoz, hogy egy beteg tünetmentes legyen vagy minimális tüneteti legyenek.

Elsősorban a közepesen súlyos iszkémiás stroke-ok (NIHSS<20) esetében és 75 éves kor alatt várható leginkább előnyös hatás a thrombolysis-kezeléstől. Egyre szaporodnak azok a közlemények, amelyek a 80 év feletti, de jó biológiai állapotú betegeken alkalmazott thrombolysis kedvező hatásáról számolnak be. Súlyos stroke (NIHSS>20), illetve tudatzavar esetén, az rt-PA-kezeléstől függetlenül is, rossz a betegség prognózisa. Súlyos stroke és a koponya-CT-n látható kiterjedt infarktusz korai jelei esetén (a media területének több mint 1/3-a hipodenz) a thrombolysis szövődményeinek kockázata magas.

- Ajánljuk a koponya CT-vel egyidőben végzett extra- és intracerebrális CT- vagy MR-angiográfiát, mivel az a. carotis interna-elzáródásának iv. kezelése általában kevesebb sikerrel kecsegtet, az a. cerebri media elzáródása esetén pedig eleve mérlegelendő az intraarteriális kezelés, ha ennek feltételei biztosítottak és a beteg állapota ezt lehetővé teszi. Hat rt-PA-vizsgálat metaanalízise azt igazolta, hogy egyes betegeken az iv. thrombolysis három órán túl is - legalább 4,5 óráig, esetleg 6 óráig - hatásos lehet. Ezekben az esetekben a diffúziós és perfúziós MR-vizsgálat kombinációjával választhatók ki olyan személyek, akik még profitálhatnak az iv. thrombolysisból.

Ha a felsorolt képalkotó módszerek nem állnak rendelkezésre, akkor három órán túli iv. thrombolysis csak ellenőrzött klinikai vizsgálat keretében ajánlható.

Megfelelő technikai felkészültséggel, angiográfiás háttérrel rendelkező központokban intraarteriális thrombolysis is végezhető prourokináz vagy rt-PA használatával. A beavatkozás az a. cerebri media főtörzsének elzáródása esetén, hatórási időablakkal hatékonyan alkalmazható, jelentősen javítva a kórfolyamat prognózisát. Az intraarteriális terápia „ablakát” még nem definiálták pontosan, 3-6 óra közt, sőt, 6 órán túl is végeztek kezeléseket (nemcsak a vertebrobasilaris-, hanem a carotis-területen is), de a prognózis, főleg az utóbbiakban, az időablak megnövekedésével egyre rosszabb lett. A szert 3-6 óra között infúziós pumpával 1,5 óra alatt beadva, a viszonylag kevés szövödménnyel járó dózis 20 mg rt-PA volt. (Le kell szögezni, hogy az intraarteriális thrombolysisre még nem létezik egységes protokoll, és ha a kritériumok szerint a vénás lízis elvégezhető, akkor az részesítendő előnyben, nem az artériás lízis.)

Az arteria basilaris akut elzáródásának intraarteriális thrombolysisét több európai centrum rendszeresen végzi (egy-kezelemények 6-12 óra múlva végzett beavatkozásokról is beszámolnak), de a beavatkozás hatékonyságára vonatkozóan nem végeztek multicentrikus, randomizált vizsgálatot.

#### Ajánlás:

- Thrombolytikus kezelés iszkémiás stroke esetén az indikációk és kizárási kritériumok pontos betartásával végzendő, előzetes CT vagy MRI után (I. szintű evidencia)
- Az intravénás rt-PA-kezelés alkalmazásának legfontosabb előfeltétele a tünetkezdés időpontjának pontos ismerete (alvásból ébredés esetén az utolsó éber, tünetmentes időpont) (IV. szintű evidencia).
- Az iszkémiás stroke ajánlott kezelése: a stroke kezdetét követő 3 órán belül az intravénás thrombolysist 0,9 mg /tkg rt-PA adásával kell kezdeni (10%-át bolusban, a további adagot egy óra alatt kell beadni, a dózis maximuma 90 mg) (I. szintű evidencia). A thrombolysist követő 24 órán belül, ha egyéb ok nem indikálja (pl. műbillentyű), vérlemezkegátló, illetve antikoaguláns kezelést ne alkalmazzunk. A kérdés lezáratlanságát jelzi, hogy két, kis esetszámú vizsgálat jó kimenetelt igazolt, amikor rt-PA-kezelést követően azonnal intravénás heparinadagolást kezdtek.
- A lízist követő napon egy második, ellenőrző natív CT-vizsgálatot kell végezni.
- A lízis előtt és után (legkésőbb az elbocsátás előtt) fel kell venni az NIH Stroke Skálát, és lehetőleg a Rankin-skálát is.
- A három órán túl végzett szisztémás (i.v.) rt-PA-kezelés csak ellenőrzött klinikai vizsgálat keretében ajánlható, noha ennek haszna az egyes vizsgálatok együttes elemzése alapján a tünetek kezdetétől számított 4,5 óráig kimutatható (I. szintű evidencia). A diffúziós MRI illetve a perfúzió vizsgálata a jövőben hasznos lehet a 3 órán túli betegek szelektálásában.
- Ajánlott az iszkémiás stroke-ban szenvedő betegek TCD-monitorozása, illetve a lízis követése TCD-vel (I. szintű evidencia).
- A streptokináz intravénás adása magas vérzési kockázattal jár, nem ajánlott az iszkémiás stroke kezelésére (I. szintű evidencia).
- Az a. cerebri media akut elzáródásának 6 órán belüli intraarteriális, lokális prourokináz- vagy rt-PA-kezelése (6 mg prourokináz két óra alatt, amelyet heparinbolus követett, vagy 20 mg adása 1,5 óra alatt) javította a betegség prognózisát (II. szintű evidencia).
- Képkalkotóval igazolt a. basilaris akut occlusiója kezelhető intraarteriális thrombolysissal. Experimentális szakaszban levő terápia (nemcsak 3 órán belül, hanem 6-12 óra között, sőt, 12 órán túl is végeztek beavatkozásokat).
- Ha thrombolysist tervezünk, acetilszalicilsav nem javasolt. Ha a beteg a stroke időpontjában ASA-kezelésben részesült, ez nem akadály a thrombolysisnek.
- Acetilszalicilsav adása nem javasolt a thrombolysist követő 24 órán belül (I. szintű evidencia).
- rt-PA-kezelés utáni első 24 óra alatt a heparin teljes dózisú alkalmazása kontraindikált.

#### Indikációk

- Akut iszkémiás stroke, a tünetek kezdetétől számított három órán belül megkezdhető szisztémás lysis;
- az akut CT-vizsgálattal kizárható a vérzés, illetve az egyéb kóreredet;
- a CT-nem láthatók az érintett a. cerebri media területe 1/3-ának nagyságát meghaladó korai infarktus jelek.

#### Kizárási kritériumok

- gyorsan javuló neurológiai tünetek (megjegyzendő, hogy a javuló, ezért nem lizált betegek kb. 1/4-e a megfigyelési időszakban ismét rosszabbodik);
- izolált, enyhe neurológiai tünetek (pl. érzékszavar, egy végtagra kiterjedő ataxia. Az aphasia nem enyhe deficit!);
- három hónapon belüli stroke vagy koponyasérülés;
- korábbi intracerebrális vérzés;
- halmozott epilepsziás roszullétek a tünetek kialakulása után;
- tartós per os antikoaguláns kezelés (akkor, ha az INR  $\geq 1,5$ );
- heparinkezelés 48 órán belül (kétszeresére megnyúlt APTT);
- a trombocytaszám  $< 100\ 000/\text{mm}^3$ ;
- jelentősebb műtét 14 napon belül;
- jelentős gastrointestinalis vagy húgyúti vérzés 21 napon belül;
- a vérnyomás  $> 180/110$  Hgmm a lysis kezdetekor;

- a vércukorszint  $\leq 2,7$  mmol/l, illetve  $> 22$  mmol/l
- miokardiális infarktus az előző 3 hónapban;
- nem komprimálható helyen történt artériapunkció a megelőző hét napban;
- vizsgálat során észlelt aktív vérzés, vagy megelőző akut trauma (törés).

#### Egyéb kontraindikációk

- a hatóanyaggal (alteplase-zal vagy bármely egyéb összetevővel) szembeni ismert túlérzékenység;
- elhúzódó vagy traumás újraélesztés ( $> 2$  perc);
- szülés az előző 10 napban;
- súlyos májfunkció-zavar, közöttük májelégtelenség, májsugor, nyelőcsővísszér-tágulat és aktív májgyulladás;
- vérzés a szem ideghártyáján, pl. cukorbetegségben, vagy egyéb vérzéses szemészeti állapotok,
- bakteriális szívbelhártya-gyulladás, szívburokgyulladás;
- akut hasnyálmirigy-gyulladás;
- dokumentált fekélyes gyomor-bélrendszeri betegség az elmúlt három hónapban;
- artériatágulatok, arteriovenosus fejlődési rendellenességek;
- fokozott vérzésveszéllyel járó daganatok.

#### *Az akut iszkémiás stroke thrombolysis kezelésére megfelelő egészségügyi ellátás szintje:*

#### **Iv. vagy ia. lízis csak neurológus indikációja alapján történhet, aki véleményét írásban adja.**

A beavatkozás lehetőleg stroke-osztályon, neurológiai osztályon vagy olyan intenzív osztályon történjen, ahol főállású alkalmazottként biztosított a nappali folyamatos neurológus szakorvosi jelenlét, illetve ha a lízis ügyeleti időszakban történik, akkor biztosított a folyamatos, stroke-ban jártas neurológus megszakítás nélküli jelenléte a lízis teljes időszakára és az azt követő legkevesebb három órára. A telefonos konzultáció vagy intermittáló neurológus-jelenlét nem fogadható el.

A telemedicina keretében végzett neurológus-felügyelet csak akkor fogadható el, ha a neurológus a beteget folyamatos megfigyelésre és folyamatos hangkapcsolatra alkalmas nagyfeloldású kamerán követi, ezenkívül látja a lízis előtt készült CT-felvételeket, illetve az alapvető fiziológiás paramétereket is. A neurológus összefoglaló véleményét, javaslatait ebben az esetben faxon továbbítja.

A lízis előtt készült CT neurológus általi véleményezése (teleradiológia) nem tekinthető neurológiai konzíliumnak, és nem pótolja a személyes jelenlétet, vagy a folyamatos video- és hangkapcsolatot.

#### **Személyi feltételek**

- Neurológus szakorvos folyamatos jelenléte a beteg megérkezésétől az iv. thrombolysis befejezését követő 3 óráig. Azt követően a protokollban megszabott módon, intermittáló neurológiai kontroll.
- Akut stroke-ban vérrögoldó kezelést csak neurológus indikálhat.
- Intenzív terápiás szakorvos elérhetősége az intézményen belül.
- Intenzív terápiás szakápoló/szakápoló ápolási asszisztens közül egy folyamatos jelenléte az iv. thrombolysis során, majd azt követően.
- Érsebész, idegsebész, kardiológus, belgyógyász (angiológus), szemész szakorvosi konzílium lehetősége.

#### **Folyamatos képzés**

- Háromévente részvétel, illetve vizsga egyetemi neurológiai klinika által szervezett thrombolysis-tanfolyamon.
- Az iv. thrombolysis végzése a Magyar Stroke Társaság által lefektetett protokoll szerint.

#### **Tárgyi feltételek**

- 24 órán keresztül elérhető CT,
- 24 órán keresztül elérhető haemostasislaboratórium, általános orvosi laboratórium,
- Nyaki UH, TCD elérhetősége,
- Digitális szubtrakciós angiográfia rendelkezésre állása előny.

#### **Általános intézkedések**

Az akut iszkémiás stroke iv. thrombolysis-terápiájára a tünetek jelentkezése utáni első három órában - az úgynevezett terápiás ablakon belül - van mód. Csak a betegek gyors ellátása csökkentheti számottevően a halálozást, a maradványállapotok súlyosságát és számát. Magyarországon a betegek döntő többsége meg sem érkezik a kórházba a terápiás ablak idején belül. Az akut stroke jó színvonalú ellátásának biztosításához a betegellátás gyökeres átszervezése szükséges. A szervezés minősége jól mérhető a beteg tüneteinek kezdetétől a kórházba kerüléséig eltelt idő, az akut CT-vizsgálat elkészülési ideje és a beérkezéstől a kezelés megkezdéséig eltelt idő („door-to-needle time”) mérésével. (A nemzetközileg elfogadott standardok szerint a „door-to-complet CT time” nem lehet hosszabb 20 percnél, a „door-to-interpretation time” 45 percnél, és a „door-to-needle time” 50 percnél). A sürgősségi szemlélet elterjesztése egyaránt kulcsfontosságú a betegek, hozzátartozóik,

valamint az egészségügyi alapellátást végzők körében. A megfelelő akut ellátás növeli a kedvező kimenetelű esetek számát, csökkenti a tartós rokkantság súlyosságát és arányát, ezáltal az ellátás összköltségét, különösen a közvetlen költségeket.

### **Ajánlás**

- A stroke-beteg ellátása stroke-centrumokban optimális (I. szintű evidencia).
- A háromórás időablakon belül lévő, akut stroke-ban szenvedő - főleg a közepsúlyos, thrombolysisre alkalmas - beteget a legközelebbi, thrombolysisre alkalmas intézménybe kell szállítani - amennyiben az egyeztetett betegutak ezt lehetővé teszik, azonnal a CT-be, ott történjen a neurológiai vizsgálat.
- A betegellátás szempontjából az a legkedvezőbb, ha a mentőkocsi a beteg vagy hozzátartozója kérésére is azonnal a stroke-beteghez indul, előzetes háziorvosi vizsgálat nélkül is (III. szintű evidencia).
- A helyi specialitások figyelembevételével azt kell elérni, hogy a thrombolysisre alkalmas stroke-beteg szelektálására már a szállítómentő személyzete képes legyen.
- A stroke-centrum - rendelkezzen évente frissített írásos stroke-protokollal (az akut terápiától a rehabilitációig) - egyeztetett és írásban rögzített betegutakkal képes legyen koordinált, multidiszciplináris ellátást biztosítani az adott szakterületen jártas orvosok, szakápolók és rehabilitációs szakemberek révén (I. szintű evidencia).

### **Felelősségi körök**

#### **Diszpécser:**

- Esetkocsi kiküldése a beteg, illetve a hozzátartozó kérésére;
- Esetkocsi líziszre alkalmas osztályra irányítása.

#### **Mentőtiszt/mentőorvos**

- Iv. thrombolysis végzéséhez szükséges prehospitális csekklista kitöltése.
- A stroke-osztály értesítése, a beteg tudatállapotának, paresis súlyosságának szóbeli közlése és írásbeli rögzítése, azonosító adatainak bediktálása (név, születési dátum, TAJ szám).
- Vércukormérés, pulzoximetria, EKG.
- Ajánlott: vérvétel vérképre, antikoaguláns szedése esetén hemostasisra.
- Vérnyomásmérés, vérnyomáscsökkentés elkezdése (urapidillel), ha a szisztolés érték 185, vagy a diasztolés érték a 110 Hgmm-t meghaladja két, egymást 5-10 perccel követő vérnyomásmérés során és a beteg thrombolysis-jelölt.
- Ha a mentő biztosan ki tudja zárni a thrombolysis lehetőségét, a vérnyomást 220 Hgmm-ig csökkenteni nem szabad, kivéve, ha akut cardiorespiratoricus elégtelenség, szívinfarktus alakul ki.

#### **Neurológus**

- Sürgős laborvizsgálatok megrendelése.
- A CT megrendelése.
- A beteg neurológiai vizsgálata, beválasztási és kizárási kritériumok ellenőrzése.
- Labor, CT és anamnézis értékelése.
- Az iv. thrombolysis protokoll szerinti kivitelezése.

#### **CT-t leletező orvos**

- A CT-vizsgálat kérését követően a beteg soron kívüli, azonnali vizsgálata, azonnali leletezés.

#### **Laboratóriumi diagnosztikát végző orvos**

- Sürgős laborvizsgálatok azonnali elvégzése.
- Az eredmények telefonon való bediktálása, majd írásos lelet küldése.

#### **Beteghordó**

- A mentő megérkezésekor a CT-ben (vagy az adott kórházban megszervezett felvételi helyiségben) van, innen a beteget a CT-vizsgálatot követően azonnal az iv. thrombolysis helyére, a stroke-osztályra szállítja.

#### **Vizsgálati mintát szállító eljáró**

- A mentő megérkezésekor a mentők vagy az osztály által levett véreket azonnal a diagnosztikai laboratóriumba szállítja.

#### **ITO-s nővér**

- Az iv. thrombolysishez szükséges eszközök, kellékek összekészítése, beteghordó értesítése és CT-be irányítása, az eljáró értesítése.
- Segédkezés az iv. thrombolysis kivitelezése során.

