



Latvijas
Neirologu
Biedrība

Cerebrāla infarkta prehospitalās aprūpes, diagnostikas un akūtas ārstēšanas klīniskās vadlīnijas

Latvijas Neirologu biedrība

**RĪGA
2013**

Vadlīniju izstrādātājs

Latvijas Neirologu biedrība.

Darba grupa

Andrejs Millers, darba grupas vadītājs, Latvijas Neirologu biedrības valdes loceklis, ārsts neirologs, medicīnas doktors, profesors.

Evija Miglāne, Latvijas Neirologu biedrības valdes locekle, ārste neiroloģe, medicīnas doktore, docente.

Ināra Logina, Latvijas Neirologu biedrības valdes locekle, Latvijas Sāpju izpētes biedrības valdes priekšsēdētāja, ārste neiroloģe, medicīnas doktore, profesore.

Viktorija Ķēniņa, Latvijas Neirologu biedrības biedre, Latvijas Neuroimunologu biedrības valdes priekšsēdētāja, ārste neiroloģe, ārste imunoloģe, medicīnas doktore, docente.

Vadlīniju mērķis

Vadlīniju mērķis ir uzlabot akūta cerebrāla infarkta prehospitalo aprūpi, diagnostiku un stacionāro ārstēšanu jebkuram insulta pacientam valstī, lai samazinātu nespēju pēc pārciesta insulta un mirstības rādītājus.

Vadlīniju uzdevumi

- Uzlabot insulta prehospitalo aprūpi.
- Ieteikt lietošanai specifiskas insulta un tranzitoras išēmiskas lēkmes atpazīšanas un vērtēšanas skalas un veicināt to izmantošanu praksē.
- Veicināt cerebrāla infarkta pacientu ātru un optimālu diagnostiku stacionāru uzņemšanas nodaļās.
- Veicināt uz pierādījumiem balstītas akūta cerebrāla infarkta ārstēšanas pielietošanu praksē.
- Sniegt informāciju par agrīnu komplikāciju profilakses un ārstēšanas iespējām cerebrāla infarkta pacientam.
- Izglītot ārstniecības personas par mūsdienīgas cerebrāla infarkta ārstēšanas iespējām un to pielietošanu, izmantojot uz pierādījumiem balstītus datus.

Paredzamie vadlīniju lietotāji

Neirologi, neatliekamās medicīnas ārsti, vispārējās prakses (ģimenes) ārsti, internisti, radiologi diagnosti, fizikālās un rehabilitācijas medicīnas ārsti un atbilstošo specialitāšu rezidenti.

Ieguvumi, kas varētu rasties, ievērojot vadlīniju ieteikumus

- Medicīniskie: insulta prehospitalās aprūpes uzlabošana; cerebrāla infarkta diagnostikas un ārstēšanas kvalitātes uzlabošana; specifisku insulta atpazīšanas/

vērtēšanas skalu pielietošana Latvijas medicīnā; cerebrāla infarkta un tranzitoras išēmiskas lēkmes ārstēšanas un izmeklēšanas algoritmu pielietošana.

- Sociālie: labāki insulta ārstēšanas rezultāti un, līdz ar to, labāka pacienta dzīves kvalitāte pēc pārciesta insulta; vadlīniju lietotāju izglītības līmeņa papildināšana.
- Finansiālie: medicīniski pamatota ārstēšanai paredzēto finansiālo resursu izmantošana; mazākas izmaksas, kas saistītas ar nespējīgu un kopjamu pacientu aprūpi.

Blakusefekti un riski, kas varētu rasties, ievērojot vadlīniju ieteikumus

- Nepietiekoši rūpīga insulta simptomu diagnostika un virspusēja vērtēšanas skalu pielietošana.
- Cerebrāla infarkta hipodiagnostika vai hiperdiagnostika.
- Vadlīnijās minēto medikamentu biežākie blakusefekti norādīti vadlīniju 3.pielikumā „Biežāk izmantojamie medikamenti cerebrāla infarkta akūtā periodā un ar to lietošanu saistītie blakusefekti”.
- Intravenozas trombolīzes riski norādīti nodaļā „Cerebrāla infarkta akūta ārstēšana”.
- Antiagregantu rezistence kā neefektīvas terapijas risks norādīta nodaļā „Cita specifiska ārstēšana”.

Vadlīniju piemērošanas mērķa grupa

Vadlīniju piemērošanas mērķa grupa saskaņā ar Pasaules Veselības organizācijas pieņemto Starptautiskās statistiskās slimību un veselības problēmu klasifikācijas 10.redakciju (SSK 10 klasifikators).

Prehospitalā aprūpe:

G45 Cerebrāla tranzitora išēmiska lēkme

I63 Smadzeņu infarkts

I64 Insults, neprecizējot, vai tas ir asinsizplūdums vai infarkts

Stacionārā ārstēšana:

I 63 Smadzeņu infarkts

G45 Cerebrāla tranzitora išēmiska lēkme

Pierādījumu informācijas avoti un kritēriji to izvēlei

- **Avoti**
 1. Eiropas (ESO) 2008.gadā publicētās un 2009.gadā labotās vadlīnijas išēmiska insulta un tranzitoras išēmiskas lēkmes ārstēšanai:
Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008, update 2009. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. <http://www.eso-stroke.org/recommendations.php?cid=9>. (47).
 2. Amerikas Sirds asociācijas/ Amerikas Insulta asociācijas (AHA/ASA) 2013. gadā publicētās vadlīnijas akūta išēmiska insulta agrīnai ārstēšanai:

Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Endorsed by the American Association of Neurological Surgeons and Congress of Neurological Surgeons. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, Khatri P, McMullan PW, Jr, Qureshi AI, Rosenfield K, Scott PA, Summers DR, Wang DZ, Wintermark M, Yonas H, on behalf of the American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Peripheral Vascular Disease, and Council on Clinical Cardiology. Stroke. 2013;44:870-947. DOI:10.1161/STR.0b013e318284056a. <http://stroke.ahajournals.org/content/44/3/870>. (48).

3. Lielbritānijas Karaliskās Ārstu Kolēģijas Nacionālās klīniskās insulta vadlīnijas: Intercollegiate Stroke Working Party. National clinical guideline for stroke, 4th edition. London: Royal College of Physicians, 2012. (56).
4. Austrālijas Nacionālās Klīniskās vadlīnijas Insulta aprūpei: National Stroke Foundation. Clinical Guidelines for Stroke Management 2010. Melbourne, Australia. ISSN0-978-0-9805933-3-4. (87).
5. Eiropas Neirologu Federācijas vadlīnijas cerebrālas venozas trombozes un sinusu trombozes ārstēšanai pieaugušiem pacientiem: Einhaupl K, Stam J, Bousser MG, De Briun SF., Ferro JM, Martinelli I, Masuhr F., EFNS Guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. Eur Journ Neurol 2010 Oct; 17(10): 1229 – 1236. (36).

- ***Kritēriji***

Šīs vadlīnijas ir sagatavotas, pamatojoties uz svarīgākajām pasaulē akceptētajām vadlīnijām, kas publicētas kopš 2008.gada (skat. Avoti 1-5). Vadlīniju veidošanas procesā izmantotas elektroniskās medicīniskās datu bāzes PubMed, OVID, Cochrane library, ScienceDirect, SpringerLink. Tika atlasīti pēdējos gados publicēti raksti, kuri saturēja būtisku informāciju par vadlīnijās apskatītajiem jautājumiem. Priekšroka tika dota randomizētiem, prospektīviem pētījumiem, pētījumu metaanalīzei vai klīniskajām vadlīnijām.

Vadlīniju ieteikumu pierādījumu līmenis

Atbilstoši 2010.gada 25.maija MK noteikumiem Nr.469 „Kārtība, kādā izstrādā, izvērtē, reģistrē un ievieš klīniskās vadlīnijas” (turpmāk – Noteikumi Nr.469), vadlīniju ieteikumu pierādījumu līmenis ir **A – D**.

Tā kā pierādījumu informācijas avotos norādītie rekomendāciju (ieteikumu) pierādījumu līmeņi definēti atšķirīgi, darba grupa norāda pierādījumu informācijas avotu un Noteikumos Nr.469 definēto pierādījumu līmeņu orientējošo savstarpējo atbilstību (skat.1. un 2.tabulu).

1.tabula. Vadlīniju rekomendāciju pierādījumu līmeņi pēc AHA/ ASA un to orientējošā savstarpējā atbilstība Noteikumiem Nr. 469

Līmenis	AHA/ ASA vadlīnijās definētie pierādījumu līmeņi	Savstarpējā atbilstība	Līmenis	Noteikumos Nr. 469 definētie pierādījumu līmeņi
A	Dati iegūti no vairākiem nejaušinātiem klīniskiem pētījumiem vai metaanalīzēm	←→	A	Pierādījumi ar augstu ticamību, kas iegūti vairākos labas kvalitātes nejaušinātos klīniskos pētījumos par ko veikta metaanalīze
B	Dati iegūti no viena nejaušināta klīniska pētījuma vai lieliem pētījumiem, kas nav nejaušināti	←→ ↘	B	Pierādījumi ar vidēju ticamību, kas iegūti atsevišķos labas kvalitātes nejaušinātos klīniskos pētījumos vai metaanalīzē par vairākiem labi organizētiem pētījumiem ar kontroles grupu (klīniski pētījumi bez nejaušināšanas, gadījumu kontroles pētījumi, kohortu pētījumi)
C	Vienprātīgs ekspertu viedoklis un/ vai nelielu pētījumu, retrospektīvu pētījumu, reģistru dati	↘	C	Pierādījumi ar zemu ticamību, kas iegūti atsevišķos pētījumos ar kontroles grupu (klīniski pētījumi bez nejaušināšanas, gadījumu kontroles pētījumi, kohortu pētījumi)
			D	Nepietiekami pierādījumi, kas iegūti gadījumu sēriju novērojumos vai par kuriem saņemts vienprātīgs ekspertu ieteikums.

2.tabula. Vadlīniju rekomendāciju līmeņi pēc ESO un to orientējošā savstarpējā atbilstība Noteikumiem Nr. 469

Līmenis	ESO vadlīnijās definētie rekomendāciju līmeņi	Savstarpējā atbilstība	Līmenis	Noteikumos Nr. 469 definētie pierādījumu līmeņi
A	Noteikta kā derīga/jūtīga vai nederīga / nejūtīga diagnostiska metode, vai noteikta kā efektīva, neefektīva vai kaitīga terapeitiska iejaukšanās; vajadzīgs	←→	A	Pierādījumi ar augstu ticamību, kas iegūti vairākos labas kvalitātes nejaušinātos klīniskos pētījumos par ko veikta metaanalīze

	vismaz viens pārliecinošs I klases pētījums, vai arī vismaz divi konsekventi, pārliecinoši II klases pētījumi			
B	Noteikta kā derīga/jūtīga vai nederīga / nejūtīga diagnostiska metode, vai noteikta kā efektīva, neefektīva vai kaitīga terapeitiska ieviešana; vajadzīgs vismaz viens pārliecinošs II klases pētījums vai nešaubīgi III klases pierādījumi	←	B	Pierādījumi ar vidēju ticamību, kas iegūti atsevišķos labas kvalitātes nejaušinātos klīniskos pētījumos vai metaanalīzē par vairākiem labi organizētiem pētījumiem ar kontroles grupu (klīniski pētījumi bez nejaušināšanas, gadījumu kontroles pētījumi, kohortu pētījumi)
C	Noteikta kā derīga/jūtīga vai nederīga / nejūtīga diagnostiska metode, vai noteikta kā efektīva, neefektīva vai kaitīga terapeitiska ieviešana; vajadzīgs vismaz divi III klases pētījumi	←	C	Pierādījumi ar zemu ticamību, kas iegūti atsevišķos pētījumos ar kontroles grupu (klīniski pētījumi bez nejaušināšanas, gadījumu kontroles pētījumi, kohortu pētījumi)
Labā klīniskā prakse	Rekomendētā labākā prakse, balstīta uz vadlīniju veidošanas grupas pieredzi. Parasti balstās uz IV klases pierādījumiem, kas ir klīniski neskaidri, labas klīniskās prakses pieņēmumi var būt noderīgi veselības aprūpē nodarbinātajiem	←	D	Nepietiekami pierādījumi, kas iegūti gadījumu sēriju novērojumos vai par kuriem saņemts vienprātīgs ekspertu ieteikums

AHA/ ASA vadlīniju rekomendāciju klases ietvertas 3.tabulā.

3.tabula. **Vadlīniju rekomendāciju klases pēc AHA/ ASA (47)**

Rekomendāciju klase	Definīcija
I	Ir pierādījumi un/ vai vispārēja vienošanās, ka procedūra/

	ārstēšana ir derīga un efektīva
II	Ir pretrunīgi dati un atšķirīgas domas par procedūras/ ārstēšanas lietderību/ efektivitāti
IIa	Vairāk datu par lietderību/ efektivitāti
IIb	Lietderība/ efektivitāte mazāk pārliecinoša
III	Ir pierādījumi/ vienošanās, ka procedūra/ ārstēšana nav lietderīga/ efektīva un dažos gadījumos var būt kaitīga

ESO vadlīniju pierādījumu klasifikācija ietverta 4.tabulā.

4.tabula. Vadlīniju pierādījumu klasifikācija diagnostiskām un terapeitiskām metodēm pēc ESO (47)

Pierādījumu klase	Pierādījumu klasifikācijas shēma diagnostiskai metodei	Pierādījumu klasifikācijas shēma terapeitiskai metodei
I	Prospektīvs pētījums, kurā ietverts plašs pacientu spektrs ar iespējamo patoloģiju, izmantotas „zelta standarta” metodes, izmeklējums veikts aklā veidā, nodrošinot testa diagnostisko precizitāti	Adekvāti pamatots, prospektīvs, nejaušināts, kontrolēts pētījums ar maskētu iznākuma noteikšanu noteiktajā populācijā vai arī adekvāti pamatots sistemātisks prospektīvu randomizētu klīnisku pētījumu pārskats ar maskētu iznākuma noteikšanu noteiktajā populācijā. Ir sekojošas prasības: <ul style="list-style-type: none"> a. maskēta randomizācija b. skaidri definēts(i) primārais(ie) mērķis (i) c. skaidri definēti iekļaušanas/ izslēgšanas kritēriji d. adekvāta pētījumu atstājušo gadījumu uzskaitē ar pietiekami zemu to skaitu e. svarīgākie bāzes rādītāji ir atspoguļoti un ir līdzīgi starp ārstēšanas grupām vai arī tiek izmantotas atbilstošas statistiskas korekcijas
II	Prospektīvs pētījums, kurā ietverts šaurs pacientu spektrs ar iespējamo patoloģiju, vai arī labi dizainēts retrospektīvs pētījums, ietverot plašu pacientu spektru ar noteikto patoloģiju (pēc „zelta standarta”), salīdzinot ar plaša spektra kontroles grupu, kur tests ir veikts aklos apstākļos, nodrošinot testa diagnostisko precizitāti	Prospektīvs saskaņotu grupu kohortas pētījums noteiktajā populācijā ar maskētu iznākuma vērtēšanu, kas atbilst augšminētiem a-e kritērijiem, vai arī nejaušināts kontrolēts pētījums noteiktajā populācijā, kam nav viena no a-e kritērijiem
III	Pieredze no retrospektīva pētījuma,	Visi citi kontrolētie pētījumi noteiktajā

	kur vai nu indivīdu loks ar noteikto patoloģiju vai arī kontroles grupa ir šaura spektra, bet tests ir veikts aklos apstākļos	populācijā, kur iznākuma noteikšana un pacienta ārstēšana notiek neatkarīgi
IV	Nekontrolētu pētījumu, gadījumu sēriju, atsevišķi gadījumu pieredze vai eksperta viedoklis	Nekontrolētu pētījumu, gadījumu sēriju, atsevišķu gadījumu pieredze vai eksperta viedoklis

Vadlīnijās izmantoto ieteikumu sasaiste ar pierādījumiem, norādot konkrētas atsauces

Skatīt vadlīniju tekstā esošās atsauces un izmantotās literatūras sarakstu. Vadlīniju tekstā minētās rekomendāciju/ pierādījumu klases un līmeņi norādīti atbilstoši to interpretācijai konkrētajā pierādījumu informācijas avotā, piemēram: (**III, B, ESO, 2008; (47)**). Kopsavilkumos norādīta to orientējošā atbilstība Noteikumos Nr.469 definētajiem pierādījumu līmeņiem.

Vadlīniju izstrādes finansētājs

Latvijas Neirologu biedrība.

Vadlīnijās ietvertās, Latvijā apstiprinātās medicīniskās tehnoloģijas

Vadlīnijās ietverta, Latvijā apstiprināto medicīnisko tehnoloģiju saraksts iekļauts vadlīniju 4.pielikumā „Vadlīnijās ietverta, Latvijā apstiprināto medicīnisko tehnoloģiju saraksts”.

Saturs

1. Ievads	14
2. Insulta pacienta prehospitālā aprūpe	16
3. Insulta pacienta aprūpe stacionāra uzņemšanas nodaļā	21
4. Insulta vienības	27
5. Diagnostika	30
5.1. Galvas smadzeņu un brahiocefālo asinsvadu attēldiagnostika	30
5.2. Citi diagnostiskie testi	33
5.2.1. Sirds izmeklēšana	33
5.2.2. Laboratoriskā diagnostika	33
6. Cerebrāla infarkta akūta ārstēšana	35
6.1. Akūta reperfūzijas terapija	35
6.1.1. Intravenoza trombolīze	35
6.1.2. Endovazāla ārstēšana	40
6.2. Cita specifiska ārstēšana	43
6.2.1. Antiagreganti	43
6.2.2. Antikoagulanti	45
6.2.3. Statīni	46
6.2.4. Neuroprotektori	46
6.2.5. Smadzeņu tūskas un paaugstināta intrakraniālā spiediena korekcija	46
6.3. Vispārēja ārstēšana	49
6.3.1. Oksigenācijas un hipoksijas korekcija	49
6.3.2. Šķidruma bilances kontrole un korekcija	49
6.3.3. Ķermeņa temperatūras korekcija	50
6.3.4. Sirds darbības monitorēšana	50
6.3.5. Arteriālā asinsspiediena kontrole	50
6.3.6. Glikēmijas kontrole	52

6.4. Komplikāciju profilakse un ārstēšana	53
6.4.1. Aspirācija un pneimonija	53
6.4.2. Urīnceļu infekcija	53
6.4.3. Dziļo vēnu tromboze, plaušu artēriju trombembolija	54
6.4.4. Disfāģija un pacienta barošana	54
6.4.5. Krampji	56
6.4.6. Izgulējumi	56
6.4.7. Psihomotors uzbudinājums	56
7. Agrīna rehabilitācija	58
8. Paliatīva aprūpe	60
Literatūras saraksts	61
Pielikumi	
1.pielikums.	68
Akūta insulta un tranzitoras išēmiskas lēkmes aprūpes algoritmi	
2. pielikums. Nacionālā Veselības Institūta Insulta skalas (NIHSS, National Institute of Health Stroke Scale) latviešu versija NIHSS LV	70
3.pielikums.	
Biežāk izmantojamie medikamenti cerebrāla infarkta akūtā periodā un ar to lietošanu saistītie blakusefekti	84
4.pielikums.	
Vadlīnijās ietverti, Latvijā apstiprināto medicīnisko tehnoloģiju saraksts	96

Saīsinājumi

ABC – neatliekamās palīdzības algoritms (A – airways, elpceļi, B – breathing, elpošana, C – circulation, asinsrite)

ACM – arteria cerebri media

ACI – arteria carotis interna

AHA – Amerikas Sirds Asociācija (American Heart Association)

ASA – Amerikas Insulta Asociācija (American Stroke Association)

AKE – angiotensīna konvertējošais enzīms

ANA – antinukleārās antivielas

ANCA – antineitrofilu citoplazmatiskās antivielas

APTL – aktivētā parciālā tromboplastīna laiks

AV – arteria vertebralis

AVM – arteriovenoza malformācija

CADASIL – cerebrāla autosomāli dominanta arteriopātija ar subkortikāliem infarktiem un leikoencefalopātiju (Cerebral Autosomal-Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy)

CI – cerebrāls infarkts

CRO – C reaktīvais olbaltums

CT – kompjuertomogrāfija

CTA – kompjuertomogrāfijas angiogrāfija

dl - decilitrs

DSA – digitālā subtrākcijas angiogrāfija

DVT – dziļo vēnu tromboze

EFNS – Eiropas Neirologu Biedrību Federācija (European Federation of Neurological Societies)

EGĀ – eritrocītu grimšanas ātrums

EHO KG – EHO kardiogramma

EKG – elektrokardiogramma

ENA –ekstraģētās nukleārās antivielas

ESO – Eiropas Insulta Organizācija (European Stroke Organization)

g – grams

G18 – intravenozā katetra diametru raksturojošs rādītājs

h - stunda

HIV - cilvēka imūndeficīta vīruss (human immunodeficiency virus)

ICH – intracerebrāla hematoma

INR indekss – *International ratio* indekss, varfarīna terapeitisko efektu raksturojošs lielums

IV - Intravenozi

KFK – kreatinīnfosfokināze

kg – kilograms

l - litrs

LP – lumbālpunkcija

LNB – Latvijas Neirologu biedrība

MELAS – mitohondriāla encefalomiopātija, laktacidoze un insultam līdzīgas epizodes (Mitochondrial Encephalomyopathy, Lactic Acidosis, and Stroke-like episodes)

MERCI – medicīniska ierīce trombektomijas veikšanai

mg – miligrams
min - minūte
ml – mililitrs
mmol - milimols
mOsm – mili-Osmols, plazmas osmolaritātes mērvienība
MR – magnētiskā rezonanse
MRA – magnētiskās rezonanses angiogrāfija
mRS – modificētā Rankina skala
NIHSS – Nacionālā Veselības Institūta Insulta skala (National Institute of Health Stroke scale)
NIHSS LV – NIHS skalas latviešu valodas versija
NIHSS LV validācija – process kura rezultātā tiek izveidota NIHS skalas latviskā versija, kas atbilst NIHS skalas angļu valodas versijai.
NSF – Nacionālais Insulta fonds (Austrālijā) (National Stroke Foundation)
PAA – pilna asins aina
PATE – plaušu artēriju trombembolija
PEG – perkutāna endoskopiska gastrostoma
PVO – Pasaules Veselības organizācija
P2Y12 – trombocītu receptors, kam ir nozīme to aktivācijā. Šo receptoru bloķē klopidogrels
RPR – tests sifilisa diagnostikai (Rapid Plasma Reagin test)
RTG – rentgenogramma
rt-PA – rekombinantais audu plazminogēna aktivators (Recombinant Tissue-Plasminogen Activator)
SSH – spontāna subarahnoidāla hemorāģija
TA – arteriālais asinsspiediens (tension arteriale)
TIL – Tranzitora išēmiska lēkme
TPHA – tests sifilisa diagnostikai (Treponema Pallidum Hemagglutination Assay)
Tr – trombocīti
T2 – magnētiskās rezonanses sekvence

Paskaidrojumi un definīcijas

ABCD2 skala – prognostiska skala insulta riska vērtēšanai pacientiem pēc tranzitoras išēmiskas lēkmes

Actilyse (alteplasm) – rekombinantais audu plazminogēna aktivators, medikaments intravenozai un intraarteriālai trombolīzei

ĀTRI skala – latviešu valodā adaptēta skala (FAST), ko izmanto galveno insulta simptomu skrīningam prehospitalā etapā

Cerebrāls infarkts – galvas smadzeņu artērijas stenozes vai oklūzijas dēļ attīstījies galvas smadzeņu išēmisks bojājums

Cerebrāla infarkta hemorāģiska transformācija – hemorāģijas attīstība cerebrāla infarkta zonā

Cerebrovaskulārs incidents – tranzitora išēmiska lēkme, cerebrāls infarkts vai hemorāģisks insults

GUSS tests – Gugging Swallowing Screening tests, ko lieto pacienta rīšanas funkcijas pārbaudei

Insulta vienība – lokalizēta vieta stacionārā, kur notiek akūta insulta pacientu ārstēšana. Insulta vienībā pacientu ārstēšanā iesaistīta multidisciplināra komanda, kurā ietilpst ārsts neirologs, konsultanti (radiologs-diagnostis, neiroķirurgs, kardiologs, asinsvadu ķirurgs u.c.), fizikālās un rehabilitācijas medicīnas ārsts, funkcionālie speciālisti (fizioterapeiti, audiologopēdi, ergoterapeiti), apmācīts vidējais un jaunākais medicīniskais personāls

Insults – vaskulāras izcelsmes klīniskais sindroms, kas raksturojas ar akūtu fokālu neiroloģisku deficītu, kas ilgst vairāk kā 24 stundas vai izraisa nāvi. Tā cēloņi var būt vai nu neadekvāta asins piegāde kādai smadzeņu daļai pazeminātas asinsplūsmas, trombozes vai embolijas dēļ, kā rezultātā izveidojas cerebrāls infarkts, vai arī asinsvada spontāna ruptūra smadzeņu vielā vai virs tās, kā rezultātā izveidojas hemorāģisks insults – primāra intracerebrāla hemorāģija vai subarahnoidāla hemorāģija

Nespēja – pacienta stāvoklis, pie kura nepieciešams asistents atsevišķu vai vairāku ikdienas aktivitāšu veikšanai (paēst, apģērbties, pārvietoties u.t.t.)

Rankina skala, modificētā – skala, ko izmanto nespējas pakāpes noteikšanai pēc insulta

Reperfūzijas terapija – asinsrites atjaunošana pēc cerebrāla infarkta, izmantojot intravenozu vai intraarteriālu trombolīzi vai mehānisku trombektomiju

ROSIER skala – skala, ko lieto insulta simptomu atpazīšanai stacionāra uzņemšanas nodaļā

Tranzitora išēmiska lēkme - īsa neiroloģiskas disfunkcijas epizode, ko izraisa fokāla išēmija smadzenēs vai tīklenē, ar klīniskiem simptomiem, kuru ilgums tipiski ir mazāks par stundu un neizveidojas smadzeņu bojājums

Trombektomija – mehāniska tromba evakuācija no artērijas, izmantojot speciālas medicīniskās ierīces (Merci, Penumbra, Solitaire FR, Trevo sistēmas)

Trombolīze (intravenoza, intraarteriāla) – tromba šķīdināšana, izmantojot trombolītisku medikamentu, ievadot to intravenozi vai intraarteriāli

Trombolīzes laika logs – laika periods, kurā iespējama trombolīze, lai iegūtu klīnisku efektu

Venozs cerebrāls infarkts – intrakraniālo venozo sinusū vai cerebrālo vēnu trombozes dēļ attīstījies galvas smadzeņu išēmisks bojājums, bieži ar hemorāģisku komponenti

Xa faktors – koagulācijas kaskādes faktors

24/7 – pieejamība 24h diennaktī 7 dienas nedēļā

1. Ievads

Insults ir viens no vadošajiem nāves cēloņiem pasaulē un vadošais nespējas cēlonis (Lopez et al., 2006.). Insults ir otrais biežākais demences cēlonis un galvenais epilepsijas cēlonis vecākiem cilvēkiem. Zināms, ka tas samērā bieži izraisa arī depresiju (Rothwell et al., 2005., O'Brien et al., 2003.). Eiropā insults ir otrais biežākais nāves cēlonis, no tā katru gadu mirst aptuveni 1.1 miljons cilvēku. 10% nāves gadījumu vīriešu un 15% sieviešu vidū ir saistīti ar insultu (<http://www.eph.org/a/5427>).

Latvijā no dažādām cerebrovaskulārām slimībām 2010.gadā miruši 208.1/100 000 iedzīvotāju, no kuriem insults sastāda vairāk kā pusi, 118.6/100 000 iedzīvotāju. Citādi interpretējot šos datus, var teikt, ka ar insultu Latvijā nomirst apmēram 7 cilvēki ik dienas (<http://www.spkc.gov.lv/veselibas-aprupes-statistika/>). Saprota, ka demogrāfiskā situācija Eiropā, tai skaitā arī Latvijā, var ievērojami veicināt insulta incidences pieaugumu turpmāk, un līdz ar to radīt papildus slogu veselības aprūpei, tādēļ svarīgi ir ieteikumi, pēc kuriem vadīties, lai insulta aprūpi uzlabotu un mazinātu šīs smagās saslimšanas sekas.

PVO Detalizētās mirstības datu bāze parāda, ka pēdējo gadu standartizētie insulta mirstības rādītāji Latvijā joprojām saglabājas relatīvi augsti, pat salīdzinot tikai ar Baltijas un Ziemeļvalstu rādītājiem. Latvijā šis rādītājs ir līdzīgs kā Lietuvā, 76.8/ 100 000 iedzīvotāju, bet daudz augstāks kā Igaunijā (55.2), Somijā (31.5) vai Zviedrijā (27.1) (The European Health Report, 2012).

Par saslimstību Latvijā ar insultu un tranzitoru išēmisku lēkmi tik precīzu ziņu nav. Zināms, ka stacionāros ik gadu ārstējas aptuveni 7000 pacientu ar cerebrālu infarktu un nedaudz vairāk par 1000 pacientiem ar hemorāģisku insultu (<http://www.spkc.gov.lv/veselibas-aprupes-statistika/>, Latvijas Statistikas gadagrāmata 2011). Pēc stacionēto pacientu skaita, saslimstība ar cerebrālu infarktu sastādīja 3.9 gadījumus uz 1000 iedzīvotājiem no 2007. – 2010.gadam, bet jau 4.2 gadījumus uz 1000 iedzīvotājiem 2011.gadā. Saslimstība ar cerebrālu infarktu Latvijā, ņemot vērā tikai stacionēto pacientu datus, ir vairāk kā divas reizes augstāka nekā, piemēram, Lielbritānijā (Mant et al., 2004).

Pēdējo gadu laikā būtiski pieaudzis to pacientu skaits, kuri ārstējušies stacionāros ar tranzitoru išēmisku lēkmi vai radniecīgiem sindromiem – no 3641 pacientiem 2006.gadā uz 4968 pacientiem 2011. gadā.

Letalitāte pēdējo 10 gadu laikā, no 2001.gada līdz 2011.gadam, ir samazinājusies hemorāģiskam insultam – no 38.3% uz 32% subarahnoidālai hemorāģijai, no 43.8% uz 38.2% intracerebrālai hemorāģijai, bet tikai nedaudz mazinājusies cerebrālam infarktā – no 21% uz 19.2%, neskatoties uz insulta vienību darbību un intravenozas trombolīzes pielietošanu. Tas akcentē nepieciešamību pēc skaidrām vadlīnijām optimālai cerebrāla infarkta pacientu hospitalizēšanai un ārstēšanai (<http://www.spkc.gov.lv/veselibas-aprupes-statistika/>).