**Érintett társszakmákkal való konszenzus**

- OMSZ,
- Radiológia,
- Laboratórium.

**Egyéb megjegyzések****Képzési modulok**

- mentőtisztek/oxyológusok számára (Cincinatti skála és a NIH Stroke Skála használata),
- diszpécserok számára (Cincinatti skála),
- neurológusok számára (Cincinatti, NIHSS, Skandináv Stroke Skála, Barthel-index, Rankin-skála).

**3.2.1.2.1.2. Antihipertenzív kezelés akut stroke-ban**

Akut stroke esetén, akár iszkémiás, akár vérzéses kóreredetről van szó, az esetek kb. 75%-ában találunk magasabb vérnyomásértéket. A tenziókiugrás mechanizmusa összetett, a sérült agyi autoreguláció, a hospitalizáció okozta stressz, a szimpatikus és a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer aktivációja és Cushing-reflex (intracranialis nyomásfokozódás) állhatnak a háttérben. A stroke-ot követően a magas tenzióértékek általában spontán, fokozatosan mérséklődnek, ami elősegíthető a beteg nyugalmával, a húgyhólyag kiürítésével, az esetleges fájdalmak mérséklésével. A felvételkor észlelt magasabb tenzió tudatzavarral való társulása rossz prognosztikai tényezőt jelenthet. A túl alacsony szisztolés tenzió is kedvezőtlenül befolyásolja a stroke kimenetelét, hiszen iszkémiás stroke esetén a szövetkárosodás kiterjedését okozhatja. A felvételi vérnyomás és a stroke kimenetel között valószínűleg U alakú görbe van, a legjobb prognózissal a normotenzios és enyhén hypertenziós betegek esetén számolhatunk. Az iktuszt kísérő reaktív vérnyomásemelkedés az iszkémiás agyterület perfúzióját javítja, a gyors, agresszív vérnyomásrendezés emiatt kedvezőtlen hatású lehet. Az agyi autoreguláció következtében az agyi perfúzió (normál értéke: 55-60 ml/100 g agyszövet/perc) széles szisztémás tenzióértékek között stabil marad. A krónikus hipertóniás betegek esetén a vérnyomás/agyi perfúzió görbe jobbra tolódik, stabil agyi véráramlás csak magasabb vérnyomásértékek (120-160 Hgmm artériás középnyomás) esetén észlelhető, ez alatt a perfúzió meredeken esik. A stroke akut fázisában az erek maximálisan dilatáltak, a kompenzatórikus mechanizmusok kiesnek, az agyi perfúzió vérnyomásfüggővé válik. A vérnyomáscsökkentés az iszkémiás penumbra terület vérellátását biztosítani próbáló kollaterális keringést redukálja, ezáltal az infarktus kiterjedését fokozhatja.

Mindezek alapján a *rutin vérnyomáscsökkentés nem indokolt iszkémiás stroke-ok esetén <220 Hgmm szisztolés és <120 Hgmm diasztolés érték esetén*, vérzéses stroke-ban szenvedőknél 180/105 Hgmm érték alatt. Az akut szakban a kezelést indokló vérnyomásértékeket ismételt mérések alapján kell meghatározni (IV. szintű evidencia).

A 220/120 Hgmm-nél alacsonyabb vérnyomásérték esetén is indokolt lehet az antihipertenzív kezelés, ha a stroke-hoz szívelégtelenség, aortadissectio, akut miokardiális infarktus, akut veseelégtelenség társul, vagy ha a beteg thrombolyticus vagy antikoaguláns kezelésben részesül - I. korábban (IV. szintű evidencia).

Optimális vérnyomáscélértékek akut stroke esetén (IV. szintű evidencia):

- korábban ismert hipertónia esetén 180/105 Hgmm,
- korábban nem hipertóniás betegen 160-180/100-105 Hgmm,
- Intravénás thrombolysis esetén a szisztolés vérnyomás 180 Hgmm alá csökkentendő.

Akut vérnyomáscsökkentésre ajánlott szerek: Intravénás labetalol, urapidil vagy nitroprusszid-nátrium, vagy *per os* captopril (IV. szintű evidencia).

**3.2.1.2.1.3. Thrombocytaaggregáció-gátló kezelés akut stroke-ban**

Egyelőre az acetilszalicilsav (ASA) az egyetlen készítmény, amelynek szerepét akut stroke-ban kontrollált vizsgálatokban értékelték. Az eredmények alapján a tünetek kezdetétől számított 48 órán belül adott 100-300 mg acetilszalicilsav csekély, de szignifikáns mértékben csökkenti az akut iszkémiás stroke mortalitását, valamint a stroke korai ismétlődésének kockázatát. A kezelés nem növeli a vérzéses transzformáció kockázatát. Az ASA-terápia az akut koponya-CT-vizsgálat elvégzése előtt is megkezdhető, de folytatása csak a vérzéses kóreredet kizárását követően javasolt.

**Ajánlás**

- Akut stroke első két napjában a CT-vizsgálat elvégzése előtt is adható acetilszalicilsav (100-300 mg/nap), ha a klinikai kép iszkémiás stroke-ot valószínűsít (I. szintű evidencia). A CT-vizsgálat ugyanakkor a lehető leghamarabb elvégzendő. Ha a CT a vérzést kizárja és lízis nem jött szóba, az acetilszalicilsavkezelés folytatható.
- Ha thrombolysist tervezünk, acetilszalicilsav adása nem javasolt. Ha a beteg a stroke időpontjában acetilszalicilsavkezelésben részesült, ez nem akadály a thrombolysisnek.
- A thrombolysist követő 24 óraban acetilszalicilsav adása nem megengedett (I. szintű evidencia).

**3.2.1.2.1.4. Antikoaguláns kezelés akut stroke-ban**

Akut iszkémiás stroke esetén korábban gyakran alkalmazott kezelése volt a terápiás dózisu korai (48-órán belüli) antikoaguláns terápia. Ehhez képest meglepően kis számú randomizált vizsgálat értékeli e kezelési mód különböző for-

máinak - iv. adott heparin, kis molekulatömegű heparinok (LMWH), heparinoidok - hatékonyságát. A leggyakrabban tanulmányozott kérdések a stroke mortalitására, a stroke ismétlődésére, a szisztémás thromboticus komplikációkra (mélyvénás thrombózis, pulmonalis embólia) és a vérzések előfordulására gyakorolt hatások voltak. A vizsgálatok és metaanalíziseik alapján sem az iv. adott heparin, sem az LMWH-ok, heparinoidok nem csökkentették szignifikánsan sem a stroke mortalitását, sem a korai stroke-ismétlődést. A neurológiai státusz és a stroke ismétlődésének egyes vizsgálatokban tapasztalt mérsékelt javulását ellensúlyozta a megnövekedett szisztémás, illetve intracranialis vérzéses szövődmények kockázata. Ez utóbbi különösen iv. heparin adásakor magas, így ilyen kezelés nagy kiterjedésű iszkémiás károsodás, súlyos agyi károsodás, az akut fázisban kiugróan magas és nem kontrollálható hipertónia esetén kockázatos. Nem javasolt az antikoaguláns kezelés thrombolizált betegeknél a lízist követő első 24 órán belül.

A jelenleg rendelkezésre álló adatok alapján tehát a korai, terápiás dózissal per os vagy parenteralis antikoaguláns kezelés rutinszerűen nem indikált akut iszkémiás stroke esetén. Bizonyos esetekben egyéni elbírálással alkalmazása megfontolható: ilyenek a thrombophylia eredetű stroke-szindrómák; az extracranialis erek tüneteket okozó disszekciója; tünetképző, szignifikáns carotisstenosis esetén a műtétig terjedő időben; halmozott TIA vagy progresszív stroke esetén.

Az antikoaguláns kezeléssel kapcsolatban ugyanakkor kedvezőek a tapasztalatok az immobilizációs szövődmények, elsődlegesen a mélyvénás thrombosis megelőzését illetően: a mechanikus profilaxis mellett subcutan adott heparin vagy LMWH-ok preventív dózissal alkalmazása javasolt.

### Ajánlás

- Akut iszkémiás stroke-ban nincs bizonyíték a heparin-, a heparinoid-, vagy a kis molekulatömegű heparinnal (LMWH) végzett terápia rutinszerű használatának előnyös voltára (I. szintű evidencia).
- Egyes jól megválasztott indikációkban illesztett, terápiás dózissal antikoaguláns kezelés alkalmazható (IV. szintű evidencia). Ezek közé tartoznak azon betegek, akinél a stroke hátterében egyértelmű cardialis emboliaforrást találtak. Az antikoaguláns kezelés megkezdésének időpontja, az antikoagulálás intenzitása a cardialis embolia veszélyétől, az infarktus nagyságától és lokalizációjától, és egyéni mérlegeléstől függ (kérgi lokalizációjú infarktus magasabb vérnyomásértékekkel növeli a vérzés vagy vérzéses transzformáció veszélyét). Echokardiográfia és kardiológus konzultációja szükséges. Ha az újabb embolizáció veszélye közepes, akkor az antikoaguláns kezeléssel várjunk 7-10 napot.
- A heparinkezelés ellenjavallatát képezi az a. cerebri media ellátási területének nagy kiterjedésű (>50%) infarktusa (kivéve az abszolút kardiológiai indikációt), a nem kontrollálható hipertenzió, vagy ha kiterjedt, képtelenségű vizsgálatokkal a kiserek diffúz megbetegedéseire utaló elváltozások tapasztalhatók.

### 3.2.1.2.1.5. Állományvérzések kezelése

A rendelkezésre álló, kis esetszámú randomizált vizsgálatok alapján sem a sebészi, sem a gyógyszeres kezelés előnyei nem igazolódtak egyértelműen. A vérzés kockázatát növeli a hipertónia, a megelőző antikoaguláns kezelés, a thrombolysis, a kábítószer-élvezet, a súlyos alkoholizmus, a hematológiai szindrómák okozta vérzékenység.

Iszkémia és állományvérzés csak CT-vizsgálattal különíthető el, ami egyúttal támpontot ad a vérzés nagyságára, elhelyezkedésére, esetleg okára (primer agyvérzés, aneurysmaruptura, arteriovenosus malformatio vagy agydaganat bevérvése?). Számos esetben csak egyéb vizsgálatok verifikálhatják a vérzés hátterében meghúzódó kórokat. Az utóbbi években a vérzések diagnosztikájában is emelkedett az MR-vizsgálat és az MR-angiográfia jelentősége, elsősorban a malformációk, aneurysmák kimutatásában. Az MR-vizsgálat a vérzések korának becslésére is hasznos. A vérzés okát nemritkán a halasztott angiográfia (digitális szubtrakciós angiográfia, DSA) tisztázza.

A vérzések nem sebészi ellátására vonatkozó javaslatok nem egységesek.

Intenzív osztályos kezelés gyakran indokoltá válhat mert gyakran növekszik az intracranialis nyomás (ICP) és a vérnyomás, intubáció és lélegeztetés szükséges lehet.

- Ha a szisztolés vérnyomás 200 Hgmm-nél nagyobb, akkor iv. antihipertenzív terápia indokolt. A célérték: 160/90 Hgmm.
- Szabad légutak biztosításával, és ha szükséges, lélegeztetéssel kell elkerülni a hypoxiát ( $pO_2 >60$  Hgmm,  $pCO_2 <50$  Hgmm).
- Az ICP növekedéskor emeljük meg a fejet, az ágyvéget. Analgesia és sedatio, a beteg nyugtalanságát csökkentve, csökkentik az ICP-t.
- Később mannitol, hipertoniás nátrium-klorid, sőt beültetés is szóbajön.
- Szükség esetén kamradrén, hiperventiláció és ICP-monitorozás indokolt lehet, hogy a cerebrális perfúziós nyomást 70 Hgmm fölé ne tartani (II. szintű evidencia).
- Az aspiráció veszélyét - nasogastricus vagy orogastricus szonda alkalmazásával - csökkenteni kell.
- A közölt vizsgálatok alapján nem hatásos a szteroid-, a hemodilúciós és a glicerinkezelés.
- Törekedjünk normális vércukorértékre (II. szintű evidencia).
- Kezeljük a lázat (II. szintű evidencia).
- A vérnyomást a hiányos bizonyítékoknak megfelelően kezeljük -l. korábban.
- Hipertóniás betegeknél az artériás középnyomást (MAP) 130 Hgmm alá kell beállítani.
- Epilepsziás görcsök esetén antiepileptikum adása indokolt (I. szintű evidencia).
- Rövid profilaktikus antiepileptikum adható lebevérvésben (II. szintű evidencia).

- Intracranialis nyomásfokozódás gyanúja esetén terápiás lehetőségként ozmoterápia, kontrollált hiperventiláció, barbiturátkóma jön szóba. Az intracranialis nyomás emelkedésére nem invazív módon - transcranialis ultrahangvizsgálat segítségével - a pulzatilitási indexből következtethetünk.
- Protamin-szulfátot adjunk a heparin okozta intracerebrális vérzésben (I. szintű evidencia).
- A per os antikoaguláns okozta vérzésben iv. K-vitamin és alvadási faktorok pótlása szükséges (I. szintű evidencia).
- A klinikailag stabil állapotú betegeket korán mobilizáljuk és rehabilitáljuk (II. szintű evidencia).
- Fekvő betegnél a vérzés nem zárja ki a preventív dózisu, kis molekulatömegu heparin alkalmazását mélyvénás thrombosis megelőzésére.
- Ha az artériás vagy vénás thromboembolia veszélye nagy, az antikoaguláns kezelés indítása (újraindítása) egyéni megítélést tesz szükségessé. Függ az ismétlődő vérzés veszélyétől, a beteg állapotától (II. szintű evidencia). Per os antikoaguláns kezelés újrakezdése 7-10 nap múlva jön szóba.
- Ha a cerebellaris vérzés nagyobb, mint 3 cm, és rosszabbodó neurológiai állapot (agytörzsi tünetek!), hydrocephalus és/vagy kamraobstrukció lép fel, akkor minél hamarabb sebészi beavatkozás szükséges (I. szintű evidencia).
- Ha az urokináz véromlennybe történő sztereotaxiás infúziója 72 órán belül megtörténik, csökken a károsodás és a halálozás, de nő az újravérzés valószínűsége. A funkcionális kimenetel nem változik (II. szintű evidencia).
- Minimálisan invazív vérrög-eltávolítás (mechanikus eszközök és/vagy endoszkóp segítségével) megfelelő értékeléséhez további vizsgálatok szükségesek (II. szintű evidencia).
- Mérleljük a supratentorialis intracerebrális vérzés eltávolítását craniotómiából, ha a lebenyvérzés 1 cm-rel a felszín alatt van (II. szintű evidencia), azonban a supratentorialis vérzés rutinszerű, craniotómián keresztüli eltávolítása 4 napon belül nem ajánlott (III. szintű evidencia).
- A vérzéses beteg kapjon elasztikus harisnyát, a hemiplegiás beteg kapjon alacsony molekulatömegu heparint 3-4 nap múlva.
- Akinél akut proximális vénathrombosis alakul ki, annál mérleljük a vena cava filtert.

#### 3.2.1.2.1.6. Subarachnoideális vérzés konzervatív kezelése

Aneurysmarupturából származó subarachnoideális vérzés kezelése során az aneurysma végleges ellátásának van prioritása. A subarachnoideális vérzés életveszélyes állapot. Indokolt, hogy a tünetek kialakulása után a beteg minél hamarabb olyan intézménybe kerüljön, ahol megoldható az subarachnoideális vérzés diagnosztikája. A diagnózishoz elengedhetetlen a CT-vizsgálat. Alapos klinikai gyanú és negatív CT-lelet esetén lumbálpunkció végzése szükséges. Ha diagnosztizálható a vérzés forrása, és szóba jön - illetve a közeljövöben szóba jöhet - a műtét, a beteget idegsebészeti intézetben célszerű elhelyezni. Digitális szubtrakciós angiográfiát lehetőség szerint a végleges ellátást biztosító intézetben végezzenek. Ha műtét nem jön szóba, a beteg intenzív megfigyelésre és kezelésre alkalmas - lehetőleg neurológiai - osztályra, részlegre kerüljön.

#### Vasospasmus

A Cooperative Aneurysm vizsgálat szerint a vasospasmus incidenciája 32%. A klinikailag tünetet okozó vasospasmus a ruptura után 3-5 nappal jelenik meg, az 5-14. nap között tetözik, majd a 2-4. hét folyamán fokozatosan oldódik. Ha a betegek nem kapnak megfelelő kezelést, 20-30%-uk szenved agyi infarktust vagy hal meg a vasospasmus miatt. Korszerű gyógykezelés mellett is magas (15-20%) a vasospasmus miatti halálozás.

#### A liquorfelszívódás zavara

A subarachnoideális vérzés további következménye a liquor szubakut, majd krónikus keringési és felszívódási zavara; ez a vérnek a liquorutakat és a felszívófelületeket károsító hatása miatt alakul ki. A subarachnoideális vérzést - az aneurysma lokalizációjától függően - 15-20%-ban kíséri liquorfelszívódási zavar.

#### Ajánlás

- Az aneurysmák sürgös lokalizálása és végleges ellátása ajánlott, mert az ellátatlan rupturált aneurysmáknál újravérzés veszélye áll fenn (III. szintű evidencia).
- Társult állományi vagy agykamrai vérzés sebészi ellátást igényelhet. A térfoglaló vérzés eltávolítása, a kamrai vértamponád elvezetése kamrai vagy lumbális drenázs révén javasolt (IV. szintű evidencia).
- Akut (obstruktív) hydrocephalus a subarachnoideális vérzés után mintegy 20-27%-ban alakul ki. Ebben az esetben ventriculostomia ajánlható, bár megnö az újravérzés és az infekció lehetősége (IV. szintű evidencia).
- Krónikus (kommunikáló) hydrocephalus gyakran (14-23%-ban) alakul ki subarachnoideális vérzés után. A liquor átmeneti vagy állandó elvezetése ajánlott (IV. szintű evidencia).
- A vasospasmus megelőzésére a 3 H terápia - hipertenzió, hypervolaemia, hemodilúció - alkalmazása szóba jön, amennyiben a vérzésforrást műtétilag sikerült ellátni (III. szintű evidencia).

#### 3.2.1.3. Kiegészítő/alternatív gyógyszeres kezelés

##### 3.2.1.3.1. Hemodilúció akut stroke-ban

Számos vizsgálat bizonyította, hogy az izovolaemiás hemodilúció nem javítja a stroke kimenetelét. A hypervolaemiás hemodilúcióval kapcsolatos vizsgálatok is ellentmondó eredményeket hoztak.

**Ajánlás**

- Akut iszkémiás stroke-ban a hemodilúciós terápia alkalmazására nincsen ajánlás (I. szintű evidencia).

**3.2.1.3.2. Neuroprotektív akut stroke-ban**

Egyetlen neuroprotektív szerről sem sikerült ez idáig multicentrikus vizsgálattal bizonyítani, hogy javítja a stroke kimenetelét.

**Ajánlás**

- Akut iszkémiás stroke-ban a neuroprotektív szerek használatára nincsen ajánlás (I. szintű evidencia).

**3.2.1.3.3. Intracranialis nyomásfokozódás, oedema cerebri kezelése akut stroke-ban**

Iszkémiás stroke során az agyoedema az első 24-48 órában éri el legnagyobb kiterjedését. Módszerek a megnövekedett intracranialis nyomás mérséklésére:

- a beteg felsőtestének megemelése 20-30 fokkal;
- a beteg megfelelő elhelyezése a nyaki vénák kompressziójának elkerülésére;
- a glükóztartalmú, illetve a hypotóniás oldatok alkalmazásának kerülése;
- lázcsillapítás;
- fájdalomcsillapítás, enyhe szedálás;
- az artériás középnyomást >110 Hgmm-re kell beállítani (szükség esetén folyadékpótlást biztosítani);
- ha a tudatállapot rosszabbodik, illetve, ha a CT jelentős térszűkítő hatást igazol (kamrakompresszió, középvonal-áttolódás, herniatio), ozmoterápia (mannitol, glicerin vagy hipertóniás só) szükséges;
- intubálás; a cél a 35-40 Hgmm közötti pCO<sub>2</sub>-szint fenntartása;
- barbiturát adása, hiperventilálás (35 Hgmm artériás pCO<sub>2</sub>-szint alá), enyhe hypothermia (33-34 °C), THAM-puffer jön szóba.

**Ajánlás**

- Akut iszkémiás beteg rutinszerűen ne kapjon ozmoterápiát.
- Ozmoterápia bevezetése akkor javasolt, ha képkötővel igazolt oedéma van, illetve, ha a koponyaüri nyomás fokozódása következtében rosszabbodnak a beteg tünetei (IV. szintű evidencia).

**3.2.1.3.4. Hypothermia akut stroke-ban**

Bár ígéretesek az enyhe hypothermiával - az agy hőmérsékletének 32-33 °C-ra csökkentésével - végzett kísérletek, végleges következtetés levonásához még nincs elég adat. A hiperbarikus oxigén kezelés sem nyugszik evidenciákon.

**3.2.2. A krónikus agyérbetegek gyógyszeres kezelése (szekunder prevenció)**

Az első stroke-ot követő korai időszakban az újabb stroke valószínűsége igen nagy, legmagasabb az első évben: 10-12%, 2-5 éven belül 5-8%, 5 éven túl 30-40%. Három hónapon belül minden tizedik betegnek újabb stroke-ja lesz. A legmagasabb ismétlődési rizikóval atherothromboticus stroke esetén kell számolni, a kardiogén stroke esetén ez az érték közepes, míg agyi kisérbetegség esetén a legalacsonyabb. Az agyérbetegséghez társuló rizikófaktorok jelentősen növelik az ismétlődés kockázatát. A stroke-on átesett férfiak 22%-a, a nők 25%-a 1 éven belül meghal. Az ismételt agyi vaszkuláris események fokozzák a vaszkuláris demencia kockázatát. Az agyérbetegeknél nagyobb az ismételt stroke elszívódásának az esélye, mint egyéb vaszkuláris szövődmények (akut miokardiális infarktus (AMI), perifériás érbetegség) kialakulása.

**Vérlemezkgátlók szerepe a szekunder prevencióban**

A másodlagos prevenció során az antiaggregációs kezelés nagyon fontos. Az elmúlt években számos, eltérő hatásmechanizmusú, a vérlemezkek funkcióját egyre hatékonyabban gátló gyógyszer került kifejlesztésre. A legrégebben és leggyakrabban használt gyógyszer az acetilszalicilsav (ASA), amely irreverzibilisen gátolja a ciklooxygenáz (COX) enzimet. Az új thrombocytellenes szerek hatásmechanizmusa eltér az ASA-étól. A thienopiridinek csoportjába tartozó ticlopidin és clopidogrel, -amelyeket a prevencióban ma már szintén rutinszerűen használunk -adenozin-difoszfát- (ADP) receptor-antagonisták, ezáltal a thrombocytáaggregáció komplex folyamatába avatkoznak bele. Rendelkezésünkre állnak kombinált támadáspontú készítmények is. Számos, nagy nemzetközi tanulmány alapján az új gyógyszerek preventív hatása felülmúlja az ASA hatékonyságát. A stroke-ot követő hosszú távú antiaggregációs kezelés két és fél éves követési periódus alatt kb. 25%-kal csökkenti a nem fatális kimenetelű stroke, és 36%-kal a súlyos vaszkuláris események számát.

**Acetilszalicilsav.** Az Antiplatelet Trialists' Collaboration által 1994-ben végzett nagy metaanalízis 73 247, fokozott vaszkuláris rizikójú beteg tartós thrombocytáaggregáció-gátló kezelésének kimenetelét értékelte. Az AMI, a vaszkuláris halálozás és a stroke együttes előfordulása összességében 27%-kal, a korábban stroke-ot elszívódott betegeknél 22%-kal



csökkent. Egy svéd tanulmányban kis dózisu (75 mg/nap) ASA szignifikánsan csökkentette mind a stroke, mind az AMI, mind a vaszkuláris halálozás ismétlődését. A Dutch TIA Trial-ben szignifikáns effektust észleltek mind 30 mg, mind 273 mg ASA adásakor. Fenti tanulmányok mellett több vizsgálat adatai is alátámasztják, hogy a rizikócsökkenésben nincs szignifikáns különbség a kis és nagy dózisu ASA-val kezelt betegek között, ugyanakkor a kis dózisu ASA kevésbé gastrotoxikus.

A lassú felszívódású **dipyridamol (200 mg) + aszpirin (25 mg) kombináció** jobban csökkentette az újabb stroke bekövetkezését, mint az aszpirin-monoterápia. A dipyridamol szintén csökkenti a vérlemezke kicsapódását, növelve a c-AMP és a c-GMP szintjét. Fel kell hívni a figyelmet arra, hogy a dipyridamollal kapcsolatban félreértések vannak. Az AHA (American Heart Association) nem ajánlja a dipyridamol használatát krónikus stabil anginában. Azonban hangsúlyozni kell, hogy ez a rövid hatású dipyridamolra vonatkozik, *míg az elnyújtott hatású dipyridamol nem növeli a kardiális események számát* olyan személyekben, akiknek előzőleg koronáriabetegségük volt.

A **ticlopidin** és a **clopidogrel** a thienopyridinek közé tartozik, hatásuk az ADP-mediálta vérlemezkegátlás. A ticlopidin alkalmazását korlátozza, hogy adása első néhány hónapjában granulocytopenia alakulhat ki az, ezért a rendszeres vérképellenőrzés a kezelés első időszakában mindenképpen indokolt. A **clopidogrel** antithromboticus effektivitását a CAPRIE (Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events) vizsgálatban értékelték. A vizsgált 19 185 beteg 36 hónapos követése során, napi 75 mg clopidogrel versus 325 mg ASA direkt összehasonlításában, a kombinált végpontokban a clopidogrel szignifikáns, 8,7%-os relatív rizikócsökkenést eredményezett az ASA-hoz képest, emellett kiemelkedően magas volt az akut kardiális eseményeket megelőző hatása. Az alcsoport-analízisek alapján a clopidogrel különösen hatékony azon betegeknél, akiknél a közelmúltban iszkémiás stroke vagy AMI zajlott le, diabéteszesek, vagy koronáriarevaszkularizációjuk volt.

**Kombinált thrombocytaaggregáció-gátlás.** Az ASA+clopidogrel kombinációját több, elsősorban kardiológiai jellegű tanulmány vizsgálta. A legnagyobb, CURE (Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent Events) vizsgálatban 12 000, akut koronáriaszindrómás beteg esetében a clopidogrel-ASA kombináció szignifikánsan csökkentette a vaszkuláris események, elsősorban a miokardiális infarktusz rizikóját. E vizsgálatot követően végeztek el a MATCH tanulmányt (Management of Atherothrombosis with Clopidogrel in High-risk patients), amely napi 75 mg ASA + 75 mg clopidogrel hatását hasonlította össze 75 mg ASA-monoterápiával 18 hónapos vizsgálati idő alatt, már ismert agyérbetegeken. A primer vaszkuláris végpontok tekintetében a vizsgálat végére nem sikerült igazolni a kombinált kezelés előnyét, ugyanis ebben a betegcsoportban a nagyobb vérzéses száma szignifikánsan növekedett. Mindezek alapján a clopidogrel-ASA kombinált kezelés jól alkalmazható *akut koronáriabetegségben*, de a stroke szekunder prevenciójában helye egyelőre nem tisztázott. Figyelemre méltó, hogy a CARESS vizsgálatban a clopidogrel-aszpirin kombináció a rövid ideig tartó kezelés alatt szignifikánsan csökkentette az emboliaforrásból történő mikroembolizáció mértékét. Ez a vizsgálat azonban mindössze 100 beteget involvált, ezért klinikai relevanciája egyelőre nincs.

### Ajánlás

Az iszkémiás stroke-ot és TIA-t követően a további vascularis események megelőzésére megfelelő thrombocytaaggregáció-gátló kezelés szükséges (I. szintű evidencia).

Az alábbi három kezelési forma közül bármelyikkel lehet kezdeni (II. szintű evidencia):

- acetilszalicilsav (ASA) (100-325 mg/nap),
- ASA és elnyújtott hatású dipyridamol 25/200 mg naponta 2x (a közelmúltban lezajlott ESPRIT-vizsgálat az aszpirin + „extended release” dipyridamol szignifikánsan kedvezőbb preventív hatását igazolta az ASA-monoterápiával szemben. (Az ASA + extended release” dipyridamol-kezeltek között gyakoribb a fejfájás.)
- clopidogrel 75 mg/nap. (A clopidogrel mellékhatásprofilja kedvezőbb, mint a ticlopidiné.)

ASA-hoz viszonyítva

- ASA + elnyújtott felszabadulású dipyridamol kombináció hatékonyabb, mint az aszpirin monoterápia (II. szintű evidencia).
- mind az ASA + elnyújtott felszabadulású dipyridamol kombináció
- mind a clopidogrel biztonságos.
- ASA-intolerancia, -mellékhatás vagy klinikai hatástalanság esetén clopidogrel javasolt.
- ASA + clopidogrel kombinált adása növeli a vérzés veszélyét, ezért rutinszerűen nem ajánlott poststroke- és TIA-betegeknek, hosszútávú prevenció céljára (III. szintű evidencia). TIA vagy iszkémiás stroke és instabil angina vagy non-Q miokardiális infarktus egyidejű fennállásakor napi 75 mg clopidogrel és kis dózisu acetilszalicilsav kombinációja adandó (III. szintű evidencia).
- Ha egy betegnél thienopyridinszármazék adását kezdjük, clopidogrelt kapjon ticlopidin helyett, mivel kevesebb a mellékhatása (III. szintű evidencia).
- Azok a betegek, akik sem az acetilszalicilsavat, sem a thienopyridinszármazékot nem tolerálják, dipyridamollal kezelhetők, napi 2×200 mg adagban (II. szintű evidencia)

### **Az antikoaguláns kezelés szerepe a szekunder prevencióban**

Az összes iszkémiás stroke mintegy 20%-a kardiogén eredetű, az esetek többségében **pitvarfibrilláció** (PF) áll a háttérben. A pitvarfibrilláció a 60 év feletti populáció 2-4%-át, a 80 év feletti 10%-át érinti, az iszkémiás stroke rizikóját kb. 4-5-szörösére növeli. Tanulmányok alapján mind a paroxizmális pitvarfibrilláció (7 napon belül megszűnik), mind a krónikus pitvarfibrilláció esetén közel azonos stroke-rizikóval lehet számolni. Pitvarfibrilláló betegek esetén az embolizáció esélyét a társuló vaszkuláris rizikófaktorok növelik.

A jelenleg érvényes irányelvek alapján a kardiogén stroke-ban szenvedő betegeket antikoagulálni kell. Az optimális INR-tartomány: 2,0-3,0. INR 2,0 alatti antikoaguláció nem effektív, a >2 INR megnöveli a vérzéses szövődmény valószínűségét. (Orális antikoaguláns terápia nem tanácsolt azoknál a betegeknél, akik gyakran elesnek, epilepsziás rohamaik vannak, súlyos demenciában szenvednek, vagy korábbi gastrointestinalis vérzés ismétlődésének veszélye fennáll. Ezek fennállása esetén a beteg vérlemezkegátló kezelésben részesüljön)

A jól körülhatárolt irányelvek ellenére a napi gyakorlatban az antikoaguláns kezelésre indikált pitvarfibrilláló betegek csak mintegy 50-60%-a kap ilyen terápiát, és a kezelt betegeknek csak fele éri el a cél-INR-tartományt.

Az antikoagulálás mellett újabban vizsgált kérdés, hogy a sinusritmus konverziója csökkenti-e az embolizáció rizikóját? Négy vizsgálat értékelte, hogy frekvencia- vagy ritmuskontroll-terápiával érhető-e el hatékonyabb emboliavédelem. Az eredmények alapján pitvarfibrilláló betegek adekvát frekvenciakontrollja antikoaguláns kezeléssel kombinálva ugyanolyan effektív, mint a ritmuskontroll + antikoaguláns kezelés, nem indokolt tehát minden esetben a sinusritmus visszaállítására törekedni.

**Miokardiális infarktus** akut fázisát követően a stroke éves rizikója 1-2%. A kardioembolizáció háttérét muralis thrombusképződés, hypo- vagy akinetikus régiók, kamrai aneurysmaképződés adják. Miokardiális infarktust túlélő betegek tartós antikoagulálása a stroke abszolút rizikóját évente 1%-kal csökkenti, ugyanakkor növeli a vérzéses stroke veszélyét. Nem szelektált MI-betegcsoporton a tartós antikoagulálás előnye minimális. Tartós antikoaguláns kezelés csak fokozott rizikójú betegeknél indokolt: kamrai thrombus, akinetikus area, 30% alatti ejekciós frakció fennállásakor.

### **Cardiomyopathia**

Cardialis embolizáció esetén, ha sinusritmus van és stroke alakul ki, a cardiomyopathia a leggyakoribb ok.

- Dilatatív cardiomyopathia esetén 30-50%-ban van bal kamrai thrombus van
- antikoagulálás nélkül az éves stroke-rizikó 3-5%.
- Negatív tényezők:
  - alacsony cardialis output,
  - falmozgás-rendellenesség, PF, vagy koagulációs zavar
- Bár nincs nagyszámú, randomizált vizsgálat, de ajánlott az antikoagulálás, az INR 2,0-3,0 értékét célozva,
  - ha a beteg magas rizikójú -beleértve, ha az ejekciós frakció <35%,
  - vagy kamrai thrombus,
  - vagy thromboemboliás előzmény van.