Pēc PVO definīcijas, insults ir vaskulāras izcelsmes klīniskais sindroms, kas raksturojas ar akūtu fokālu neiroloģisku deficītu, kas ilgst vairāk kā 24 stundas vai izraisa nāvi. Tā cēloņi var būt vai nu neadekvāta asins piegāde kādai smadzeņu daļai pazeminātas asinsplūsmas, trombozes vai embolijas dēļ, kā rezultātā izveidojas cerebrāls infarkts, vai arī asinsvada spontāna ruptūra smadzeņu vielā vai virs tās, kā rezultātā izveidojas hemorāģisks insults – primāra intracerebrāla hemorāģija vai subarahnoidāla hemorāģija.

Saskaņā ar minēto definīciju izšķir vairākus insulta veidus. Visbiežākais no tiem ir cerebrāls infarkts jeb išēmisks insults, kas sastāda 75 – 80% no visiem insultiem. Retāk

sastop spontānu intracerebrālu hematomu, 10 – 15% gadījumu, bet visretāk, apmēram 5% gadījumu, novēro spontānu subarahnoidālu hemorāģiju (Warlow et al., 2000).

Viens no akūtu cerebrovaskulāru slimību veidiem ir tranzitora išēmiska lēkme, kas raksturojas ar līdzīgiem simptomiem kā insults, bet tie ātri reducējas un rezultātā smadzeņu bojājums neizveidojas. Pēc definīcijas tranzitora išēmiska lēkme ir īsa neiroloģiskas disfunkcijas epizode, ko izraisa fokāla išēmija smadzenēs vai tīklenē, ar klīniskiem simptomiem, kuru ilgums tipiski ir mazāks par stundu un neizveidojas smadzeņu bojājums (Albers et al., 2002).

Prehospitālā etapā nav iespējams diferencēt išēmisku un hemorāģisku insultu un arī tranzitoru išēmisku lēkmi, tādēļ prehospitālā aprūpe, kas aprakstīta šajās vadlīnijās, attiecas gan uz išēmiskiem, gan hemorāģiskiem insultiem, gan arī uz pacientiem ar tranzitoru išēmisku lēkmi.

Stacionārās ārstēšanas ieteikumi attiecas uz pacientu aprūpi, kuriem konstatēts cerebrāls infarkts vai tranzitora išēmiska lēkme.

2. Insulta pacienta prehospitālā aprūpe

Akūts insults ir neatliekama situācija, kas prasa pacienta iespējami ātru nogādāšanu stacionārā, tādēļ prehospitālā periodā galvenais uzdevums ir iespējami ātri nogādāt pacientu tuvākajā stacionārā, kur iespējama akūta insulta ārstēšana (**III, B**, ESO, 2008; (47)). Pacientus, kurus iespējams nogādāt slimnīcā līdz 4h kopš simptomu sākuma, jātransportē tikai uz tādu stacionāru, kurā ir insulta vienība.

Lai precīzi dokumentētu insulta simptomus, ieteicams prehospitālā etapā izmantot ĀTRI (FAST) skalu (5.tabula).

5.tabula. ĀTRI (FAST) skala (www.insultadiena.lv; B.Tilgale, Medicus Bonus, 2013; aprīlis: 37. – 39.; adaptēts pēc Harbison et al., 2003.)

ĀTRI (FAST) skala (Atsmaidi – Turi – Runā - Izsauc)		
Atsmaidi	Jā <input type="checkbox"/>	Nē <input type="checkbox"/>
Sejas parēze	Labā <input type="checkbox"/>	
Bojātā puse	Kreisā <input type="checkbox"/>	
Turi	Jā <input type="checkbox"/>	Nē <input type="checkbox"/>
Rokas vājums	Labā <input type="checkbox"/>	
Bojātā puse	Kreisā <input type="checkbox"/>	
Runā	Jā <input type="checkbox"/>	Nē <input type="checkbox"/>
Runas traucējumi		
Izsauc		
Simptomu sākuma laiks:		
Vērtē tikai no jauna attīstījušos simptomus Tests ir pozitīvs, ja vismaz uz vienu no jautājumiem atbilde ir “jā” Ne visiem TIL*/ insultiem ĀTRI tests ir pozitīvs (netiek ņemti vērā jušanas traucējumi, ataksija, acs ābolu kustību traucējumi, amaurosis fugax u.c.) Skala nedod pietiekošu informāciju TIL gadījumā *TIL – tranzitora išēmiska lēkme		

Apstiprināts, ka FAST skala ir pozitīva 88% insultu un TIL (Kleindorfer et al., 2007), tomēr jebkurā gadījumā, kad pastāv aizdomas par insultu, neskatoties uz negatīvo FAST rezultātu, pacients ir jānogādā tuvākajā stacionārā, kur atrodas insulta vienība (**IV**, Laba klīniskā prakse, ESO, 2008; (47)). ĀTRI skala ir latviešu valodā adaptēts FAST skalas variants; tā izmantojama sabiedrības izglītošanai par insulta simptomiem, jo ir vienkārša un vienlaicīgi pietiekoši informatīva svarīgāko simptomu atpazīšanai.

Tādos gadījumos, kad neiroloģiskā fokālā simptomātika ir pieturējusies neilgu brīdi un pilnībā pārgājusi, pastāv aizdomas par tranzitoru išēmisku lēkmi (TIL). TIL algoritms parādīts kā 2. algoritms 1.pielikumā.

TIL vērtēšanai ieteicams izmantot ABCD2 skalu (skat.6.tabulu), kas jau tiek plaši pielietota Eiropā un ASV (**D**, Intercollegiate Stroke Working Party, (56)).

6.tabula. **ABCD2 skala** (darba grupa; adaptēts pēc: Rothwell et al., 2005; <http://www.mdcalc.com/abcd2-score-for-tia/>)

ABCD2 skala TIL vērtēšanai	
Riska faktors	Punktu skaits
Vecums >60 g.v. <60 g.v.	1 0
TA >140 un/ vai >90 mmHg Cits	1 0
Klīniskie dati Vienpusējs vājums (sejā, plaukstā, rokā, kājā) Valodas traucējumi bez parēzes Cits	2 1 0
Cukura diabēts	1
Ilgums ≥ 60 min 10 – 59 min <10 min	2 1 0
Punkti kopā	
ABCD2 0-3	zems insulta agrīna atkārtojuma risks (1.2% 7 dienās 3.1% 90 dienās)
ABCD2 4– 5	vidējs insulta agrīna atkārtojuma risks (5.9% 7 dienās 9.8% 90 dienās)
ABCD2 6 – 7	augsts insulta agrīna atkārtojuma risks (11.7% 7 dienās 17.8% 90 dienās)

ABCD2 skala izmantojama ģimenes (vispārējās prakses) ārstu un neatliekamās medicīnas ārstu praksē. Šī skala ir svarīga, lai noteiktu pacienta risku saslimt ar insultu tuvākajā laikā. Konstatēts, ka 30% pacientu pēc pārciestas TIL ar ABCD2 skalas punktu skaitu virs 3 jau turpmāko 7 dienu laikā attīstās cerebrāls infarkts (Carpenter et al., 2009; Johnston et al., 2007). Jo lielāks punktu skaits sasniegts pēc šīs skalas, jo lielāka iespēja, ka pacientam tiešām ir TIL, nevis kāds cits paroksismāls stāvoklis (Josephson et al., 2008). Novērojumi liecina, ka dažreiz prehospitalā etapā TIL diagnoze tiek uzstādīta arī tad, ja pacienta stāvoklis tikai labojas, bet visi simptomi nepāriet. Šādas diagnostiskas kļūdas nevajadzētu pieļaut, jo tās var nopietni ietekmēt turpmāko taktiku un pat reperfūzijas terapijas (trombolīzes, trombektomijas) nokavēšanu.

ABCD2 skala pieejama elektroniskā formā interneta adresē, kur iespējams ievadīt pacienta datus un saņemt automātiski izrēķinātus insulta riska rādītājus – skalas punktu skaitam atbilstošo insulta iespēju 2, 7 un 90 dienu laikā (<http://www.mdcalc.com/abcd2-score-for-tia/>).

Prehospitalā etapā nav iespējams diferencēt cerebrālu infarktu un hemorāģisku insultu, tātad specifisku terapiju uzsākt nav iespējams. Nepieciešams novērtēt, monitorēt un, ja nepieciešams, stabilizēt vitālos rādītājus (ABC algoritms), veikt 12 novadījumu EKG, nodrošināt intravenozu pieeju, dot O2 inhalāciju, ja saturācija pazeminās < 94%, veikt glikēmijas testu. Sevišķi bīstami ir strauji koriģēt arteriālo asinsspiedienu, ja tam nav indikāciju, jo asinsspiediena krišanās var būtiski pasliktināt neiroloģisko stāvokli insulta pacientam, sevišķi cerebrāla infarkta gadījumā. Zināms, ka >60% pacientu ar akūtu insultu

arteriālais asinsspiediens ir paaugstināts (AHA/ ASA, 2013; ESO, 2008). Taktika arteriālā asinsspiediena korekcijai parādīta 7.tabulā.

7. tabula. **Taktika asinsspiediena korekcijai insulta pacientam prehospitalā periodā** (darba grupa, pamatojoties uz AHA/ ASA, 2013; ESO, 2008).

TA rādītāji	Klīniskās pazīmes	Rīcība
TA paaugstināts, bet TAsist. < 220 mmHg TA diast. < 120 mmHg	Nav neatliekami kupējamas hipertensīvās krīzes pazīmes	ABC Novērot pacientu Monitorēt TA Izslēgt ar insultu nesaistītus iemeslus (sāpes, pilns urīnpūslis u.tml.) Antihipertensīvus medikamentus neievadīt
TA paaugstināts, bet TA sist. < 220 mmHg TA diast. < 120 mmHg	Ir neatliekami kupējamas hipertensīvās krīzes pazīmes, aizdomas par kādu no sekojošām patoloģijām: Akūta sirds mazspēja Akūta hipertensīva encefalopātija Aortas disekcija Akūts koronārs sindroms Plaušu tūska Akūta nieru mazspēja Hemorāģijas acs tīklenē	Antihipertensīva terapija intravenozi
TAsist > 220mmHg TA diast. > 120 – 140 mmHg		Antihipertensīva terapija intravenozi

Jāņem vērā, ka jebkuram insulta pacientam var būt rīšanas traucējumi. Par to jādomā, ja pacients neskaidri runā, siekalojas, kā arī tad, ja pacients ir miegains vai kavēts. Lai izvairītos no aspirācijas, nav ieteicams šādiem pacientiem dot medikamentus perorāli.

Nav vēlams ievadīt glikozi vai dekstrozi saturošus šķīdumus, ja vien tas netiek darīts hipoglikēmijas korekcijas nolūkā. Nav vēlama arī pārmērīga daudzuma intravenoza šķidruma ievade. Rezumējot, ir jāievēro galvenie pamatprincipi – nekoriģēt arteriālo asinsspiedienu bez nepieciešamības un nekavēties medicīnisku manipulāciju dēļ, bet pēc iespējas ātrāk nogādāt pacientu uz tuvāko stacionāru, kur iespējama insulta ārstēšana. Telefonisks ziņojums slimnīcas uzņemšanas nodaļai, ja pacients ir potenciāls kandidāts trombolīzei, palīdzēs paātrināt pacienta izmeklēšanu (AHA/ ASA, 2013).

Svarīgi ir pēc iespējas precīzi noskaidrot saslimšanas laiku. Ja tas nav zināms, jānoskaidro, kad pacients pēdējo reizi redzēts vesels. Ja noticis tā saucamais pamošanās insults, tad par simptomu sākuma laiku jāuzskata gulētiešanas laiks. Ja pacientam simptomi bijuši jau iepriekš, bet pilnībā izzuduši un parādās atkārtoti, par simptomu sākuma laiku

uzskata jaunās epizodes sākumu. Nav datu, ka atkārtotas neiroloģisku simptomu epizodes varētu norādīt uz paaugstinātu hemorāģijas risku trombolīzes gadījumā (Kidwell et al., 1999). Pacienta nosūtījumā jānorāda radnieku telefona numurs, pa kuru zvanot var noskaidrot nepieciešamos datus, jo pacients pats ne vienmēr tos var sniegt. 8.tabulā parādīti pacienta aprūpes principi prehospitalā posmā. Šai etapā aprūpi parasti veic neatliekamās medicīniskās palīdzības ārsti akūta izsaukuma gadījumā, retāk ģimenes (vispārējās prakses) ārsti vai ārstu palīgi.

8.tabula. **Galvenie pacienta aprūpes principi prehospitalā etapā** (darba grupa; pamatojoties uz AHA/ ASA, 2013)

Iesaka	Neiesaka
Izmērīt un kontrolēt arteriālo asinsspiedienu	Pazemināt arteriālo asinsspiedienu bez īpašām indikācijām
Veikt EKG, monitorēšanu	
Dot O2 inhalāciju, ja oksigenācija < 94%	
Nodrošināt intravenozu pieeju	Ievadīt pārmērīgu šķidruma daudzumu IV
Noteikt glikozes līmeni asinīs	Ievadīt dekstrozi/ glikozi saturošus šķīdumus, izņemot hipoglikēmijas koriģēšanai
Noskaidrot simptomu sākuma laiku, vai arī laiku kad pēdējoreiz redzēts vesels	Dot medikamentus perorāli, ja ir aizdomas par rīšanas traucējumiem vai pacients ar neskaidru apziņu, kavēts, miegains
Fiksēt radnieku kontakttelefonu (mobilo)	
Transportēt pacientu uz tuvāko slimnīcu, kur var veikt akūtu insulta ārstēšanu	Kavēties medicīnisku manipulāciju dēļ
Ziņot slimnīcas uzņemšanas nodaļai pa telefonu	

Kopsavilkums

Secinājumi un ieteikumi	Klase / Līmenis	Noteikumi Nr. 469
Pacientus ar aizdomām par insultu trombolīzes laika logā jātransportē uz stacionāru, kurā ir insulta vienība un iespējams veikt akūtu ārstēšanu	III, B (ESO)	B
Pacientus ar aizdomām par TIL jātransportē uz stacionāru, kurā iespējams veikt specializētu izmeklēšanu un neatliekamu ārstēšanu	III, B (ESO)	B
Iesaka izmantot ĀTRI (FAST) skalu insulta simptomu atpazīšanai	IV, Laba klīniskā prakse	D

	(ESO)	
TIL gadījumā insulta riska vērtēšanai iesaka izmantot ABCD2 skalu	D (Intercollegiate Stroke Working Party)	D
Pacientus ar TIL un augstu insulta agrīna atkārtojuma risku (ABCD2 >3) jāstacionē, lai veiktu ātru izmeklēšanu un uzsāktu agrīnu optimālu sekundāro profilaksi.	D (darba grupa)	D

3. Insulta pacienta aprūpe stacionāra uzņemšanas nodaļā

Uzņemšanas nodaļā svarīgi ir nodalīt cerebrāla infarkta pacientus, kuri nogādāti stacionārā trombolīzes laika logā no citu pacientu plūsmas un organizēt visus izmeklējumus neatliekamā (cito!) kārtā. Insulta pacientam izmeklējumi jāveic tikpat neatliekami, kā pacientam ar akūtu miokarda infarktu vai smagu traumu, turklāt neatkarīgi no insulta simptomu smaguma (**IB**, AHA/ ASA, 2013; (48)).

Ja stacionāra uzņemšanas nodaļā uz vietas nav pieejams neirologs, rekomendē izmantot tā saucamo ROSIER skalu simptomu vērtēšanai (9.tabula).

9.tabula. **ROSIER skala izmantošanai stacionāra uzņemšanas nodaļā** (darba grupa; adaptēts pēc Nor et.al., 2005).

ROSIER skala insulta simptomu atpazīšanai (Recognition Of Stroke In the Emergency Room)		
Vai bija samaņas zudums vai sinkope?	Jā (-1)	Nē (0)
Vai bija krampju lēkme?	Jā (-1)	Nē (0)
Vai akūti un pirmoreiz attīstījies kāds no sekojošiem simptomiem (var būt konstatēts pamostoties) ?		
1.Asimetrisks mīmikas muskulatūras vājums	Jā (+1)	Nē (0)
2.Asimetrisks apakšdelma/ plaukstu vājums	Jā (+1)	Nē (0)
3.Asimetrisks augšdelma vājums	Jā (+1)	Nē (0)
4.Asimetrisks kāju vājums	Jā (+1)	Nē (0)
5.Runas traucējumi	Jā (+1)	Nē (0)
6.Redzes lauka defekts	Jā (+1)	Nē (0)
Balles kopā		
Ballu skaits >0 – aizdomas par insultu Ballu skaits 0, -1, -2 – insulta diagnoze maz ticama Nedod pietiekošu informāciju TIL gadījumā		

Pozitīva rezultāta gadījumā jāuzsāk insulta izmeklēšanas algoritms un jāizsauc neirologs. Galvenie insulta pacienta aizkavēšanās iemesli uzņemšanas nodaļā ir: neadekvāti izvērtēti simptomi; pacienta gaidīšana uz izmeklējumiem kopējā pacientu plūsmā; pacienta transportēšanas aizkavēšanās personāla trūkuma dēļ un pārmērīgi noslogoti attēldiagnostikas kabineti. Laikam no insulta pacienta reģistrēšanas uzņemšanas nodaļā un intravenozās trombolīzes bolu devai nevajadzētu pārsniegt 60 minūtes (10.tabula).

10.tabula. **Pieļaujamais laika patēriņš pacienta aprūpes elementiem uzņemšanas nodaļā** (darba grupa; adaptēts pēc Bock, 2011).

Darbība	Pieļaujamais laiks
No durvīm līdz ārsta apskatei	≤ 10 minūtes
No durvīm līdz neirologa apskatei	≤ 15 minūtes
No durvīm līdz CT	≤ 25 minūtes
No durvīm līdz CT interpretācijai	≤ 45 minūtes
No durvīm līdz trombolīzei	≤ 60 minūtes

Algoritmi, kādi izmantojami insulta un TIL pacienta izmeklēšanai un ārstēšanai, pievienoti 1.pielikumā (1. un 2.algoritmi).

Ir zināms, ka tad, ja uzņemšanas nodaļas vai insulta vienības dežūrārstam neatliekamās medicīniskās palīdzības personāls telefoniski ziņo par pacienta transportēšanu uz slimnīcu, pieaug trombolīzes pielietošanas biežums, samazinās stacionārā pavadīto gultdienu skaits un hospitālā mirstība (Abdullah et al., 2008; McKinney et al., 2013; Patel, Rose et al., 2011).

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

NIHS skala ir nepieciešama, lai objektīvi novērtētu insulta simptomu smagumu un izlemtu par terapijas taktiku, tai skaitā trombolīzes vai trombektomijas nepieciešamību (I B, AHA/ ASA, 2013; (48)). NIHSS ietver 11 sadaļas, kur maksimālais punktu skaits ir 42. Lielākam punktu skaitam atbilst smagāks neiroloģiskais deficīts. 2009. gadā tika izstrādāta NIHSS latviešu valodas versija (t.s. NIHSS LV), tika veikta validēta medicīniskā teksta tulkošana no oriģinālversijas latviski atbilstoši latviešu valodas gramatikas, fonētikas un semantikas principiem (Zandersone et al., 2009). Lai arī NIHSS LV validācija pilnībā vēl nav pabeigta, klīniskā aprobācija liecina, ka pacienta simptomu vērtējums pēc NIHSS LV ir tuvs vērtējumam pēc NIHSS oriģinālās angļu valodas versijas, neatkarīgi no slimnieka vecuma, dzimuma un insulta lokalizācijas (Volceka et al., 2011, Jagodzinska et al., 2010). Tādēļ NIHSS LV var ieteikt lietošanai ikdienas klīniskajā praksē latviski runājošo slimnieku novērtēšanai. NIHSS LV parādīta 2.pielikumā (tabulas 1., 2.; attēli 1.,2.,3.,4.).

NIHSS LV saīsinātā variantā parādīta 11.tabulā.

11.tabula. **Nacionālā Veselības Institūta Insulta skala** (National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS) (Darba grupa, adaptēts pēc NIHSS LV, Zandersone et al., 2009.)

Rādītāji	Vērtējums	Datums
1.a. Samaņa	Možs	0
	Nav možs, bet ir pamodināms ar nelielu verbālu stimulu, atbild, uzklausa un pilda pavēles	1
	Nav možs. Lai piesaistītu uzmanību ir nepieciešami atkārtoti stimuli.	2
	Koma/ nereaģē	3
1.b. Atbilde uz jautājumiem	2 atbild pareizi	0
	1 atbild pareizi	1
	Nepareizi	2
1.c Komandu izpilde	2 izpilda pareizi	0
	1 izpilda pareizi	1
	Nepareizi	2
2. Acu ābolu kustības	Normālas horizontālas acu kustības	0
	Daļēja skata parēze	1
	Totāla skata parēze	2

3. Redzes lauki	Netraucēti	0	
	Daļēja hemianopsija	1	
	Pilnīga hemianopsija	2	
	Bilaterāla hemianopsija (ieskaitot kortikālu aklumu)	3	
4. Sejas motorika	Netraucēta	0	
	Neliela parēze	1	
	Daļēja parēze	2	
	Pilnīga vienpusēja vai abpusēja paralīze visā sejā	3	
5. Augšējo ekstremitāšu motorika			
5.a. Parēze labajā rokā	Nav – notur 10s 90° (45° leņķī)	0	
	Viegla – lēni noslīd 10s laikā, nepieskaras gultai	1	
	Vidēja – nespēj noturēt, noslīd līdz gultai, bet ir pretestība gravitācijai	2	
	Dziļa – nokrīt uzreiz, nav pretestības gravitācijai	3	
	Pleģija	4	
5.b. Parēze kreisajā rokā	Nav – notur 10s 90° (45° leņķī)	0	
	Viegla – noslīd 10s laikā, nepieskaras gultai	1	
	Vidēja – nespēj noturēt, noslīd līdz gultai, bet ir pretestība gravitācijai	2	
	Dziļa – nokrīt uzreiz, nav pretestības gravitācijai	3	
	Pleģija	4	
6. Apakšējo ekstremitāšu motorika			
6.a. Parēze labajā kājā	Nav – notur 5s 30° leņķī	0	
	Viegla – noslīd 5s laikā, bet nepieskaras gultai	1	
	Vidēja – noslīd 5s laikā līdz gultai, bet ir pretestība gravitācijai	2	
	Dziļa – nokrīt uzreiz, nav pretestības gravitācijai	3	
	Pleģija	4	
6.b. Parēze kreisajā kājā	Nav – notur 5s 30° leņķī	0	
	Viegla – noslīd 5s laikā, bet nepieskaras gultai	1	
	Vidēja – noslīd 5s laikā līdz gultai, bet ir pretestība gravitācijai	2	
	Dziļa – nokrīt uzreiz, nav pretestības gravitācijai	3	
	Pleģija	4	
7. Ataksija	Nav	0	
	Vienā ekstremitātē	1	
	Divās ekstremitātēs	2	
8. Jušanas traucējumi	Netraucēta	0	
	Viegls līdz vidējs zudums	1	
	Smags vai pilnīgs zudums	2	
9. Valoda	Netraucēta	0	
	Viegla - vidēja afāzija	1	
	Izteikta afāzija	2	
	Nerunā, globāla afāzija, nav saprātīgas runas vai dzirdētā izpratnes	3	
10. Artikulācija	Netraucēta runa	0	
	Viegla-vidēja dizartrijs	1	
	Izteikta dizartrijs	2	
11. Neuzmanība vai nevērtība	Nav	0	
	Viegla (traucēta vienā no maņu veidiem)	1	
	Smaga (traucēta >1 no maņu veidiem)	2	
Balles kopā			

NIHS skalas vērtēšanā ir savas īpatnības, kas atšķiras no standarta neiroloģiskās izmeklēšanas, tādēļ katram ārstam, kas to lieto, vajadzētu iepazīties ar pilnu lietošanas instrukciju (2.pielikums; http://www.mdcalc.com/clinical_images/NIH_Stroke_Scale_Booklet.pdf), bet insulta vienību ārstiem ieteicams iziet arī elektronisko NIHSS apmācību (<http://nihss-english.trainingcampus.net/uas/modules/trees/windex.aspx>).

Bez neiroloģiskā stāvokļa vērtēšanas insulta pacientam jau sākotnējā izmeklēšanā noteikti jāpārbauda arī somatiskais stāvoklis – elpošanas funkcija, sirdsdarbības frekvence, arteriālais asinsspiediens, jāveic pulsoksimetrija. Ievācot anamnēzes datus, jānoskaidro informācija par vaskulāriem riska faktoriem, sirds slimībām, asiņošanas risku. Svarīgi ir noskaidrot arī jautājumus par medikamentu lietošanu, tai skaitā antikoagulantiem, orāliem

kontraceptīviem. Jānoskaidro informācija par narkotiku vai medikamentu ļaunprātīgu lietošanu, alkohola lietošanu.

Neskatoties uz to, ka pacientam konstatēti insultam raksturīgi simptomi, jāatceras, ka ir arī citas slimības, kuras var dot insultam līdzīgu klīnisko ainu. Pētījumos pierādīts, ka no 3 - 21% pacientu, kuri saņēmuši trombolīzi, tomēr pēc tam konstatēta cita slimība, nevis insults (Winkler et al., 2009; Scott et al., 2003; Chernyshev et al., 2010).

Slimības, kuru simptomi var līdzināties insulta simptomiem ir: krampju lēkmes ar postiktālu parēzi; migrēnas lēkme ar auru; hipoglikēmija; Vernikes encefalopātija; intoksikācija; konversijas traucējumi; smadzeņu audzējs u.c. Daudzu šo patoloģiju diagnostikā nozīme ir rūpīgai anamnēzei.

Neatliekami veicamie izmeklējumi insulta pacientam parādīti 12.tabulā (**I, B, AHA/ASA, 2013; (48)**). Vairāki no tiem veicami rutīnā neatliekami visiem pacientiem ar aizdomām par cerebrālu infarktu, lai izslēgtu citu diagnozi, piemēram, hemorāģisku insultu vai smadzeņu audzēju. Citi ir svarīgi, lai precizētu smagas blakus slimības vai insulta komplikācijas.

12. tabula. **Neatliekami veicamie diagnostiskie testi un izmeklējumi insulta pacientiem** (darba grupa; pamatojoties uz AHA/ ASA, 2013).

Neatliekami veicamie izmeklējumi insulta pacientiem
Visiem pacientiem
Attēldiagnostika: bezkontrasta CT vai MR
Glikēmijas tests
O2 saturācija
Seruma elektrolīti, nieru funkcija*
Pilna asins aina, ieskaitot trombocītus*
Miokarda bojājuma marķieri*
Protrombīns vai INR*
APTL*
EKG*
Pēc indikācijām atsevišķiem pacientiem
Aknu funkcijas rādītāji
Toksikoloģiska izmeklēšana
Alkohola līmenis asinīs
Grūtniecības tests
Arteriālā gāzu sastāva analīze (ja ir aizdomas par hipoksiju)
Krūšu kurvja RTG gramma (ja aizdomas par plaušu patoloģiju)
LP (ja aizdomas par subarahnoidālu hemorāģiju, bet CT negatīva atrade)
* Neskatoties uz šo testu svarīgumu, nav pieļaujama rezultātu gaidīšana, ja tas aizkavē trombolīzes uzsākšanu. Rezultāti jāgaida tikai atsevišķos gadījumos:
1) klīniskas aizdomas par asiņošanu vai trombocitopēniju;
2) pacients saņem heparīnu vai varfarīnu;
3) pacients saņem citus antikoagulantus (tiešos trombīna vai Xa faktora inhibitorus)

Veicot izmeklējumus jāatceras, ka trombolīzes gadījumā nozīme ir katrai minūtei, tādēļ analīžu gaidīšana nav pieļaujama, ja tā aizkavē terapiju. Asins aina, koagulācijas un citi rādītāji jāgaida tikai tad, kad klīniski ir aizdomas par to novirzēm.

Retrospektīvi pētījumi par trombolīzi saņēmušiem pacientiem parādījuši ļoti nelielu pacientu īpatsvaru ar koagulopātijām un trombocitopēnijām, kuras varētu būt trombolīzes kontraindikācijas (Rost et al., 2009; Cucchiara et al., 2007).

Vienīgā analīze, kuras rezultāti nepieciešami jebkuram cerebrāla infarkta pacientam pirms trombolīzes, ir glikozes līmenis asinīs; pieļaujama arī tās noteikšana perifērās asinīs ar glikometru. Arī citu izmeklējumu rezultāti, piemēram, krūšu kurvja rentgenogrammas rezultāti jāgaida tikai tad, ja ir aizdomas par patoloģiju, piemēram, aortas disekciju vai plaušu audzēju (Goldstein, 2007); (**Ib, B**, AHA/ ASA, 2013; (48)).

Zināma ir kardiovaskulāro un cerebrovaskulāro slimību saistība, tādēļ sirds stāvokļa izmeklēšana, kā EKG un miokarda bojājuma marķieru līmeņa noteikšana, ir svarīga. Akūts insults un akūts miokarda infarkts var attīstīties vienlaicīgi, bet insulta gadījumā var arī novērot sekundāras izmaiņas EKG. Ātriju fibrillācijas verificēšana dod informāciju par cerebrāla infarkta patoģenēzi un arī ļauj plānot sekundāro profilaksi. Tomēr visi šie testi nedrīkst aizkavēt intravenozas trombolīzes uzsākšanu (**I, B**, AHA/ ASA, 2013.; **I, C** AHA/ ASA, 2013; (48)).

Reizēm gadās tā, ka anamnēzes dati no pacienta nav iegūstami, radnieki pacientu nepavada un kontakttelefons nav uzrādīts. Līdz ar to nav zināms, ar ko pacients līdz šim ir slimojis un kādus medikamentus lietojis. Tādos gadījumos jāizlemj, vai nepieciešams gaidīt analīžu un izmeklējumu rezultātus, tā paildzinot laiku līdz reperfūzijas terapijai, vai arī potenciālais risks ir attaisnojams. Šai gadījumā risks, nesagaidot izmeklējumu un analīžu rezultātus, saistās galvenokārt ar intravenozas trombolīzes komplikācijām pacientam ar somatiskām saslimšanām vai antikoagulantu lietošanu anamnēzē.