### **Billentyűbetegségek**

Rheumás eredetű mitralis stenosis nagy embolia-rizikót jelent, a szisztémás embolia évente 2-5%.

- A veszély növekszik,
  - ha PF áll fenn,
  - megnagyobbodott a bal pitvar,
  - alacsony az ejectios fractio és idősebb a beteg.
- Ha mitralis stenosis és PF is van, a stroke vagy systemas embolizáció veszélye 17-szeres
- Ha mitralis stenosis van, és a bal pitvar >5,5 cm, akkor antikoaguláljunk. A hosszútávú antikoagulálás során az INR 2,5 legyen.
- Akkor is antikoaguláljunk, ha a rheumás eredetű mitralis stenosis pitvarfibrillációval szövődik, vagy korábbi thromboemboliás esemény szerepel a kórtörténetben.
- Ha jó antikoagulálás ellenére (INR 2,0-3,0) újabb thromboemboliás esemény jelentkezik, kiegészíthetjük a kezelést vérlemezkegátlóval.

### **Mitralis prolapsus**

A nők 6%-ában a férfiak 4%-ában fordul elő. Általában nem rizikófaktor, kivéve, ha myxomas eltérés is van.

Antithromboticus kezelés általában nem szükséges, de ha

- más nem magyarázza a stroke-ot, adjunk 100 mg ASA-t.
- antikoaguláns adása csak akkor jön szóba, ha systemas embolizáció vagy stroke/TIA fordul elő az ASA mellett, és más etiológiai magyarázat nincs.

### **Műbillentyűk**

Általában fokozott stroke-veszélyt jelentenek.

- mitralis műbillentyű nagyobb stroke-kockázatot jelent, mint az aorta-műbillentyű
- mechanikus billentyű nagyobb kockázatot jelent, mint a biobillentyű

Hosszú távú antikoagulatio szükséges

- ha aortaműbillentyű sinusritmussal társul, akkor INR 2,0-3,0,
- ha mitralis műbillentyű sinusritmussal társul, akkor INR 2,5-3,5.

Adekvát antikoagulálás ellenére is a betegek 4%-a szenvedhet el embolizációs eseményt, ilyenkor kiegészítő antiaggregációs (kis dózisu ASA) kezelés javasolható. Azok a betegek, akik természetes anyagból készült műbillentyűvel rendelkeznek, csak az első három hónapban igényelnek antikoaguláns kezelést, ezt követően az ASA elegendő.

### **Szívinfarktus utáni állapot**

AMI után az első évben 1% a stroke kockázata, főleg az első héten/hónapban.

A veszély különösen nagy

- transmuralis anterior MI,
- szívcsúcsi vagy bal kamrai thrombus, PF, krónikus szívelégtelenség esetén, és akkor, ha az ejekciós frakció <35%.
- Ha bármelyik a fentiek közül fennáll, antikoagulálni kell 3-6 hónapig (INR 2,0-3,0). Akinél ezt követően nincs indok antikoagulálásra, azoknál vérolemezkegátlás elegendő.

### **Aortaív atheroma**

Ha 4 mm-nél vastagabb, 3-9-szeresére nő a stroke rizikója, különösen akkor, ha az atheroma mobilis, és nem meszes. Idősebb korban a kriptogen stroke gyakori oka, ritka 50 évnél fiatalabbakban. Aortaív-atheromából származó embolizáció viszonylag gyakori coronaria katéterezés és nyitott szívműtét során.

Megfigyelések szerint olyan atheromában, amely vastagabb, mint 4 mm és mobilis, az embóliás esemény és a halálozás megelőzésére az antikoaguláns kezelés jobb, mint a thrombocytáaggregáció-gátlás.

### **Pitvari foramen ovale**

Kontrasztos echokardiográfiával vagy transcranialis Doppler-vizsgálattal a normál populáció mintegy 20%-ában kimutatható. Fiatalkori stroke-ok esetén előfordulása a 40%-ot is eléri. A vénás rendszerből eredő thrombembolia bal szívfélbe jutása révén eredményezhet stroke-ot, ennek rizikója kicsi (1%/év). Az ún. komplex PFO (nagy kiterjedésű PFO és pitvari septumaneurysma kombinációja) esetén az embólia rizikója megnő, tartós antikoagulálás csak ilyen esetben, illetve társuló ritmuszavar, mélyvénás thrombosis esetén javasolt, egyébként elegendő az antiaggregációs terápia. A nyitott foramen ovale zárása sikeresen megelőzi az új neurológiai eseményeket, ezenkívül biztonságos és minimálisan invazív. Továbbra is kérdés azonban, vajon az agresszív antikoaguláns vagy a sebészi **kezelés az optimális-e nyitott foramen ovale esetén.**

### **A hosszútávú antikoagulálás veszélyei**

- A vérzésveszély megnő, ha a beteg hypertóniás, májbeteg, vagy alkoholista. Az antikoaguláns és a vérolemezkegátlás kombinációja szintén megnöveli a vérzés kockázatát. Ha az antikoagulált beteg INR értéke 2,5 és 4,5 között van, a vérzés veszélye 7-10-szeres.
- Fokozott a vérzésveszély, ha gradiens echo MRI mikrovérzéseket igazol az agyállományban, illetve, ha a betegnek kifejezett leukoaraiosisa van.
- Az antikoaguláns-okozta vérzés nőhet a stroke-ot követő első 12-24 órában, és ha a vérzés multifokális, elérheti az 50%-os mortalitást is.
- nem cardioemboliás eredetű stroke után nem indokolt a rutinszerű antikoaguláns kezelés. A tartós antikoagulálást az *elérhető nyereség-kockázatot veszteség analízisével mérlegeljük*

Nagyfokú óvatosság szükséges, ha egyidejűleg epilepszia, dementia, gastrointestinalis vérzéshajlam áll fenn. Kockázatos az antikoagulálás gyakran eleső betegnél, előrehaladott agyi kisérbetegség vagy hiányos laborkontroll (rossz beteg-compliance) esetén. A K-vitamin-antagonista antikoaguláns kezelés fő korlátja a szűk terápiás tartomány, a laborkontrollt igénye, a túladagolás veszélye, a terápiás aktivitást befolyásoló, fokozott K-vitamin-bevitelt jelentő diéta, illetve más gyógyszerrel való interakciók. E tényezők magyarázzák hogy a fenti irányelvek ellenére az antikoagulálást a szükségesnél ritkábban és elégtelen dózisban alkalmazzák.

### **Ajánlás**

- Tartós per os antikoaguláns terápia javasolt pitvarfibrillációval társuló stroke-ot követően (az INR célértéke 2,5; elfogadható: 2,0-3,0 között) (I. szintű evidencia).

- Egyéb cardioemboliás stroke esetén gondosan mérlegeljük az újabb embolizáció, illetve a tartós antikoaguláns kezelés veszélyét.
- Antikoaguláns kezelés nem javasolt, ha a beteg gyakran elesik, epilepsziás roszullétei vannak, súlyosan demens, illetve nem megfelelő a beteg gyógyszereszedési együttműködése. Ebben az esetben thrombocytaaggregáció-gátló kezelés indokolt.
- A mechanikus műbillentyűvel élő betegek számára tartós antikoaguláns kezelés javasolt. Az INR 2,5-3,5 közötti legyen (II. szintű evidencia).
- Ha a stroke oka nem kardiogén embolizáció volt, nincs szükség antikoaguláns kezelésre, kivéve néhány különleges állapotot, mint az aortaív-atheroma, az a. basilaris fusiformis aneurysmája, vagy a nyaki artériák dissectiója (IV. szintű evidencia).
- Igazolt thrombophilia esetén, lezajlott iszkémiás stroke után tartós antikoaguláns kezelés indokolt (III. szintű evidencia).

### **A poststroke depresszió**

Súlyos depresszió az esetek 1-25%-ában, enyhébb 20-30%-ban alakul ki. Előfordulása esetén a mortalitás 3 éven belül 350%-kal nő.

Kialakulását elősegíti:

- fiatal kor,
- súlyos mozgáskorlátozottság,
- szociális izoláció,
- korábbi pszichiátriai probléma,
- aphasia,
- kognitív zavarok,
- megnövekedett agykamra-agy arány,
- frontális pólushoz közeli laesio,
- bal kérgi és bal basalis ganglion-laesio.

A depresszió növeli a hospitalizációs igényt, a korai diagnózis javítja a gyógyulást és csökkenti a szövődményeket.

A kezelésben hasznosak az SSRI készítmények, de ha a beteg antikoagulánst szed, akkor elsősorban az alábbiakat favorizáljuk:

- Escitalopram 10 mg,
- Citalopram 20 mg,
- Sertraline 25-50 mg.

### **A hipertóniakezelés szerepe a szekunder prevencióban**

Számos vizsgálat megerősítette, hogy igen szoros összefüggés áll fenn az emelkedett vérnyomás és a stroke között. Minden 7,5 Hgmm diasztolés vérnyomás-növekedés megduplázza a stroke veszélyét. Az izolált szisztolés hipertónia még nagyobb rizikót jelent, különösen középkorú férfiaknál, akiknek majdnem ötszörös a stroke-rizikója. A legnagyobb primer prevenció vizsgálatok metaanalízise azt igazolta közel 50 000 beteg adatai alapján, hogy öt év alatt kb. 40%-os relatív stroke-rizikó-csökkenés észlelhető, ha a diasztolés vérnyomás 5-6 Hgmm-t csökken. Kilenc randomizált kontrollált vizsgálat metaanalízisében a vérnyomáscsökkentő gyógyszerek a stroke újabb jelentkezésének relatív kockázatát 29%-kal mérsékeltek. Napi 2,5 mg indapamid (vízhajtó) adása stroke vagy TIA után magas vérnyomásos betegeken három év alatt 29%-kal csökkentette a stroke újbóli jelentkezésének kockázatát (az abszolút kockázat csökkenése 2,9% volt). A HOPE vizsgálatban az ACE-inhibitor ramipril a vaszkuláris szempontból nagy kockázatú - közöttük korábban stroke-on átesett - betegeken is hatásosnak bizonyult a másodlagos iszkémiás események megelőzésében, annak ellenére, hogy a szer csak kismértékű vérnyomáscsökkenést okozott. A hatás függetlennek bizonyult attól, hogy a betegek hipertóniások voltak-e, vagy sem. A PROGRESS vizsgálatban a placebóval szemben a napi 4 mg perindopril és 2,0-2,5 mg indapamid kombinációs terápia 43%-kal csökkentette az ismétlődő stroke kockázatát olyan betegeken, akiknek az anamnézisében a megelőző öt év során stroke vagy tranziens iszkémiás attack szerepelt. A rizikócsökkentő hatás függetlennek bizonyult attól, hogy a beteg korábban hipertóniás volt-e vagy sem, illetve független volt a stroke típusától is.

PROGRESS posthoc analízis szerint a stroke rizikója a legalacsonyabb vérnyomású betegek quartilisában volt a legkisebb (median 112/78), a veszély növekedett magasabb vérnyomásértékeknél.

A stroke-betegek vérnyomását fokozatosan kell csökkenteni. A hirtelen csökkenő perfúziós nyomás miatt, nagyfokú nagyérszűkület vagy többszörös agyi érszűkület fennállása esetén, fokozódik a hemodinamikai stroke kockázata. Ebben a betegcsoportban az antihypertenzív kezelés kívánt mértékének meghatározására további vizsgálatok szükségesek.

A célvérnyomás legyen kevesebb, mint 140/90 Hgmm, ha a beteg ezt tolerálja. Még alacsonyabb érték elérésére törekszünk (130/85), ha a betegnek megelőző cerebrovaszkuláris eseménye volt, diabéteszben vagy egyéb vaszkuláris beteg-

ségben szenved. A LIFE-vizsgálat az angiotenzinreceptor-blokkoló losartan hatékonyságát igazolta primer stroke prevencióban - az atenololkezeléssel szemben a stroke-kockázat 25%-os csökkenését tudták igazolni. A balkamra-hypertrophias betegek alcsoportjában, akik izolált szisztolés hypertóniában szenvedtek, még impresszionálób, 40%-os volt a stroke kockázatának csökkenése.

#### **Ajánlás**

- Stroke-ot követően kiemelten fontos a hipertónia kezelése. A legfontosabb - függetlenül a gyógyszercsoporttól - a vérnyomás csökkentése.
- A stroke-ot elszenvedett hipertóniás beteg kezelési stratégiájának kialakításakor két szempontra kell tekintettel lenni. Az egyik az adott beteg esetében a kísérőbetegségek - például: izolált szisztolés hipertónia, idős kor, lezajlott akut miokardiális infarktus - miatti optimális szer, ez kiválasztható a Magyar Hipertónia Társaság ajánlása alapján. Ezzel párhuzamosan felmerül azon antihipertenzív szerek alkalmazásának előnye, amelyek a stroke szekunder prevenció multicentrikus vizsgálata során a stroke-prevenció szempontjából hatásosnak bizonyultak, különös tekintettel arra, ha az ilyen típusú hatást a gyógyszer alkalmazási előírásában is említik. A neurológus a kezelési stratégiát a két szempont mérlegelésével alakítsa ki az adott beteg esetében.
- Az első választandó szer a vízajtó, valamint az ACE-inhibitor (I. szintű evidencia). Nincs teljes konszenzus az először választandó szerek vonatkozásában. Akik nem tudják szedni az ACE gátlókat, azokat angiotenzinreceptor-blokkolókkal kezeljük, különösen, ha diabétesz vagy balkamra-hypertrophia van jelen. Béta-receptor-blokkolók jönnek szóba koronáriabetegségben vagy kongesztív szívelégtelenség esetén. Az egyéb típusú vérnyomáscsökkentőkkel nem volt elegendő vizsgálat a stroke szekunder prevenciójával kapcsolatban. Hemodinamikai zavar esetén - és attól függően, hogyan tolerálja a beteg a vérnyomáscsökkentő kezelést - egyéni elbírálás szükséges.

#### **A lipidszintcsökkentő kezelés szerepe a szekunder prevencióban**

Ismert, hogy az LDL fontos szerepet játszik az atheroscleroticus eredetű plakk-képződésében és az endothelialis gyulladós folyamatokban. Noha a hyperlipidaemia kezelésének célja, hogy csökkentsük a plakkformációban szerepet játszó szubsztátok mennyiségét, kiderült, hogy a statinok gyulladáscsökkentő és endotheliumvédő hatással is rendelkeznek, amely független a lipidszintcsökkentő hatástól (pl. a statinok csökkentik a C-reaktív protein szintjét, stb.). A koronáriabetegségtől eltérően kevés bizonyíték támogatja az emelkedett koleszterinszint és a cerebrovaszkuláris események közti direkt összefüggést. Prospektív vizsgálatok (450 000 személy) nem igazoltak összefüggést, kivéve azoknál, akik 45 évesnél fiatalabbak voltak. Lehetséges, hogy ennek az a magyarázata, hogy az ischemiás stroke-kal való pozitív korrelációt kiegyenlíti az intracranialis vérzéssel kapcsolatban talált fordított arányosság. A metaanalízisek szerint a statinok adása csökkenti a stroke rizikóját, de ez nem mindegyik statinfajta esetében volt igaz.

- Azoknál a betegeknél, akik korábban koronáriabetegségben szenvedtek, mind az atorvastatin, mind a simvastatin, mind a pravastatin kedvező stroke-prevenció hatását igazolták, anélkül, hogy a vérzéses stroke veszélye növekedne.
- A fibrát- és a statinkezelés kombinációjának biztonságossága és hatékonysága stroke után nem tisztázott.
- Nem statinokkal kapcsolatban is készült metaanalízis, amely azt igazolta, hogy az összkoleszterinszint 6 mmol/l alá való csökkentése fibrátokkal, niacinnal vagy diétával szintén csökkenti a stroke kockázatát.

#### **Ajánlás**

- Azok a betegek, akiknek megelőzően TIA-ja vagy iszkémiás stroke-ja volt, vagy magas rizikójúak, a szekunder prevenció terápiát statinkezeléssel javasolt kiegészíteni, függetlenül a szérumszintjétől (I. szintű evidencia).

#### **A hormonpótló kezelés szerepe a szekunder prevencióban**

Placebokontrollált vizsgálatban az iszkémiás stroke másodlagos megelőzése céljából adott ösztrogénpótló kezelés nem szignifikáns mértékben növelte a fatális stroke rizikóját, a nem fatális stroke-ok funkcionális kimenetele pedig kedvezőtlenebb volt.

#### **Ajánlás**

- Másodlagos stroke-prevenció céljára nem indokolt a hormonpótló kezelés posztmenopauzában lévő nők esetében (II. szintű evidencia).

### **3.3. Műtét**

Az agyérbetegségek egy részének kezelésében koponyaműtét vagy érrekonstrukció (endovaszkuláris) beavatkozás szükséges. Ilyenek az intracranialis aneurysmaruptura, az állományvérzések egy része, valamint az extra- vagy intracranialis nagyrészkötlet (endarteriectomia, percutan transzluminális angioplastika (PTA) stenteléssel).

### 3.3.1. A megfelelő egészségügyi ellátás szintje

Az ellátás függ az agyérbetegség típusától és a szükséges beavatkozástól. Carotis-endarteriectomia érsebészeti/idegsebészeti osztályon történhet, míg egyéb intracranialis beavatkozást igénylő műtétek idegsebészeti osztályon. Az ellátás szintje függ attól is, hogy milyen idegsebészeti/érsebészeti beavatkozásra van akkreditációja az egyes idegsebészeti, érsebészeti osztálynak, klinikának.

Tervezhető érrekonstrukció előtt a betegek angiológiai és egyéb, a beavatkozás előtt szükséges átvizsgálása történhet járóbetegként, a cerebrovaszkuláris szakrendelés keretében, ezt követően a beteget érsebészeti/idegsebészeti konzultációra kell küldeni. Endovaszkuláris beavatkozás idegsebészeten vagy stroke-centrumban, lehetőleg intenzív osztályos háttérrel történhet.

### 3.3.2. Általános intézkedések

Subarachnoidealis vérzés esetén indokolt, hogy a tünetek kialakulása után a beteg minél hamarabb olyan intézménybe kerüljön, ahol megoldható a subarachnoidealis vérzés diagnosztikája. Optimális feltételek fennállásakor, igazolt diagnózis esetén a subarachnoidealis vérzés akut szakában (<48 óra) a beteget a lehető leghamarabb aneurysma ellátására alkalmas idegsebészeti intézetbe kell szállítani, az adott intézettel folytatott előzetes konzílium, konzultáció alapján, az aktuális lehetőségek függvényében. (Az egyes neurológiai intézetek a velük munkakapcsolatban álló idegsebészeti osztályokkal, a helyi lehetőségek ismeretében kössenek írásbeli megállapodást a subarachnoidealis vérzésben szenvedő beteg akut diagnosztikájával, obszervációjával és műtéti ellátásával kapcsolatos tevékenységek felosztásáról). Amennyiben a beteget általános idegosztályra, stroke-centrumba szállítják subarachnoidealis vérzés, vagy olyan állományvérzések esetén, amelyek idegsebészeti beavatkozást igényelhetnek, idegsebészeti konzílium kérése szükséges. A beteg ellátása a neurológiai/intenzív osztályra érkezéstől az idegsebészetre történő átvételéig „az agyvérzések és a subarachnoidealis vérzések konzervatív kezelése” fejezetben leírtak szerint történik.

### 3.3.3. Speciális ápolási teendők

Valamennyi, műtétet is igénylő agyi érbetegség ápolási ellátása szorosabb pulzus-, vérnyomás-, tudatműködés-monitorozást igényel, mert az élettani paraméterek változása újabb neurológiai vagy idegsebészeti teendőket igényelhet. Tudatzavar, vizeletretenció esetén húgyhólyagkatéter, a gyógyszerek bejuttatására nasogastricus szonda levezetése szükséges. Mivel agyvérzéseknél hamar jelentkezik láz, gyakori lázmérés, láz esetén lázcsökkentés javasolt. Agyvérzésnél orvosi javallatra erős fájdalomcsillapító is szükségessé válhat, a betegséghez társuló pszichomotoros nyugtalanság esetén pedig nyugtató adása.

### 3.3.4. Sebészeti kezelés

Általánosságban, az agyi érbetegségekben szükséges kezelési formákat az idegsebészeti protokollok, ajánlások, esetleg az osztályok folyamatleírásai tartalmazzák.

#### 3.3.4.1. Az aneurysmaruptura okozta subarachnoidealis vérzés kezelése

Az aneurysma ellátásának elsődleges célja a ruptura megelőzése; másodlagos célja a vasospasmus kivédéséhez, ellátásához szükséges kezelési feltételek megteremtése. Az aneurysmát transcranialis vagy endovaszkuláris műtéti úton látják el. Ez idegsebészeti intézmény feladata, az *ellátás irányelveit az idegsebészeti ajánlások tartalmazzák.*

A műtét időpontját idegsebész határozza meg. A végleges ellátást ideális esetben célszerű minél előbb elvégezni. A rupturát követő 48-72. órától számítva azonban a műtéti beavatkozás veszélyei a neurológiai és a cardiorespiratoricus állapot függvényében meghaladhatják a spontán ruptura veszélyét, vagyis ezen időpontot követően a krónikus szakban - a 8-9. naptól - célszerű az aneurysma végleges ellátása.

Térfoglaló haematomával járó első ruptura vagy reruptura esetén célszerű először kuratív szándékkal eltávolítani a haematomát, majd ezt követően preventív céllal feltárni és ellátni az aneurysmát. Ebben az esetben a műtét időzítését a térfoglaló vérzés súlyossága határozza

##### 3.3.4.1.1. Műtéti indikáció

*Lásd 3.2.1.2.1.6.*

##### 3.3.4.1.2. Műtéti előkészítés

Az Idegsebészeti Szakmai Kollégium protokollja és ajánlása alapján történik.

##### 3.3.4.1.3. Műtéti érzéstelenítés

Az általános és a lokális anaesthesia ajánlásai alapján történik.

##### 3.3.4.1.4. Műtét

Az Idegsebészeti Szakmai Kollégium protokollja és ajánlásai a mérvadóak.

### 3.3.4.2. Állományvérzések műtéti kezelése

A kamrába törő intracerebralis haematomák, illetve a liquorkeringést akadályozó vérömlenyek kezelésében elsődleges fontosságú a megfelelő liquordrenázs biztosítása. Amennyiben a haematoma eltűnésével a liquorkeringés nem rendeződik és növekvő kamratágulatot észlelünk, söntimplantáció válhat szükségessé.

Kiterjedt, agykamrába törő intracerebralis haematoma, esetleges primer intraventricularis haematoma kezelésében szóba jön a kamrát, kamrákat öntvényyszerűen kitöltő alvadék enzimatis feloldása plazminogénaktivátorral, urokinázzal. A kezelés nem a haematoma mielőbbi felszívódását célozza, hanem a liquorkeringés gyors helyreállításával a postictalis hydrocephalus kialakulásának veszélyét csökkenti.

Az intracerebralis haematoma minimálisan invazív sebészi kezelése a haematoma stereotaxiás leszívása. A szubkrónikus szakban - 7-12 nappal az ictus után -, amikor már elfolyósodott a haematoma, annak mintegy 90%-a eltávolítható. Ez az eljárás minden olyan betegnél alkalmazható, akinél a szubkrónikus szakban a széteső vér ozmotikus aktivitása miatt a haematoma „növekedése” (a térszűkület fokozódása) észlelhető, újravérzés nélkül. A beavatkozás agyműtétnek minősül, így csak arra akkreditált idegsebészeti osztályon végezhető. A beavatkozás után legalább 24 órás idegsebészeti megfigyelés szükséges. Ezt követően, ha nem alakul ki szövődmény, a beteg visszahelyezhető a megfelelő neurológiai, illetve stroke-osztályra.

#### 3.3.4.2.1. Műtéti indikáció

Az intracerebralis haematoma nyílt műtéttel végzett kiürítésének csak azokban az esetekben van létjogosultsága, amikor

- a beteg állapotáért elsősorban a térszűkület tehető felelőssé;
- az úgynevezett eloquens areák (centrális régió, beszédközpontok, mély törzsdüci régió) többé-kevésbé épek;
- a beteg fiatal;
- nincs lényeges társult betegsége.

Ezek a feltételek többnyire csak a haematomával szövődött aneurysmarupturák, illetve a lebenyi arteriovenosus malformáció - vagy cavernoma-eredetű vérzések esetében valósulnak meg. Nem jön szóba műtét azokban az esetekben, amikor a súlyos, eszméletlen állapot ictusszerűen alakult ki, és ez az állapot tartósan fennáll.

Típusos, capsularis, basalis ganglionvérzés eseteiben, ha nem áll fenn tudatzavar és az ép oldali végtagokat a beteg jól tudja mozgatni, műtét nem szükséges.

#### Ajánlás

- Nem képez sebészeti indikációt a kicsi (<10 cm<sup>3</sup>), illetve az olyan vérzés, amely csupán minimális neurológiai tüneteket okoz (II. szintű evidencia).
- Nem javasolt műtét a rossz kimenetel miatt azoknál a betegeknél, akiknél a GCS-pontszám ≤4 (II. szintű evidencia).
- Az olyan cerebellaris vérzéseknél, amelyeket a neurológiai státus romlása kísér, továbbá azoknál, amelyek agytörzsi kompresszióhoz vezetnek, esetleg kamrába törnek és hydrocephalust okoznak, sürgősséggel műtét, kamradrén behelyezése javasolt (III. szintű evidencia).

#### 3.3.4.2.2. Műtéti előkészítés

Az Idegsebészeti Szakmai Kollégium protokollja, ajánlása.

#### 3.3.4.2.3. Műtéti érzéstelenítés

Az általános anaesthesia javaslatát a követendők.

#### 3.3.4.2.4. Műtét

Az Idegsebészeti Szakmai Kollégium protokollja és ajánlása a mérvadó.

### 3.3.4.3. Dekompressziós célú craniectomia az a. cerebri media oclusiója következtében kialakult malignus agyoedemában

A koponyán belül az agy-liquor-víz egységes folyadékteret alkot. A koponyaűrben - mint zárt folyadéktérben - a nyomás gyengítetlenül terjed minden irányba. Amennyiben emelkedik a koponyaűri nyomás, az agy nekifeszül a belső rekeszfalnak, illetve a csontos koponya legnagyobb kijáratának, az öreglyuknak. Az agytörzs, valamint az agyidegek nyomás alá kerülnek; ez kezdetben visszafordítható, később irreverzibilis anatómiai elváltozásokat és funkciókiesést eredményez. A koponyaűr megnyitása csökkenti az intracranialis nyomást, megakadályozza a beékelődés kialakulását, és időt ad a további kezelésre.

Az akutan kialakuló súlyos fokú agyoedema viszonylag ritka szövődmény az iszkémiás stroke során. Leggyakrabban a nagy kiterjedésű vaszkuláris laesiót kíséri agyoedema.

Az agyoedema kezdetben citotoxikus eredetű, később szinte azonnal megjelenik a vasogen komponens is. Ha ez az a. cerebri media elzáródása során alakul ki és jelentős koponyaűri nyomásfokozódást okoz, az a. cerebri media oclusióját malignusnak tekintjük. Az a. cerebri media malignus oclusiójának klinikai tünetei kezdetben az a. cerebri media területi

laesió tüneteinek felelnek meg; ehhez már korán társulnak az agytörzsi beékelődés kezdeti tünetei (bulbusdeviáció, a fej és a test kényszertartása, hemiplegia, romló tudatállapot). A beékelődés kifejezett tünetei általában a stroke kialakulását követő 2-3. napra alakulnak ki. A beteg kontaktusképtelen, legtöbbször légzési elégtelenség is kialakul, ami intubációt, gépi lélegeztetést, mérsékelt átmeneti hiperventilációt is szükségessé tehet.

Az a. cerebri media malignus occlusiójának (MMO) diagnózisa felállításában a klinikai megfigyelésen kívül elengedhetetlen a koponya CT-vizsgálata. A CT-kritériumok: az a. cerebri media ellátási területének legalább 50%-át érintő, vaszkuláris laesiót jelző hypodensitas, amelyhez az a. cerebri anterior és/vagy az a. cerebri posterior hypodensitasa csatlakozik. Az a. cerebri media elzáródásának lehetősége már a natív koponya-CT-képen látható „hyperdens mediajel” alapján felmerül. A mély struktúrák, a fehér- és szürkeállomány határának elmosódottsága, a középvonali áttolás, kitöltött bazális cisternák, a sulcusok elsimulása, az intracranialis extracerebralis tér beszűkülése, a kamrakompresszió is látható a CT-felvételeken. A transcranialis Doppler-vizsgálat (TCD) az érintett erek elzáródására utal. Nagyon hatékonyan segíti a beteg megfigyelését, illetve a konzervatív terápia vezetését az intracranialis nyomásmérés: ha maximális dehidráció mellett tartósan 20 Hgmm feletti intracranialis nyomásértékeket tapasztalunk, indikált a dekompreszió.

#### **3.3.4.3.1. Műteti indikáció**

Az a. cerebri media malignus occlusiójában szenvedő beteg dekompreszió célú craniectomiája minden olyan fiatal - 50 évesnél nem idősebb - beteg esetében szóba jön, aki nem szenved egyéb, a későbbi életesélyeket súlyosan befolyásoló betegségben, például: malignus tumorban, cardiopulmonalis dekompenzációban, irreverzibilis máj- vagy vesekárosodásban, stb. A klinikai folyamat a beteg szoros obszervációjával jól követhető. Megkönnyíti a döntéshozatalt, ha a koponyaüri nyomásfokozódást ICP-monitorozással követjük, így lehetővé válik a gyors beavatkozás. A műtét feltétlenül indikált, ha az intracranialis nyomás tartósan 20 Hgmm fölé emelkedik. Az a. cerebri media malignus occlusiójában szenvedő betegeket lehetőleg a beékelődés kialakulása előtt kell megoperálni, de legkésőbb a beékelődési tünetek megjelenését követő 2 órán belül (amikor a beteg tudatállapotát tükröző Glasgow Coma Skála pontjainak száma még nem rosszabb 8-nál). A műteti indikáció felállításának fontos szempontja a beteg rehabilitálhatósága.

#### **3.3.4.3.2. Műteti előkészítés**

Az idegsebészeti Szakmai Kollégium protokollja és ajánlása.

#### **3.3.4.3.3. Műteti érzéstelenítés**

Az általános anaesthesia javaslatára alapján történik.

#### **3.3.4.3.4. Műtét**

A műtét az Idegsebészeti Szakmai kollégium ajánlása, protokollja és műtéttechnikai eljárása szerint történik.

#### **3.3.4.3.5. Posztoperatív teendők**

A csontdefektust belátható időn belül pótolni kell. Optimális esetben, ha a koponyaüri térszűkítés megoldódott (általában 6-8 hét múlva), a calvaria rekonstrukciója (cranioplastica) indokolt. Ehhez elengedhetetlen az eredeti csont megőrzése. A csontot az első műtét kapcsán - speciális feldolgozás után - mélyhűtve tárolhatjuk, a közvetlen autoreimplantáció céljából.

#### **3.3.4.4. A nyaki artériák szűkületének nem gyógyszeres kezelése**

Annak eldöntése, hogy a carotisbetegséget carotisendarterectomiával (CEA), endovaszkuláris úton (CAS-carotid artery stenting), vagy konzervatív úton kell-e kezelni, függ a beteg neurológiai státusától, ezért alapfeltétel a stroke-ban jártas neurológus vizsgálata.

A carotisendarterectomia és az endovaszkuláris beavatkozás biztonságosságának megfelelő értékeléséhez egyaránt fontos, hogy országszerte egységes nevezéktant és szempontokat használjunk. Ezért ezzel kapcsolatban is teszünk javaslatot, ugyancsak nemzetközi ajánlásokra támaszkodva.

#### ***Carotisendarterectomia elsődleges és másodlagos stroke-prevencióként***

Tünetmentes, hetvenöt évesnél fiatalabb betegeknél, ha az ultrahangvizsgálat 70%-os vagy annál súlyosabb carotisszűkületet igazolt, a gyorsan elvégzett carotisendarterectomia az öt éves stroke-rizikót 12%-ról 6%-ra mérsékelte (beleértve a 3%-os perioperatív morbiditást is). Stroke vagy TIA után (tünetes betegek) a carotisendarterectomia hatásos rizikócsökkentő beavatkozás, ha a stroke-kal azonos oldali a. carotis interna szűkülete 70%-nál nagyobb: nyolc műtétet kell végezni ahhoz, hogy a következő két év során megelőzzünk egy stroke-ot. (Az 50-69% közötti carotisstenozis esetén a műtét ugyan átlagosan 29%-kal csökkentette az ismétlődő stroke relatív kockázatát, de a különbség a gyógyszerrel kezelt csoporthoz képest csak marginálisan volt szignifikáns; 20 műtét szükséges ahhoz, hogy két év alatt egy stroke-ot megelőzzünk.)



### Carotis-angioplastica és -stentbehelyezés

Az endovaszkuláris beavatkozások a carotisrekonstrukció viszonylag új és ígéretes módszereinek tekinthetők. Másodlagos prevencióval kapcsolatos 33 esetsorozat szisztematikus összehasonlításakor az endovaszkuláris beavatkozásoknál gyakoribb volt a szövődmények aránya, mint endarterectomia esetében. (A két módszert közvetlenül összehasonlító randomizált vizsgálatoktól várható annak eldöntése, hogy kiválthatja-e a carotisendarterectomiát az endovaszkuláris beavatkozás, és ha igen, milyen indikációban.) A CAVATAS-vizsgálatban nem találtak különbséget a szövődmények arányában a carotisendarterectomia és az endovaszkuláris beavatkozás között, viszont mindkét módszernél magas szinten, 10% körül mozgott a beavatkozást követő 30 napon belül a morbiditás és mortalitás együttes aránya.