Kopsavilkums

Secinājumi un ieteikumi	Klase / Līmenis	Atbilstoši Noteikumiem Nr.469
Lai paātrinātu insulta pacientu izmeklēšanu uzņemšanas nodaļā, jāizmanto protokoli, kas ir visiem pieejami, rakstiskā formā, piemēroti slimnīcas infrastruktūrai. Mērķis – uzsākt intravenozu trombolīzi ne vēlāk kā 60 minūtes pēc pacienta ierašanās uzņemšanas nodaļā	I, B (AHA/ASA)	B
Optimālā skala insulta simptomu vērtēšanai ir NIHSS	I, B (AHA/ASA)	B
Rekomendē veikt 12. tabulā norādītos diagnostikas testus, bet tikai glikēmijas testa rezultāti ir absolūti nepieciešami, lai varētu uzsākt intravenozu trombolīzi	I, B (AHA/ASA)	B
Rekomendē EKG, bet tā nedrīkst aizkavēt intravenozas trombolīzes	I, B (AHA/ASA)	B

sākšanu		
Rekomendē noteikt troponīna līmeni, bet tas nedrīkst aizkavēt intravenozas trombolīzes sākšanu	I, C (AHA/ASA)	D
Krūšu kurvja RTG nozīme pacientam, kuram nav akūta plaušu, sirds vai plaušu asinsvadu slimība nav zināma. Ja tā tiek veikta, tā nedrīkst aizkavēt intravenozas trombolīzes sākšanu	IIb, B (AHA/ASA)	C

4. Insulta vienības

Visiem insulta pacientiem jābūt iespējai ārstēties insulta vienībā (**I, A**, ESO, 2008; (47)), bet tikai relatīvi nelielai daļai indicēta iejaukšanās, kuras nodrošināšanai vajadzīgas modernas tehnoloģijas un invazīva radioloģiska vai neiroķirurģiska iejaukšanās (Kulcsár et al. 2010; Bose et al.,2008); (**III, B**, ESO, 2008; (47)).

Insulta vienība ir ģeogrāfiski lokalizēta vieta stacionārā, ar atbilstoši apmācītu personālu un konsultantiem, pieejamām izmeklēšanas un ārstēšanas metodēm, ārstēšanas protokoliem, kur notiek insulta pacientu ārstēšana. Helsingborgas deklarācijā jau 2006.gadā ir noteikti minimālie kritēriji insulta vienībām. Eiropā un arī citur pasaulē ir pieņemts insulta vienības iedalīt atkarībā no to specializācijas pakāpes un pieejamām tehnoloģijām. Prasības, kādas nepieciešamas katrai no tām, parādītas 13. tabulā.

13.tabula. **Prasības insulta vienībām** (darba grupa; adaptēts pēc: ESO, 2008; Helsingborg declaration 2006 on European stroke strategies).

Minimālās prasības insulta vienībām	Prasības insulta vienībām, kurās iespējama invazīva radioloģiska vai neiroķirurģiska iejaukšanās
CT un/ vai MR 24/7	CT/ MR/ MRA/ CTA 24/7
	Multimodāla CT/ MR izmeklējumu iespēja
	Cerebrāla angiogrāfija 24/7
Transtorakāla EHO KG	Transezofagāla EHO KG
Ekstrakraniālā doplerogrāfija	Transkraniālā doplerogrāfija
Neirosonoloģiska izmeklēšana 24h laikā	Ekstra un intrakraniāla krāsu kodēta dupleksā doplerogrāfija
	Specializētas radiologa diagnosta, neiroķirurga un asinsvadu ķirurga konsultācijas
	A.carotis ķirurģiskas ārstēšanas pieejamība
	Akūtas endovazāla ārstēšanas, angioplastijas un stentēšanas pieejamība
Protokoli un vadlīnijas insulta diagnostikai, ārstēšanai, komplikāciju profilaksei, sekundārai insulta profilaksei, intravenozas trombolīzes protokoli	
Laboratorie izmeklējumi (ieskaitot koagulogrammu)	
TA, EKG, O2 saturācijas, asins glikēmijas, ķermeņa temperatūras monitorēšana	
Multidisciplināra komanda, kuras sastāvā ir neirologs, apmācītas medicīnas māsas, fizikālās medicīnas un rehabilitācijas ārsts, funkcionālie speciālisti	
Agrīnas rehabilitācijas iespēja	
Pastāvīga personāla izglītošanās	
Pacientu un radnieku izglītošana	

Insulta vienību pamatuzdevums ir sniegt akūtu specializētu multidisciplināru palīdzību insulta pacientiem. Ir pierādīts, ka ārstēšana insulta vienībā būtiski samazina nāves un nespējas risku pēc insulta.

Insulta vienībā nav stacionējami pacienti, kuru stāvoklis neatļauj veikt akūtu aktīvu ārstēšanu, respektīvi, kuriem nepieciešama tikai kopšana un simptomātiska terapija. Svarīgi ir ievērot kritērijus stacionēšanai insulta vienībā (14.tabula).

14.tabula. **Stacionēšanas kritēriji insulta vienībā** (darba grupa, pamatojoties uz ESO, 2008; AHA/ASA 2013).

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

Insulta vienībās jābūt pietiekamam personāla daudzumam, lai varētu panākt optimālu ārstēšanas rezultātu. Lielbritānijas Nacionālajās insulta vadlīnijās rekomendētais personāla apjoms, kas izteikts pilna darba laika ekvivalentā, atspoguļots 15.tabulā.

15.tabula. **Ieteicamie personāla resursi insulta vienībās** (darba grupa; pamatojoties uz: Intercollegiate Stroke Working Party. National clinical guideline for stroke, 4th edition. London: Royal College of Physicians, 2012.)

	Medicīnas māsa (uz 1 gultu)	Fizioterapeits (uz 5 gultām)	Ergoterapeits (uz 5 gultām)	Audiologop ēds (uz 10 gultām)	Neirologs
Hiperakūta insulta vienība	2.9*	0.73*	0.68*	0.68*	Rotācijā 24/7 6 ārsti, kompetenti intravenozas trombolīzes veikšanā
* pilna darba laika ekvivalents					

Insulta vienībās ieteicami visiem zināmi un rakstiskā formātā pieejami algoritmi, lai pēc iespējas ātri veiktu nepieciešamos izmeklējumus akūtai ārstēšanai, kā arī insulta etioloģijas un patoģenēzes precizēšanai.

Insulta vienībās ieteicami rakstiski pacienta apskates, akūtas insulta ārstēšanas un komplikāciju profilakses un ārstēšanas protokoli un algoritmi, kuri ir brīvi pieejami un zināmi visam personālam. Lai novērotu neiroloģisko stāvokli un tā dinamiku, jāizmanto NIHSS skala. Pacienta nespējas pakāpes noteikšanai izmantojama Modificētā Rankina skala, kas ir ļoti vienkārša, bet pietiekoši informatīva (16.tabula).

16.tabula. **Modificētā Rankina skala** (darba grupa; adaptēts pēc: van Swieten et al., 1988).

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

Kopsavilkums

Secinājumi un ieteikumi	Klase / Līmenis	Atbilstoši Noteikumiem Nr.469
Visiem insulta pacientiem, atbilstoši indikācijām, jāārstējas insulta vienībās	I, A (ESO)	A
Insulta pacientu ārstēšanā jābūt pieejamām modernām tehnoloģijām un ķirurģiskai ārstēšanai	III, B (ESO)	C
Insulta vienībās izmantojami izmeklēšanas un ārstēšanas algoritmi, adaptēti katras slimnīcas infrastruktūrai.	D (Darba grupa)	D

5. Diagnostika

5.1. Galvas smadzeņu un brahiocefālo asinsvadu attēldiagnostika

Attēldiagnostika ir izšķiroša insulta pacientu izmeklēšanā. Tā palīdz atšķirt išēmisku un hemorāģisku insultu, angiogrāfiskie izmeklējumi dod informāciju par asinsvadu stāvokli, artērijas oklūzijas lokalizāciju, stenozēm.

Funkcionālie multimodālie smadzeņu izmeklējumi, kā perfūzijas (CT, MR) izmeklējumi, dod iespēju diferencēt neatgriezeniski bojātus smadzeņu audus (nekrozi) no potenciāli glābjamiem smadzeņu audiem (penumbra) un palīdz terapijas taktikas izvēlē visiem pacientiem, kam plānota reperfūzijas terapija. Īpaši svarīgi šos izmeklējumus izmantot gadījumos, kad pacients stacionēts laikā, kas pārsniedz intravenozas trombolīzes laika logu, kā arī pacientiem ar nezināmu insulta sākuma laiku (**IIb, B, AHA/ ASA, 2013; (48)**).

Rutinai intravenozai trombolīzei 4.5h laika logā parasti pietiekama ir natīva CT (**I, A, AHA/ ASA, 2013; (48)**). Jāatceras, ka pirmajās insulta stundās, īpaši ja insults nav plašs, natīvā CT izmaiņas var būt nenožīmīgas vai neparādīties nemaz, tādēļ neirologam noteikti jāinformē radiologu diagnostu par pacienta simptomiem, lai uzlabotu iespēju identificēt agrīnas išēmijas pazīmes. Tomēr agrīnas išēmijas pazīmes CT pirmo 4.5h laikā nav kontrindikācija trombolīzei, neatkarīgi no to plašuma. Pacientiem ar šādām izmaiņām trombolīzes rezultātā var mazāk laboties neiroloģiskais sindroms (Latchaw et al., 2009); (**I, A, AHA/ ASA, 2013; (48)**). Reperfūzijas terapiju neveic, ja natīvā CT redzama skaidra hipodensitāte, kas pārsniedz 1/3 no ACM teritorijas (**III, A, AHA/ ASA, 2013; (48)**). Ja pacientam paredzēta intravenoza trombolīze, galvas smadzeņu attēldiagnostiku iesaka veikt 45 minūšu laikā kopš ierašanās uzņemšanas nodaļā (**I, C, AHA/ ASA, 2013; (48)**).

MR ir informatīvāka nekā CT, lai vizualizētu agrīnas išēmiskas izmaiņas. Tā ir nodēriģa vertebrobasilārās sistēmas cerebrālu infarktu vizualizācijā, kā arī lakunāru un nelielu kortikālu infarktu izmeklēšanā. MR T2 (gradient echo) sekvencē var noteikt pārciestas (vecas) mikrohemorāģijas smadzeņu vielā. Tās sastop līdz pat 60% hemorāģiska insulta pacientu, un tās korelē ar lielāku vecumu, hipertensiju, cukura diabētu, leikoarīozi, lakunāru insultu un amiloīdo angiopātiju. Svarīgi, ka simptomātiskas intracerebrālas hemorāģijas risks cerebrāla infarkta pacientiem pēc trombolīzes nepalielinās tad, ja konstatē šādas pārciestas mikrohemorāģijas smadzeņu vielā. MR nav piemērota uzbudinātiem, neadekvātiem pacientiem, kā arī tad, ja novēro vemšanu un pastāv aspirācijas risks. Ja ir jāizmeklē šādi pacienti, nepieciešams pieaicināt anesteziologu, reanimatologu un jābūt iespējai uzturēt vitālās funkcijas izmeklējuma laikā. MR kā neatliekamas diagnostikas metodi jāizmanto tikai tad, ja ir diferenciāldiagnostiskas grūtības, ko nevar atrisināt ar CT un no izmeklēšanas rezultāta atkarīga terapijas taktika (**II, A, ESO, 2008; (47)**).

Iespējami agrīni jāveic asinsvadu izmeklēšana, lai identificētu pacientus ar stenozēm, kuri varētu būt kandidāti endarterektomijai vai angioplastijai. Pamatmetodes ir: krāsu kodēta dupleksā doplerogrāfija, CT angiogrāfija (CTA) un MR angiogrāfija (MRA) (**I, A, AHA/ ASA, 2013; (48)**); (**I, A, ESO, 2008; (47)**).

Intrakraniālo asinsvadu izmeklēšanai informatīvāka ir CTA vai MRA, taču to jāveic tikai tad, ja no rezultāta atkarīga turpmākā taktika (**I, A, AHA/ ASA, 2013; (48)**). Digitālā subtrakcijas angiogrāfija (DSA) var būt nepieciešama atsevišķos gadījumos, un tai ir 1-3% atkārtota insulta risks, tādēļ šo metodi izvēlas, ja no izmeklēšanas rezultāta atkarīga terapijas taktika (**I, C, ESO, 2008; (47)**); (**I, C, AHA/ASA 2013; (48)**).

Doplerogrāfija ir neinvazīva metode, kurai praktiski nav komplikāciju. To sekmīgi var izmantot ekstrakraniālo brahiocefālo asinsvadu izmeklēšanā, problemātiskāka ir intrakraniālo artēriju izmeklēšana ar šo metodi. Intrakraniālo asinsvadu vizualizācija var būt apgrūtināta 7 – 20% pacientu slikta akustiskā loga dēļ, īpaši vecākiem cilvēkiem. Turklāt, ir pierādīts, ka vertebrobasilārās sistēmas intrakraniālo asinsvadu doplerogrāfiskā vizualizācija ir ar zemu specifitāti. Doplerogrāfija ir vienīgā metode, ar kuras palīdzību var noteikt cirkulējošus mikroembolus intrakraniālās artērijās un ir būtiska arī aterosklerotisku pangu struktūras vērtēšanā. Jāatceras, ka doplerogrāfija ir subjektīva metode un no speciālista prasmes ir atkarīgs iegūtais izmeklēšanas rezultāts.

Intrakraniālo artēriju sekmīgai vizualizācijai var izmantot bezkontrasta MRA, bet brahiocefālo artēriju izmeklēšanai nepieciešama kontrastvielas ievade. MR izmantojamā kontrastviela nav tik bīstama pacientiem ar nieru funkcijas traucējumiem.

CTA ir izmeklēšanas metode, kurā nepieciešama kontrastvielas ievade. Pacientiem ar nieru funkciju traucējumiem, īpaši ja glomerulu filtrācijas ātrums ir zem 45 ml/min, kontrastvielas ievade var nieru funkciju vēl pasliktināt, tādēļ šī metode izmantojama, apzinoties iespējamo akūtas nieru mazspējas risku un potenciālo ieguvumu. Tā veicama tikai pēc vitālām indikācijām, ja no iegūtā rezultāta ir atkarīga terapijas taktika. CTA ir precīza un informatīva metode gan intrakraniālo, gan brahiocefālo asinsvadu izmeklēšanā, un precizitātes ziņā ir pārāka par MRA vai līdzvērtīga tai.

Pacientiem ar TIL, sīkperēkļainu insultu vai insultu ar spontānu simptomu izzušanu ir svarīgi neatliekami veikt izmeklēšanu un uzsākt ārstēšanu (**I, B**, AHA/ ASA, 2013; (48)); (**I, A**, ESO, 2008; (47)); īpaši svarīgi ir identificēt artēriju stenozes, lai veiktu agrīnu ķirurģisku vai endovazālu to korekciju. Šiem pacientiem neatliekama diagnostika ir svarīgāka, nekā pacientiem ar smagu insultu, kuriem invazīva iejaukšanās parasti ir kontraindicēta (ESO, 2008).

Kopsavilkums

Secinājumi un ieteikumi	Klase / Līmenis	Atbilstoši Noteikumiem Nr.469
<i>Attēldiagnostika pacientiem, kuriem ir akūta fokāla neiroloģiska simptomātika</i>		
Pirms jebkādas specifiskas cerebrāla infarkta terapijas iesaka neatliekami veikt smadzeņu attēldiagnostiku, parasti natīva CT ir pietiekami informatīva terapijas taktikas izvēlei	I, A (AHA/ASA)	A
Intracerebrālas hemorāģijas izslēgšanai pirms intravenozas trombolīzes neatliekami veicama natīva CT vai MR	(I, A) (AHA/ASA)	A
Ja tiek veikta MR, izmeklēšanas protokolā jāiekļauj difūzijas uzsvērtie attēli un T2 uzsvērtā gradienta echo sekvences	II, A (ESO)	A
Intravenoza trombolīze indicēta arī tad, ja konstatē agrīnas išēmijas pazīmes natīvā CT (citas izmaiņas, kā tiešu hipodensitāti), neatkarīgi no to plašuma	I, A (AHA/ASA)	A

Neinvazīva angiogrāfija sākotnējā izmeklēšanā jāveic, ja eventuāli iespējama endovazāla terapija (intraarteriāla trombolīze vai mehāniska trombektomija), bet izmeklēšana nedrīkst kavēt intravenozu trombolīzi, ja tā indicēta	I, A (AHA/ASA)	A
Pacientiem, kuri ir intravenozas trombolīzes kandidāti, attēldiagnostika jāveic 45 minūšu laikā kopš ierašanās uzņemšanas nodaļā, attēli jāinterpretē ārstam ar pieredzi smadzeņu parenhīmas CT un MR attēlu interpretācijā	I, C (AHA/ASA)	D
CT perfūzijas un MR difūzijas un perfūzijas izmeklējumi, ieskaitot infarkta core un penumbra mērījumus var tikt apsvērti pacientu atlasei akūtai reperfūzijas terapijai ārpus intravenozas trombolīzes laika loga. Šīs tehnoloģijas sniedz papildus informāciju, kas var uzlabot diagnostiku un ļaut izvēlēties terapijas taktiku	Iib, B (AHA/ASA)	C
Tieša hipodensitāte natīvā CT var liecināt par paaugstinātu hemorāģijas risku pēc trombolīzes. Ja hipodensitāte pārsniedz 1/3 ACM teritorijas, intravenozu trombolīzi neveic	III, A (AHA/ASA)	A
<i>Attēldiagnostika pacientiem, kuriem akūtie fokālie neiroloģiskie simptomi ir izzuduši (iespējama TIL, sīkperēkļains insults vai insults ar agrīnu spontānu atveseļošanos)</i>		
Pacientiem ar iespējamu TIL/ sīkperēkļainu insultu/ insultu ar agrīnu spontānu atveseļošanos neatliekamā kārtā veicama smadzeņu attēldiagnostika. Izvēles metode ir MR, ieskaitot difūzijas uzsvērtos attēlus. Ja neatliekami nav pieejama MR, veicama CT	I, B (AHA/ASA)	B
Veicama neinvazīva brahiocefālo asinsvadu izmeklēšana (neirosonoloģiska izmeklēšana, CT angiogrāfija vai MR angiogrāfija) 24h laikā	I, A (ESO) (AHA/ASA)	A
Intrakraniālo asinsvadu izmeklēšanai iesaka CTA vai MRA, lai izslēgtu stenozes vai oklūzijas, taču izmeklēšana indicēta tikai tad, ja no rezultāta atkarīga terapijas taktika	I, A (AHA/ASA),	A
DSA ir indicēta precīzai intrakraniālas stenozes diagnostikai, taču šī izmeklēšana	I, C (AHA/ASA)	D

jāizvēlas tad, ja no rezultāta atkarīga terapijas taktika		
---	--	--

5.2. Citi diagnostiskie testi

5.2.1. Sirds izmeklēšana

Akūta insulta pacientiem nereti sastop EKG novirzes arī bez pavadošas kardiālas patoloģijas, īpaši, ja infarkts lokalizējas deniņu daivas insulārajā garozā. Tās ir: pagarināts QT intervāls, ST depresija, T viļņa inversija. Tādēļ noteikti jāveic 12 novadījumu EKG.

Insulta akūtajā periodā rutīnā visiem pacientiem jāveic EKG monitorēšana, lai verificētu dažādas aritmijas, kas var būt cerebrāla infarkta cēlonis (**I, A, ESO, 2008; (47)**); (**I, B, AHA/ ASA, 2013; (48)**). Ja monitorēšanas periodā insulta vienībā sirds ritma traucējumus neizdodas konstatēt, tomēr cerebrāla infarkta cēlonis joprojām nav skaidrs, jāveic Holtera monitorēšana (**I, A, ESO, 2008.(47)**).

EHO kardiogrāfija indicēta potenciāla kardioembolijas avota izslēgšanai (**III, B, ESO, 2008; (47)**). Indikācijas transtorakālai un transezofagālai EHO KG atšķiras un parasti vispirms veic transtorakālo, bet nepieciešamības gadījumā pēc tam arī transezofagālo EHO KG. Transezofagālā EHO KG ir vairāk informatīva kardioembolijas avota identificēšanā, īpaši foramen ovale apertum, kreisā priekškambara austiņas tromba, aortas loka ateromas diagnostikā.

EHO KG īpaši indicēta pacientiem ar sirds slimībām anamnēzē, objektīvā izmeklēšanā vai pēc EKG, pacientiem ar aizdomām par kardioembolisku insultu, aortas loka patoloģiju, aizdomām par paradoksālu emboliju, kā arī pacientiem, kuriem nav precizēts insulta cēlonis (ESO, 2008). EHO KG neatliekamā kārtā 48 stundu laikā veicama tādos gadījumos, kad tā ir nepieciešama diagnozes precizēšanai un turpmākās ārstēšanas stratēģijas noteikšanai.

5.2.2. Laboratoriskā diagnostika

Neatliekami veicamās asins analīzes minētas jau iepriekš (skatīt 12.tabulu). Pacientiem ar cerebrālu infarktu un TIL agrīni jāveic klīniskā izmeklēšana un rutīnas asins analīzes (**I, A, ESO, 2008; (47)**). Laboratorie testi, kuri var būt noderīgi insulta etioloģijas precizēšanā, uzskaitīti 17.tabulā (Laba klīniskā prakse, ESO, 2008; (47)).

17.tabula. **Laboratorie testi pacientiem ar insultu** (darba grupa; adaptēts pēc: ESO, 2008).

Laboratorie testi, kuri veicami pacientiem ar dažādas etioloģijas cerebrālu infarktu	
Visiem pacientiem	Pilna asins aina Elektrolīti serumā Glikoze Kreatinīns

	CRO Lipidogramma
Cerebrāla venozā tromboze Koagulopātija	Trombofīliju skrīnings Antitrombīns 3 8 faktors Proteīns C, proteīns S Antifosfolipīdu antivielas D-dimēri Homocisteīns 2, 5 faktoru mutācijas
Vaskulīts vai sistēmas slimība	LP un likvora analīze Autoantivielas (ANA, ANCA, anti dubulspirāles DNS, ENA) HIV tests Sifilisa testi (RPR, TPHA) Seroloģiskās analīzes vai antigēna noteikšana likvorā – boreliozes, tuberkulozes, sēnīšu slimību noteikšanai Asins uzņēmums
Iespējami ģenētiski sindromi, kā mitohondriālas slimības (MELAS), CADASIL, sirpjšūnu anēmija, Fabri slimība, multiplas kavernomas u.t.t.	Ģenētiskā testēšana

Kopsavilkums

Secinājumi un ieteikumi	Klase / Līmenis	Atbilstoši Noteikumiem Nr.469
Pacientiem ar akūtu insultu un TIL agrīni jāveic klīniskā izmeklēšana un rutīnas asins analīzes	I, A (ESO)	A
Cerebrāla infarkta un TIL pacientiem rekomendē noteiktus laboratoros testus atkarībā no etioloģijas (skat. 17.tabulu)	Labā klīniskā prakse (ESO)	D
Visiem insulta un TIL pacientiem jāveic 12 novadījumu EKG un pastāvīga EKG monitorēšana	I, A (ESO)	A
Sirds ritma monitorēšana jāveic vismaz pirmās 24 stundas, lai veiktu ātriju fibrillācijas un citu potenciāli bīstamu ritma traucējumu skrīningu	I, B (AHA/ASA)	B
Jāveic Holtera EKG monitorēšana, ja ir aizdomas par aritmiju un nav konstatēts cits insulta cēlonis	I, A (ESO)	A
Ehokardiogrāfiju rekomendē atsevišķiem pacientiem	III, B (ESO)	C

6. Cerebrāla infarkta akūta ārstēšana

6.1. Akūta reperfūzijas terapija

6.1.1. Intravenoza trombolīze

Trombolīzes pētījumos iekļauto pacientu skaits jau pārsniedz 3 tūkstošus. Ir skaidri pierādīts, ka intravenoza trombolītiskā medikamenta alteplase (Actilyse) ievade devā 0.9 mg/kg, maksimālajā devā 90 mg, laikā līdz 4.5 h pēc insulta sākuma būtiski uzlabo insulta iznākumu pacientiem ar akūtu cerebrālu infarktu. Līdz pat 2009.gada janvārim Eiropas (ESO) insulta ārstēšanas vadlīnijās trombolīzes laika logs bija 3 stundas kopš insulta simptomu sākuma.

ECASS III pētījums, kurā pierādīta trombolīzes efektivitāte līdz 4.5 h pēc insulta sākuma, noslēdzās 2008.gada otrajā pusē, un, pamatojoties uz šo pētījumu, tika labotas gan Eiropas (ESO), gan ASV (AHA/ ASA) insulta ārstēšanas vadlīnijas. Tomēr jāatceras, ka intravenozas trombolīzes rezultāts ir atkarīgs no laika, kurā tā pielietota. Ja trombolīze pielietota 90 minūšu laikā, iznākums būs labvēlīgs vienam no diviem trombolizētiem pacientiem. Ja trombolīzi veic 3h laikā, labvēlīgs iznākums paredzams vienam no 7 trombolizētiem pacientiem, bet, ja trombolīze uzsākta laika posmā starp 3 un 4.5 h pēc simptomu sākuma, labvēlīgu iznākumu var sagaidīt tikai vienam no katriem 14 pacientiem (Hacke et al., 2008); (**I, A**, ESO, 2008; (47)); (**I, A**, AHA/ ASA, 2013; (48)).

ECASS III pētījumā tika lietoti tie paši iekļaušanas un izslēgšanas kritēriji, kas iepriekšējos trombolīzes pētījumos ECASS I, ECASS II, ATLANTIS A, ATLANTIS B un vēl papildus izslēgšanas kritēriji (tie parādīti 18.tabulā) (**IIb, C**, AHA/ ASA, 2013; (48)).

18.tabula. **Papildus (relatīvi) izslēgšanas kritēriji pacientiem, kuriem tiek veikta trombolīze 3 – 4.5h laikā pēc insulta sākuma** (darba grupa; adaptēts pēc: AHA/ ASA, 2013).

Papildus (relatīvi) izslēgšanas kritēriji intravenozai trombolīzei 3-4.5h pēc insulta sākuma
Vecums > 80 gadiem
Smags insults (NIHSS>25)
Perorālo antikoagulantu lietošana neatkarīgi no INR
Diabēts un iepriekš pārciests cerebrāls infarkts

Tomēr, ne vienmēr ar intravenozu trombolīzi iespējams panākt artērijas rekanalizāciju. Nesen publicētā pētījumā analizēja intravenozas trombolīzes efektivitāti 138 pacientiem ar a.cerebri media oklūziju un konstatēja, ka tad, ja tromba garums pārsniedz 8 mm, rekanalizācija nav panākama un klīniskais iznākums ir slikts (Riedel et al., 2011).

Nopietnākā komplikācija pēc trombolīzes ir intrakraniāla hemorāģija, taču ne vienmēr tā ir simptomātiska. Galvenie riska faktori hemorāģijas attīstībai parādīti 19.tabulā.

19.tabula. **Riska faktori intracerebrālai hemorāģijai pēc intravenozas trombolīzes** (darba grupa; adaptēts pēc: ESO, 2008).

Faktori, kuri saistās ar paaugstinātu intracerebrālas asiņošanas risku pēc intravenozas trombolīzes
Paaugstināts glikozes līmenis serumā Cukura diabēts anamnēzē Smags insults Lielāks vecums Lielāks laiks līdz trombolīzei Aspirīna lietošana Sastrēguma sirds mazspēja anamnēzē Zema plazminogēna aktivatora inhibitora aktivitāte Protokola pārkāpumi

Vienā no pirmajiem trombolīzes pētījumiem (The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group, 1995) hemorāģija novērota 6.4% terapijas grupā un 0.6% pacientu kontroles grupā, taču mirstības rādītāji pēc 3 mēnešiem un 1 gada abās grupās neatšķīrās. Citas iespējamās komplikācijas ir sistēmiska asiņošana, miokarda ruptūra, ja trombolīzi veic dažas dienas pēc akūta miokarda infarkta un anafilakses reakcijas, lai gan tās ir reti sastopamas (Lyden, 2005). Viena no relatīvi biežākām komplikācijām, ko sastop 1.3 – 5.1% pacientu, ir angioedēma ar lokalizāciju lūpās, mēlē vai rīklē. Parasti tā ir viegla, pārejoša un izpaužas kontralaterāli attiecībā pret išēmiju smadzenēs. Angioedēmas risku paaugstina AKE inhibitoru lietošana un smadzeņu infarkts, kas skar temporālās daivas insulu un frontālo garozu (Hill et al., 2003); (I, B, AHA/ ASA, 2013; (48)).

Trombolītiska terapija kopumā ir droša un efektīva insulta ārstēšanā, ja neiroloģisko un radioloģisko diagnostiku veic pieredzējuši speciālisti, tomēr, ņemot vērā potenciālo risku, iespējamie terapijas ieguvumi un komplikācijas ir jāpārrunā ar pacientu vai viņa radniekiem jau pirms uzsākta terapija. Vēlams izmantot informētas piekrišanas formu. Lai samazinātu komplikāciju risku, visās insulta vienībās ieteicams izmantot rakstisku trombolīzes protokolu, kurš pievienojams pacienta slimības vēsturei (20.tabula).

20.tabula. **Intravenozas trombolīzes protokols** (darba grupa, pamatojoties uz AHA/ ASA, 2013; ESO, 2008, aktualizētas 2009).

Trombolīzes protokols		
Indikācijas	Kontrindikācijas	
Akūta cerebrāla infarkta pārliecinoši simptomi un klīniskās pazīmes	CT intrakraniāla hemorāģija	
	CT išēmija, kas pārsniedz 1/3 ACM teritorijas	
	Aizdomas par subarahnoidālu hemorāģiju, pat ja CT dati ir normāli	
	Anamnēzē intracerebrāla hemorāģija, aneirisma, AVM, ļaundabīgs smadzeņu audzējs (terapiju var apsvērt, ja hemorāģijas risks zems – mazas nerupturētas aneirismas, labdabīgi intrakraniāli audzēji ar zemu vaskularizāciju)	
Precīzi zināms saslimšanas sākums	Artērijas punkcija nekomprimējamā vietā pēdējo 7 dienu laikā	
	Sistoliskais TA >185 mmHg un diastoliskais TA >110 mmHg, ko nav iespējams samazināt ar terapiju	

	Aktīva iekšēja asiņošana	
Ne ilgāk kā 3h no saslimšanas sākuma 3-4.5 h kopš saslimšanas sākuma * *Skat. papildus relatīvās kontrindikācijas	Smaga trombocitopēnija (<100 000 mm ³) un/ vai hemorāģiska diatēze	
	Heparīna terapija ar izmainītu APTL virs normas augšējās robežas (>40s)	
	Varfarīna regulāra lietošana ar INR >1.7	
CT izslēgta hemorāģija vai akūta išēmija* *pieļaujamas agrīnas išēmijas pazīmes *pieļaujama hipodensitāte, kuras apjoms nepārsniedz 1/3 ACM vai 1/2 no citas vaskulāras teritorijas	Tiešo trombīna vai Xa faktora inhibitoru lietošana un palielināti laboratorijas rādītāji (APTL, INR, Tr skaits)	
	Glikozes līmenis asinīs <2.7 mmol/l	
	Cerebrāls infarkts vai nopietna galvas trauma vai galvas smadzeņu/ spināla operācija pēdējo 3 mēnešu laikā	
	Saslimšana sākusies ar krampju lēkmi un sindromu nav iespējams diferencēt no postiktālas (Toda) parēzes	
	Akūts pankreatīts/ barības vada vēnu varikoze/ kuņģa-zarnu trakta čūlaina slimība pēdējo 3 mēnešu laikā/ aortas aneirisma/ akūts hepatīts/ aknu ciroze	
	Koma/ Agonāls stāvoklis	
Pacienta vecums ≥18 gadi	Relatīvas kontrindikācijas (apsverot risku un ieguvumu), pieļaujama 1 vai vairākas	
Insulta simptomi pietiekoši izteikti, lai radītu potenciālu nespēju	Nelieli un ātri izzūdoši insulta simptomi	
	Grūtniecība	
Trombolīzes laika reģistrācija	Nopietna operācija/ trauma pēdējo 14 dienu laikā	
	Gastrointestināla vai urīnceļu asiņošana pēdējo 21 dienu laikā	
Laiks, kad parādījās cerebrāla infarkta simptomi	Bakteriāls endokardīts vai perikardīts	
	Akūts miokarda infarkts pēdējo 3 mēnešu laikā	
Ātrās medicīniskās palīdzības ierašanās	Relatīvas kontrindikācijas pacientiem laika periodā 3-4.5h pēc simptomu sākuma	
Ierašanās slimnīcas uzņemšanas nodaļā	Vecums >80 gadi	
Neirologa apskate uzņemšanas nodaļā	Perorāla antikoagulantu lietošana, neatkarīgi no INR	
CT veikšanas laiks	NIHSS>25 punkti	
CT atbildes saņemšanas laiks	Attēldiagnostiski aizdomas, ka išēmijas apjoms>1/3 ACM	
Laiks, kad sāka trombolīze	Anamnēzē cerebrāls infarkts+cukura diabēts	

Gan intravenozas trombolīzes laikā, gan arī pēc tās pacientam nepieciešama specializēta aprūpe un novērošana. Tās pamatelementi redzami 21.tabulā.

21.tabula. **Intravenozas trombolīzes pacienta aprūpe** (darba grupa, pamatojoties uz AHA/ASA 2013; ESO, 2008, aktualizētas 2009)

Intravenozas trombolīzes pacienta aprūpe
Trombolīze jāveic insulta vienībā
Nepieciešama 24 stundu novērošana
Gultai jāpaceļ galvgalis 30 ⁰ leņķī
Pacientam jāievēro gultas režīms 24 stundas
Sirds ritma, asinsspiediena, skābekļa saturācijas monitorēšana

Neievietot nazogastrālo zondi 24 stundas
Ja rīšanas funkcija saglabāta, pacients var patstāvīgi ēst un dzert*
Īpaša rūpība jāievēro, veicot procedūras, kas var izsaukt traumu, piemēram, mutes dobuma aprūpe, elpceļu atsūkšana
Izvairīties no urīpūšļa kateterizācijas. Ja nepieciešams, tad veikt vismaz 30 minūtes pēc trombolīzes pabeigšanas
Izvairīties no vēnu katetru pārvietošanas vai ievietošanas/ vēnu punkcijas turpmākās 24 stundas
Nepieļaut artērijas vai centrālās vēnas punkciju 24 stundas
Izvērtēt visas asiņošanas pazīmes (vēnu katetra pārsēju, asiņošanu no kuņģa-zarnu trakta)
Izvērtēt pacienta neiroloģisko stāvokli, vēršot uzmanību uz intrakraniāla spiediena pieaugšanas simptomiem
Monitorēt un pierakstīt temperatūru, pulsu, asinsspiedienu, skābekļa saturāciju, neiroloģisko stāvokli: - ik pa 15 minūtēm 2 stundas - tad ik pa 30 minūtēm 6 stundas - tad ik pa 60 minūtēm 16 stundas
Nedot antikoagulantus un antiagregantus 24 stundas
* rīšanas funkcijas vērtēšanai rekomendē izmantot GUSS testu

- **Pacienti ar nelielu un izolētu vai izzūdošu neiroloģisku simptomātiku**

Nelieli un izolēti neiroloģiski simptomi parasti neizraisa nespēju. Lielākai daļai pacientu ar simptomiem, kas var radīt nespēju, NIHSS punktu skaits ir ≥ 4 , tomēr ir izņēmuma gadījumi. Tie attiecas uz pacientiem ar izolētu afāziju vai hemianopsiju vai gaitas ataksiju. Šie simptomi var radīt nespēju, bet NIHSS punktu skaits visos minētajos gadījumos būs tikai 2. Vairāki pētījumi pierādījuši, ka tādiem pacientiem, kuriem trombolīze netiek veikta nelielu vai izzūdošu simptomu dēļ, izrakstoties no stacionāra insulta iznākums ir slikts (De Keyser et al., 2007; Smith et al., 2005; Barber et al., 2001; Garcia - Monco et al., 2007; Laloux et al., 2007); (IIb, C, AHA/ ASA, 2013; (48)).

Lielo artēriju oklūzija pēc angiogrāfijas datiem liecina par klīniskas pasliktināšanās risku, neskatoties uz nelielu neiroloģisko deficītu vai simptomu labošanu (Rajajee et al., 2006). No minētajiem pētījumiem var secināt, ka ne vienmēr jāizvairās no reperfūzijas terapijas, ja pacientam ir nelieli simptomi vai mazs NIHSS punktu skaits.

Ja neiroloģiskie simptomi ir izzūduši, iespējams, ka pacientam ir TIL un nepieciešams sekot taktikai atbilstoši algoritmam, kas parādīts 2.attēlā (1.pielikums).

- **Pacienti, kuri lieto tiešos trombīna inhibitorus un tiešos Xa faktora inhibitorus**

Jaunie antikoagulantu strauji ienāk klīniskajā praksē. Arī Latvijā ir pieejami dabigatrans (dabigatranum), apixabāns (apixabanum) un rivaroksabāns (rivaroxabanum). Iespējams, nav tālu arī citu preparātu reģistrācija. Šie medikamenti neprasa analīžu kontroli, tiem ir mazāk blakusefektu, mazāk mijiedarbību ar citiem medikamentiem un pārtiku, salīdzinot ar varfarīnu (Alberts et al., 2012; Connolly et al., 2009; Furie et al., 2012; Granger et al., 2011;

Kazmi et al., 2011). INR indekss šo medikamentu lietošanas efekta vērtēšanai nav izmantojams. Dabigatrāns gan maina APTL, taču šī sakarība nav lineāra. Tādas analīzes kā trombīna laiks un ekarīna recēšanas laiks atspoguļo dabigatrāna terapeitisko efektu, tomēr tās plašai lietošanai nav pieejamas un prasa vairākas stundas. Xa faktora inhibitori pagarina protrombīna laiku un APTL, taču šie testi nav izmantojami farmakodinamiskā efekta diagnostikai. Xa faktora aktivitāte varētu atspoguļot terapeitisko efektu, bet analīze nav plaši pieejama un prasa vairākas stundas. Līdz brīdim, kad būs pieejama laboratora metode ātrai diagnostikai, vai arī pētījumu rezultāti par reperfūzijas taktikas izvēli šo medikamentu lietotājiem, no trombolīzes jāatturas (**III, C, AHA/ASA, 2013; (48)**)

Kopsavilkums

Secinājumi un ieteikumi	Klase / Līmenis	Atbilstoši Noteikumiem Nr.469
Intravenoza rekombinantā audu plazminogēna aktivatora (alteplase) ievade devā 0.9 mg/kg (maksimālā deva 90 mg), indicēta pacientiem līdz 4.5 h kopš cerebrāla infarkta sākuma. Jāievēro trombolīzes protokols un pacienta novērošanas plāns	I, A (ESO)	A
Pacientiem, kuri saņem terapiju 3-4.5h kopš cerebrāla infarkta sākuma, jāievēro papildus relatīvas kontrindikācijas, trombolīzes efekts pacientiem ar šādām kontrindikācijām nav zināms	Iib, C (AHA/ASA)	D
Intravenozas trombolīzes efektivitāte ir atkarīga no laika, tādēļ tā jāuzsāk cik ātri iespējams. Laikam no pacienta ierašanās slimnīcā līdz trombolīzes bolus devai nevajadzētu pārsniegt 60 minūtes	I, A (AHA/ASA)	A
Asinsspiediens jākorrigē, ja tas pārsniedz 185/ 110 mmHg pirms trombolīzes uzsākšanas	I B (AHA/ASA)	B
Ārstam, kas veic trombolīzi, jābūt gatavam ārstēt potenciālus blakusefektus, ieskaitot asiņošanu un angioedēmu, kas var izraisīt daļēju elpceļu obstrukciju	I, B (AHA/ASA)	B
Intravenoza trombolīze ir racionāla pacientiem, kuriem insults sācies ar krampju lēkmi, ja pierādīts, ka simptomi saistāmi ar akūtu cerebrālu išēmiju, nevis postiktālu stāvokli	Iia, C (AHA/ASA)	D
Intravenozas trombolīzes iespējamie	II b, C	D

ieguvumi un risks jāizvērtē pacientiem ar nelieliem un izzūdošiem insulta simptomiem, nopietnu ķirurģisku iejaukšanos pēdējo 3 mēnešu laikā, nesenu miokarda infarktu. Šie stāvokļi prasa papildus pētījumus	(AHA/ASA)	
Pacientiem, kuri lieto tiešos trombīna inhibitorus vai Xa faktora inhibitorus intravenoza vai intraarteriāla trombolītiska terapija var būt bīstama un to neiesaka, izņemot, ja sensitīvie laboratorie testi, kā APTL, INR, trombocītu skaits, ekarīna recēšanas laiks*, trombīna laiks* vai Xa faktora aktivitāte* ir normāli, vai arī pacients minētos medikamentu nav saņēmis > 2 dienas (pie normālas nieru funkcijas) Nepieciešami turpmāki pētījumi	III, C (AHA/ASA)	D

* pašlaik Latvijā rutīnas lietošanā nav pieejami

6.1.2. Endovazāla ārstēšana

- **Intraarteriāla un kombinēta trombolīze**

Ir pētījumi (PROACT II, MELT), kuros pierādīta intraarteriālas terapijas efektivitāte pacientiem ar ACM proksimālu oklūziju, izmantojot prourokināzi un, mazākā skaitā gadījumā, urokināzi (Furlan et al., 1999; Ogawa et al., 2007). Intraarteriālas trombolīzes efektivitāte ar alteplāzi nav apstiprināta randomizētos pētījumos, bet minēto pētījumu dati tiek attiecināti arī uz alteplāzi. Par citu lokalizāciju smadzeņu artēriju oklūziju ārstēšanas rezultātiem (a.basilaris, a.carotis interna) ar intraarteriālu trombolīzi liecina galvenokārt gadījumu sēriju vai mazu randomizētu pētījumu dati (Tountopoulou et al., 2008; Ducrocq et al., 2005; Nagel et al., 2009; Ezaki et al., 2003; Macleod et al., 2005; Mattle et al., 2008., u.c.). Balstoties uz minētajiem pētījumiem pastāv viedoklis, ka intraarteriāla trombolīze ir efektīvāka, nekā intravenoza trombolīze proksimālas lokalizācijas artēriju oklūziju gadījumā, turklāt tai ir nedaudz lielāks laika logs, līdz 6 h (**I, C**, AHA/ ASA, 2013; (48)).

Akūta a.basilaris oklūzijas intraarteriāla terapija ar urokināzi tiek veikta jau >20 gadus, bet adekvāti randomizēti pētījumi līdz šim nav veikti. Novērojumu pētījumu rezultāti ir daudzsološi. Sistemātiskā datu analīzē nav konstatētas atšķirības a.basilaris oklūzijas iznākumā atkarībā no intravenozas vai intraarteriālas trombolīzes pielietošanas (Ezaki et al., 2003); (**IIb, B**, AHA/ ASA, 2013; (48)).

Nesen publicēti IMS III multicentru pētījuma rezultāti, kurā salīdzināja intravenozas trombolīzes un kombinētas terapijas efektivitāti. Pacientus randomizēja vai nu tikai intravenozai trombolīzei, vai arī intravenozai trombolīzei, kam seko endovazāla terapija – intraarteriāla trombolīze vai trombektomija (Broderick et al., 2013). Pētījumu pārtrauca priekšlaicīgi, pēc 656 pacientu iekļaušanas sakarā ar to, ka starp kombinētas terapijas un intravenozas trombolīzes grupām būtiskas insulta iznākuma atšķirības pēc modificētās

Rankina skalas nenovēroja. Novēroja tendenci uz labāku iznākumu kombinētas (intravenozas+endovazālas) terapijas grupā tad, ja laiks no intravenozas trombolīzes sākuma līdz endovazālas manipulācijas sākumam bija mazāks (<90 minūtēm), kā arī tad, ja laiks līdz intravenozai trombolīzei bija mazāks par 2 stundām, tomēr statistiski ticamas šīs atšķirības nebija. Viens no secinājumiem ir tāds, ka jācenšas samazināt laiku līdz endovazālai terapijai, lai varētu sagaidīt klīniski labu iznākumu (**I, B, AHA/ ASA, 2013; (48)**).

Līdzīgs pētījums, kas notika Itālijā, bija SYNTHESIS, kurā 362 pacientus randomizēja tikai intravenozai trombolīzei vai tikai endovazālai terapijai – intraarteriālai trombolīzei, trombektomijai vai kombinētai terapijai (Ciccone et al, 2013). Arī šai pētījumā nenovēroja atšķirības starp intravenozas trombolīzes un endovazālas terapijas grupām.

• **Trombektomija**

Ir veikti pētījumi ar dažādām tromba evakuācijas sistēmām. MERCI pētījumā rekanalizācija panākta tikai 48% gadījumu. Otra plašāk pazīstamā ir PENUMBRA sistēma, kuras pamatā ir tromba aspirācija caur mikrokatetru. Rekanalizācija novērota 93 – 100 % gadījumu. Diemžēl ne vienmēr rekanalizācija nodrošina labu ārstēšanas rezultātu (Kulcsar et al, 2010; Bose et al, 2008). Mehāniskai trombektomijai rekomendē izmantot ierīces, kā Solitaire FR un Trevo, kas ir pārākas par Merci (**I, A, AHA/ ASA, 2013; (48)**).

Nesen publicēti MR RESCUE pētījuma rezultāti, kurā salīdzināts insulta iznākums, veicot trombektomiju ar minētajām sistēmām un standarta terapiju, tajā iekļauti 118 pacienti (Kidwell et al., 2013). Šai pētījumā visiem pacientiem veikta arī multimodāla MR vai CT izmeklēšana, tādēļ izveidotas grupas atkarībā no smadzeņu audu potenciālās dzīvotspējas, izveidojot tā saucamās penumbras un ne-penumbras grupas. Rezultāti liecināja, ka insulta iznākums starp terapijas grupām neatšķīrās. Iznākums ticami labāks gan bija penumbras grupā, salīdzinājumā ar ne-penumbras grupu, taču neatkarīgi no terapijas metodes. Tomēr šai pētījumā panākts relatīvi zems revaskularizācijas biežums trombektomijas grupā, relatīvi ilgs laiks no attēldiagnostikas līdz terapijai u.c. faktori, kas var būt par cēloni šādiem negaidītiem rezultātiem. Nepieciešami tālāki pētījumi, lai noskaidrotu endovazālas terapijas vietu akūta insulta ārstēšanā.

Klīnikās, kurās ir nepieciešamās tehnoloģijas un kvalificēti speciālisti, neurologi, sadarbojoties ar invazīvajiem radiologiem, var lemt par šīs metodes pielietošanu, pēc tam pacientus novērojot un analizējot ārstēšanas rezultātus. Vadoties pēc iepriekš veiktiem pētījumiem, pamatuzdevums ir maksimāli samazināt laiku līdz endovazālai terapijai (**I, B, AHA/ ASA, 2013.(48)**). Ārstniecības iestādēs, kurās plāno trombektomijas veikt, ieteicams izstrādāt protokolu to pielietošanai, atbilstošu katras ārstniecības iestādes infrastruktūrai, un nodrošināt pacientu apsekošanu ilgtermiņa rezultātu iegūšanai pēc izrakstīšanās no stacionāra (**Ila, B, AHA/ ASA, 2013; (48)**).

• **Akūta angioplastija un stentēšana**

Pētījumu pieredze par šo metodi ir neliela, pieejami tikai nelielu pētījumu un gadījumu sēriju dati. Vienā no tiem (SARIS) analizēja akūtas intrakraniālo artēriju angioplastijas rezultātus 20 pacientiem, kuri nebija piemēroti intravenozai trombolīzei (Levy et al., 2009). Daļēju vai pilnīgu rekanalizāciju panāca visiem pacientiem, bet veiksmīgu funkcionālo iznākumu pēc 1 mēneša (mRS 0 – 3) novēroja 60% pacientu.

Jaunākās paaudzes stenti, kā Solitaire FR un Trevo izmantojami trombektomijas veikšanai un pēc tam evakuējami, līdz ar to pacientam nav jālieto duāla antiagregantu terapija. Atsevišķu nelielu pētījumu dati liecina par to efektivitāti un drošību (Costalat et al., 2011; Rohde et al., 2011).

Ekstrakraniālo artēriju angioplastija drīzāk ir profilaktiska, nevis akūtas ārstēšanas metode. Akūta cerebrāla infarkta ārstēšanā tā izmantojama tikai divos gadījumos – tad, ja infarkta tiešais cēlonis ir ACI vai AV oklūzija vai suboklūzija aterosklerozes vai disekcijas dēļ, un tad, ja trombektomija no intrakraniālās artērijas nav iespējama izteiktas ekstrakraniālās artērijas stenozes dēļ (IIb, C, AHA/ASA, 2013; (48)).

Kopsavilkums

Secinājumi un ieteikumi	Klase / Līmenis	Atbilstoši Noteikumiem Nr.469
Endovazāla terapija veicama tikai pieredzējušos insulta centros, ar ātri pieejamu angiogrāfisku izmeklēšanu un kvalificētu invazīvās terapijas komandu. Katrā slimnīcā jānosaka skaidri kritēriji endovazālas terapijas izvēlei. Pacienti, kuriem terapija veikta, ir jānovēro un rezultāti jāanalizē	I, C (AHA/ASA)	D
Maksimāli jācenšas saīsināt laiku līdz endovazālai terapijai un reperfūzijai, jo tas tieši korelē ar insulta iznākumu	I, B (AHA/ASA)	B
Intraarteriālu trombolīzi <6 stundu laikā kopš akūtas ACM oklūzijas var rekomendēt kā iespējamu izvēli pacientiem, kuriem nav pielietojama intravenoza trombolīze	II, B (ESO) I, B (AHA/ASA)	B
Mehāniskai trombektomijai rekomendē izmantot ierīces, kā Solitaire FR un Trevo, kas ir pārākas par Merci	I, A (AHA/ASA)	A
Trombektomijas ierīces, kas ir II paaudzes vai jaunākas, var izmantot artērijas rekanalizācijai kombinācijā ar intraarteriālu trombolīzi vai bez, rūpīgi atlasītiem pacientiem. Nepieciešami turpmāki pētījumi, lai analizētu ārstēšanas klīniskos rezultātus	IIa, B (AHA/ASA)	B
Pacientiem, kuriem kontrindicēta intravenoza trombolīze, jāapsver intraarteriāla trombolīze vai mehāniska trombektomija	IIa, C (AHA/ASA)	D
Intraarteriāla trombolīze vai mehāniska trombektomija kā glābjoša manipulācija	IIb, B (AHA/ASA)	C

ir racionāla tiem pacientiem ar lielo artēriju oklūziju, kuri nav reaģējuši uz intravenozu trombolīzi. Nepieciešami randomizētu pētījumu dati		
Akūtas intrakraniālas angioplastijas un stentēšanas lietderība nav apstiprināta. To rekomendē veikt klīnisku pētījumu ietvaros	Iib, C (AHA/ASA)	D
Akūta ekstrakraniālo artēriju angioplastija apsverama rūpīgi atlasītiem pacientiem, kuriem cerebrāla infarkta cēlonis ir ekstrakraniālo artēriju oklūzija vai suboklūzija aterosklerozes vai disekcijas dēļ. Nepieciešami randomizētu pētījumu dati	Iib, C (AHA/ASA)	D
Par endovazālas ārstēšanas metodes – mehāniskas trombektomijas vai kombinētas trombolīzes pielietošanu lemj neirologs, sadarbojoties ar radiologu-diagnostu. Šīs metodes pielieto tikai klīnikās, kurās ir speciālisti ar pieredzi šādās manipulācijās un zemu komplikāciju risku. Endovazāla ārstēšana veicama saskaņā ar konkrētajā ārstniecības iestādē apstiprinātu protokolu.	D (Darba grupa)	D

6.2. Cita specifiska ārstēšana

6.2.1. Antiagreganti

- **Aspirīns (Acidum acethylsalicylicum)**

Tas joprojām ir cerebrāla infarkta akūtajā periodā visplašāk izmantojamais antiagregants, kas neatgriezeniski bloķē prostaglandīna H sintēzes 1 un 2 ciklooksigenāzes (COX) aktivitāti, pie tam iedarbība uz trombocītu COX-1 ir daudz spēcīgāka nekā uz monocītu COX-2. Galvenā aspirīna īpašība ir saistīta ar trombocītu agregācijas inhibīciju. Aspirīns viegli absorbējas un maksimālo koncentrāciju asinīs sasniedz jau 30-40 minūšu laikā, bet maksimālo antitrombotisko efektu - 1 stundas laikā. Jau pagājušā gadsimta 90.-tajos gados tika publicēti divu lielu pētījumu rezultāti (CAST, IST) ar kopējo pacientu skaitu ap 40 000, kuri apstiprināja aspirīna efektivitāti akūta insulta ārstēšanā, novēršot agrīnu insulta atkārtojumu un uzlabojot iznākumu. Konstatēja, ka aspirīns novērš ap 10 nāves gadījumu un atkārtotu insultu uz 1000 pacientiem pirmo nedēļu laikā, ja lietošanu sāk 48h laikā pēc insulta sākuma (I, A, ESO, 2008; (47)); (I, A, AHA/ ASA, 2013; (48)). CAST pētījumā pacienti saņēma 160mg aspirīna dienā 4 nedēļas, bet IST pētījumā – 300mg aspirīna dienā 2 nedēļas

(IST Collaborative group, 1997; CAST Collaborative group, 1997). Aspirīna deva, kas ir mazāka par 100mg, nenodrošina ātru antitrombotisko efektu.

- **Klopidogrels (clopidogrelum)**

Šis preparāts inhibē adenoīndifosfāta inducētu trombocītu agregāciju, ietekmējot trombocītu un fibrinogēna mijiedarbību. Klopidogrela iedarbība ir atkarīga no preparāta devas. Pēc parastas medikamenta devas ordinēšanas (75 mg), antitrombotiskā efekta sākumu var sagaidīt pēc 2 stundām un maksimālo antitrombotisko efektu pēc 3-5 dienām, bet, palielinot devu līdz 300 mg, preparāta maksimālā iedarbība tiek panākta jau pēc 6 stundām. Zināmi vairāki nelieli pētījumi, kuros analizēta klopidogrela trieciendevas efektivitāte kombinācijā ar aspirīnu vai monoterapijā, lietojot akūta cerebrāla infarkta fāzē (Suri et al., 2008; Meyer et al., 2008; Kennedy et al., 2007). Pētījumos secināts, ka klopidogrela trieciendevas panesamība ir laba un asiņošanas risks nav ticami augstāks kā kontroles grupā. Izdevies pierādīt, ka šāda ārstēšanas taktika samazina insulta agrīnas atkārtošanās risku un novērota tendence, ka nedaudz labošanas arī insulta iznākums. Tomēr, pētījumi ir nelieli, tādēļ uzskata, ka klopidogrela efektivitāte nav skaidri pierādīta un AHA/ ASA vadlīnijās klopidogrela lietošana rekomendēta kā iespējamā alternatīva aspirīnam, bet nevis kā pirmā izvēle (**IIb, C**, AHA/ ASA, 2013; (48)).

Saskaņā ar ESO un ASA/AHA vadlīnijām par akūta cerebrāla infarkta ārstēšanu, 48 stundu laikā pēc insulta sākuma jāuzsāk antitrombotiskā terapija ar aspirīnu (160-325 mg) (**I, A**, ESO, 2008; (47)); (**I, A**, AHA/ ASA, 2013; (48)). Pacientam, kuram plāno, vai kurš ir saņēmis trombolītisku terapiju, antiagregantu lietošana 24 stundu laikā nav ieteicama (**III, B**, AHA/ ASA, 2013; (48)).

Jāatceras arī pētījums CARESS, kurā apstiprinājās, ka aspirīna un klopidogrela kombinēta terapija pacientiem ar simptomātisku karotīdu stenozi un konstatētiem mikroembolu signāliem transkraniālā doplerogrāfijā jau 7 dienu periodā deva labākus rezultātus attiecībā uz mikroembolu skaita mazināšanos, nekā aspirīns monoterapijā (Markus et al., 2005).

Pašlaik notiek pētījumi, kuros tiek vērtēta duālas un tripleta antiagregantu terapijas efektivitāte akūta cerebrāla infarkta pacientiem – FASTER 2 un TARDIS, bet rezultāti vēl nav zināmi (Stroke Trials Registry).

- **Citi antiagreganti**

Jaunās paaudzes antiagreganti, P2Y12 receptoru antagonisti – prasugrelum, ticagrelorum, cangrelorum nav pielietojami pacientiem insulta ārstēšanā.

Trombocītu glikoproteīnu IIb/IIIa receptoru inhibitori varētu būt piemēroti cerebrāla infarkta ārstēšanā; tie varētu veicināt rekanalizāciju un mikrocirkulāciju, tā uzlabojot insulta iznākumu. Pētījumi ir veikti ar abciximabum, eptifibatide un tirofibanum, daži rezultāti ir daudzsološi, tomēr vēl nav iegūti pierādījumi, lai šos preparātus varētu iekļaut insulta ārstēšanā (Adams et al., 2008; Siebler et al., 2011); (**III, C**, AHA/ ASA, 2013; (48)).

- **Antiaģregantu rezistence**

Jāatzīmē, ka pret abiem no plaši pielietotiem antiagregantiem – aspirīnu un klopidogrelu, novērota rezistence. Zināms, ka 30 – 50% cerebrālu infarktu notiek uz antiagregantu lietošanas fona, un tādā gadījumā jādome par rezistenci (Lloyd-Jones et al., 2010). Antiagregantu rezistence novērota dažādā biežumā un pētījumu rezultāti atšķiras atkarībā no laboratorās diagnostikas metodēm, kuras izmantotas tās noteikšanai. Aspirīna

rezistence novērota 3 – 85% pacientu un klopidogrela rezistence 28 – 44% pacientu (Collet et Montalescot, 2009; Topuoglu et al., 2011; Pancioli et al., 2008).

6.2.2. Antikoagulanti

- **Heparīns (Heparinum) un mazmolekulārie heparīni (nadroparinum, enoxaparinum)**

Heparīns aizkavē fibrīna veidošanos, inhibē aktivētu trombīnu un Xa faktoru. Zemmolekulāriem heparīniem (nadroparinum, enoxaparinum), salīdzinot ar nefrakcionētu heparīnu, raksturīga selektīvāka iedarbība uz Xa faktoru, ilgāks un vieglāk kontrolējams antitrombotiskais efekts.

Rutinā agrīna nefrakcionētā heparīna vai zemmolekulārā heparīna nozīmēšana netiek rekomendēta pacientiem ar akūtu cerebrālu infarktu (**I, A, ESO, 2008; (47)**). Tomēr, imobilizētiem pacientiem ar izteiktu neiroloģisku defektu antikoagulantu nozīmēšana profilaktiskās devās var samazināt dziļo vēnu trombozi un plaušu artēriju trombembolijas risku. Antikoagulantu nozīmēšanu terapeitiskās devās var apsvērt pacientiem ar augstu atkārtotas kardiogēnas embolijas risku, augstas pakāpes stenozēm brahiocefālajos asinsvados, artēriju disekcijas gadījumā, basilārās artērijas trombozes un hiperkoagulācijas gadījumos, bet jāņem vērā hemorāģisku komplikāciju risks, tādēļ rutinā to neiesaka (**III, A, AHA/ ASA, 2013; (48)**).

Cita antikoagulantu lietošanas taktika ir venoza cerebrāla infarkta gadījumos. Tad antikoagulantu terapija indicēta vienmēr, pat tad, ja infarkts ir ar hemorāģisku imbibīciju (**II, B, EFNS (Einhaupl et al.), 2010; (36)**); (Gubitz et al., 2008; Wang et al, 2012).

- **Varfarīns (warfarinum)**

Varfarīna lietošanu kardioemboliska cerebrāla infarkta profilaksei nevar uzsākt hiperakūtā cerebrāla infarkta periodā sakarā ar intrakraniālas hemorāģijas risku. Pētījumu rezultāti liecina, ka drošs periods terapijas uzsākšanai ir pēc 2 nedēļām kopš akūtā insulta (Paciaroni et al, 2007), bet praktiski novērojumi un nelielu pētījumu dati liecina, ka pacientiem ar sīkperēklainiem cerebrāliem infarktiem arī agrīnāka varfarīna terapija nesaistās ar paaugstinātu infarkta hemorāģiskas transformācijas risku (Hallevi et al., 2008). Par terapijas uzsākšanu jālemj individuāli, ņemot vērā išēmijas apjomu, pacienta vecumu, reperfūzijas terapiju un citus riska faktorus, kas paaugstina hemorāģiskas transformācijas risku, piemēram, cukura diabēts, nepietiekoši kontrolēta arteriāla hipertensija, periventrikulārs galvas smadzeņu baltās vielas bojājums pēc neiroradioloģiskās izmeklēšanas rezultātiem. Pacientiem ar nelielu cerebrāla infarkta hemorāģiskas transformācijas risku perorālu antikoagulantu terapiju var uzsākt ātrāk, nenogaidot minētās 2 nedēļas.

- **Jaunie perorālie antikoagulanti**

Tiešie trombīna inhibitori (dabigatranum) un Xa faktora inhibitori (rivaroxabanum, apixabanum) var tikt uzskatīti par antikoagulantu alternatīvu. Šo medikamentu efektivitāte apstiprināta kardioemboliska insulta profilaksē pacientiem ar ātriju fibrillāciju un citu sistēmisku trombembolisku komplikāciju profilaksē kā dziļo vēnu tromboze, plaušu artēriju trombembolija (pētījumi ARISTOTLE, RE-LY, ROCKET-AF) (Granger et al., 2011; Connolly et al., 2009; Patel, Mahaffey et al, 2011). Nav zināms laiks, kurā droši uzsākt šo medikamentu lietošanu pacientam ar akūtu cerebrālu infarktu (**IIb, B, AHA/ ASA, 2013;**

(48). Būtiska jauno antikoagulantu priekšrocība ir tā, ka tos lietojot ir ievērojami mazāks intrakraniālas asiņošanas risks, salīdzinot ar varfarīnu. Tas ir svarīgi, jo pacientiem pēc pārciesta cerebrāla infarkta, īpaši kardioemboliska, agrīnā periodā pastāv hemorāģiskas transformācijas risks.