Egy közelmúltban lezárult olasz vizsgálatban (301 CAS-beteg versus 301 CEA-beteg, akiknek vagy 60%-osnál súlyosabb tünetes carotisszűkületük, vagy 70%-osnál nagyobb tünetmentes carotisszűkületük volt) a 30 napos strokehalálozás nem különbözött a két eljárással kezelt betegcsoport között, de periproceduralis stroke több volt a CAS csoportban (7,9% versus 2,3%, [p=0,001]). A stroke-ok fele a periaortális ágak canulálása alatt alakult ki.

A francia multicentrikus vizsgálatot (EVA 3S; CEA versus CAS, > 60% stenosis) 527 beteg bevonása és az eredmények értékelése után leállították.

Az eredmények szerint a 30 napos bármilyen stroke vagy halálozás aránya a: CEA-csoportban 3,9% volt, a CAS-csoportban 9,6% (OR 2,5). A 30 napos súlyos stroke vagy halálozás aránya a: CEA-csoportban 1,5%, a CAS-csoportban 3,4% (OR 2,2)- Bármilyen stroke vagy halálozás aránya 6 hónap múlva: CEA 6,1%, CAS 11,7% (p=0,02)

Ennek ellenére nagykockázatú betegnél a CAS nem eredményez rosszabb kimenetelt, mint a CEA. CAS indikált

- CEA utáni restenosisban,
- irradiáció okozta stenosisban
- fokozott CEA-rizikó esetén
- ellenoldali carotis elzáródásban és mérlegelhető súlyos cardiopulmonális állapotban

Az ajánlás változhat, mert több vizsgálat van folyamatban cerebralis protekciót elősegítő eszközökkel.

- Akár CAS, akár CEA történt, a beavatkozás utáni 1-3 napon belül (lehetőleg az első napon) készüljön CT vagy MR, és egy héten belül neurológiai vizsgálat.
- A szövődményráta ne csak a halálozást és a perioperatív morbiditást értékelje kockázati mutatóként, hanem a képalakító eredményének értékelésére is térjen ki.

#### **3.3.4.4.1. Műtéti vagy endovaszkuláris kezelés indikációja**

A carotisrekonstrukciót minden esetben stroke-kezelésben jártas neurológus által végzett vizsgálat előzze meg. A neurológus - mérlegelve a kórelőzményt, a neurológiai vizsgálat eredményét, a laboratóriumi és egyéb klinikai adatokat (a beteggyógyászati állapotot, a kardiológiai státust, az altathatóságot), valamint a képalakító vizsgálatok eredményét -, a jelen útmutatóban foglaltakra támaszkodva, írásban tegyen ajánlást a konzervatív vagy invazív kezelésre, valamint annak módjára is (endarterectomia vagy endovaszkuláris beavatkozás). Ha a neurológus nem rendelkezik a döntéshez szükséges adatokkal, akkor tegyen javaslatot ezek beszerzésére, illetve a hiányzó vizsgálatok elvégzésére. A vélemény dokumentálására űrlap használata javasolt.

Az invazív kezelés technikájának kiválasztása a beavatkozást végző szakember felelőssége. Amennyiben a stroke-kezelésben jártas neurológus javaslatával a carotisrekonstrukciót végző szakember szakmai szempontból nem ért egyet, eltérő szakmai véleményét indokolni kell. A beavatkozás biztonságosságát, a következmények megítélését tovább javítja, ha a beavatkozás előtt és után emboliadetektálást végeznek, ezért az ilyen irányú fejlesztések szakmai szempontból támogandók.

#### Carotisendarterectomia indikációja:

- 3100, tünetmentes carotisszűkületes beteg adatainak feldolgozásakor kiderült, hogy olyan, hetvenöt évesnél fiatalabb betegeken, akiknél az ultrahangvizsgálat 70%-os vagy súlyosabb *tünetmentes* carotisszűkületet jelzett, a gyorsan elvégzett beavatkozás az ötéves stroke-rizikót 12%-ról 6%-ra csökkentette.
- Carotisrekonstrukciós érműtét javasolt stroke után, *szimptomás* betegeknél, 70-99%-os stenosis esetén, ha nem észlelhető súlyos neurológiai maradványtünet. A fenti javaslat csak az olyan intézményekre vonatkozik, ahol a perioperatív szövődmények (minden stroke és halál) aránya <6% (I. szintű evidencia).
- Egyes olyan betegeknél is javasolható carotisendarterectomia, akiknek carotisszűkülete 50-69%-os, és nincsen súlyos neurológiai károsodásuk. Ez is csak olyan intézmények esetén javasolt, ahol a perioperatív szövődmények aránya <6% (III. szintű evidencia).
- Nem javasolt carotisrekonstrukciós érműtét, ha a stenosis mértéke <50% (I. szintű evidencia).
- Carotisrekonstrukciós érműtét nem javasolható olyan intézményekben, ahol a szövődmények aránya meghaladja a NASCET vagy az ECST vizsgálatban közölt arányt (I. szintű evidencia).
- Ha endovaszkuláris carotisrekonstrukció jön szóba, akkor az angiográfia is olyan intézetben végzendő, ahol adottak az endovaszkuláris beavatkozás feltételei.

- Carotisrekonstrukció során thrombocytáaggregáció-gátlás a műtét előtt, alatt és után is szükséges. Három nappal a műtét előtt a beteg már lehetőleg ne kapjon clopidogrelt. Acetilszalicilsav még a műtét alatt is adható.
- Ahol rendelkezésre áll, a műtét alatt és a posztoperatív szakban elektrofiziológiai vagy TCD-monitorozás ajánlott (például a beavatkozás utáni embolizáció vagy hiperperfúzió szövődményének észlelése miatt) (IV. szintű evidencia).
- A carotisrekonstrukción átesett beteg mind a neurológus, mind a beavatkozást végző orvos rendszeres ellenőrzésére szorul (IV. szintű evidencia).

Percutan transluminális carotisangioplastica stentbehelyezéssel (CAS) végezhető carotisendarterectomia helyett, ha

- a carotisendarterectomia egyébként indokolt volna, de jelentős komorbiditás áll fenn,
- a stenosis sebészileg nincsen hozzáférhető helyen,
- a stenosis irritáció okozta,
- tandemstenosis észlelhető az extracranialis carotisszakaszon,
- restenosis alakult ki a carotisendarterectomia után,
- ellenoldali szignifikáns carotisszűkület vagy -occlusio áll fenn.

Ajánlott, hogy a carotisrekonstrukciót végző osztály dolgozzon ki egy olyan előre rögzített és a nemzetközi tapasztalatokat figyelembe vevő kritériumrendszert, amellyel saját peri- és posztoperatív szövődményrátáját folyamatosan, objektív módon követni tudja.

#### 3.3.4.4.2. Műteti előkészítés

- Az a. carotis szűkülete súlyosságának megítélésére vagy DSA-vizsgálatot kell végezni, vagy legalább két, azonos eredményt adó nem invazív módszert kell alkalmazni (ultrahangvizsgálat, MRA, CTA). A carotisendarterectomia, illetve az endovaszkuláris beavatkozás előtt közvetlenül (legkésőbb az azt megelőző napon) ismételt duplex ultrahangvizsgálat végzése ajánlott, az időközben esetleg kialakult carotisszűkület lehetőségének kizárására.
- Mivel az endovaszkuláris beavatkozás egyik legnagyobb veszélye az eszköz felvezetése során kialakuló embolizáció, ezért kiemelkedő jelentőségű a plakk felszínének ultrahangvizsgálata (mobilis-e a plakk? a plakk felszíne fokozott emboliaveszélyre utal-e? szubklinikus microembolizáció?).
- Az ultrahangvizsgálat lehetőleg stroke-központban történjen, illetve a nyaki ultrahangvizsgálat területén tapasztalattal rendelkező szakember végezze.
- A stenosis súlyosságának meghatározására a NASCET-módszer alkalmazása javasolt.
- Ne végezzenek carotisrekonstrukciót az agyállomány, a nyaki és az intracranialis erek képképző vizsgálata nélkül.
- Kiterjedt friss kéri infarktus fennállása esetén nem ajánlott korai műtét.
- Ha a betegnél korábban tranzienis iszkémiás attack vagy minor stroke zajlott (kis CT-eltérés), és állapota neurológiailag stabil, a beteg neurológiai állapotától függően a carotisrekonstrukció lehetőleg minél hamarabb elvégzendő.
- Tervezett koronarográfia, valamint a perifériás erek obliteratív betegsége miatti angiográfiás vizsgálat előtt is javasolt nyaki ultrahangvizsgálat végzése.
- Carotisstenosis gyanúja esetén a beteget még az angiográfia előtt vizsgálja meg stroke-kezelésben jártas neurológus.
- Ha endovaszkuláris carotisrekonstrukció jön szóba, akkor az angiográfia is olyan intézetben végzendő, ahol adottak az endovaszkuláris beavatkozás feltételei.
- Kétoldali szignifikáns stenosis vagy egyik oldali stenosis és ellenoldali elzáródás fokozott rizikónak tekintendő. Ilyenkor különösen fontos a domináns félteke állapotának vizsgálata. A cerebrovaszkuláris rezervkapacitás vizsgálata is ajánlott (SPECT- vagy TCD-vizsgálat jön szóba). Ha egyéb szempont nem módosítja, akkor kétoldali stenosis esetén a rekonstrukció a lehető leghamarabb azon az oldalon végzendő, ahol a rezervkapacitás <10%.

#### 3.3.4.4.3. Műteti érzéstelenítés

- Carotisendarterectomia esetén: általános és lokális anaesthesia.
- Endovaszkuláris beavatkozásnál: lokális anaesthesia.

#### 3.3.4.4.4. Posztoperatív teendők

- Carotisstent beültetését követően 3-6 hónapig clopidogrel és acetilszalicilsav adandó, majd monoterápia indokolt (II. szintű evidencia).
- A betegeket az endovaszkuláris beavatkozás után a neurológusnak és a beavatkozást végzőnek is ellenőriznie kell (IV. szintű evidencia).

#### 3.3.5. Fizikai aktivitás

A fizikai aktivitás és a beteg terhelhetősége az idegsebészeti, érsebészeti beavatkozás természetétől és a beteg rokkantsági fokától, az egyéb kísérőbetegségektől függ. Általánosságban elmondható, hogy a felsoroltaktól függően a korai mobilizálás

elősegíti a szövődmények elkerülését (tüdőgyulladás, mélyvénás thrombosis, felfekvés). A későbbiekben az állapottól és a képkötő eljárások eredményétől függően kerülhet szükség esetén sor - rehabilitációs konzíliumot követően - a beteg rehabilitációjára, lehetőleg komplex rehabilitálhatóságot biztosító intézetben. A séta, a könnyű torna, a mobilizálás mindenképpen szükséges valamennyi beteg számára. A munkába állás a tünetektől és a betegségtől függően különböző lehet, optimális esetben 3-6-12 hónap, de lehetséges, hogy a beteg a rokkantsága miatt nem tudja végezni munkáját.

### 3.3.6. Diéta

Az iszkémiás stroke kezelésekor részletezett étrend megfelelő a műtétek után is. Általánosságban az úgynevezett mediterrán diéta javasolható; könnyű vegyes étrend, amely a nátriumbevitel megszorításával jár, koleszterinszegény (zsír-szegény) étrend. A testsúlynövekedés mindenképpen kerülendő.

### 3.3.7. Betegoktatás

Első lépésként ismertetni kell a beteggel a vele történt beavatkozás eredményét, amennyiben a betegség súlyossága ezt lehetővé teszi. El kell magyarázni, hogy mitől óvakodjon, mi az, ami ronthatja a betegségét. Így például agyvérzés esetén a magas vérnyomás kontrollja, szükség esetén a gyógyszerelés pontossága fontos. Agyvérzéseknél fontos a megfelelő gyakoriságú székelés. Aneurysmaműtétek után óvakodjon a nehéz fizikai munkától, teheremelésről, valamint az erős haspréstől.

### 3.4. Egyéb terápia (pszichoterápia, gyógyfoglalkoztatás stb.)

A beteg pszichés vezetése az osztályra kerüléstől kezdve fontos. Később, a műtét után szükséges lehet antidepresszáns szerek alkalmazására is, hangulatzavar esetén. A kórházban a betegségtől függő tornakezelés történjen (korai mobilizálás, vagy kezdetben csak passzív tornakezelés). A pszichoterápia részét képezi a beteg várható javulásának elmagyarázása, hogyan és hová kell járnia ellenőrzésre, mire figyeljen, hogyan kerülheti el a betegség visszatérését.

### 3.5. Az ellátás megfelelőségének indikátorai

#### A szakmai munka eredményességének mutatói

- 30 napos mortalitás;
- egyéves mortalitás;
- ideg- és érsebészeti osztályokon előre rögzített és a nemzetközi tapasztalatokat figyelembe vevő kritériumrendszer alapján a saját peri- és posztoperatív szövődményrátájának folyamatos, objektív követése.

## IV. Rehabilitáció

#### *A rehabilitáció szükségességének paraméterei*

Az EUSI (European Stroke Initiative) 2003-es ajánlása a stroke-betegek rehabilitációjával kapcsolatban három dolgot szögez le. Az első, hogy a rehabilitációnak korán kell megkezdődnie (I. szintű evidencia). A második: minden stroke-beteg rehabilitációra való alkalmasságát fel kell mérni (III. szintű evidencia), és a harmadik, hogy a rehabilitációs team multidiszciplináris (III. szintű evidencia). A megfelelő ápolás az akut szaktól egészen az otthoni ápolásig döntően befolyásolja a betegség kimenetelét. A rehabilitáció szempontjából lényegesebb a funkcionális állapot - például önellátási képesség -, mint az anatómiai laesio nagysága, lokalizációja.

Az akut szakban a preventív (bronchopneumonia, decubitus, mélyvénás thrombosis, tüdőembólia) és kuratív ápolási tevékenységek (alapápolás, kezelő ápolás) vannak előtérben. A későbbiekben, a beteg állapotának stabilizálódása után, a javulás megindulásakor egyre inkább előtérbe kerül az aktivizáló ápolás. Ennek során a megmaradt, illetve fejlesztendő képességek ismeretében próbáljuk az önellátást visszaállítani. Az agyérbetegségek okozzák a legösszetettebb, a betegek mindennapi tevékenységével legtöbbször interferáló fogyatékoságot: elsősorban a motoros funkciók zavarát, amellyel még számos más, deficitet okozó eltérés is párosulhat. A stroke-betegség sajátosságai miatt az akut szak ellátása után hatékony rehabilitációnak kell következnie: a kórképet kísérő rokkantság nemcsak egészségügyi, hanem szociális, sőt társadalmi vonzattal rendelkezik. A stroke által létrehozott károsodás és fogyatékoság komplex jellegéből adódóan a stroke következtében féloldali bénulttá vált betegek rehabilitációja is összetett feladat. A rehabilitációs programot szervezett csoport végzi, amelynek a hemipareticus beteg maga is aktív tagja. A rehabilitáció céljai között szerepel az önellátó életmód, az önálló járás, a helyzetváltoztatás képességének elérése, az életminőség javítása, a beteg visszavezetése a családba, a társadalomba. A legnagyobb mértékű javulás az akut szakot követő 1-3. hónapban várható, ez eleinte főként a szobán belüli közlekedésre korlátozódik. A vaszkuláris eredetű agyi károsodás miatt hemipareticussá vált betegek mintegy 85%-ának a járása és felső végtagi funkciója károsodik, 68%-uknak a fizikai ereje csökken, 37%-uk igényel segítséget önmaga ellátásához, mintegy 29%-uknál áll fenn kisebb-nagyobb mértékű egyensúlyzavar. Egy év után ezeknek a betegeknek csupán 73%-a tekinthető alapszinten önellátónak. A betegek 51%-a fizikailag, 67%-a mentálisan érez elmaradást az általa remélttől.

## A rehabilitáció módszerei

### Cél

A stroke-rehabilitáció egyik döntő célja annak elérése, hogy a beteg képes legyen ellátni magát, javuljanak a motoros funkciói, képes legyen helyzetváltoztatásra, illetve járásra (önállóan vagy segédeszközzel), valamint javuljon a beszédzavara, a kommunikációkészsége és kognitív funkciói. Lényeges célkitűzés, hogy a rehabilitáció során elősegítsük a hemipareticus beteg visszailleszkedését a családba, a közösségbe; a munkaképes korúaknál elérjük a munkavégző képesség visszanyerését. Idős, nyugdíjas korúaknál már nem cél a hivatásos szintű munkavégző képesség elérése, de fontos célkitűzés az önellátás, a járás, a fizikai és szellemi aktivitás visszaszerzése.