Pacientiem ar nevalvulāru ātriju fibrillāciju, kuriem jaunos perorālos antikoagulantus izvēlas lietot kardioemboliska cerebrāla infarkta profilaksei, tie jāuzsāk, vadoties pēc līdzīgiem kritērijiem, kā varfarīna uzsākšanas gadījumā.

6.2.3. Statīni

Statīnu ietekme uz zema blīvuma lipoproteīnu holesterīnu ir vispārzināma, taču arvien pieaug pierādījumu daudzums par to neiroprotektīvo darbību. Uzskata, ka to neiroprotektīvā darbība saistīta ar ietekmi uz endotēlija funkciju, smadzeņu asinsplūsmu, pretiekaisuma efektu. Jau 2007.gadā parādījās publikācija, kuras autori apgalvoja, ka statīnu terapijas atcelšana pasliktina insulta iznākumu (Blanco et al., 2007). Ir veikti devas eskalācijas pētījumi, lai noteiktu optimālo statīnu devu akūtā insulta periodā (Elkind et al., 2008; Elkind et al., 2009), tomēr lietot lielākas devas par līdz šim noteiktajām nav pamata. Insulta klīnisko pētījumu metaanalīze, ietverot 27 pētījumus un vairāk kā 113 tūkstošus pacientu apstiprināja, ka statīnu lietošana saistās ar labāku insulta iznākumu (Chroinin et al., 2013); (**IIa, B, AHA/ASA, 2013; (48)**). Līdzīgi dati iegūti arī citos pētījumos ar pietiekoši lielu pacientu skaitu (Flint et al., 2012). Statīnu biežāk sastopamās blaknes ir aknu bojājums un muskuļu bojājums, tādēļ pacientiem jākontrolē aknu proves un KFK asinīs terapijas sākumā, kā arī parādoties sūdzībām. Pētījumos iegūti dati par nelielu hemorāģiska insulta riska pieaugumu lietojot statīnus, tādēļ individuāli jāvērtē katra pacienta risks un statīnu terapijas laikā optimāli jākorģē arteriālais asinsspiediens. Plašāk izmantojamie statīni ir atorvastatinum, rosuvastatinum, pravastatinum un simvastatinum.

6.2.4. Neuroprotektori

Līdz šim neviens no neiroprotektīviem aģentiem nav pierādījis savu efektivitāti veiktajos pētījumos. Saskaņā ar ESO, ASA/AHA un citām insulta ārstēšanas vadlīnijām, kuras izmantotas mūsu vadlīniju veidošanā, nav rekomendēta neiroprotektoru nozīmēšana pacientiem ar akūtu cerebrālu infarktu. Nav pamata ieteikt lietošanai arī smadzeņu mikrocirkulāciju vai metabolismu veicinošus medikamentus cerebrāla infarkta vai TIL akūtajā periodā (**I, A, ESO, 2008; (47)**).

6.2.5. Smadzeņu tūskas un paaugstināta intrakraniālā spiediena korekcija

Smadzeņu tūska ir citotoksiska reakcija, kuru potencē vairāki faktori, tajā skaitā brīvie radikāļi. Citotoksiskas tūskas maksimums parasti ir 3. – 4. infarkta dienā. Smadzeņu tūska pacientiem ar cirkulācijas traucējumiem karotīdā jeb priekšējā apasiņošanas baseinā sastop ne biežāk kā 20% gadījumu. Daudz bīstamāka ir išēmijas lokalizācija vertebrobasilārā jeb mugurējā cirkulācijas baseinā, kas var komplicēties ar elpošanas traucējumiem un sirds ritma traucējumiem smadzeņu stumbra išēmiska bojājuma vai tā kompresijas dēļ smadzenīšu infarkta gadījumā.

Liels smadzeņu tūskas risks ir tā saucamiem maligniem cerebrāliem infarktiem, kad išēmija aizņem lielāko daļu no viena cirkulācijas baseina. Šajā gadījumā dzīvībai bīstama

smadzeņu tūskas simptomātika var attīstīties jau 24 stundu laikā un mirstība var sasniegt pat 80% (Qureshi et al.,2003; Ropper and Shafran, 1984).

Pacientiem ar smadzeņu tūskas un paaugstināta intrakraniālā spiediena simptomātiku vispirms jākorrigē visi faktori, kas var veicināt tūskas progresēšanu (hipoksēmija, hiperkapnija, hipertermija). Jākorrigē sāpes un psihomotors uzbudinājums, lietojot analgētiķus un sedatīvus līdzekļus. Slimniekam jānodrošina poza ar galvgaļa pacēlumu 30° leņķī, lai atvieglotu venozo atceci. Ja ir pieejama intrakraniālā spiediena monitorēšana, cerebrālās perfūzijas spiedienam jābūt apmēram 70 mmHg. Pacientiem ar smadzeņu tūskas risku nedrīkst ievadīt hiposmolārus šķīdumus, kā dekstrozes vai glikozes 5% šķīdumu.

No osmotiskajiem līdzekļiem izmanto mannitolu. Tas ir osmotisks līdzeklis, kas nešķērso šūnu membrānas un hematoencefālo barjeru, ja tā ir nebojāta. Tomēr nav lielu pētījumu un pārliecinošu pierādījumu, kas apstiprinātu mannitola efektivitāti cerebrāla infarkta gadījumā. Maksimālais efekts novērojams 20 – 60 minūtes pēc infūzijas. Terapijas mērķis ir seruma osmolaritāte 300 – 320 mOsm/l, ko iesaka nepārsniegt, lai izvairītos no renālām komplikācijām. Mannitolu nozīmē intravenozā infūzijā 0.25 – 0.5 g/kg ik pēc 6 h, un terapiju jāatceļ pakāpeniski (Diringer and Zazulia, 2004); (III, C, ESO, 2008; (47)). Maksimālā deva ir 2 g/kg.

Pie ķirurģiskajām smadzeņu tūskas un paaugstināta intrakraniālā spiediena korekcijas iespējām pieder dekompresijas metode, kuru rekomendē veikt 48 stundu laikā pēc simptomu sākuma pacientiem līdz 60 gadu vecumam un progresējošu malignu a.cerebri media (ACM) infarktu (I, A, ESO, 2008; (47)). Ventrikulāra drenāža vai ķirurģiska dekompresija ir izvēles ārstēšanas metode pie plašiem smadzenīšu infarktiem ar ietekmi uz smadzeņu stumbru (AHA/ ASA, 2013); (III, C, ESO, 2008; (47)).

Kopsavilkums

Secinājumi un ieteikumi	Klase / Līmenis	Atbilstoši Noteikumiem Nr.469
24-48 stundu laikā pēc insulta sākuma jāuzsāk antitrombotiskā terapija ar aspirīnu (160-325 mg) (izņēmums ir pacienti, kam paredzēta trombolīze)	I, A (ESO) (AHA/ASA)	A
Antikoagulantus un antiagregantus neiesaka nozīmēt agrāk kā 24h pēc trombolīzes	III, B (AHA/ASA)	B
Klopidogrela (300 mg/ 75mg) nozīmēšana akūtā periodā var būt rekomendēta kā iespējama alternatīva, tomēr tā efektivitāte nav skaidri pierādīta	IIb, C (AHA/ASA)	D
Glikoproteīnu IIb/IIIa receptoru inhibitoru efektivitāte akūta cerebrāla infarkta ārstēšanā nav pietiekoši apstiprināta	III, C (AHA/ASA)	D
Agrīna nefrakcionētā heparīna vai zem molekulārā heparīna nozīmēšana netiek rekomendēta akūta cerebrāla	I, A (ESO)	A

infarkta ārstēšanai, bet var būt nozīmēta dziļo vēnu trombozes (DVT) un plaušu artērijās trombembolijas (PATE) profilaksei		
Neatliekamam antikoagulantu lietošanu neiesaka, lai novērstu agrīnu infarkta atkārtojumu, neiroloģisko simptomu progresēšanu vai uzlabotu insulta iznākumu	III, A (AHA/ASA)	A
Zemmolekulāro heparīnu vai nefrakcionētā heparīna terapeitiskās devas lietošana indicēta pacientiem ar venozu infarktu. Nekomplicētos gadījumos iesaka izvēlēties zemmolekulāros heparīnus	(II, B) (EFNS)	B
Trombīna tiešo inhibitoru vai Xa faktora inhibitoru nozīmēšanas lietderība cerebrāla infarkta akūtā periodā nav zināma	Iib, B (AHA/ASA)	B
Pacientiem, kuri lietojuši statīnus pirms insulta, ir racionāli to lietošanu turpināt	IIa, B (AHA/ASA)	B
Nav zināmi specifiski neiroprotektīvi medikamenti, kuriem būtu neiroprotektīva darbība akūta cerebrāla infarkta gadījumā	I, A (ESO)	A
Osmoterapiju rekomendē pacientiem ar paaugstināta intrakraniālā spiediena klīnisko ainu	III, C (ESO)	C
Pacientiem līdz 60 gadu vecumam ar progresējošu malignu cerebrālu infarktu 48 stundu laikā pēc simptomu sākuma rekomendē ķirurģisku dekompresijas terapiju	I, A (ESO)	A
Ventrikulostomija vai ķirurģiska dekompresija ir apsverama pacientiem ar plašu cerebellāru infarktu, kas komprimē smadzeņu stumbru	III, C (ESO)	C
Perorālo antikoagulantu lietošanu pacientiem kardioembolijas profilaksei jāuzsāk individuāli, atkarībā no cerebrāla infarkta plašuma, pacienta stāvokļa un infarkta hemorāģiskas transformācijas riska. Nozīmējot jaunus perorālos antikoagulantus, jāvadās pēc līdzīgiem kritērijiem, kā uzsākot varfarīna lietošanu.	D (Darba grupa)	D

6.3. Vispārējā ārstēšana

Bojātās artērijas rekanalizācija ir viennozīmīgi svarīgākais, bet nav vienīgais mērķis kuru jāsasniedz, lai cerebrāla infarkta pacienta ārstēšana būtu efektīva. Slimības prognozi nosaka virkne faktoru, kuri tiešā veidā ietekmē insulta iznākumu. Arteriālā spiediena monitorēšana, glikēmijas kontrole, šķidruma bilances, normotermijas un adekvātas oksigenācijas nodrošināšana ir pamatelementi, uz kuriem balstās efektīva vispārējā cerebrāla infarkta pacientu ārstēšana.

6.3.1. Oksigenācijas un hipoksijas korekcija

Viens no pamatzdevumiem - nodrošināt adekvātu skābekļa piegādi pacientiem ar akūtu cerebrālu išēmiju, jo hipoksija ir viens no faktoriem, kas var būtiski pasliktināt insulta prognozi, palielinot pasliktināta smadzeņu audu metabolisma jeb tā saucamo penumbras zonu. Biežākie hipoksijas cēloņi pacientiem ar cerebrālo infarktu ir daļēja elpceļu obstrukcija, hipoventilācija, aspirācijas pneimonija, atelektāze (Aviv et al., 1996). Hipoksijas draudi ir lielāki pacientiem ar išēmijas perēkļa lokalizāciju smadzeņu stumbrā un bulbāru vai pseidobulbāru sindromu. Centrāla periodiska jeb Čeina-Stoksa elpošana ir bieža komplikācija insulta pacientiem un izraisa oksigenācijas pazemināšanos (Rowat et al, 2001). Slimniekiem, kuriem saslimšanas rezultātā tikusi veikta endotraheāla intubācija, prognoze vienmēr ir sliktāka un 50% no tiem mirst 30 dienu laikā pēc insulta sākuma (Milhaud et al., 2004).

Cerebrāla infarkta pacientiem, īpaši akūtajā periodā, ir nepieciešama regulāra pulsa oksimetrijas monitorēšana un skābekļa saturācijas nodrošināšana ne mazāk par 92%. Ja pulsa oksimetrija vai asins gāzu sastāva rādītāji norāda uz hipoksiju, nepieciešama papildus skābekļa nozīmēšana (2-4 l/ min) (IV, Laba klīniskā prakse, ESO, 2008; (47)). Pacientiem ar vieglu vai vidēji smagu insultu, kuriem nav hipoksijas, rutīnā O₂ substitūcija nav nepieciešama, bet pacientiem ar smagu insultu tā var būt ar pozitīvu efektu (Ronning et al., 1999).

6.3.2. Šķidruma bilances kontrole un korekcija

Lielākai daļai cerebrāla infarkta pacientu jau iestājoties stacionārā konstatē dehidratāciju, kas ir vēl viens nelabvēlīgs insulta prognostiskais rādītājs. Dehidratācijas iemesli var būt dažādi - pacienta rīšanas, runas vai kognitīvie traucējumi, hipertermija, diurētiķu lietošana, vemšana, un citi. Jāatceras arī, ka dehidratācija, sakarā ar tās protrombotisko efektu, var būt arī trombemboliska insulta iemesls un arī riska faktors venozu komplikāciju attīstībai.

Fizioloģisko 0.9% NaCl šķīdumu iesaka ievadīt visiem pacientiem ar cerebrālu infarktu akūtajā slimības periodā. Pirmajā diennaktī pēc insulta šķidruma bilancei jābūt nedaudz pozitīvai un ievadītā šķidruma daudzumu jānosaka atkarībā no dehidratācijas pakāpes pēc hematokrīta vai osmolaritātes. Pieaugušam normovolēmiskam cilvēkam ievadītā šķidruma daudzumam jābūt 30 ml/kg ķermeņa masas diennaktī. Regulāru ievadītā un izvadītā šķidruma daudzumu jākontrolē visiem pacientiem insulta akūtā fāzē. Jāatceras, ka nevēlama ir glikozi saturošo šķīdumu ievadīšana, izņemot, ja to dara hipoglikēmijas korekcijai (IV, Laba klīniskā prakse, ESO, 2008; (47)).

6.3.3. Ķermeņa temperatūras korekcija

Ir zināms, ka akūta cerebrāla infarkta periodā ķermeņa temperatūra var paaugstināties pat līdz 37,5°C. Hipertermija var norādīt uz insulta smagumu un tiek uzskatīta par neatkarīgu nelabvēlīga insulta iznākuma prognostisko faktoru. Tomēr vispirms pacientam ar hipertermiju jāizslēdz pavadošā infekcija (Boysen and Christensen, 2001); (**IV**, Laba klīniskā prakse, ESO, 2008; (47)).

Ja ķermeņa temperatūra ir augstāka par 37,5°C, kā izvēles preparātu normotermijas sasniegšanai rekomendē paracetamolu (**III, C**, ESO, 2008; (47)).

Hipotermijai, gluži otrādi, piemīt neiroprotektīvas īpašības - tā aizkavē smadzeņu enerģētisko resursu patērēšanu, samazina kalcija ieplūšanu bojātajās šūnās, intracelulāro acidozi, mazina brīvo radikāļu produkciju. Pašlaik turpinās pētījumi, kuri ļautu pielietot hipotermiju ikdienas praksē, bet pārliecinoši pierādījumi, tai skaitā veicot pētījumu metaanalīzi, līdz šim nav iegūti (Den Hertog et al., 2009).

6.3.4. Sirdsdarbības monitorēšana

Pacientiem ar akūtu cerebrālu infarktu pastāvīga kardiomonitorēšana jāveic vismaz pirmās 24h, jo normāla EKG prehospitālā vai uzņemšanas etapā neizslēdz ritma traucējumus, kas var būt cerebrāla infarkta cēlonis. Pirmajās cerebrāla infarkta dienās pacientiem bieži novēro ātriju fibrillācijas paroksismus vai citus paroksismālus ritma traucējumus. Lielāks kardiālu komplikāciju risks ir pacientiem ar smagu insultu vai labās smadzeņu puslodes bojājumu (Sulter et al., 2003; Cavallini et al., 2003).

Nav datu par profilaktisku antiaritmisku medikamentu lietošanas efektivitāti insulta pacientiem bez zināmiem sirds ritma traucējumiem.

6.3.5. Arteriālā asinsspiediena kontrole

Pārejošu arteriālu hipertensiju novēro 80% cerebrāla infarkta pacientu akūtajā slimības periodā. Paaugstināts arteriālais spiediens zināmā mērā ir fizioloģiska organisma atbildes reakcija uz smadzeņu audu hipoksiju, kuru nodrošina kateholamīni un neuroendokrīnie faktori. Dažu dienu laikā pēc akūta cerebrovaskulāra notikuma arteriālajam spiedienam ir tendence samazināties (Christensen et al., 2002; Potter et al., 2009; Vemmos et al., 2004). Tomēr jāatceras, ka pārāk augsts vai arī zems arteriālais spiediens pirmajā diennaktī pēc cerebrāla infarkta tieši saistīts ar pacienta neiroloģiskā stāvokļa pasliktināšanos un sliktāku insulta iznākumu. Arteriālais asinsspiediens ir dinamisks rādītājs, tādēļ tas jāmonitorē, īpaši pirmo insulta dienu laikā.

Arteriālā spiediena mērķa līmenis akūta insulta gadījumā nav skaidri definēts. Uzskata, ka tas ir individuāls, atkarīgs no insulta subtipa un pacienta īpatnībām. Dažu pētījumu rezultāti parāda, ka starp arteriālā asinsspiediena rādītājiem stacionēšanas brīdī un insulta iznākumu pastāv U veida sakarība – optimāls sistoliskais ir TA robežās starp 121 un 200mmHg un diastoliskais – robežās starp 81 un 110mmHg (Okumura et al., 2005; Castillo et al., 2004).

Nav skaidrs, vai pacientiem, kuri līdz insultam lietojuši antihipertensīvu terapiju, tā jāturpina. No vienas puses – tās pārtraukšana var veicināt cerebrāla infarkta hemorāģiskas transformācijas risku un nav tādu datu, ka līdzšinējās antihipertensīvas terapijas turpināšana pasliktinātu insulta iznākumu. No otras puses – pacientam var būt rīšanas traucējumi, kā arī

medikamentu darbība akūta stresa apstākļos var būt izmainīta, tādēļ cita pieeja antihipertensīvai terapijai ir uz 24h to atcelt un pēc tam turpināt, vadoties no arteriālā spiediena rādītājiem (Ahmed et al., 2009; Robinson et al., 2010). Secinājums ir tāds, ka nepieciešama individualizēta pieeja pacientam regulāras antihipertensīvas terapijas ziņā atkarībā no rīšanas funkcijas, asinsspiediena līmeņa un blakusslimībām.

Izņēmums ir pacienti, kuriem plāno akūtu reperfūzijas terapiju ar intravenozu trombolīzi. Pirms intravenozas trombolīzes TA jāpazemina < 185/110mmHg. Pēc tam, kad trombolīze uzsākta, TA jānotur zem 180/105mmHg, lai mazinātu intracerebrālas hemorāģijas attīstības risku. Pacientiem, kuriem veic trombolīzi, labāks iznākums novērots, ja sistoliskais asinsspiediens pirmo 24h laikā ir no 141 – 150mmHg (Ahmed et al., 2009).

Pacientiem, kuriem reperfūzijas terapija netiek plānota, pieļaujami daudz lielāki arteriālā asinsspiediena skaitļi. Arteriālā spiediena pazemināšanu rekomendē, ja sistoliskais spiediens ir augstāks par 220 mmHg, bet diastoliskais augstāks par 120 mmHg. Galvenās vadlīnijas insulta jomā iesaka līdzīgu taktiku TA pazemināšanai (AHA/ASA 2013; ESO, 2008 (IV, Laba klīniskā prakse); NSF, 2012 (Austrālija); Intercollegiate Stroke Working Party, 2012 (Lielbritānija)). Sevišķi nevēlama ir strauja arteriālā asinsspiediena pazemināšana bez nepieciešamības, jo pasliktina prognozi (II, C, ESO, 2008; (47)).

AHA/ ASA vadlīnijās tiek piedāvāta TA korekcijas shēma pacientiem, kuriem plāno reperfūzijas terapiju (skat.22.tabulu).

22.tabula. **Arteriālās hipertensijas korekcijas iespējas pacientiem, kuri ir reperfūzijas terapijas kandidāti** (darba grupa; adaptēts pēc: AHA/ASA, 2013).

Pacienti, kuri ir akūtas reperfūzijas terapijas kandidāti, bet TA>185/110mmHg
Labetalol 10 – 20mg IV 1 – 2 min laikā, var atkārtot vēl 1 reizi
Vai
Citi medikamenti (enalaprils u.c.) Piemēram, Enalapril (atkārtotu bolusu veidā, terapija - 1 mg ik 15-30 min.)
Ja neizdodas sasniegt TA 185/110mmHg vai zemāk, <u>nedot alteplase</u>
Ja TA 180/105mmHg vai zemāk alteplase vai citas akūtas reperfūzijas terapijas laikā un pēc tās
TA monitorēt ik 15 min turpmākās 2 h skaitot no alteplase terapijas sākuma, tad ik 30 min turpmākās 6 h, tad ik 1 h turpmākās 16 h
Ja monitorējot TA sist.>180-230mmHg vai TA diast.>105 – 120mmHg
Labetalol 10 mg IV, kam seko IV infūzija 2 – 8 mg/min
Ja TA kontrole netiek nodrošināta vai TA diast >140 mmHg, apsvērt Na nitroprusīdu

Bez labetalola, kurš uzskatāms par pirmās izvēles preparātu šai gadījumā, izmantojams arī hidralazīns, kurš Latvijā nav pieejams, tādēļ šajā terapijas shēmā netiek iekļauts.

Zems asinsspiediens insulta pacientiem ir daudz retāk sastopams un liecina par kādu blakussaslimšanu – sirds ritma traucējumiem, šoku, aortas atslāņošanu u.c. galēji smagu pacienta stāvokli. Arteriāla hipotensija saistās ar sliktāku insulta iznākumu pēc vairāku pētījumu datiem (Ahmed et al., 2009; Castillo et al., 2004). Par arteriālu hipotensiju uzskata arteriālo asinsspiedienu, kas ir zemāks nekā konkrētā pacienta parastais premorbīdais asinsspiediens. Arteriāla hipotensija jākorģē ar intravenozu šķidrums ievadi un vazopresīvu medikamentu ievadi, ja nepieciešams.

6.3.6. Glikēmijas kontrole

Hiperglikēmija sastopama vairāk nekā 20% cerebrāla infarkta pacientu akūtajā periodā bez cukura diabēta anamnēzē. Tā ir saistīta ar stresa reakciju un līdz ar to pasliktinātu glikozes metabolismu. Hiperglikēmija akūtajā periodā vai cukura diabēts anamnēzē ir prognostiski nelabvēlīgi cerebrāla infarkta faktori, kuri var palielināt infarkta zonu un pasliktināt funkcionālo iznākumu. Nav līdz galam izpētīta hiperglikēmijas negatīvā ietekme uz hipoksiskiem smadzeņu audiem, bet ir skaidrs, ka paaugstināts glikozes līmenis pastiprina sekundāro smadzeņu audu acidozi un brīvo radikāļu produkciju. Hiperglikēmija arī ietekmē hematoencefalisko barjeru, stimulējot smadzeņu tūskas un infarkta hemorāģiskās transformācijas attīstību, tādēļ pasliktinās insulta iznākums (McCormick et al., 2008). Hiperglikēmija paaugstina simptomātiskas intracerebrālas hemorāģijas risku un insulta iznākumu arī pēc trombolītiskas terapijas (Bruno et al., 2002; Cucchiara et al., 2008).

Glikozes līmeni asinīs augstāku par 10 mmol/l (180 mg/dl) jākorģē ar īsas darbības insulīnu un, protams, jāizvairās no glikozi saturošu šķīdumu izmantošanas (IV, Laba klīniskā prakse, ESO, 2008; (47)).

Jāatceras, ka hipoglikēmija ar glikozes līmeni zem 2.8 mmol/l (50 mg/dl) var imitēt insultu un prasa neatliekamu korekciju ar intravenozo 10-20% glikozes šķīduma ievadi infūzijā vai dekstrozes šķīdumu bolusā.

Kopsavilkums

Secinājumi un ieteikumi	Klase / Līmenis	Atbilstoši Noteikumiem Nr.469
Papildus skābekļa nozīmēšana tiek rekomendēta pacientiem ar skābekļa saturāciju zem 95%	IV, Laba klīniskā prakse (ESO)	D
Fizioloģiskais 0,9% NaCl šķīdums tiek rekomendēts rehidratācijai pacientiem ar akūtu cerebrālu infarktu akūtajā slimības periodā	(IV, Laba klīniskā prakse) (ESO)	D
Pacientiem ar akūtu cerebrālu infarktu un hipertermiju virs 37,5° iesaka meklēt infekciju	(IV, Laba klīniskā prakse) (ESO)	D
Hipertermiju iesaka koriģēt ar paracetamolu	III, C	C

un atdzesēšanu	(ESO)	
Arteriālā spiediena pazemināšanu pacientiem ar cerebrālu infarktu rekomendē, ja sistoliskais spiediens ir augstāks par 220 mm/Hg, bet diastoliskais augstāks par 120 mm/Hg, kā arī pacientiem ar izteiktu sirds mazspēju, aortas disekciju vai hipertensīvu encefalopātiju	IV, Laba klīniskā prakse (ESO)	D
Rutīnu arteriālā asinsspiediena pazemināšanu pēc akūta cerebrāla infarkta neiesaka	IV, Laba klīniskā prakse (ESO)	D
Jāizvairās no straujas arteriāla asinsspiediena pazemināšanas	II, C (ESO)	C
Pacientiem ar akūtu cerebrālu infarktu, glikozes līmeni asinīs, augstāku par 10 mmol/l (180 mg/dl), jākorģē ar īsas darbības insulīna titrētām devām	IV, Laba klīniskā prakse (ESO)	D
Smagu hipoglikēmiju (<50 mg/dl jeb <2.8 mmol/l) iesaka koriģēt ar intravenozu dekstrozi vai 10 – 20% glikozi	IV, Laba klīniskā prakse (ESO)	D

6.4. Komplikāciju profilakse un ārstēšana

Pacienta novērošana un komplikāciju profilakse ir tikpat svarīga cik specifiska cerebrāla infarkta terapija, jo ietekmē hospitalizācijas ilgumu un insulta iznākumu.

6.4.1. Aspirācija un pneimonija

Viena no smagākām insulta komplikācijām ir pneimonija. Bakteriāla pneimonija kā nāves iemesls cerebrāla infarkta pacientiem sastāda no 15 līdz 25%. Aspirācija ir galvenais iemesls lielākai daļai pneimoniju. Ņemot vērā, ka rīšanas traucējumi ir galvenais aspirācijas pneimonijas attīstības mehānisms, nazogastrālā barošana var būt efektīvs profilaktiskais pasākums pacientiem ar disfāģiju.

Pacienta imobilizācija un novājināts klepus reflekss ir galvenie hipostātiskās pneimonijas riska faktori. Agrīna rehabilitācija un fizikālā terapija var būt pietiekoši efektīvi pasākumi hipostātiskās pneimonijas profilaksei (Hilker et al., 2003).

Profilaktiska antibakteriālā terapija ar mērķi samazināt pneimonijas attīstības risku pacientiem ar cerebrālu infarktu netiek rekomendēta (**II, B**, ESO, 2008; (47)).

6.4.2. Urīnceļu infekcija

Urīnceļu infekcija ir pietiekoši bieži, 15 – 60% sastopama komplikācija pacientiem ar cerebrālu infarktu, kuras galvenais iemesls ir urīnpūšļa kateterizācija (Roth et al., 2001). Tomēr atteikties no urīnpūšļa kateteru lietošanas pilnībā klīniskajā praksē nav iespējams sakarā ar bieži sastopamo urīna retenci insulta akūtā fāzē un nepieciešamību pēc precīzas

diurēzes kontroles smagiem pacientiem. Rutīnu urīnpūšļa kateterizāciju neiesaka, jo tā paaugstina urīnceļu infekcijas risku (**III, C**, AHA/ ASA, 2013; (48)).

Antibakteriālās terapijas nozīmēšana tiek rekomendēta cerebrāla infarkta pacientiem ar urīnceļu infekcijas pazīmēm (**I, A**, AHA/ ASA, 2013 (48)). Profilaktiska antibakteriālā terapija nav rekomendēta sakarā ar antibiotiku rezistences attīstības risku (**II, B**, ESO, 2008; (47)).

6.4.3. Dziļo vēnu tromboze, plaušu artēriju trombembolija

Plaušu artēriju trombembolija (PATE) ir pietiekoši biežs nāves cēlonis cerebrāla infarkta pacientiem, sastādot ap 10%, un ir viena no nopietnākajām insulta komplikācijām. PATE biežums ir ap 1% (Wijdicks et al., 1997). Dziļo vēnu trombozes (DVT) risks ir ap 2.5% un PATE risks – ap 1%; tas saglabājas paaugstināts pirmos 3 mēnešus pēc insulta.

Agrīna pacienta mobilizācija un adekvāta hidratācija būtiski samazina DVT un PATE risku pacientiem ar cerebrālu infarktu. Mazmolekulāro heparīnu nozīmēšana profilaktiskās devās samazina gan PATE, gan DVT biežumu, nepaaugstinot intracerebrālo un ekstracerebrālo hemorāģiju risku.

Pacientiem ar augstu PATE un DVT risku (imobilizācija, aptaukošanās, cukura diabēts, smags insults) rekomendē subkutānu mazmolekulāra heparīna ievadi profilaktiskās devās (**I, A**, ESO, 2008; (47); (**I, A**, AHA/ ASA, 2013 (48)).

6.4.4. Disfāģija un pacienta barošana

Disfāģija ir malnutrīcijas, dehidratācijas un aspirācijas pneimonijas galvenais iemesls pacientiem ar cerebrālu infarktu. To sastop pat līdz 50% no visiem insulta pacientiem akūtajā saslimšanas fāzē. Ņemot vērā disfāģijas izraisīto seku nelabvēlīgo ietekmi uz insulta prognozi, cerebrāla infarkta pacientiem ar rīšanas traucējumiem rekomendē agrīnu nasogastrālās barošanas uzsākšanu (48 h laikā no insulta sākuma) (**II, B**, ESO, 2008; (47)). Rīšanas funkcijas vērtēšanai vēlams izmantot standartizētus testus (**III**, Laba klīniskā prakse, ESO, 2008; (47)). Disfāģijas vērtēšanai iesakām izmantot GUSS testu (23.tabula).