### Kritériumok

A rehabilitálhatóság több feltételtől is függ. Átmeneti vagy végleges kizáró ok a demencia, a globális afázia, húgyhólyagkatéter, a beteg nagyfokú kooperációképtelensége. Rehabilitációra alkalmatlan lehet az a beteg is, akinek például korábbi stroke, illetve egyéb betegség miatt a járást vagy az önellátást lehetetlenné tévő definitív végtagkontraktúrái vannak; akinél aktuálisan átmeneti, súlyos interkurrens betegség áll fenn (például akut szívinfarktus, pneumonia, nagy műtét stb.). Utóbbi esetekben el kell halasztani a program elindítását. Az életkilátásokat erősen behatároló malignus elváltozások szintén alkalmatlanságot jelentenek. Igen lényeges, hogy a beteg és családja aktívan részt vegyen a programban. A mindennapi hiedelemmel szemben az idős kor önmagában nem kizáró ok, hiszen számos idős ember rehabilitálható. Nem a kronológiai, hanem a biológiai kor az elsődleges. Azonban a különböző okból fennálló, főként idős korban jelentkező indítékszegénység, motivációhiány gátolhatja, sőt kizárhatja a rehabilitáció lehetőségét. Együtműködés hiányában a program nem valósítható meg.

### A rehabilitációs team összetétele

A stroke-betegek rehabilitációja interdiszciplináris tevékenység. Sikert csak számos szakterület szakembereinek együttműködése hozhat. Fontos feladat hárul a neurológusra, a belgyógyászra, a szemészre, a rehabilitációs szakorvosra, a radiológusra, a laboratóriumi szakorvosra, stb. A rehabilitációs osztályon a stroke-betegség miatt mozgáskorlátozott beteggel közvetlenül foglalkozik orvos, nővér, gyógytornász/konduktor, fizioterapeuta, logopédus, pszichológus, ergoterapeuta (gyógyfoglalkoztató), szociális munkatárs, dietetikus, esetleg ortopéd műszerész, lelkész, apáca. A team fontos tagja maga az aktív beteg, akinek gyógyulási szándéka nélkül a program nem kivitelezhető.

### Korai rehabilitáció

Súlyos neurológiai tünetek esetén a gyógytornásznak (rehabilitációs szakembert is bevonva) a stroke-osztályon már az akut stádiumban el kell kezdenie foglalkozni a beteggel. Légzőtorna, a kis- és nagyizületek tornája, ágyban történő pozicionálás, fordítás, az alsó végtagok értornája, a beteg állapotától függő minél korábbi felültetés egyaránt fontos mozzanat a későbbi szövődmények (kontraktúra, légúti gyulladás, uroinfeció, alsó végtagi mélyvénás thrombosis és következményes tüdőembolia, decubitus, stb.) megelőzése szempontjából. A fenti tevékenységet magába foglaló „korai rehabilitáció” kifejezés azonban nem teljesen megfelelő. Egyes szakemberek szerint azoktól a gyakorlatoktól eltekintve, amelyhez a beteg aktív közreműködése is szükséges (például légzőtorna), a fent felsoroltak nem nevezhetők a szó szoros értelmében rehabilitációs tevékenységnek. A korai rehabilitáció során elvégzett gyakorlatok nagy része ugyanis aluszékony, sőt eszméletlen betegen is kivitelezhető, vagyis ezekhez nem szükséges a beteg kooperációja. Helyesebb ezért „korai mobilizációról” beszélni.

### Rehabilitációs konzílium

Az akut periódust követően a korai poststroke-időszakban, körülbelül 3-4 hét után optimális a beteg áthelyezése rehabilitációs osztályra, de 7-10 nap után is szóba jöhet a transzmisszió. A konzíliumot adó rehabilitációs szakember és a beteget az akut szakban kezelő orvos közti egyeztetés során elsősorban azt ítélik meg, hogy a beteg alkalmas-e a rehabilitációra. Meg kell állapítani a beteg fizikai és szellemi terhelhetőségét mint fő kritériumokat, de mellette nem hagyják figyelmen kívül az előzőekben taglalt egyéb rehabilitációs feltételeket sem. Tehát ne kerüljön rehabilitációs osztályra akut stádiumban lévő stroke-beteg, de ne kerüljön oda beteg szociális okok miatt sem.

### Rehabilitációs terv

A féloldali bénult beteg részére már a konzílium során, de legkésőbb a rehabilitációs osztályra kerülésekor ki kell dolgozni a rehabilitációs tervet, amely problémaorientáltan tartalmazza a kórházi kezelés elkövetkező feladatait. A terv kidolgozásában a rehabilitációs szakorvos irányításával a rehabilitációs csoport tagjai vesznek részt. A terv kidolgozása és végrehajtása során teljes és részprogramot különböztetünk meg. Ha a hemiplegiás beteg károsodása sokrétű, a teljes program a rehabilitáció folyamatának valamennyi láncszemét magában foglalja. Részprogramot olyan beteg számára kell összeállítani, akinek neurológiai károsodása csak bizonyos területeket érint. A terv és a program kidolgozásában a későbbi időszak feladataira is gondolni kell, például szükségessé váló műtét elvégzésére.

### **Terhelhetőség**

Fontos a hemiplegiás beteg fizikai állapotának felmérése, ugyanis a rehabilitációs program során végzendő gyakorlatok (torna, járás, önellátás, helyzetváltoztatás stb.) megterhelőek a féloldali bénultak, főleg az idős korú betegek számára.

### **A funkcionális állapotot felmérő tesztek**

A rehabilitációs program kezdetén és végén objektív módszerekkel kell felmérni a beteg funkcionális státusát, regisztrálni kell a rehabilitáció során bekövetkezett változást, a program hatását, sikerét. Az állapot rögzítésére funkcionális tesztek szolgálnak (az önellátást kifejező ADL- (Activity of Daily Living) teszt, amelyek közül a Barthel-index és a nemcsak az alapszintű ellátás felmérésére szorítkozó FIM- (Functional Independence Measure) teszt használata terjedt el).

### **A stroke-rehabilitációs program részterületei**

#### **Gyógytorna**

A gyógytorna lényegében ingerkezelés, amelyet a mozgáson keresztül alkalmaz a gyógytornász és/vagy konduktor. A cél az aktív mozgás beindítása és a kóros mozgásformák megszüntetése. A gyógytorna során a terapeuta az agy reziduális kapacitását használja ki. Az úgynevezett Bobath-módszer alkalmazása során a periféria felől adott és sűrűn ismételt mozgásingerekkel emlékképet hozunk létre az agyban, amelyek a gyakorlás hatására felerősödnek, automatikussá válnak. A beteg az emlékkép felidézésével aktív mozgást indít meg. A gyógytorna egy időben több szervrendszert érint (izomrendszer, idegrendszer, érrendszer stb.). A gyógytorna felosztható passzív, aktív vezetett, aktív, valamint egyéni és csoporttornára. A fokozatosság elvének betartása mellett a féloldali bénult betegek esetén kihagyhatatlan mozzanatok: az úgynevezett „helyes fektetés”, majd a fordulás, hidalás, felülés, ülés, állás, az álló helyzetben végzett testsúlyáthelyezés (járás-előkészítés), a törzsirányítási képesség visszanyerésének elősegítése, valamint a segédeszközökkel végzett járásgyakorlatok (testközeli segédeszközök: ortézisek, testtávolsági segédeszközök: járókeret, bot). A beteg jó erőnléte később lehetővé teszi a járótavolságok növelését, akadályok (lépcső, emelkedő, lejtő, küszöb, stb.) leküzdését és optimális esetben a segédeszköz nélküli járást. A járás megtanulása mellett döntő fontosságú a rendszerint súlyosabban bénult felső végtag aktív mozgásának javítása, amely az önellátás, a finom mozgások erősödését célozza. Amennyiben a felső végtag aktív mozgásai csak szerények, s a végtag funkcióképtelen marad, a cél az egykezes életmód megtanítása a betegnek.

#### **Önellátás**

A rehabilitációs program során az aktív mozgások erősödésével mód nyílik arra, hogy a beteg a mindennapos élettevékenység terén megfelelő gyakorlással önállóvá váljék. Ez a rehabilitáció egyik fő célja. Ennek eléréséhez a nővérnek, esetleg a konduktornak megfelelő fogások alkalmazásával meg kell tanítani a beteget (annak aktív közreműködése mellett) az önálló öltözködésre, tisztálkodásra, étkezésre, WC-használatra, borotválkozásra, fésülködésre, stb. Mindehhez segítséget nyújtanak a különböző kényelmi (segéd)eszközök is. Célszerű a tanításba bevonni a hozzátartozót is.

#### **Fizio-, fizioterápia**

Kiegészítő eljárások. A kezelések célja a fájdalomcsillapítás, a vérkeringés javítása, az értágítás, a spasmusoldás. Mind-egyik passzív kezelést jelent, a beteg aktív közreműködését nem teszi szükségessé. Feladatuk, hogy csökkentsék a rehabilitációt hátráltató körülményeket. Leggyakrabban az elektroterápia (szelektív ingeráram, diadinamikus áramkezelés, pain killer, TENS, FES, stb.), a hőkezelés (cryoterápia, hidegkezelés a spasmus oldására), a masszáz (az izomzat fellazítása a gyógytorna előkészítésére, a vérkeringés javítása) jön szóba.

#### **Logopédia**

A domináns félteke fronto-temporo-parietalis régiójának sérülése esetén a hosszúpályatünetek mellett a betegek 20-25%-nál különböző típusú és súlyosságú afázia alakul ki. Előfordulhat tisztán szenzoros vagy tisztán motoros afázia, esetleg a kettő együtt; társulhat hozzájuk többek között írásképtelenség, számolási nehezítettség, olvasási képtelenség is. Mindezek - a beteg kommunikációképességét akadályozva - nehezítik a rehabilitáció folyamatát.

A beszédzavarok kezelését a logopédus végzi. Tesztek alkalmazását, írásgyakorlatokat, artikulációs gyakorlatokat, bizonyos minták ismétlését (képek, képsorok, hangok, tárgyak, olvasás-számolás stb.) végzi és végezteti. Az afáziák kezelése hosszú időt vesz igénybe, gyakran 1-2 évig is eltarthat.

#### **Pszichológia**

A stroke kapcsán pszichés zavarok előfordulásával is számolnunk kell. A betegek egy részénél már a stroke előtt is kimutatható kisebb-nagyobb mértékű kognitív zavar, ami a stroke után valószínűleg fokozódik. A másik igen gyakori pszichés zavar a poststroke-depresszió; számos statisztika szerint akár a betegek 40-60%-át is érintheti. Mind a dementia, mind a depresszió súlyosbítja a féloldali bénult beteg indítékszegénységét, inaktivitását, s ez gátat szabhat a rehabilitáció sikerének. Ilyen esetekben jelentős szerepet játszik a neuropszichológus, részben azért, hogy különböző tesztekkel diagnózist állít fel, részben úgy, hogy az elengedhetetlen gyógyszeres terápia mellett neuropszichológiai módszerekkel kezeli a beteget. Ma számos hatásos antidepresszáns áll rendelkezésre a depresszió csökkentésére.

A rehabilitációs program speciális területe a neglectszindróma kezelése; fennállása jelentősen akadályozhatja a program sikerét. A szubdomináns félteke károsodása esetén a hemiparetikus beteg nem vesz tudomást bémult oldaláról, nem észleli annak funkciókiesését, az onnan jövő ingerekre nem reagál. A hosszan tartó vagy maradandó neglectszindróma esetén a beteg nem tanítható meg sem a járásra, sem az önellátásra. A pszichológus különböző neuropszichológiai módszerekkel igyekszik csökkenteni a tüneteket. Rehabilitáció szempontjából kedvezőbb állapot a vizuális neglect, amelynek hátterében bal oldali látótérkiesés áll. A gyógytornász, nővér, gyógyfoglalkoztató célja, hogy a beteg a figyelmét a bal oldalára koncentrálja.

### **Szociális munkatárs**

A szociális munkatárs a rehabilitációs csoport tagja, kapcsolatot tart a beteg hozzátartozóival, intézi a szociális ügyeket (segély, nyugdíj, önkormányzattal vagy egyéb szervekkel tárgyal, szociális otthoni elhelyezést bonyolít, hazabocsátáskor a szociális gondozó biztosítását intézi stb.). Segítséget nyújt a segédeszközök beszerzésében is.

### **Segédeszközök**

A féloldali bémult beteg különböző eszközök használatára szorulhat, amelyek megkönnyítik az önellátást, a helyzetváltoztatást, a járást, korrigálják és pótolják a funkciózavart. Segédeszközöket a rehabilitációs program során végig alkalmazunk. A rehabilitációs osztály technikai felszereltségének nagy részét ezek teszik ki (kerekes székek, betegállító készülék, erősítő kerékpár, bordásfal, gurulómanó, járófolyosó, úgynevezett gyakorló tábla, labdák, botok, erősítő szerek, stb.). A beteg közvetlen eszközei közé tartoznak a testtávoli segédeszközök (járókeretek, három-, illetve egy pontos botok), valamint a testközeli (fájós váll, petyhüdt felső végtag esetén vállheveder, sling; spasticus könyök, térd, kézujjak funkciójának javítására, valamint hiperextendáló térdre, lógó lábfej, n. peroneus paresis ellensúlyozására különböző ortézisek).

### **Akadálymentesítés (lakásadaptáció)**

A stroke-on átesett hemiparetikus beteg nem tud minden akadályt leküzdeni helyzetváltoztatása során. Az akadályok elhárítását a rehabilitációs program alatt meg kell tanulnia. A biztos helyzetváltoztatás megkönnyíthető számára környezetének átalakításával (lakásadaptáció). Már a rehabilitációs osztályon rendelkezésre kell állnia azoknak a berendezési tárgyaknak, amelyek alkalmazása a beteg otthonában is szükségesek: fali kapaszkodók; rámpák elhelyezése a lépcsők lehetőség szerinti kiiktatására; a küszöbök eltávolítása; kerekes székbe is elérhető ajtókilincsek; harmonikaajtó; ágy-asztal-WC körül legalább 1,5 méter sugarú széles terület hagyása; vészcsengő elhelyezése; csúszásgátolt szőnyegek; nem süppedős és nem mély ágyak kemény betéttel, stb.

### **Gátló vagy hátráltató tényezők, szövődmények**

Szövődmények fellépése esetén átmenetileg vagy véglegesen fel kell függeszteni a programot, a beteg ebben az időszakban fizikailag és szellemileg nem terhelhető. Leggyakoribb hátráltató körülmény a paretikus térd hiperextenziója, olykor merevsége. Gyakran észleljük a bémult oldalon a lógó lábfejet. Ortézisek javítanak a helyzeten. A plegiás, petyhüdt lógó felső végtag húzza a vállizületet, ez járás közben rontja a beteg egyensúlyát, és subluxatióhoz, szekunder gyulladásos tünetekhez vezet. Ennek eredménye a nehezen befolyásolható, úgynevezett fájós váll szindróma. Preventív céllal jól alkalmazhatók a vállhevederek. A bémult végtagokban kialakult spasmusok, kontraktúrák szintén akadályozzák a beteg terhelhetőségét, mobilizálását. A kontraktúrák oldására többféle ortézist fejlesztettek ki. A rehabilitációt hátráltató tényezőként értékelhető a széklet- és vizeletincontinentia is. Állandó katéter behelyezése kerülendő, helyette célravezető incontinentiabetétek alkalmazása; a javuló mentális funkciójú, mozgásképességüket visszanyerő féloldali bémult betegek hólyagedzés után ismét megtanulhatják urálni széklet- és vizeletürítési funkcióikat.

A program során súlyos szövődmények, leggyakrabban szívelégtelenség, heveny szívizominfarktus léphet fel. Nemritkán észlelhető mélyvénás thrombosis a paretikus alsó végtagban, amely akár halálos kimenetelű tüdőembóliához vezethet. A kialakuló pneumóniák hátterében általában a dysphagiás beteg aspirációja áll. A nem megfelelően mobilizált, ágyban nem megfelelően forgatott betegnél (főként a nyomásnak kitett helyeken, például: glutealis, sacralis, trochanter régió, sarok) decubitus alakulhat ki. A bémult oldalon az izomzatban, az ízület mellett, jelentős fájdalommal járó paraarticularis ossificatio (PAO) jelentkezhethet, ami gátolhatja a beteg mobilizálását.