23.tabula. Rīšanas tests (Gugging Swallowing Screen (GUSS))

(darba grupa; adaptēts pēc : Trapl et al., 2007).

A Sagatavošanās, netiešais rīšanas tests

	Jā	Nē
Modrība (vigilance) Pacientam jāspēj to saglabāt vismaz 15 minūtes	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
Klepus (voluntārs) un/ vai spēja izfīrīt muti Pacientam jāspēj izpildīt uzdevumu divas reizes	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
Siekalu norīšana:		
• Veiksmīga	1 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
• Siekalošanās	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
• Balss izmaiņas (aizsmakums, burbuļojoša, pieslāpējums, vājums)	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>

Kopā
Ja 5 – turpināt tiešo rīšanas testu 1-4 - ziņot ārstam un testu pārtraukt

B Tiešais rīšanas tests

Izpildīt sekojošā kārtībā	1	2	3
	Pusšķidra*	Šķidrums**	Cieta***
Norīšana			
Nav iespējama	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
Norīšana aizkavēta			
(šķidrumiem >2s, cietai barībai > 10s)	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>
Norīšana veiksmīga			
Klepus (spontāns)			
pirms, rīšanas laikā vai līdz 3 min. pēc norīšanas			
▪ Jā	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
▪ Nē	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
Siekalošanās			
▪ Jā	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
▪ Nē	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
Balss izmaiņas			
(klausīties balsī pirms un pēc rīšanas, pacientam jālūdz teikt „Ā”)			
▪ Jā	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>
▪ Nē	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>
Sadaļas punktu kopsumma			
	Ja 1 – 4 testu pārtraukt, 5 - turpināt	Ja 1 – 4 testu pārtraukt, 5 - turpināt	Ja 1 – 4 testu pārtraukt, 5 – norma
KOPSUMMA (ietverot gan netiešā, gan tiešā rīšanas testa rezultātus)	(max 20)		
*Testu uzsāk ar 1/3 - 1/2 tējkarotēm barības (jogurta vai tumes), šajā laikā cieši vērojot pacientu. Ja neparādās traucējumi, tad dod 3-5 reizes pa tējkarotei pusšķidrās barības, pēc tam izvērtē rezultātus.			
** Testu sāk ar 3 ml vārīta ūdens, tad 5; 10; 20; ja nav problēmu, testu turpina ar 50 ml, kurus lūdz pacientam izdzert pēc iespējas ātrāk. Testēšanu pārtrauc, ja novēro kaut vienu no traucējumiem			
***Izmanto sausas maizes gabaliņu			

Šo testu veic medicīnas māsa pēc ārsta norādījuma tiem pacientiem, kuriem pēc vispārējās apskates un neiroloģisko simptomu vērtēšanas varētu būt iespējami rīšanas traucējumi (disfāģija). Vērtēšanu sāk ar sagatavošanos jeb netiešo rīšanas testu. Ja tajā pacienta vērtējums nesasniedz 5 punktus, turpmāku testēšanu neveic, un medicīnas māsa ziņo ārstam, ka pacientam ir disfāģija un netiešo rīšanas testu pacients nespēj izpildīt. Ārsts izlemj, vai

pacientam jāievieto nazogastrālo zondi uzreiz, vai arī jānogaida, līdz tam pacienta barošanu un medikamentu ievadi veicot tikai parenterāli.

Ja netiešajā rīšanas testā pacients visus uzdevumus spēj izpildīt un iegūst 5 punktus, medicīnas māsa turpina pārbaudīt tiešo rīšanas testu. Jebkurā no gadījumiem, kad pacients nespēj izpildīt uzdevumus pilnā apjomā, iegūstot mazāk kā 5 punktus, medicīnas māsa neveic nākošo testa daļu, bet ziņo ārstam testa rezultātus un ārsts izlemj par turpmāko pacienta barošanu un medikamentu ievadi.

Tests jāpievieno pacienta medicīniskajai dokumentācijai. Tas nepieciešamības gadījumā, mainoties pacienta stāvoklim, jāveic atkārtoti.

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

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

Perkutānas endoskopiskas gastrostomas (PEG) izveidošanu neiesaka veikt ātrāk kā 2 nedēļas kopš slimības sākuma, jo šai laikā pacienta stāvoklis var laboties un PEG var izrādīties nevajadzīga (**II, B, ESO, 2008; (47)**).

6.4.5. Krampji

Parciālas un sekundāri ģeneralizētas krampju lēkmes ir sastopamas mazāk kā 10% pacientu ar cerebrālu infarktu akūtā saslīmšanas fāzē (Burn et al., 1997). Lielāks krampju risks ir pacientiem ar hemorāģisku cerebrāla infarkta transformāciju. Antikonvulsantu nozīmēšana ir ieteicama visiem insulta pacientiem pēc krampju lēkmēm, vadoties pēc vispārējās pretepileptiskās terapijas nozīmēšanas principiem (**I, A, ESO, 2008; (47)**). Profilaktiska antikonvulsantu nozīmēšana nav rekomendēta.

6.4.6. Izgulējumi

Izgulējumi ir bieži sastopama problēma guļošiem pacientiem. Lai izvairītos no nopietnām komplikācijām, rekomendē atbilstošu pacienta aprūpi (pacienta ādai jābūt sausai) un pareizu pozicionēšanu kombinācijā ar agrīnu rehabilitāciju (**IV, Laba klīniskā prakse, ESO, 2008; (47)**). Ar gaisu vai šķidrumu pildītie matračī tiek rekomendēti pacientiem ar augstu izgulējumu risku.

Pacientiem ar izgulējumiem, kas slikti padodas konservatīvai terapijai, iesaka uzsākt antibakteriālu terapiju līdz izgulējumu ķirurģiskās ārstēšanas uzsākšanai.

Izgulējumu profilaksei rekomendē ievērot „Izgulējumu profilakses un ārstēšanas vadlīnijas”.

6.4.7. Psihomotors uzbudinājums

Psihomotors uzbudinājums ir biežākā organiskā delīrija izpausme, kas saistīta ar lielu mirstības risku. Alkohola lietošana anamnēzē, infekcijas, dehidratācija ir zināmie delīrija attīstības riska faktori. Tomēr organiskais delīrijs var attīstīties arī iepriekš veselam pacientam.

Uzsākot terapiju, jāizslēdz iespējamie delīrija iemesli (infekcija, dehidratācija u.c.), kas daudzos gadījumos ļauj izvairīties no medikamentozas sedācijas. Pielietojot medikamentozo terapiju, izvēles preparāti ir diazepāms un haloperidols. Izmantojami arī

atipiskie neiroleptiķi. Jāatceras par parenterālu B₁ vitamīna (tiamīna) nozīmēšanu visiem pacientiem ar augstu delīrija risku.

Kopsavilkums

Secinājumi un ieteikumi	Klase / Līmenis	Atbilstoši Noteikumiem Nr.469
Profilaktisku antibiotiku lietošanu neiesaka	II, B (ESO)	B
Pacientiem ar aizdomām par pneimoniju vai urīnceļu infekciju jāsaņem atbilstošu antibakteriālu terapiju	I, A (AHA/ASA)	A
Pacientiem ar augstu PATE un DVT risku (imobilizācija, aptaukošanās, cukura diabēts, atkārtots insults), rekomendē subkutānu mazmolekulārā heparīna ievadi profilaktiskās devās	I, A (ESO) (AHA/ASA)	A
Agrīna mobilizācija un pozicionēšana tiek rekomendēta pacientiem ar cerebrālu infarktu izgulējumu profilaksei	(IV, Laba klīniskā prakse) (ESO)	D
Antikonvulsantu terapijas nozīmēšana jau pēc pirmās lēkmes tiek rekomendēta atkārtotu krampju lēkmju profilaksei pacientiem pēc cerebrāla infarkta	I, A (ESO)	A
Rutīnu urīnpūšļa kateterizāciju neiesaka sakarā ar infekcijas attīstības risku	III, C (AHA/ASA)	D
Rīšanas funkcijas vērtēšanai rekomendē izmantot standartizētus testus	III, Laba klīniskā prakse (ESO)	D
Pacientiem ar rīšanas funkcijas traucējumiem jānodrošina nazogastrālo barošanu 48 stundu laikā no simptomu sākuma	II, B (ESO)	B
PEG izveidošanu nerekomendē pacientiem pirmo 2 nedēļu laikā pēc slimības sākuma	II, B (ESO)	C

7. Agrīna rehabilitācija

Pat optimālā insulta ārstēšanas gadījumā, ieskaitot trombolīzi, mazāk kā 1/3 daļa pacientu atveseļojas pilnībā (Hacke et al., 2004).

Insulta pacientu rehabilitācijai ir vairāki uzdevumi – uzlabot pacienta fizisko un kognitīvo stāvokli, nodrošināt maksimālu pacienta funkcionālo neatkarību, palīdzēt pacientam atgriezties ģimenē un sabiedrībā, atjaunot, saistītu ar pacienta veselību, dzīves kvalitāti.

Nav precīzi noteikts agrīnas rehabilitācijas uzsākšanas laiks, tomēr vairāku pētījumu rezultāti norāda, ka multidisciplinārai rehabilitācijai jābūt uzsāktai insulta vienībā pirmajās dienās pēc insulta. Parasti pirmās 24h rekomendē miera režīmu, monitorē pacientu un rehabilitāciju uzsāk, tiklīdz pacienta vispārējais stāvoklis to atļauj. Randomizētā kontrolētā pētījumā AVERT analizēja ļoti agrīnas rehabilitācijas rezultātus – to uzsāka jau pirmo 24 h laikā. Šāda taktika izrādījās droša un lietderīga. Tomēr jāņem vērā, ka ir pacienti, kuriem neiroloģiskais stāvoklis var pasliktināties vertikālā pozā, tādēļ pacientu apsēdinot vai pieceļot kājās jākontrolē pacienta vitālie rādītāji un neiroloģiskais stāvoklis (Bernhardt et al., 2008). Vairāku komplikāciju attīstība (hipostatiska pneimonija, DVT, izgulējumi u.c.) saistīta ar ilgstošu imobilizāciju, tādēļ savlaicīga rehabilitācija mazina arī komplikāciju risku.

Rehabilitācija jāturpina 1 gadu pēc izrakstīšanās no stacionāra (**II, A, ESO, 2008; (47)**), pakāpeniski palielinot nodarbību ilgumu un intensitāti (**II, B, ESO, 2008; (47)**). Insulta pacienta rehabilitācijas procesā jāpiedalās multidisciplinārai rehabilitācijas komandai, kuras sastāvā ir fizikālās un rehabilitācijas medicīnas ārsts, fizioterapeits, ergoterapeits un audiologopēds (Legg and Langhorne, 2004); (**I, A, ESO, 2008; (47)**).

Biežākās insulta komplikācijas, kas ietekmē rehabilitācijas efektivitāti, ir pēcinsulta depresija, sāpes un spasticitāte. Vismaz 1/3 daļa no pacientiem, kas pārcietuši insultu, cieš no depresijas, neatkarīgi no išēmiskā perēkļa lokalizācijas. Vairākos klīniskos pētījumos ir pierādīta triciklisko antidepresantu un selektīvo serotonīna atpakaļsaistes inhibitoru efektivitāte pacientiem pēc insulta. Tomēr, izvēloties antidepresantus, jāņem vērā pacienta blakusslimības un depresiju pavadošos simptomus (Thomas and Lincoln, 2006; Kauhanen et al., 1999; van de Meent et al., 2003); (**I, A, ESO, 2008; (47)**).

Sāpes ir viens no pamatmomentiem, kas var ierobežot rehabilitāciju. Centrālas sāpes, īpaši pēc pārciesta thalamus vai parietālas lokalizācijas cerebrāla infarkta, sastopamas vairāk nekā 5% visu insulta pacientu. Lamotrigīns (lamotriginum) un gabapentīns (gabapentinum) ir visbiežāk pielietojamie medikamenti neiroloģisko sāpju kupēšanai (Wiffen et al., 2005); (**III, B, ESO, 2008; (47)**).

Pleca sāpes parētiskajā rokā sastopamas 5 līdz 50% no visiem pacientiem. Pasīvas parētiskās rokas kustības var aizkavēt sāpju sindroma attīstību.

Rehabilitācijas laikā un periodā pēc rehabilitācijas pacienti var sūdzēties arī par sāpēm mugurkaula kakla un jostas daļā, ceļu vai gūžas locītavās. Fiziska aktivitāte, analģētiskie un nesteroidie pretiekaisuma līdzekļi var mazināt sāpju sindromu.

Spasticitāte parētiskajos locekļos ir vēl viena komplikācija, kas var ietekmēt rehabilitācijas procesu, ikdienas aktivitātes un dzīves kvalitāti. Farmakoterapija ar botulīna toksīnu var mazināt ekstremitāšu muskuļu tonusu, kaut gan pārliecinošs funkcionāls uzlabojums veiktajos pētījumos nav pierādīts (Pitcock et al., 2003); (**III, B, ESO, 200; (47)**). Perorālo centrālas darbības miorelaksantu lietošana ir atkarīga no panesamības un blakusefektiem.

Pacientiem, kuri nespēj aktīvi piedalīties rehabilitācijā, indicēta pareiza pozicionēšana, pasīvas ekstremitāšu kustības kontraktūru profilaksei. Nav pierādījumu par rehabilitācijas pasākumu efektivitāti pacientiem ar ļoti smagu insulta sindromu vai kognitīviem traucējumiem (**II, B**, ESO, 2008; (47)).

Kopsavilkums

Secinājumi un ieteikumi	Klase / Līmenis	Atbilstoši Noteikumiem Nr.469
Rehabilitāciju nodrošina multidisciplināra komanda, kuras sastāvā ir fizikālās un rehabilitācijas medicīnas ārsts, fizioterapeits, ergoterapeits, audiologopēds	I, A (ESO)	A
Agrīna rehabilitācijas uzsākšana un turpināšana 1 gada laikā pēc izrakstīšanās no stacionāra tiek rekomendēta pacientiem ar akūtu cerebrālu infarktu	III, C (ESO) II, A (ESO)	C A
Rehabilitācijas intensitāti un nodarbību ilgumu iesaka pakāpeniski pagarināt	II, B (ESO)	B
Nav datu, kas liecinātu par rehabilitācijas efektivitāti pacientiem ar smagu kognitīvu deficītu un ļoti smagu insultu	II, B (ESO)	B
Pacientiem ar pēcinsulta depresiju indicēta medikamentoza un nemedikamentoza terapija	I, A (ESO)	A
Pacientiem ar pēcinsulta neiropātiskām sāpēm indicēta triciklisko antidepresantu vai antikonvulsantu terapija	III, B (ESO)	C
Pacientiem ar pēcinsulta spasticitāti apsverama ir botulīna toksīna terapija, bet funkcionālais rezultāts nav skaidrs	III, B (ESO)	C

8. Paliatīva aprūpe

Vispārpieņemts ir runāt par onkoloģisku pacientu paliatīvu aprūpi, tomēr tā aktuāla ir arī daļai insulta pacientu. Paliatīva aprūpe jāveic pacientiem ar masīvu puslodes infarktu, plašu smadzeņu stumbra infarktu (Chahine et al.,2006). Paliatīvās aprūpes būtiska sastāvdaļa ir simptomātiska terapija, mazinot sāpes, uzbudinājumu u.c. simptomus. Visai ārstēšanai jābūt pacienta interesēs, ieskaitot hidratāciju un barošanu (Intercollegiate Stroke Working Party, 2012).

Nepieciešams jau savlaicīgi veikt pārrunas ar pacienta radniekiem, apspriežot terapijas apjomu un eventuālus reanimācijas pasākumus. Pacienta radniekiem saprotami jāizskaidro insulta prognoze, tādējādi ļaujot pieņemt informētus lēmumus par turpmāko pacienta ārstēšanu (AHA/ ASA, 2013).

Kopsavilkums

- Insulta pacienta paliatīvajā aprūpē jāievēro tādi paši principi kā citu slimību paliatīvajā aprūpē, tās pamatā ir pacientu mokošo simptomu novēršana.
- Dzīvi paldzinoša terapija, ieskaitot mākslīgu barošanu un hidratāciju jāveic, ņemot vērā pacienta intereses.
- Pacientu ar insultu, kad nepieciešama tikai paliatīva terapija, savlaicīgi jāizraksta no specializēta stacionāra uz mājām, kopšanas slimnīcu vai pansionātu, saskaņojot taktiku ar pacienta radniekiem vai kopējiem.

Literatūras saraksts

1. Abdullah AR, Smith EE, Biddinger PD, Kalenderian D, Schwamm LH. Advance hospital notification by EMS in acute stroke is associated with shorter door-to-computed tomography time and increased likelihood of administration of tissue-plasminogen activator. *Prehosp Emerg Care*. 2008; 12; 426-431.
2. Adams HP Jr, Effron MB, Torner J, Dávalos A, Frayne J, Teal P, Leclerc J, Oemar B, Padgett L, Barnathan ES, Hacke W; AbESTT-II Investigators. Emergency administration of abciximab for treatment of patients with acute ischemic stroke: results of an international phase III trial: Abciximab in Emergency Treatment of Stroke Trial (AbESTT-II). *Stroke*. 2008;39:87-99.
3. Ahmed N, Wahlgren N, Brainin M, Castillo J, Ford GA, Kaste M, Lees KR, Toni D for the SITS Investigators. Relationship of Blood Pressure, Antihypertensive Therapy, and Outcome in Ischemic Stroke Treated With Intravenous Thrombolysis. Retrospective Analysis From Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-International Stroke Thrombolysis Register (SITS-ISTR). *Stroke* 2009; 40:2442-2449.
4. Albers GW, Caplan LR, Easton DJ et al. Transient ischemic attack: proposal of a new definition. *N Eng J Med* 2002, 347:1713-16.
5. Alberts MJ, Bernstein RA, Naccarelli GV, Garcia DA. Using dabigatran in patients with stroke: a practical guide for clinicians. *Stroke*. 2012;43:271-279.
6. Aviv JE, Martin JH, Sacco RL, Zagar D, Diamond B, Keen MS, Blitzer A. Supraglottic and pharyngeal sensory abnormalities in stroke patients with dysphagia. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1996;105:92-97.
7. Barber PA, Zhang J, Demchuk AM, Hill MD, Buchan AM. Why are stroke patients excluded from TPA therapy? An analysis of patient eligibility. *Neurology*. 2001;56:1015-1020.
8. Bernhardt J, Dewey H, Thrift A, Collier J, Donnan G. A Very Early Rehabilitation Trial for Stroke (AVERT): phase II safety and feasibility. *Stroke*. 2008;39:390-396.
9. Blanco M, Nombela F, Castellanos M, Rodriguez-Yáñez M, Garcia-Gil M, Leira R, Lizasoain I, Serena J, Vivancos J, Moro MA, Dávalos A, Castillo J. Statin treatment withdrawal in ischemic stroke: a controlled randomized study. *Neurology*. 2007;69:904-910.
10. Bock BF. Proceedings of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke: Response System for Patients Presenting With Acute Stroke (2011). http://www.ninds.nih.gov/news_and_events/proceedings/stroke_proceedings/bock.htm
11. Bose A, H. Henkes, K. Alfke, W. Reith, T.E. Mayer, A. Berlis, V. Branca, S. Po Sit for the Penumbra Phase I Stroke Trial Investigators. The Penumbra System: A Mechanical Device for the Treatment of Acute Stroke due to Thromboembolism; *American Journal of Neuroradiology* 29:1409-1413, August 2008.
12. Boysen G, Christensen H. Stroke severity determines body temperature in acute stroke. *Stroke*. 2001;32:413-417.
13. Brien O' JT., Erkinjuntti T, Reisberg B et al. Vascular cognitive impairment. *Lancet Neurol* 2003; 2:89-98.
14. Broderick JP, Palesch YY, Demchuk AM, Yeatts SD, Khatri P, Hill MD, Jauch EC, Jovin TG, Yan B, Silver FL, von Kummer R, Molina CA, Bart M, Demaerschalk BM, Budzik R, Clark WM, Zaidat OO, Malisch TW, Goyal M, Schonewille WJ, Mazighi M, Engelter ST, Anderson C, Spilker J, Carrozzella J, Ryckborst KJ, Janis S, Martin RH, Foster LD, and Tomsick TA, for the Interventional Management of Stroke (IMS) III Investigators. Endovascular Therapy after Intravenous t-PA versus t-PA Alone for Stroke. *N Engl J Med* 2013;368:893-903.
15. Bruno A, Levine SR, Frankel MR, Brott TG, Lin Y, Tilley BC, Lyden PD, Broderick JP, Kwiatkowski TG, Fineberg SE; NINDS rt-PA Stroke Study Group. Admission glucose level and clinical outcomes in the NINDS rt-PA Stroke Trial. *Neurology*. 2002;59:669-674.
16. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Epileptic seizures after a first stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *BMJ*. 1997;315:1582-1587.
17. Carpenter CR, Keim SM, Crossley J, Perry JJ; Post-Transient Ischemic Attack Early Stroke Risk Stratification: The ABCD2 Prognostic Aid, *J Emerg Med* 2009; 36: 194-200.
18. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet*. 1997;349:1641-1649.

19. Castillo J, Leira R, Garcia MM, Serena J, Blanco M, Davalos A. Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. *Stroke*. 2004;35:520–526.
20. Cavallini A, Micieli G, Marcheselli S, Quaglini S. Role of monitoring in management of acute ischemic stroke patients. *Stroke*. 2003;34:2599–2603.
21. Chahine LM, Malik B, Davis M. Palliative care needs of patients with neurologic or neurosurgical conditions. *Eur J Neurol*. 2008;15:1265–1272.
22. Chernyshev OY, Martin-Schild S, Albright KC, Barreto A, Misra V, Acosta I, Grotta JC, Savitz SI. Safety of tPA in stroke mimics and neuroimaging-negative cerebral ischemia. *Neurology*. 2010;74:1340–1345.
23. Lazzaro MA, Krishnan K, Prabhakaran S. Detection of atrial fibrillation with concurrent Holter monitoring and continuous cardiac telemetry following ischemic stroke and transient ischemic attack. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2012;21:89–93
24. Christensen H, Meden P, Overgaard K, Boysen G. The course of blood pressure in acute stroke is related to the severity of the neurological deficits. *Acta Neurol Scand*. 2002;106:142–147.
25. Chroinin D, Asplund K, Asberg S, Callaly E, Cuadrado-Godia E, Diez-Tejedor E, Di Napoli M, Engelter ST, Furie KL, Giannopoulos S, Gotto Am, Hannon N, Jonsson F, Kapral MK, Marti-Fabregas J, Martinez-Sanches P, Millionis HJ, Montaner J, Muscari A, Pikija S, Probstfield J, Rost NS, Thrift AG, Vemmos K, Kelly PJ. Statin Therapy and Outcome After Ischemic Stroke. Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies and Randomized Trials. 2013; 44: 448-456.
26. Ciccone A, Valvassori L, Nichelatti M, Sgoifo A, Ponzio M, Sterzi R, Boccardi E, for the SYNTHESIS Expansion Investigators. Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2013;368:904-13.
27. Collet JP, Montalescot G. Platelet function testing and implications for clinical practice. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2009; 14(3):157–169.
28. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, Pogue J, Reilly PA, Themeles E, Varrone J, Wang S, Alings M, Xavier D, Zhu J, Diaz R, Lewis BS, Darius H, Diener HC, Joyner CD, Wallentin L, and the RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 361:1139-1151. September 17, 2009.
29. Costalat V, Machi P, Lobotesis K, Maldonado I, Vendrell JF, Riquelme C, Mourand I, Milhaud D, Heroum C, Perrigault PF, Arquizan C, Bonafe A. Rescue, combined, and stand-alone thrombectomy in the management of large vessel occlusion stroke using the Solitaire device: a prospective 50-patient single-center study: timing, safety, and efficacy. *Stroke*. 2011;42:1929–1935.
30. Cucchiara B, Tanne D, Levine SR, Demchuk AM, Kasner S. A risk score to predict intracranial hemorrhage after recombinant tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2008;17:331–333.
31. Cucchiara BL, Jackson B, Weiner M, Messe SR. Usefulness of checking platelet count before thrombolysis in acute ischemic stroke. *Stroke*. 2007;38:1639–1640.
32. De Keyser J, Gdovinova Z, Uyttenboogaart M, Vroomen PC, Luickx GJ. Intravenous alteplase for stroke: beyond the guidelines in particular clinical situations. *Stroke*. 2007; 38: 2612 – 2618.
33. Den Hertog HM, van der Worp HB, Tseng MC, Dippel DW. Cooling therapy for acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(1):CD001247.
34. Diringier and Zazulia, Osmotic Therapy. Fact and Fiction, *Neurocritical Care*, Volume 1, Number 2, June 2004 , pp. 219-233(15).
35. Ducrocq X, Bracard S, Taillandier L, Anxionnat R, Lacour JC, Guillemin F, Debouverie M, Bollaert PE. Comparison of intravenous and intra-arterial urokinase thrombolysis for acute ischaemic stroke. *J Neuroradiol*. 2005;32:26–32.
36. Einhaupl K, Stam J, Bousser MG, De Briun SF., Ferro JM, Martinelli I, Masuhr F., EFNS Guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur Journ Neurol* 2010 Oct; 17(10): 1229 – 1236.
37. Elkind MS, Sacco RL, MacArthur RB, Fink DJ, Peerschke E, Andrews H, Neils G, Stillman J, Corporan T, Leifer D, Cheung K. The Neuroprotection with Statin Therapy for Acute Recovery Trial (NeuSTART): an adaptive design phase I dose-escalation study of highdose lovastatin in acute ischemic stroke. *Int J Stroke*. 2008;3:210–218.

38. Elkind MS, Sacco RL, Macarthur RB, Peerschke E, Neils G, Andrews H, Stillman J, Corporan T, Leifer D, Liu R, Cheung K. Cerebrovasc Dis. High-dose lovastatin for acute ischemic stroke: results of the phase I dose escalation neuroprotection with statin therapy for acute recovery trial (NeuSTART). 2009;28(3):266-75.
39. Ezaki Y, Tsutsumi K, Onizuka M, Kawakubo J, Yagi N, Shibayama A, Toba T, Koga H, Miyazaki H. Retrospective analysis of neurological outcome after intra-arterial thrombolysis in basilar artery occlusion. *Surg Neurol.* 2003;60:423–429.
40. Flint, H. Kamel, B.B. Navi, V.A. Rao, B.S. Faigeles, C. Conell, J.G. Klingman, N.K. Hills, M. Nguyen-Huynh, S.P. Cullen. Inpatient statin use predicts improved ischemic stroke discharge disposition doi: 10.1212/WNL.0b013e3182575142 *Neurology* May 22, 2012 vol. 78 no. 21 1678-1683.
41. Furie KL, Goldstein LB, Albers GW, Khatri P, Neyens R, Turakhia MP, Turan TN, Wood KA; on behalf of the American Heart Association Stroke Council, Council on Quality of Care and Outcomes Research, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Peripheral Vascular Disease. Oral antithrombotic agents for the prevention of stroke in nonvalvular atrial fibrillation: a science advisory for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2012;43:3442–3453.
42. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, Pessin M, Ahuja A, Callahan F, Clark WM, Silver F, Rivera F. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke: the PROACT II study: a randomized controlled trial: Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. *JAMA.* 1999;282:2003–2011.
43. Garcia - Monco JC, Pinedo A, Escalza I, Ferreira E, Foncea N, Gymez- Beldarrain M, Ruiz-Ojeda J, Mateo I, Mediavilla J, Basterretxea JM. Analysis of the reasons for exclusion from tPA therapy after early arrival in acute stroke patients. *Clin Neurol Neurosurg.* 2007;109:50–53.
44. Goldstein LB. Stroke code chest radiographs are not useful. *Cerebrovasc Dis.* 2007;24:460–462.
45. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, Al-Khalidi HR, Ansell J, Atar D, Avezum A, Bahit C, Diaz R, Easton D, Ezekowitz JA, Flaker G, Garcia D, Geraldles M, Gersh BJ, Golitsyn S, Goto S, Hermosillo AG, Hohnloser SH, Horowitz J, Mohan P, Jansky P, Lewis BS, Lopez-Sendon JL, Pais P, Parkhomenko A, Verheugt F, Zhu, Wallentin L, for the ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365:981-992;September 15, 2011.
46. Gubitz G, Sandercock P, Counsell C. Anticoagulants for acute ischemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(4):CD000024.
47. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008, update 2009. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. <http://www.eso-stroke.org/recommendations.php?cid=9>.
48. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Endorsed by the American Association of Neurological Surgeons and Congress of Neurological Surgeons. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, Khatri P, McMullan PW, Jr, Qureshi AI, Rosenfield K, Scott PA, Summers DR, Wang DZ, Wintermark M, Yonas H, on behalf of the American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Peripheral Vascular Disease, and Council on Clinical Cardiology. *Stroke.* 2013;44:870-947. DOI:10.1161/STR.0b013e318284056a. <http://stroke.ahajournals.org/content/44/3/870>
49. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, von Kummer R, Broderick JP, Brott T, Frankel M, Grotta JC, Haley EC, Jr., Kwiatkowski T, Levine SR, Lewandowski C, Lu M, Lyden P, Marler JR, Patel S, Tilley BC, Albers G: Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet* 2004;363:768-774.
50. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dóvalos A, Guidetti D, Larrue V, Lees KR, Medeghri Z, Machnig T, Schneider D, von Kummer R, Wahlgren N, Toni D. for the ECASS Investigators Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke *N Engl J Med* 2008; 359:1317-1329 September 25, 2008.
51. Halleivi H, Albright KC, Martin-Schild S, Barreto AD, Savitz SI, Escobar MA, Gonzales NR, Noser EA, Illoh K, Grotta JC. Anticoagulation After Cardioembolic Stroke: To Bridge or Not to Bridge? *Arch Neurol.* 2008 September; 65(9): 1169–1173.