## **V. Gondozás**

### **5.1. Rendszeres ellenőrzés**

A stroke lezajlását követően 3-6 havonta a beteget célszerű gondozási ellenőrzésre visszahívni. A stroke-betegek gondozása során a gondozást végző neurológus/vaszkuláris neurológus biztosítja a meghatározott szemléletű kezelés folyamatosságát. Ennek során diagnosztikai munkát végez, a kórkép biológiai, pszichoterápiás és szocioterápiás kezelését folytatja, szociális szinten segítségadást nyújt. Ellenőrzi az ismert kockázati tényezők megfelelő kezelését és eredményességét (hipertónia, diabétesz, zsírsanyagcsere-zavar, nyaki nagyérszűkület, vérkép, máj- és veseműködés, stb.; antikoaguláns kezelés esetén ellenőrzi a hajlandóságot a pontos gyógyszeresedésre és a rendszeres laborvizsgálatok elvégzésére); ellenőrzi a célér-

tékek elérését (szükség esetén életmód-korrekción javasol), valamint felkutatja az esetleges új kockázati tényezők megjelenését, követi a tisztázatlan etiológiájú kóreseteket. Segít a szocializációs zavarok feltárásában, az esetleg megbomlott családi egyensúly újraképzésében. A beteg kezelőorvosát a szakma szabályai szerinti tanácsokkal, javaslatokkal látja el. Hangsúlyozandó ugyanakkor, hogy gondozási feladatait csak a beteg kezelőorvosával, a háziorvossal együtt képes hatékonyan ellátni, aki a beteg szükséges gyógyszereit a szakorvos ajánlására támaszkodva biztosítja, közvetlen felügyeletét ellátja, laboratóriumi ellenőrzését elvégzetteti, szükség esetén kiegészítő vizsgálatokra és kezelésre irányítja.

## 5.2. Megelőzés

A stroke-gondozás célja a lezajlott stroke utáni felépülés elősegítése, valamint az ismétlődő vaszkuláris esemény meghatározott szemléletű prevenciója. Utóbbi érdekében a kockázati tényezők és a vaszkuláris prevenció ismert gyógyszeres kezelése megvalósulásának, illetve a kezelés eredményességének ellenőrzése képezik a gondozás és megelőzés sarokpontjait.

## 5.3. Lehetséges szövődmények

### *A stroke neuropszichiátriai következményei*

Az orvosi gondolkodás rendszerint az agyi érkatasztrófák patofiziológiai aspektusára, a neurológiai tünetekre koncentrálnak, és a stroke késői, pszichológiai konzekvenciái általában kevesebb figyelmet kapnak. Ez annak ellenére így van, hogy az agyi érkatasztrófák jelentős része pszichiátriai természetű következményekkel is jár, amelyek adott esetben több nehézséget okoznak orvosnak, betegnek és a beteg családjának egyaránt, mint maguk a „klasszikus” neurológiai tünetek.

Az agyi érkatasztrófákat követő leggyakoribb pszichés tünetegyüttesek:

- depresszió 12-67%,
- demencia 5-20%,
- szorongásos zavarok 20-27%,
- schizofórm és paranoid zavarok\*,
- mania\*,
- poststroke személyiségváltozás\*.

\* a gyakoriságról megbízható adat nem található az irodalomban

### Post-stroke depresszió

Az agyi érkatasztrófák leggyakoribb, egyben terápiás szempontból leginkább befolyásolható pszichológiai következménye a depresszió. E szindróma megítélése hosszú ideig nem volt egységes, sokan a kórkép valódi létezését is kétségbe vonták. A poststroke depresszió (PSD) gyakoriságát vizsgáló tanulmányok adatai meglehetősen nagy szórást mutatnak: általánosságban a stroke-esetek harmadában-felében számítanunk kell patológiásnak tekinthető hangulatzavar megjelenésére. Az utóbbi egy-másfél évtizedben fokozódó szakmai érdeklődés ellenére mind a mai napig elmondható, hogy a poststroke depresszió a mindennapi gyakorlatban jórészt felismerés és kezelés nélkül marad.

A post-stroke depresszió etiológiáját illetően alapvetően két koncepció különíthető el. Az egyik, általánosan elterjedt vélemény alapján a jelenség csupán a betegre drámai hirtelenséggel zúduló rokkantság, a súlyos neurológiai tünetek, a kedvezőtlen szociális változások nyomán fellépő, tehát végső soron érthető pszichológiai reakció (A DSM IV. terminus technicusával élve „alkalmazkodási reakció”) lenne. A másik szemléleti pólus a biológiai faktor szerepét, az agykárosodás következtében, anatómiai struktúrákhoz rendelt transzmitter rendszerek egyensúlyának fölbomlását tartja elsődlegesnek. Az organikus faktor szerepe kétségtelen. A poststroke depresszió etiológiájában mindazonáltal valószínűleg számos egyéb faktor is szerepet játszik. Az elszenvedett biológiai károsodás mellett a háttérben változó súllyal, de többnyire föllelhető a beteg premorbid személyiségének szerepe ugyanúgy, mint a szociális háttér, a beteg pszichés támogatása, illetve annak hiánya. Az agyi érkatasztrófát követően a beteg helyzete a környező szociális mezőben egyértelműen hátrányosan változik. A rokkantság ténye, a mozgásteljesítmény romlása, az aphasia okozta kommunikációs zavar, a kísérő szomatikus komplikációk sora, stb. egyaránt negatív hatást gyakorolnak. A beteg szociális veszteségek sorát szenvedni el. Korábbi - családi, munkahelyi, társasági - szerepeinek képtelen megfelelni, frusztrálódik, érzelmi megrázkódtatások sora éri. A hangulatzavar a betegnek a családban betöltött szerepét még inkább aláássa, a depressziós beteg szenzitívvé, túlérzékennyé válik, ami a megváltozott szociális pozíciók visszatérő, hibás interpretálásához vezet. Ez újabb circulus vitiosusokat indíthat el. A stroke-ot követően jelentkező depressziót szokás lebecsülni, vagy természetes jelenségnek tekinteni, noha - következményeit tekintve - a súlyos szövődmények minden kritériumával rendelkeznek. Akadályozza, gyakran kudarcra ítéli a rehabilitációt, kimutathatóan rontja a stroke mortalitását, és fokozza a szomatikus komplikációk megjelenésének veszélyét is (tehát konzekvenciáit tekintve ugyanúgy viselkedik, mint egy mélyvénás thrombosis, aspirációs pneumonia, vagy a stroke bármely más, súlyos szomatikus szövődménye).

A poststroke depresszió következményei:

- akadályozza, gyakran kudarcra ítéli a rehabilitációt;
- rontja a stroke kimenetelét;

- fokozza a szövődmények számát, a mortalitást;
- növeli a hospitalizáció időtartamát/költségeit;
- nehezíti a beteg visszailleszkedését eredeti szociális közegébe;
- romlik a compliance;
- fokozódik egy újabb stroke veszélye, illetve a hosszú távú mortalitás.

A mindennapi tapasztalat azt mutatja, hogy terápiás beavatkozás nélkül a hangulatzavar az esetek mintegy felében-kétharmadában krónikussá válik. Gyakran az agyi vaszkuláris esemény után egy-két évvel is fennáll. Epidemiológiai adatok szerint a beteg közvetlen életkilátásai objektíve is romlanak: hosszú távon a depressziós betegek mortalitása lényegesen meghaladja a hasonló súlyosságú stroke-ot elszenvedett, de depresszív tüneteket nem mutató kontrollcsoportét. Az agyi vaszkuláris károsodást követő depresszió fölismerése nemegyszer nehézségekkel is jár. A beteg aphasiája, kommunikációs problémái akadályozzák a tünetek adekvát értékelését. Számos lebenytünet (pl. a szubdomináns félteke sérülését jelző neglectszindróma, vagyis a betegségbelátás hiánya, a tünetek „negligálása”, máskor a tapasztalható anosognosia, vagy a frontalis dorsolateralis régió sérülését követő indítékszegénység, apathia, stb.) bizonytalanságot okoz a „valódi”, tehát antidepresszáns kezelést igénylő depresszió elkülönítésében. Ez a tény is bizonyára szerepet játszik abban, hogy a PSD a krónikus rehabilitációt végző osztályokon, illetve az alapellátásban nemegyszer kezeletlen marad. A különbségtétel mindazonáltal nem mindig indokolt. A leépülési jelnek tekintett kényszersírás-kényszernevetés, illetve a frontobasalis vidék károsodása tünetének tekinthető apathia sikeres antidepresszáns kezeléséről például többen is beszámoltak. Általánosságban leszögezhető, hogy a PSD az agyi érkatasztrófák gyakori és súlyos szövődménye, mely terápiás beavatkozást igényel.

#### **Poststroke dementia - vaszkuláris dementia**

Agyi érkatasztrófát követően gyakran észleljük a beteg intellektuális készségeinek gyors hanyatlását. Az előrehaladott életkor egyebekben is a vaszkuláris dementia kialakulásának legfontosabb kockázati tényezője, egy lezajlott stroke pedig önmagában is kilencszeresére növeli a szellemi hanyatlás rizikóját. A stroke-ot követően jelentkező dementia többnyire a cerebrovaszkuláris betegség következménye, noha előfordul, hogy egyéb, tünetekkel azidáig nem járó (degeneratív vagy más) betegség is szerepet játszik a kognitív hanyatlás fölgyorsulásában. A poststroke demencia prevalenciáját az irodalmi adatok 6-32% között adják meg. Az értékek összefüggést mutatnak a vizsgált populációval, a diagnosztikai kritériumokkal és a stroke, valamint a neuropszichológiai vizsgálat között eltelt idővel. A poststroke dementia rizikója a stroke utáni első hónapban a legmagasabb, kb. a betegek 20%-át érinti. A stroke-ot elszenvedett betegeknél a késői demencia kockázata is magasabb, mint a kontrollpopulációban. A stroke-ot kísérő dementia negatívan befolyásolja a beteg életkilátásait, a funkcionális kimenetelt, kialakulásának fontosabb rizikófaktora a magas életkor, a stroke-ot megelőzően igazolható kognitív érintettség, a cukorbetegség, a pitvarfibrilláció. Radiológiai szempontból a néma agyi infarktus, a globális, illetve a medialis temporalis lebeny atrophija és a fehérállományi elváltozások jelentik a fokozott kockázatot. Korábbi stroke, a stroke ismétlődése szintén növeli gyakoriságát. Nem igazolható összefüggés a beteg neme, a stroke típusa (iszkiémás-vérzéses) és a post-stroke dementia előfordulása között. Korreláció mutatható ki ugyanakkor a stroke súlyosságával. A lokalizáció szerepét vizsgáló tanulmányok ellentmondásosak; felmerül, hogy a féltekét érintő stroke gyakrabban okoz demenciát, mint az agytörzsi-cerebellaris laesio; egyes adatok a bal félteke szerepét hangsúlyozzák. Egy, a poststroke dementia és az MRI-eltérések korrelációját vizsgáló tanulmány alapján az infarktusok teljes térfogata, száma, és a bal oldali corona radiata anterior érintettsége mutat összefüggést a dementia előfordulásával. A stroke lokalizációjának és a laesio méretének szerepével kapcsolatos ellentmondásos adatok magyarázatát adhatja, hogy a stroke utáni dementia nem önálló betegség, hanem szindróma, amelynek eredete multifaktoriális, a stroke mellett észlelt fehérállományi elváltozások, neurodegeneratív betegség is befolyásolják. A poststroke demenciának diagnosztizált betegek mintegy harmada Alzheimer-kórban szenved. Gyakran az agyi érkatasztrófát követően észlelhető tünetek korábban már kompenzált formában fennálló, de mindaddig szubklinikus szellemi hanyatlás jelenségeire rakódnak. Ebből a szempontból számos kardiovaszkuláris és metabolikus kór-állapot (hipertónia, kardiális dekompenzáció, diabétesz, veseelégtelenség, stb.) szerepe emlithető, de korábban szubklinikus Alzheimer-kór, koponyatrauma vagy egyéb központi idegrendszeri károsodás (epilepszia, Parkinson-kór, multisztémás degeneratív kór-állapotok, alkohol- és drogfüggőség, stb.) is állhatnak az időben az agyi érkatasztrófát követően megjelenő elbutulás hátterében. A stroke-betegek többségénél vagy vaszkuláris, vagy kevert (vaszkuláris és Alzheimer) típusú dementia alakul ki, az utóbbi a betegek mintegy harmadát érinti. A szó szoros értelmében vett „poststroke dementia” és az általánosan használt „vaszkuláris dementia” fogalmi között egyértelmű diagnosztikai kritériumok hiányában jelentős az átfedés. Vaszkuláris dementia hátterében a klasszikus leírás alapján multiplex agyi vaszkuláris károsodás, diffúz fehérállományi iszkiémia, illetve esetenként egyetlen, „stratégiai” lokalizációban (thalamus, a cerebri anterior ellátási területét érintő laesio, parietalis lebeny és a gyrus cingulit érintő laesio) elhelyezkedő infarktus áll. A vaszkuláris dementia és az Alzheimer-kór elkülönítésére a hétköznapi gyakorlatban jól használható a Hachinski-skála. A szellemi hanyatlás hátterében 7 pont fölött nagy valószínűséggel vaszkuláris ok áll.



### 5.3.1. A szövédmények kezelése

#### A poststroke depresszió kezelése

A körkép gyógyszeres kezeléséről ellenőrzött adat első ízben 1984-ből származik. Triciklikus szer (nortriptilin) adása mellett a depresszív tünetek mérséklődtek, azonban a kezelés a betegek egy részében súlyos mellékhatásokkal járt. A későbbiekben több vizsgálat is fölhívta a figyelmet arra, hogy az idős, (kardio)vaszkuláris és gyakran más szomatikus szempontból is érintett stroke-betegek „hagyományos”, triciklikus szerekekkel való kezelése veszélyeket rejt magában. Az időskor megváltozott metabolizmusa, a kiválasztás csökkenése könnyen a gyógyszerek kumulációjához vezet, s így a mellékhatások, illetve a toxicitás veszélye is jóval nagyobb, mint a szomatikusan többnyire egészséges, „klasszikus” endogén depressziós betegek esetében. A triciklikus antidepresszánsok erős antikolinerg, antimuszkarinerg hatással rendelkeznek, ami számos kardiogén mellékhatás forrása lehet. E szerek az idős beteget gyakran szedálják, terápiás dózisban nemritkán zavartságot, deliriosus állapotokat eredményeznek. Glaucoma vagy prostatahypertrophia esetében alkalmazásuk kifejezett óvatosságot igényel. Alfa-adrenerg-receptorokra gyakorolt effektusuk következménye az ortosztatis hipotenzio, ami az elesés veszélyének egyébként is állandóan kitett, rossz agyi autoregulációjú stroke-betegek esetében külön fenyegetettséget jelent. Ha a listát kiegészítjük a lehetséges egyéb mellékhatások sorával (obstipáció, homályos látás, súlygyarapodás, potenciazavarok stb.), érthetővé válik, hogy a klasszikus antidepresszánsok alkalmazása stroke-betegeken ellentmondásos eredményeket szült. A 80-as években, az úgynevezett második-generációs antidepresszánsok kifejlesztése során a cél az volt, hogy a hagyományos antidepresszáns hatás megőrzése mellett a mellékhatások lehetőség szerint a minimumra csökkenjenek. E törekvés egyik fő irányát a mind szelektívebb szerotonin reuptake-gátlók (úgynevezett SSRI csoport) megjelenése jelentette. A másik fontos eredmény a MAO-A reverzibilis gátlószereinek (RIMA vegyületek) kifejlesztése volt.

#### 5.4. A kezelés várható időtartama/prognózis

A post stroke depresszió kezelésére vonatkozó randomizált vizsgálatok általában viszonylag rövid ideig (néhány hét - egy-két hónap) tartottak. A hosszú távú kezelésről, a kezelés javasolt időtartamáról egyértelmű következtetések nem állnak rendelkezésre. Poststroke depresszióban a gyakorlatban a farmakoterápia elhagyását általában fél-egy év eredményes kezelést követően szokás megkísérlni.

## VI. Irodalomjegyzék

### 6.1. Irodalom

1. A Magyar Stroke Társaság és a Neurológiai Szakmai Kollégium szakmai irányelvei a cerebrovasculáris betegségek megelőzéséről, diagnosztikájáról és ellátásáról -Tényekre támaszkodó ajánlások 2005. Agyérbetegségek 2004;10(4):2-31.
2. The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management -Update 2003. Cerebrovascular Diseases 2003;16:311-37.
3. Larry B. Goldstein et al. Primary Prevention of Ischemic Stroke. A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council. Stroke 2006;37:1583-1633.
4. Harold P. Adams et al. Guidelines for the Early Management of Adults With Ischemic Stroke. Stroke 2007;38:1655-1711.
5. Joseph Broderick et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults. 2007 Update. Stroke 2007;38:2001-23.

## VII. Melléklet

### 7.1. Érintett társszakmákkal való konszenzus

Belgyógyászok, cardiológusok, pszichiáterk, rehabilitáció szakemberek, ideg- és érsebészek, ill. az ide vonatkozó szakmai kollégiumok jöhetnek itt szóba, mint olyan felek, akik a protokollt véleményezik

### 7.2. Dokumentáció, bizonylat

Lásd 6.1.

*A szakmai protokoll érvényessége: 2008. december 31.*