52. Harbison J, Hossain O, Jenkinson D, Davis, Louw SJ, Ford GA. Diagnostic Accuracy of Stroke Referrals From Primary Care, Emergency Room Physicians, and Ambulance Staff Using the Face Arm Speech Test . *Stroke*. 2003; 34: 71-76.
53. Helsingborg declaration 2006 on European stroke strategies. World Health Organisation Regional Office for Europe, Edited by: T Kjellstrom, B.Norving, A.Shatchkute. http://www.geriatrie.cz/dokumenty/Helsingborg_Declaration_06.pdf
54. Hilker R, Poetter C, Findeisen N, Sobesky J, Jacobs A, Neveling M, Heiss WD. Nosocomial pneumonia after acute stroke: implications for neurological intensive care medicine. *Stroke*. 2003;34:975–981.
55. Hill MD, Lye T, Moss H, Barber PA, Demchuk AM, Newcommon NJ, Green TL, Kenney C, Cole-Haskayne A, Buchan AM. Hemi-oringual angioedema and ACE inhibition after alteplase treatment of stroke. *Neurology*. 2003;60:1525–1527.
56. Intercollegiate Stroke Working Party. National clinical guideline for stroke, 4th edition. London: Royal College of Physicians, 2012.
57. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST); a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet*. 1997; 349:1569 –1581.
58. Jagodzinska J., Volceka D., Stepens A., Miglane E. NIHSS LV reliability in different patient subgroups. 5th Baltic Sea Region Conference in Medical Sciences , Vilnius, Lithuania, 14.05.2010. Poster presentation. Abstract book p.174.
59. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, Giles MF, Elkins JS, Bernstein AL, Sidney S. *Lancet*. 2007 Jan 27;369(9558):283-92. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack.
60. Josephson SA, Sidney S, Pham TN, Bernstein AL, Johnston SC. *Stroke* 2008 Nov; 39 (11): 3096 – 8. E-pub 2008 Aug 7. Higher ABCD2 score predicts patients most likely to have true transient ischemic attack.
61. Kauhanen M, Korpelainen JT, Hiltunen P, Brusin E, Mononen H, Maatta R, Nieminen P, Sotaniemi KA, Myllyla VV: Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits. *Stroke* 1999;30:1875-1880.
62. Kazmi RS, Lwaleed BA. New anticoagulants: how to deal with treatment failure and bleeding complications. *Br J Clin Pharmacol*. 2011;72:593–603.
63. Kennedy J, Hill MD, Ryckborst KJ, Eliasziw M, Demchuk AM, FASTER investigators. Fast assessment of stroke and transient ischemic attack to prevent early recurrence (FASTER): a randomised controlled pilot trial. *Lancet Neurol*. 2007 Nov; 6(11):961-9. Keyser De J, Gdovinov6 Z, Uyttenboogaart M, Vroomen PC, Luijckx GJ. Intravenous alteplase for stroke: beyond the guidelines and in particular clinical situations. *Stroke*. 2007;38:2612–2618.
65. Kidwell CS, Alger JR, DiSalle F, Starkman S, Villablanca P, Bentson J, Saver JL. Diffusion MRI in patients with transient ischemic attacks. *Stroke*, 1999; 30:1174 – 1180.
66. Kidwell CS, Jahan R, Gornbein J, Alger JR, Nenov V, Ajani Z, Feng L, Meyer, BC, Olson S, Schwamm, LH, Yoo AJ, Marshall RS, Meyers PM, Yavagal DR, Wintermark M., Guzy J, Starkman S., Saver J, for the MR RESCUE Investigators. A Trial of Imaging Selection and Endovascular Treatment for Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2013;368:914-23.
67. Kleindorfer DO, Miller R, Moomaw CJ, Alwell K, Broderick JP, Khoury J, Woo D, Flaherty ML, Zakaria T, Kissela BM. Designing a message for public education regarding stroke: does FAST capture enough stroke? *Stroke* 2007; 38:2864-2868.
68. Kulcsár Z, C. Bonvin, V.M. Pereira, S. Altrichter, H. Yilmaz, K.O. Lövblad, R. Sztajzel, D.A. Rüfenacht. Penumbra System: A Novel Mechanical Thrombectomy Device for Large-Vessel Occlusions in Acute Stroke; *American Journal of Neuroradiology* 31:628-633, April 2010.
69. Laloux P, Thijs V, Peeters A, Desfontaines P. Obstacles to the use of intravenous tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke: is time the only barrier? *Acta Neurol Belg*. 2007;107:103–107.
70. Latchaw RE, Alberts MJ, Lev MH, Connors JJ, Harbaugh RE, Higashida RT, Hobson R, Kidwell CS, Koroshetz WJ, Mathews V, Villablanca P, Warach S, Walters B. American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, Stroke Council, and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. Recommendations for imaging of acute ischemic stroke: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke*. 2009;40:3646–3678.

71. Latvijas Statistikas gadagrāmata 2011. <http://www.spkc.gov.lv/veselibas-aprupes-statistika/>
72. Legg L, Langhorne P: Rehabilitation therapy services for stroke patients living at home: systematic review of randomised trials. *Lancet* 2004;363:352-356.
73. Levy EI, Siddiqui AH, Crumlish A, Snyder KV, Hauck EF, Fiorella DJ, Hopkins LN, Mocco J. First Food and Drug Administration-approved prospective trial of primary intracranial stenting for acute stroke: SARIS (stent-assisted recanalization in acute ischemic stroke). *Stroke*. 2009;40:3552–3556.
74. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statistics – 2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010; 121(7):e46–e215.
75. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367: 1747-57.
76. Lyden PD, ed. *Thrombolytic Therapy for Acute Stroke*. 2nd ed. Totowa, NJ: Humana Press; 2005.
77. Macleod MR, Davis SM, Mitchell PJ, Gerraty RP, Fitt G, Hankey GJ, Stewart-Wynne EG, Rosen D, McNeil JJ, Bladin CF, Chambers BR, Herkes GK, Young D, Donnan GA. Results of a multicentre, randomised controlled trial of intra-arterial urokinase in the treatment of acute posterior circulation ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2005;20:12–17.
78. Mant J, Wade DT, Winner S. Health care needs assessment: stroke. In: Stevens A, Raftery J, Mant J et al. (eds), *Health care needs assessment: the epidemiologically based needs assessment review, first series*, 2nd edn. Oxford: Radcliffe Medical Press, 2004:141–244.
79. Markus HS, Droste DW, Kaps M, Larrue V, Lees KR, Siebler M, Ringelstein E, Bernd MD. Dual Antiplatelet Therapy With Clopidogrel and Aspirin in Symptomatic Carotid Stenosis Evaluated Using Doppler Embolic Signal Detection: The Clopidogrel and Aspirin for Reduction of Emboli in Symptomatic Carotid Stenosis (CARESS) Trial. *Circulation*. 2005, May 3; 111(17):2233-2240.
80. Mattle HP, Arnold M, Georgiadis D, Baumann C, Nedeltchev K, Benninger D, Remonda L, von Bdingen C, Diana A, Pangalu A, Schroth G, Baumgartner RW. Comparison of intraarterial and intravenous thrombolysis for ischemic stroke with hyperdense middle cerebral artery sign. *Stroke*. 2008;39:379–383.
81. McCormick MT, Muir KW, Gray CS, Walters MR. Management of hyperglycemia in acute stroke: how, when, and for whom? *Stroke*. 2008;39:2177–2185.
82. McKinney JS, Mylavarapu K, Lane J, Roberts V, Ohman-Strickland P, Merlin MA. Hospital prenotification of stroke patients by emergency medical services improves stroke time targets. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2013 Feb;22(2):113-8. doi: 10.1016.
83. Meent van de H, Geurts AC, Van Limbeek J: Pharmacologic treatment of poststroke depression: a systematic review of the literature. *Top Stroke Rehabil* 2003;10:79-92.
84. Meyer DM, Albright KC, Allison TA, Grotta JC. Load: a pilot study of loading of aspirin and clopidogrel in acute ischemic stroke and transient ischemic attack. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2008, Jan, Vol 17 (1): 26-29.
85. Milhaud D, Popp J, Thouvenot E, Heroum C, Bonafé A. Mechanical ventilation in ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2004;13:183–188.
86. Nagel S, Schellinger PD, Hartmann M, Juettler E, Huttner HB, Ringleb P, Schwab S, Kuhrmann M. Therapy of acute basilar artery occlusion: intraarterial thrombolysis alone vs bridging therapy. *Stroke*. 2009;40:140–146.
87. National Stroke Fondation. *Clinical Guidelines for Stroke Management 2010*. Melbourne, Australia. ISBN0-978-0-9805933-3-4
88. New European statistics released on heart disease and stroke. <http://www.eph.org/a/5427>
89. Nor AM, Davis J, Sen B, Shipsey D, Louw SJ, Dyker AG, Davis M, Ford GA. The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. *Lancet Neurol*. 2005 Nov;4(11):727-34.
90. Ogawa A, Mori E, Minematsu K, Taki W, Takahashi A, Nemoto S, Miyamoto S, Sasaki M, Inoue T; MELT Japan Study Group. Randomized trial of intraarterial infusion of urokinase within 6 hours of middle cerebral artery stroke: the Middle Cerebral Artery Embolism Local Fibrinolytic Intervention Trial (MELT) Japan. *Stroke*. 2007;38:2633–2639.
91. Okumura K, Ohya Y, Maehara A, Wakugami K, Iseki K, Takishita S. Effects of blood pressure levels on case fatality after acute stroke. *J Hypertens*. 2005;23:1217–1223.

92. Paciaroni M, Agnelli G, Micheli S, Caso V. Efficacy and safety of anticoagulant treatment in acute cardioembolic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke*. Feb 2007;38(2):423-30.
93. Pancioli AM, Broderick J, Brott T, Tomsick T, Khoury J, Bean J, del Zoppo G, Kleindorfer D, Woo D, Khatri P, Castaldo J, Frey J, Gebel J Jr, Kasner S, Kidwell C, Kwiatkowski T, Libman R, Mackenzie R, Scott P, Starkman S, Thurman RJ; CLEAR Trial Investigators. The combined approach to lysis utilizing eptifibatid and rt-PA in acute ischemic stroke: the CLEAR stroke trial. *Stroke*. 2008;39:3268–3276.
94. Patel MD, Rose KM, O'Brien EC, Rosamond WD. Prehospital notification by emergency medical services reduces delays in stroke evaluation: findings from the North Carolina stroke care collaborative. *Stroke*. 2011 Aug;42(8):2263-8.
95. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke E, Breithardt G, Halperin JL, Hankey GJ, Piccini JP, Becker RC, Nessel CC, Paolini JF, Berkowitz SD, Fox KAA, Califf RM, and the ROCKET AF Steering Committee for the ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus Warfarin in Nonvalvular Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2011; 365:883-891 September 8, 2011.
96. Pittock SJ, Moore AP, Hardiman O, Ehler E, Kovac M, Bojakowski J, Al Khawaja I, Brozman M, Kanovsky P, Skorometz A, Slawek J, Reichel G, Stenner A, Timerbaeva S, Stelmasiak Z, Zifko UA, Bhakta B, Coxon E: A double-blind randomised placebo-controlled evaluation of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) in the treatment of spastic equinovarus deformity after stroke. *Cerebrovasc Dis* 2003;15:289-300.
97. Potter JF, Robinson TG, Ford GA, Mistri A, James M, Chernova J, Jagger C. Controlling hypertension and hypotension immediately poststroke (CHHIPS): a randomised, placebo-controlled, double-blind pilot trial. *Lancet Neurol*. 2009;8:48–56.
98. Qureshi AI, Suarez JI, Yahia AM, Mohammad Y, Uzun G, Suri MF, Zaidat OO, Ayata C, Ali Z, Wityk RJ. Timing of neurologic deterioration in massive middle cerebral artery infarction: a multicenter review. *Crit Care Med*. 2003;31:272–277.
99. Rajajee V, Kidwell C, Starkman S, Ovbiagele B, Alger JR, Villablanca P, Vinuela F, Duckwiler G, Jahan R, Fredieu A, Suzuki S, Saver JL. Early MRI and outcomes of untreated patients with mild or improving ischemic stroke. *Neurology*. 2006;67:980–984.
100. Riedel CH, Zimmermann P, Jensen-Kondering U, Stinge R, Deuschl G, Jansen O, The Importance of Size Successful Recanalization by Intravenous Thrombolysis in Acute Anterior Stroke Depends on Thrombus Length. *Stroke*. 2011;42:1775-1777.
101. Robinson T.G., Potter J.F., Ford G.A., Bulpitt C.J., Chernova J., Jagger C., et al. (2010) Effects of antihypertensive treatment after acute stroke in the Continue or Stop Post-Stroke Antihypertensives Collaborative Study (COSSACS): a prospective, randomised, open, blinded-endpoint trial. *Lancet Neurol* 9: 767–775.
102. Rohde S, Haehnel S, Herweh C, Pham M, Stampfl S, Ringleb PA, Bendszus M. Mechanical thrombectomy in acute embolic stroke: preliminary results with the Revive device. *Stroke*. 2011;42:2954–2956.
103. Ronning OM, Guldvog B. Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi-randomized controlled trial. *Stroke*. 1999;30:2033–2037.
104. Ropper AH, Shafran B. Brain edema after stroke: clinical syndrome and intracranial pressure. *Arch Neurol*. 1984;41:26–29.
105. Rost NS, Masrur S, Pervez MA, Viswanathan A, Schwamm LH. Unsuspected coagulopathy rarely prevents IV thrombolysis in acute ischemic stroke. *Neurology*. 2009;73:1957–1962.
106. Roth EJ, Lovell L, Harvey RL, Heinemann AW, Semik P, Diaz S. Incidence of and risk factors for medical complications during stroke rehabilitation. *Stroke*. 2001;32:523–529.
107. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, et al. Population based study of event rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular study). *Lancet* 2005; 366:1773-83.
108. Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, Lovelock CE, Redgrave JN, Warlow CP, Mehta Z. *Lancet*. 2005 Jul 2-8;366(9479):29-36. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischaemic attack.
109. Rowat AM, Wardlaw JM, Dennis MS, Warlow CP. Patient positioning influences oxygen saturation in the acute phase of stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2001;12:66–72.

110. Scott PA, Silbergleit R. Misdiagnosis of stroke in tissue plasminogen activator-treated patients: characteristics and outcomes. *Ann Emerg Med.* 2003;42:611–618
111. Siebler M, Hennerici MG, Schneider D, von Reutern GM, Seitz RJ, Ruther J, Witte OW, Hamann G, Junghans U, Villringer A, Fiebach JB. Safety of Tirofiban in acute Ischemic Stroke: the SaTIS trial. *Stroke.* 2011;42:2388–2392.
112. Smith EE, Abdullah AR, Petkovska I, Rosenthal E, Koroshetz WJ, Schwamm LH. Poor outcomes in patients who do not receive intravenous tissue plasminogen activator because of mild or improving ischemic stroke. *Stroke.* 2005;36:2497–2499.
113. Stroke Trials Registry. Triple Antiplatelets for Reducing Dependency after Ischaemic Stroke (TARDIS). 2010. <http://www.strokecenter.org/trials/TrialDetail.aspx?tidj959> (accessed 8 Jul 2011).
114. Sulter G, Elting JW, Langedijk M, Maurits NM, De Keyser J. Admitting acute ischemic stroke patients to a stroke care monitoring unit versus a conventional stroke unit: a randomized pilot study. *Stroke.* 2003;34:101–104.
115. Suri MF, Hussein HM, Abdelmoula MM, Divani AA, Qureshi AI. Safety and tolerability of 600 mg clopidogrel bolus in patients with acute ischemic stroke: preliminary experience. *Med Sci Monit,* 2008, 14(10): PI39-44
116. Swieten van JC, Koudstaal PJ, Visser MC, Schouten HJ, van Gijn J. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke.* 1988, May;19(5):604-7.
117. The European Health Report. http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0006/184155/The-European-Health-Report-2012,-1.-Where-we-are.pdf
118. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 1995;333:1581–1587.
119. Thomas SA, Lincoln NB: Factors relating to depression after stroke. *Br J Clin Psychol* 2006;45:49-61.
120. Tilgale B: *Medicus Bonus* 2013, aprīlis: 37 - 39.
121. Topuoglu MA, Arsava EM, Ay H. Antiplatelet resistance in stroke. *Expert Rev Neurother.* 2011 February; 11(2):251-263.
122. Tountopoulou A, Ahl B, Weissenborn K, Becker H, Goetz F. Intraarterial thrombolysis using rt-PA in patients with acute stroke due to vessel occlusion of anterior and/or posterior cerebral circulation. *Neuroradiology.* 2008;50:75–83.
123. Trapl M, Enderle P, Nowotny M, Teuschl Y, Matz K, Dachenhausen A, Brainin M. Dysphagia Bedside Screening for Acute-Stroke Patients: The Gugging Swallowing Screen. *Stroke,* Nov 2007; 38: 2948 - 2952.
124. Vemmos KN, Spengos K, Tsivgoulis G, Zakopoulos N, Manios E, Kotsis V, Daffertshofer M, Vassilopoulos D. Factors influencing acute blood pressure values in stroke subtypes. *J Hum Hypertens.* 2004;18:253–259.
125. Volceka D., Jagodzinska J, Stepens, A. Influence of Patient's Age, Gender and Stroke Localisation onto Reliability of NIHSS LV. *Journal Of Neurology* 2011;258:227-227.
126. Wang Q, Chen C, Chen XY, Han JH, Soo Y, Leung TW, Mok V, Wong KS. Low-Molecular-Weight Heparin and Early Neurologic Deterioration in Acute Stroke Caused by Large Artery Occlusive Disease. *Arch Neurol.* 2012 Aug 13:1-7.
127. Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford J, Wardlaw J. *Stroke: A practical guide to management*, 2nd ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 2000.
128. Wiffen P, Collins S, McQuay H, Carroll D, Jadad A, Moore A: Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD001133.
129. Wijdicks EF, Scott JP. Pulmonary embolism associated with acute stroke. *Mayo Clin Proc.* 1997;72:297–300.
130. Winkler DT, Fluri F, Fuhr P, Wetzel SG, Lyrer PA, Ruegg S, Engelter ST. Thrombolysis in stroke mimics: frequency, clinical characteristics, and outcome. *Stroke.* 2009;40:1522–1525.
131. Zandersone L., Meilerte K., Stepens A. Nacionālā Veselības institūta insulta skalas latviskās versijas izstrāde. RSU zinātniskā konference, Rīga, 2009. Konferences referāts. Tēzes 266. lpp.

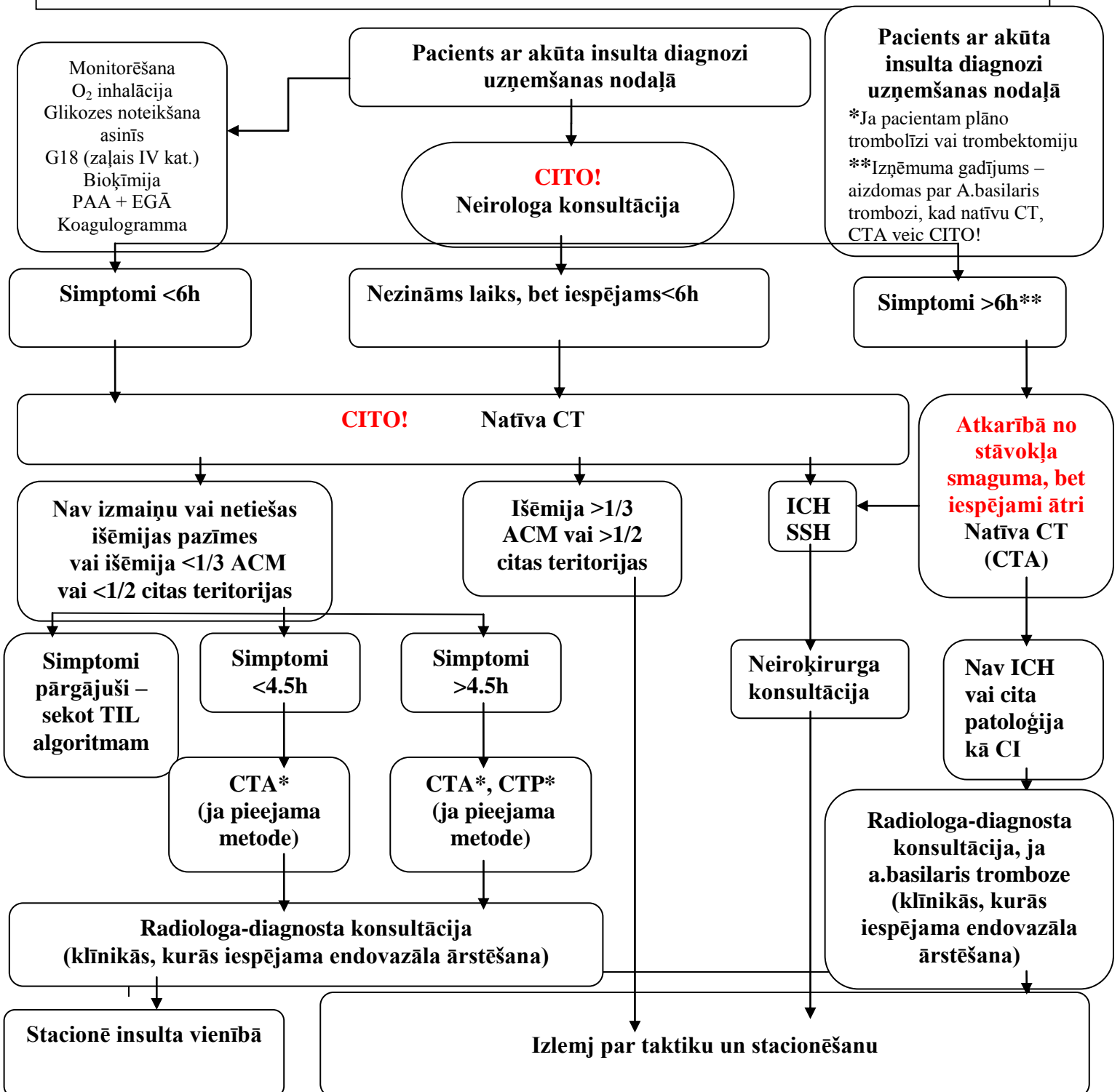
Latvijas Neirologu biedrības valdes priekšsēdētāja
Rīgā, 15.07.2014.

docente E.Miglāne



Akūta insulta un tranzitoras išēmiskas lēkmes aprūpes algoritmi

**1.algoritms. AKŪTA INSULTA IZMEKLĒŠANAS ALGORITMS
 UZŅEMŠANAS NODAĻĀ**



2.algoritms. ALGORITMS AKŪTAS TRANZITORAS IŠĒMISKAS LĒKMES IZMEKLĒŠANAI UN TERAPIJAI

Pacients ar aizdomām par TIL

Simptomi izzuduši pilnībā

Simptomi nav izzuduši pilnībā

Anamnēze atbilst TIL diagnozei

Anamnēze neatbilst TIL diagnozei

Sekot akūta insulta algoritmam

Apsvērt citu diagnozi

ABCD2 skala

≥4

<4

Nosūtīt uz stacionāru (ja TIL <7 dienu laikā)

72 h laikā
 Neirologa apskate
 EKG
 CT galvai
 Neinvazīva brahiocefālo asinsvadu izmeklēšana (CTA* vai neirosonoloģiska brahiocefālo asinsvadu izmeklēšana)
 Lipidogramma
 Rutīnas analīzes

24 h laikā
 Neirologa apskate
 EKG
 CT galvai
 Neinvazīva brahiocefālo asinsvadu izmeklēšana (CTA* vai neirosonoloģiska brahiocefālo asinsvadu izmeklēšana)
 Lipidogramma
 Rutīnas analīzes

Apstiprināta TIL diagnoze

Pacientiem ar aterotrombotisku TIL patoģenēzi
 300mg /75mg clopidogrelum vai
 300mg/100mg aspirinum vai
 Pacientiem ar ātriju fibrillāciju
 perorālo antikoagulantu terapija
 Apsvērt statīnu terapiju visiem pacientiem
 Adekvāta antihipertensīva terapija

* Ja pacientam plāno endovazālu terapiju vai endarterektomiju

2.pielikums klīniskajām vadlīnijām
„Cerebrāla infarkta prehospitalās aprūpes,
diagnostikas un akūtas ārstēšanas klīniskās vadlīnijas”

Nacionālā Veselības Institutā Insulta Skalas (NIHSS, *National Institutes of Health Stroke Scale*) latviešu valodas versija (NIHSS LV) (Stepens A., Zandersone L., Miglāne E., Meilerte K., Volceka D., Jagodzinska J.)

1.tabula. Vispārējie noteikumi

Vispārējie noteikumi
<ul style="list-style-type: none">• Ir jāizvērtē visas NIHSS LV sadaļas pēc kārtas, sākot no pirmā punkta
<ul style="list-style-type: none">• Ja kādu no šīs skalas sadaļām nav iespējams aizpildīt, to dokumentē kā NV (nevar vērtēt) un iemeslu norāda rakstiski
<ul style="list-style-type: none">• Jāatzīmē tikai tas, ko pacients veic nevis tas, ko pēc ārsta domām viņš varētu veikt, un jāizvairās no pacienta „apmācīšanas”
<ul style="list-style-type: none">• Vērtē tikai pirmo atbildi/mēģinājumu pat tad, ja atkārtoti mēģinājumi uzrāda labāku rezultātu
<ul style="list-style-type: none">• Iepriekš piešķirto vērtējumu nelabo, pat tad, ja turpmākās apskates laikā veiktie novērojumi liecina par citu rezultātu
<ul style="list-style-type: none">• Katru sadaļu vērtē atsevišķi, neatkarīgi no citiem rezultātiem (izņemot 1b)
<ul style="list-style-type: none">• Katrs vērtējums jāpieraksta, pirms uzsāk nākamā punkta izvērtēšanu
<ul style="list-style-type: none">• Ir jāizvērtē visi traucējumi, arī tie, kas saistīti ar agrāk pārciestām slimībām, piemēram, citas lokalizācijas cerebrālu infarktu
<ul style="list-style-type: none">• Vērtējot skalu, sekojiet NIHSS LV instrukcijai un esiet konsekventi
<ul style="list-style-type: none">• Teorētiski maksimālais iespējamais punktu skaits ir 42, bet praktiski 40, jo pacientiem komā ataksiju nav iespējams izvērtēt un tiek piešķirti 0 punkti. Minimālais punktu skaits ir 0. Mazāks punktu skaits liecina par mazāku neiroloģisko deficītu
<ul style="list-style-type: none">• NIHSS LV instrukcijai ir jāglabājas visiem vērtētājiem zināmā vietā
<ul style="list-style-type: none">• Pacienta izvērtēšana pēc NIHSS parasti aizņem 5 līdz 8 minūtes

2.tabula. NIHSS instrukcija

Instrukcija	Rādītāji	Vērtējums
<p>1a. Samaņa (vispārīgi)</p> <p>Kontaktu ar pacientu mēģina nodibināt, dažos teikumos apjautājoties par stacionēšanas iemeslu, apstākļiem, pašsajūtu.</p> <p>Šis punkts ir jāizvērtē visos gadījumos, pat tad, ja to apgrūtina endotraheālā intubācija, valodu barjera, orotraheāla trauma vai pārsēji.</p> <p>Trīs punkti tiek piešķirti tikai tad, ja pacients nereaģē uz sāpju kairinājumu, vai reaģē tikai ar reflektorām kustībām.</p>	<p>0= možs</p> <p>1= nav možs, bet ir pamodināms ar nelielu verbālu stimulu, atbild, uzklausa un pilda pavēles</p> <p>2= nav možs. Lai piesaistītu uzmanību ir nepieciešami atkārtoti stimuli, vai arī pacients ir kavēts un nepieciešami spēcīgi vai sāpīgi stimuli, lai pacients reaģētu (neņem vērā stereotipas un reflektorās kustības)</p> <p>3= reaģē tikai ar reflektorām, stereotipām kustībām vai nereaģē, ir atonija, arefleksija</p>	<hr/>

<p>1b. Samaņa (atbildes uz jautājumiem)</p> <p>Pacientam lūdz nosaukt mēnesi un savu vecumu. Atbildēm ir jābūt precīzām. Atbilde tiek uzskatīta par nepareizu, ja, piemēram, atbildot par savu vecumu pacients nosauc savu dzimšanas gadu. Tiek vērtēta tikai pirmā atbilde, pat tad, ja pacients vēlāk izlabo savu kļūdu. Vērtētājs nedrīkst sniegt mutiskus mājienus, norādījumus, vai ar žestiem uzvedināt uz pareizo atbildi. Pacienti ar afāziju un/vai kavējumu, kuri nesaprot jautājumu, piešķir 2 punktus. Pacienti, kuri nespēj runāt endotraheālās intubācijas, orotraheālas traumas, izteiktas dizartrijas, valodu barjeras vai jebkura cita iemesla dēļ, izņemot afāziju, piešķir 1 punktu. Pacientam komā (1a=3) automātiski piešķir 2 punktus.</p>	<p>0= pareizi atbild uz abiem jautājumiem</p> <p>1= pareizi atbild uz vienu jautājumu</p> <p>2= nepareizi atbild uz abiem jautājumiem</p>	<hr/>
<p>1c. Samaņa (komandu izpilde)</p> <p>Pacientam lūdz secīgi izpildīt divas pirmās pakāpes komandas: atvērt un aizvērt acis, savilkt veselās rokas pirkstus dūrē un iztaisnot tos. Ja pacients nevar kustināt plaukstu, lieto citu pirmās pakāpes komandu. Punkti pacientam tiek piešķirti arī tad, ja pacients mēģina pareizi izpildīt pavēli, taču tas pilnībā neizdodas locekļu vājuma dēļ. Ja pacients nepilda pavēli, uzdevums jāparāda ar pantomīmas palīdzību un jānovērtē ar attiecīgo punktu skaitu. Pacientam ar traumu, amputāciju vai kādu citu fizisku defektu, jānodod tādas pirmās pakāpes komandas, kuras slimnieks fiziski var izpildīt. Vērtē tikai pirmo mēģinājumu.</p>	<p>0= pareizi izpilda abas komandas</p> <p>1= pareizi izpilda tikai vienu komandu</p> <p>2= nepareizi izpilda abas komandas</p>	<hr/>

<p>2. Acābolu kustības</p> <p>Vērtē tikai horizontālās acu kustības. Pārbauda apzinātās un reflektorās (okulocefālās) acu kustības, bet kalorisko testu neveic. Ja pacientam konstatē abu acābolu novirzi uz vienu pusi, kas mazinās veicot apzinātas vai reflektoras acābolu kustības, piešķir 1 punktu. Viens punkts tiek piešķirts arī tad, ja pacientam ir izolēta kraniālā nerva (III; IV;VI nervu vai to kodolu bojājums) parēze. Acābolu kustības jāvērtē arī pacientiem ar afāziju. Slimniekiem ar acu traumu, pārsējiem, iepriekš esošu aklumu vai kādām citām redzes vai redzes lauku izmaiņām, jāpārbauda acābolu reflektorās kustības (okulocefālā prove). Nodibinot acu kontaktu un pārvietojoties attiecībā pret pacientu no vienas puses uz otru, reizēm izdodas atklāt daļēju skata parēzi.</p> <p>Šajā sadaļā ir pieļaujami atkārtoti mēģinājumi, lai izvērtētu acābolu kustības. Acu kustības jāizvērtē arī tiem pacientiem, kuriem 1a sadaļā piešķirti 3 punkti.</p> <p>Slimniekiem ar iepriekš zināmām oftalmoloģiskām saslimšanām, piemēram, šķielēšanu, var apsvērt vērtējumu 0. Ja pacientam konstatē skata parēzi, kas mazinās veicot okulocefālo manevru, piešķirams 1 punkts.</p>	<p>0= norma</p> <p>1= daļēja skata parēze, izmainīts acābolu stāvoklis vienā vai abās acīs, taču nav pilnīga skata parēze</p> <p>2= piespiedu acābolu novirze vai pilnīga skata parēze, kas nemazinās veicot okulocefālo provi</p>	<hr/>
--	--	-------

<p>3. Redzes lauki</p> <p>Redzes laukus (gan augšējo, gan apakšējo kvadrantu) vērtē, izmantojot pirkstu skaitīšanu vai citu piemērotu vizuālu kairinātāju. Ja pacients nav līdzestīgs, bet paskatās uz to pusi (seko, pievēršas), kur tiek kustināti pirksti, redzes laukus var novērtēt kā normālus. Ja pacientam ir vienpusējs aklums vai ir veikta enukleācija, redzes laukus novērtē veselajā acī. Vienu punktu piešķir tikai tad, ja skaidri iezīmējas asimetrija, ieskaitot kvadrantanopsiju. Trīs punktus piešķir gadījumā, ja pacients ir akls un mirkšķināšanas reflekss nav izsaucams ar vizuālu kairinātāju. Šajā sadaļā ir jāveic arī vienlaicīga abu acu pārbaude un, ja konstatē redzes neuzmanību, piešķir 1 punktu, un rezultātu izmanto, lai vērtētu arī 11 punktu</p>	<p>0= nav redzes lauku izmaiņas 1= daļēja hemianopsija 2= pilnīga hemianopsija 3= bilaterāla hemianopsija, akls (ieskaitot kortikālu aklumu).</p>	<hr/>
<p>4. Sejas parēze</p> <p>Mutiski (vai izmantojot pantomīmu) lūdz pacientam parādīt zobus, pacelt uzacis, aizvērt acis. Pacienti, ar kuriem sazināšanās ir apgrūtināta, novērtē grimases simetriju uz sāpīgu kairinājumu. Gadījumos, kad pacientam ir sejas trauma, apsēji, orotraheālā intubācija vai kādi citi iemesli, kas traucē izvērtēšanu, tie iespēju robežās ir jānoņem.</p>	<p>0= normālas simetriskas sejas kustības 1= neliela parēze (izlīdzināta nazolabiālā rievā, asimetrija smaidot) 2= daļēja parēze (pilnīga vai gandrīz pilnīga apakšējās sejas daļas parēze) 3= pilnīga (nav sejas kustību augšējā un apakšējā sejas daļā) vienpusēja vai abpusēja sejas paralīze</p>	<hr/>

<p>5. Roku kustības</p> <p>Iztaisnota roka (plauksta uz leju) tiek novietota 90° leņķī, ja pacients sēž, vai 45° leņķī, ja pacients ir guļus stāvoklī. Ja pacients roku notur izejas pozīcijā vismaz 10 sekundes, piešķir 0 punktus. Pacienti ar afāziju atkārtoti skaidro uzdevumu un mēģina to izskaidrot ar žestu palīdzību, bet nelieto sāpju kairinātājus. Vērtē katru roku atsevišķi, sākot ar veselo. Tikai tad, ja roka ir amputēta vai ir nekustīga pleca locītavā, vērtējums ir NV un iemesls jāpaskaidro rakstiski.</p>	<p>0= nenoslīd, roku notur 90° (45°) 10 sekundes</p> <p>1= roku var noturēt, taču tā noslīd līdz 10 sekundēm, bet neskar gultu vai apkārtējos priekšmetus</p> <p>2= neliela pretestība gravitācijai, roku nevar pacelt vai noturēt 90° (45°), tā noslīd gultā, bet pastāv neliela pretestība gravitācijai</p> <p>3= roka krīt, nav pretestība gravitācijai</p> <p>4= nav kustību</p> <p>NV= amputācija vai locītavu patoloģija, paskaidrojums:</p> <p>5a. Kreisā roka</p> <p>5b. Labā roka</p>	<hr/> <hr/>
---	--	-------------

<p>6. Kāju kustības</p> <p>Pacientam atrodies guļus stāvoklī kāja tiek pacelta 30° leņķī. Ja pacients kāju notur izejas pozīcijā vismaz 5 sekundes, piešķir 0 punktus. Pacienti ar afāziju atkārtoti skaidro uzdevumu un mēģina to izskaidrot ar žestu palīdzību, bet nelieto sāpju kairinātājus. Vērtē katru kāju atsevišķi, sāk ar veselo. Tikai tad, ja kāja ir amputēta, vai ir nekustīga gūžas locītavā, vērtējums ir NV un iemesls jāpaskaidro rakstiski.</p>	<p>0= nav noslīdējuma, kāja tiek noturēta 30° pozīcijā 5 sekundes</p> <p>1= kāju var noturēt, taču tā noslīd līdz 5 sekundēm, bet neskar gultu vai apkārtējos priekšmetus</p> <p>2= neliela pretestība gravitācijai, kāju nevar pacelt vai noturēt 30° leņķi, tā noslīd gultā, bet pastāv neliela pretestība gravitācijai</p> <p>3= nav pretestība gravitācijai, kāja uzreiz nokrīt gultā</p> <p>4= nav kustību</p> <p>NV= amputācija vai locītavas patoloģija, paskaidrojums:</p> <p>6a. Kreisā kāja</p> <p>6b. Labā kāja</p>	<hr/> <hr/>
--	--	-------------

<p>7. Ekstremitāšu ataksija</p> <p>Šis sadaļas mērķis ir konstatēt vienpusēju smadzenīšu bojājumu. Testu izpilda ar atvērtām acīm. Gadījumos, kad pacientam novēro redzes lauka ierobežojumu, pārbaudi veic neskartajā redzes lauka daļā. Pirksta- degungala- pirksta un papēža- ceļgala mēģinājumu veic abās pusēs. Punktus piešķir tikai tad, ja ataksija nav izskaidrojama ar parēzi.</p> <p>Pacientam, kurš ir paralizēts, vai nesaprot prasīto afāzijas dēļ, piešķir 0 punktus. Tikai tad, ja ekstremitāte ir amputēta vai nekustīga locītavā, vērtējums ir NV un iemesls jāpaskaidro rakstiski. Ja pacients ir akls, tad testa izpildīšanai pacientam lūdz izstiept roku un pieskarties ar rādītājpirkstu pie deguna.</p>	<p>0= ataksija nav</p> <p>1= ataksija ir vienā ekstremitātē</p> <p>2= ataksija ir divās ekstremitātēs</p> <p>NV= amputācija vai nekustīga locītava, paskaidrojums:</p>	<hr/>
<p>8. Jušana</p> <p>Pārbaudi veic ar adatas dūrienu. Vērtē ādas jūtību un mīmikas reakciju, bet pacientiem ar afāziju vai apjukumu vērtē izvairīšanos no sāpju kairinājuma. Punktus piešķir tikai tad, ja jušanas traucējumi ir saistīti ar insultu. Vērtētājam ir jāpārbauda tik ķermeņa daļas cik nepieciešams, lai precīzi varētu noteikt hemitipa jušanas traucējumus. Jušanu nepārbauda uz plaukstām un pēdām, lai nepiešķirtu punktus par polineirītiska tipa jušanas traucējumiem. Divus punktus piešķir tikai tad, ja skaidri izpaužas izteikts vai pilnīgs jušanas zudums. Pacientiem ar kavējumu vai afāziju, iespējams piešķirt punktu skaitu 1 vai 0. Pacientam ar insultu smadzeņu stumbrā, kuram ir abpusēji jušanas traucējumi, piešķir 2 punktus. Ja pacientam ir tetraparēze un viņš nereaģē, piešķir 2 punktus. Pacientiem komā (sadaļā 1a=3) automātiski piešķir 2 punktus.</p>	<p>0= norma, nav jušanas traucējumu</p> <p>1= viegli līdz vidēji izteikti jušanas traucējumi, pacients jūt dūrienu mazāk asi vai truli, vai dūrienu jūt tikai kā pieskārienu, bet ne sāpes</p> <p>2= smags vai pilnīgs jušanas zudums, nejūt dūrienu sejā rokā un kājā</p>	<hr/>

<p>9. Valoda, izteiksmes veids</p> <p>Lielu daļu informācijas par pacienta sapratni vērtētājs iegūst iepriekšējās izmeklēšanas sadaļās. Šajā skalas sadaļā pacientam lūdz pastāstīt, ko viņš redz pievienotajā attēlā, nosaukt kartiņā attēlotos priekšmetus un nolasīt teikumus no pievienotā materiāla. Pacienta spēju saprast vērtē pēc šīm atbildēm, kā arī iepriekšējās neiroloģiskās izmeklēšanas. Ja pacientam ir redzes traucējumi, kas neļauj veikt testu, viņu lūdz atpazīt rokā ievietotus priekšmetus, atkārtot teikto un spontāni runāt. Pacientam komā (1a=3) šajā sadaļā automātiski piešķir 3 punktus. Intubētam pacientam lūdz atbildi uzrakstīt. Vērtētājam pašam jāizvēlas punktu skaits pacientiem, kuri kontaktē ierobežoti vai ir kavēti, bet 3 punktus piešķir tikai tad, ja pacients nerunā un nepilda pat pirmās pakāpes pavēles.</p>	<p>0= norma, nav afāzijas</p> <p>1= viegla līdz vidēja afāzija, acīmredzams valodas plūduma vai sapratnes ierobežojums, taču spēja izteikt savu domu vai izteiksmes forma nav būtiski traucēta. Valodas vai sapratnes ierobežojums padara sarunu par piedāvāto materiālu apgrūtinātu vai neiespējamu, tomēr sarunājoties par piedāvāto materiālu, pēc pacienta atbildēm vērtētājs var atpazīt priekšmetu attēlā vai kartiņā</p> <p>2= izteikta afāzija, slimnieks sazinās lietojot tikai atsevišķas frāzes, vērtētājam bieži jāiejaucas, jāpārvaicā, jāuzdod papildus jautājumi vai jāuzmin, ko pacients vēlas pateikt. Pacienta sniegtās informācijas apjoms ir ierobežots, un vērtētājam ir galvenā loma komunikācijā, un pēc pacienta atbildēm nav iespējams atpazīt priekšmetus attēlā vai kartiņā.</p> <p>3= nerunā, pilnīga afāzija, nav saprātīgas runas vai dzirdētā izpratnes</p>	<hr/>
---	--	-------

<p>10. Artikulācija</p> <p>Ja pacienta uztvere ir normāla, pilnvērtīgu priekšstatu par runu iegūst, lūdzot pacientu izlasīt un atkārtot vārdus no piedāvātā materiāla.</p> <p>Slimniekam ar izteiktu afāziju, artikulāciju izvērtē, klausoties spontāno runu. Tikai tad, ja pacients ir intubēts vai nespēj runāt, piešķir NV un rakstiski norāda iemeslu. Pacientam nesaka, kas tiek vērtēts.</p>	<p>0= norma</p> <p>1= viegla līdz vidēja dizartrijs, pacients neskaidri izrunā vismaz dažus vārdus, smagākā gadījumā teikto var saprast tikai ar grūtībām</p> <p>2= izteikta dizartrijs, pacienta runa ir tik neskaidra, ka teiktais ir nesaprotams, pie tam, pacientam nav afāzijas, vai arī artikulācijas traucējumi ir neatbilstoši afāzijas pakāpei, vai pacients nemaz nerunā, ir anartrijs</p> <p>NV= intubācija vai cits iemesls, kura dēļ pacients nevar parunāt</p>	
<p>11. Neuzmanība, nevērība</p> <p>Jau no iepriekš minētajiem izmeklēšanas punktiem var iegūt pietiekamu informāciju, lai identificētu neuzmanību un nevērību. Ja pacientam ir izteikti redzes traucējumi, kas ierobežo vienlaicīgas vizuālās stimulācijas pārbaudi, bet taktīlo stimulu uztvere nav traucēta, izmeklējumu vērtē kā normālu. Ja pacientam ir afāzija, bet viņš/viņa reaģē uz kairinājumu abās ķermeņa pusēs, izmeklējumu vērtē kā normālu. Ja pacientam ir telpas uztveres traucējumi vai anozagnozija, arī to uzskata par patoloģiju. Šī sadaļa ir izvērtējama vienmēr, jo punktus piešķir tikai tad, ja konstatē patoloģiju.</p>	<p>0= nav patoloģija</p> <p>1= vizuālās, taktīlās, dzirdes, telpiskās, ķermeņa shēmas uztveres traucējumi vai nevērība pret vienlaicīgiem abpusējiem stimuliem tikai vienā no maņu veidiem</p> <p>2= izteikta vienusēja neuzmanība vai nevērība vairāk kā vienā maņu veidā vai neatpazīst savu roku, vai pievērš uzmanību tikai vienai telpas pusei</p>	

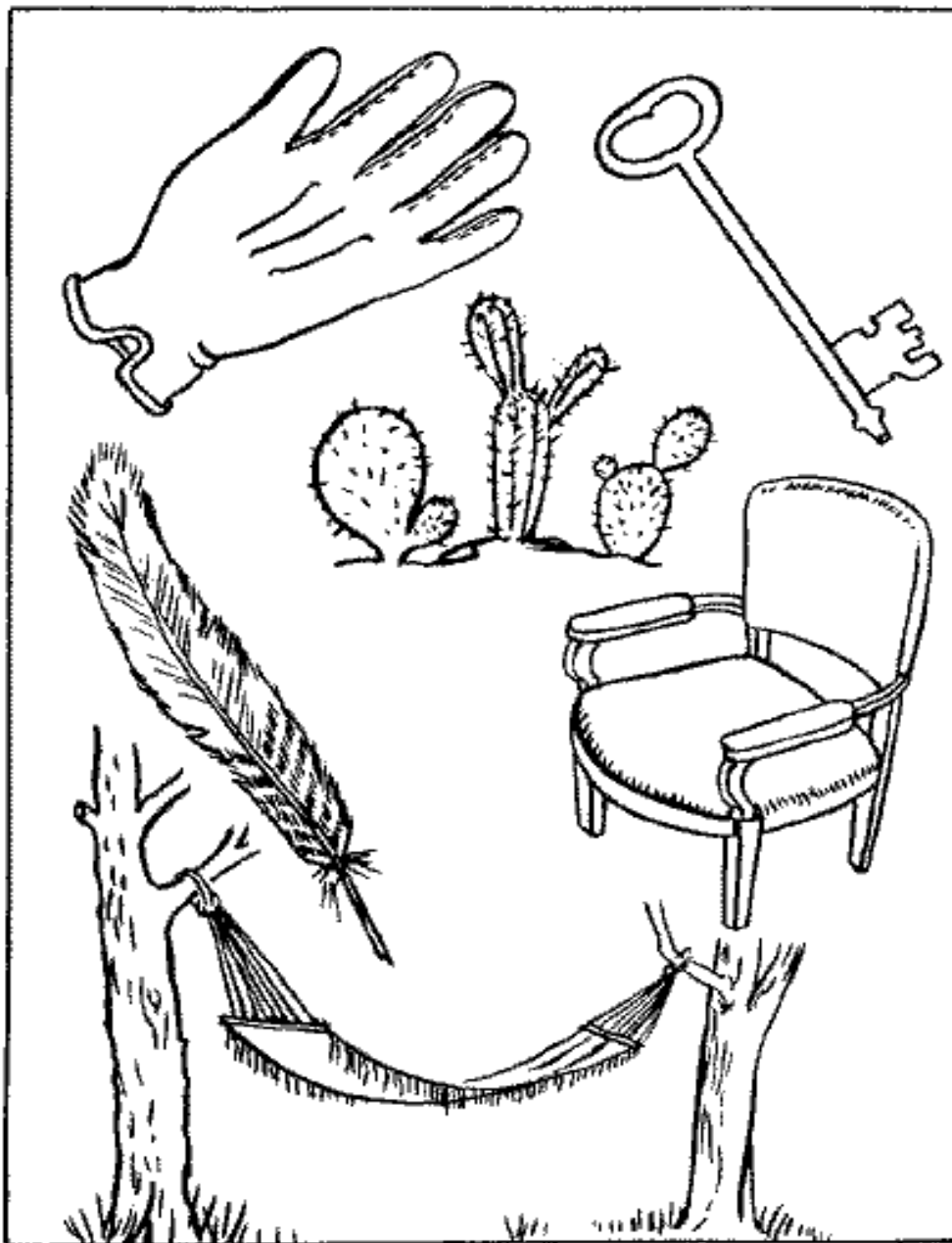
1.attēls. Ilustrācija NIHSS 9.punkta: „Valoda” vērtēšanai.
(http://www.mdcalc.com/clinical_images/NIH_Stroke_Scale_Booklet.pdf)

Pacientu lūdz izstāstīt, kas redzams attēlā.



2.attēls. Ilustrācija NIHSS 9.punkta: „Valoda” vērtēšanai.
(http://www.mdcalc.com/clinical_images/NIH_Stroke_Scale_Booklet.pdf)

Pacientam norāda priekšmetus un lūdz tos nosaukt.



**3.attēls. NIHSS lietojamie vārdi, lai vērtētu 9. punktu: „Valoda”
un 10.punktu: „Artikulācija”**
(Stepens A., Zandersone L., Miglāne E., Meilerte K., Volceka D., Jagodzinska J.)

MAMMA

TIPU-TAPU

LABI-LABI

PALDIES

SPRĪDĪTIS

SALDSKĀBMAIZE

**4.attēls. NIHSS lietojamie vārdi, lai vērtētu 9. punktu: „Valoda”
un 10.punktu: „Artikulācija”**
(Stepens A., Zandersone L., Miglāne E., Meilerte K., Volceka D., Jagodzinska J.)

Tu zini kā

Soli pa solim

**Esmu atgriezies mājās no
darba**

Blakus galdam ēdamistabā

**Vakar mēs klausījāmies,
kā viņš runāja pa radio**

Biežāk izmantojamie medikamenti cerebrāla infarkta akūtā periodā un ar to lietošanu saistītie blakusefekti

1. ALTEPLASUM

<http://www.zva.gov.lv/zalu-registrs/?iss=1&lang=lv&q=ALTEP&ON=&SN=&NAC=on&RN=&ESC=on&AK=&SAT=on&RA=&DEC=on&LB=&PIM=on>

Farmakoterapeitiskā grupa: antitrombotiskie līdzekļi. Actilyse aktīvais komponents ir alteplāze, rekombinēts cilvēka audu tipa plazminogēna aktivators, glikoproteīns, kas tieši aktivē plazminogēna pāreju par plazmīnu. Ievadot intravenozi, asinsrites sistēmā Actilyse paliek relatīvi neaktīva. Kad tā saistās ar fibrīnu, tā tiek aktivēta, inducējot plazminogēna pāreju par plazmīnu, kas sekmē fibrīna recekļa šķīdināšanu.

Terapeitiskās indikācijas (minētas tikai indikācijas, kas attiecas uz konkrētajām vadlīnijām): akūta išēmiska insulta fibrinolītiska ārstēšana. Ārstēšana jāsāk pēc iespējas ātrāk – 4,5 stundu laikā pēc insulta simptomu parādīšanās un pēc tam, kad ar atbilstošiem attēlveidojošiem izmeklējumiem izslēgta intrakraniāla asiņošana.

Iespējamās blakusparādības

- *Asiņošana.*

Visbiežāk saistībā ar Actilyse lietošanu novērotā blakusparādība ir asiņošana, kas izraisa hematokrīta un/vai hemoglobīna rādītāju samazināšanos.

Loti bieži:

asiņošana no bojātiem asinsvadiem (piemēram, hematoma), hemorāģija injekcijas vietā (hemorāģija punkcijas vietā, hematoma katetra ievadīšanas vietā, hemorāģija katetra ievadīšanas vietā).

Bieži:

intrakraniāla hemorāģija (piemēram, cerebrāla hemorāģija, cerebrāla hematoma, hemorāģisks insults, hemorāģiska insulta transformācija, intrakraniāla hematoma, subarahnoidāla hemorāģija) akūta išēmiska insulta ārstēšanas laikā. Simptomātiska intrakraniāla hemorāģija ir akūta išēmiska insulta ārstēšanas nozīmīgākā blakusparādība (līdz pat 10% pacientu) bez jebkāda iespaida uz vispārējās mirstības un bez jebkāda nozīmīga vispārējās mirstības un invaliditātes kopīga pieauguma (5. un 6. pakāpe pēc modificētās Rankina skalas). Hemorāģija respiratorā traktā (piemēram, faringeāla hemorāģija, deguna asiņošana, klepus ar asinīm). Hemorāģija kuņģa-zarnu traktā (piemēram, kuņģa asiņošana, kuņģa čūlas asiņošana, resnās zarnas asiņošana, *haematemesis*, *melaena*, mutes asiņošana, smaganu asiņošana), ekhimoze. Hemorāģija uroģenitālajā traktā (piemēram, hematūrija, asiņošana urīnizvadceļos); nepieciešama asins pārlišana.

Retāk:

intrakraniāla hemorāģija (piemēram, cerebrāla hemorāģija, cerebrāla hematoma, hemorāģisks insults, hemorāģiska insulta transformācija, intrakraniāla hematoma, subarahnoidāla hemorāģija) akūta miokarda infarkta un akūtas plaušu embolijas

ārstēšanas laikā. Hemorāģija ausīs. Hemoperikards. Retroperitoneāla asiņošana (piemēram, retroperitoneāla hematoma).

Reti:

parenhimatozu orgānu asiņošana (piemēram, asiņošana aknās, asiņošana plaušās).

Loti reti:

hemorāģija acīs.

- *Imūnās sistēmas traucējumi.*

Reti:

paaugstinātas jutības reakcijas/anafilaktoīdas reakcijas (piemēram, izsitumi, nātrene, bronhospazmas, angioneirotiska tūska, hipotensija, šoks vai jebkurš cits simptoms saistībā ar alergisku reakciju)

Loti reti:

nopietna anafilakse. Retos gadījumos pēc Actilyse lietošanas ziņots par antivielu veidošanos ar zemu titru, taču klīnisks nozīmīgums šim faktam nav zināms.

- *Nervu sistēmas traucējumi.*

Loti reti:

notikumi, kas saistīti ar nervu sistēmu (piemēram, epilepsijas lēkme, krampji, afāzija, delīrijs, akūts smadzeņu sindroms, uzbudinājums, apjukums, depresija, psihoze) bieži ir vienlaicīgi ar išēmiskiem vai hemorāģiskiem cerebrovaskulāriem notikumiem.

- *Sirds funkcijas traucējumi.*

Netiek uzskaitīti, jo saistās ar medikamenta pielietošanu miokarda infarkta ārstēšanā.

- *Asinsvadu sistēmas traucējumi.*

Reti:

embolija (trombotiska embolizācija), kas var izraisīt attiecīgas izmaiņas mērķa orgānos.

- *Kuņģa-zarnu trakta traucējumi.*

Bieži:

slikta dūša, vemšana.

- *Izmeklējumi.*

Loti bieži:

pazemināts asinsspiediens.

Bieži:

paaugstināta ķermeņa temperatūra.

- *Traumas, saindēšanās un komplikācijas pēc manipulācijām.*

Reti:

tauku embolija (holesterīna kristālu embolizācija), kas var izraisīt attiecīgas izmaiņas mērķa orgānos.

2. ASPIRIN (Acidum acetylsalicylicum)

<http://www.zva.gov.lv/zalu-egistrs/?iss=1&lang=lv&q=Acidum+acetylsalicylicum&ON=&SN=&NAC=on&RN=&ESC=on&AK=&SAT=on&RA=&DEC=on&LB=&PIM=on>

Aspirīna antitrombotiskā darbība pamatojas uz trombocītu tromboksāna A2 sintēzes inhibīciju.

Terapeitiskās indikācijas pacientiem ar insultu: pielieto sekundārai profilaksei pēc TIL (tranzitora išēmiska lēkme) un insulta.

Iespējamās blakusparādības

- *Asins un limfātiskās sistēmas traucējumi.*

Reti: asins tecēšanas laika pagarināšanās, trombocitopēnija, dažādas lokalizācijas, tai skaitā subkonjunktivālā asiņošana.

- *Imūnās sistēmas traucējumi.*

Reti: paaugstināta jutība (bronhospazma, ādas reakcijas).

- *Auss un labirinta bojājumi.*

Reti: augstas devas var izraisīt vertigo, džinkstēšanu ausīs.

- *Respiratorās, krūšu kurvja un videnes slimības.*

Reti: astmas lēkmju provocēšana.

- *Kuņģa zarnu trakta traucējumi.*

Reti: slikta dūša, vemšana, apslēptas kuņģa-zarnu trakta asiņošanas, kuras retos gadījumos var izraisīt dzelzs deficītu, augstas devas var izraisīt kuņģa-zarnu trakta čūlas ar nopietnu asiņošanu.

- *Aknu un/vai žultsceļu traucējumi.*

Reti: ilgstošas augstu devu lietošanas gadījumā var pievienoties aknu bojājums.

- *Nieru un urīnceļu traucējumi.*

Reti: ilgstošas augstu devu lietošanas gadījumā var pievienoties nieru bojājums.

3. CLOPIDOGREL (clopidogrelum)

<http://www.zva.gov.lv/zalu-registrs/?iss=1&lang=lv&q=CLOPIDOGREL&ON=&SN=&NAC=on&RN=&ESC=on&AK=&SAT=on&RA=&DEC=on&LB=&PIM=on>

Klopidogrels ir pirmszāles, un viens no tā metabolītiem inhibē trombocītu agregāciju. Lai veidotos aktīvais metabolīts, kas inhibē trombocītu agregāciju, klopidogrelu jāmetabolizē CYP450 enzīmiem. Klopidogrela aktīvais metabolīts selektīvi inhibē adenozinīdifosfāta (ADF) saistīšanos pie tā trombocītu P2Y12 receptora un tad notiek ADF mediēta glikoproteīna GPIIb/IIIa kompleksa aktivēšana, tādējādi inhibējot trombocītu agregāciju.

Terapeitiskās indikācijas pacientiem ar insultu: klopidogrels indicēts pieaugušajiem aterotrombotisku notikumu profilaksei.

Iespējamās blakusparādības

- *Asins un limfātiskās sistēmas traucējumi.*

Trombocitopēnija, leukopēnija, eozinofilija, neitropēnija, ieskaitot smagu neitropēniju. Ļoti reti trombotiska trombocitopēniska purpura (TTP), aplastiska anēmija, pancitopēnija, agranulocitoze, smaga trombocitopēnija, granulocitopēnija, anēmija.

- *Imūnās sistēmas traucējumi.*

Seruma slimība, anafilaktoīdas reakcijas.

- *Psihiskie traucējumi.*

Halucinācijas, apjukums.

- *Nervu sistēmas traucējumi.*

Intrakraniāla asiņošana (ziņots par dažiem gadījumiem ar letālu iznākumu), galvassāpes, parestēzija, reibonis, ļoti reti garšas sajūtas traucējumi.

- *Acu bojājumi.*

Asiņošana acīs (konjunktivālā, intraokulārā, tīklenes).

- *Ausu un labirinta bojājumi.*

Vertigo.

- *Asinsvadu sistēmas traucējumi.*

Hematoma. Ļoti reti nopietna asiņošana, operācijas brūces asiņošana, vaskulīts, hipotensija.

- *Elpošanas sistēmas traucējumi, krūšu kurvja un videnes slimības.*

Deguna asiņošana. Elpceļu asiņošana (asiņu sļaušana, plaušu asiņošana), bronhu spazmas, intersticiāls pneimonīts.

- *Kuņģa-zarnu trakta traucējumi.*

Kuņģa-zarnu trakta asiņošana, caureja, sāpes vēderā, gremošanas traucējumi, kuņģa un divpadsmitpirkstu zarnas čūla, gastrīts, vemšana, slikta dūša, aizcietējums, meteorisms, retroperitoneāla asiņošana. Ļoti reti kuņģa-zarnu trakta un retroperitoneāla asiņošana ar letālu iznākumu, pankreatīts, kolīts (arī čūlains vai limfocītisks kolīts), stomatīts.

- *Aknu un/vai žults izvades sistēmas traucējumi.*

Akūta aknu mazspēja, hepatīts, novirzes aknu darbības testos.

- *Ādas un zemādas audu bojājumi.*

Zilumi, izsitumi, nieze, asinsizplūdumi ādā (purpura), reti bulozs dermatīts (toksiska epidermāla nekrolīze, Stīvensa-Džonsona sindroms, erythema multiforme), angioneirotiskā tūska, eritematozi izsitumi, nātrene, ekzēma, lichen planus.

- *Skeleta-muskuļu un saistaudu sistēmas bojājumi.*

Skeleta-muskuļu sistēmas asiņošana (hemartroze), artrīts, artralģija, mialģija.

- *Nieru un urīnizvades sistēmas traucējumi.*

Hematūrija, glomerulonefrīts, palielināts kreatinīna līmenis asinīs.

- *Vispārēji traucējumi un reakcijas ievadīšanas vietā.*

Asiņošana dūriena vietā, drudzis.

- *Izmeklējumi.*

Pagarināts asiņošanas laiks, samazināts neitrofilo leukocītu skaits, samazināts trombocītu skaits.

4. NADROPARINUM

<http://www.zva.gov.lv/zalu-registrs/?iss=1&lang=lv&q=nadrop&ON=&SN=&NAC=on&RN=&ESC=on&AK=&SAT=on&RA=&DEC=on&LB=&PIM=on>

Nadroparīns ir mazmolekulārs heparīns, kas izgatavots, depolimerizējot parasto heparīnu. Tas ir glikozaminoglikāns. Nadroparīnam ir raksturīga augsta saistīšanās ar plazmas olbaltumvielu antitrombīnu III (ATIII). Šī saistīšanās pastiprina Xa faktora inhibīciju, palīdzot nodrošināt nadroparīna augsto antitrombotisko potenciālu.

Terapeitiskās indikācijas: lieto trombembolisku traucējumu profilaksei.

Iespējamās blakusparādības

- *Asins un limfatiskās sistēmas traucējumi*

Ļoti bieži: hemorāģiskas izpausmes dažādās vietās (tai skaitā spinālas hematomas gadījumi), biežāk pacientiem ar citiem riska faktoriem.

Reti: trombocitopēnija (tai skaitā heparīna inducēta trombocitopēnija), trombocitoze.

Ļoti reti: eozinofīlija, kas izzūd pēc ārstēšanas pārtraukšanas.

- *Imūnās sistēmas traucējumi.*

Ļoti reti: hipersensitivātes reakcijas (ieskaitot angioedēmu un ādas reakcijas),

anafilaktoīda reakcija.

- *Vielmaiņas un uztures traucējumi.*

Ļoti reti atgriezeniska hiperkaliēmija, kas saistīta ar heparīna inducētu aldosterona sekrēcijas nomākumu, īpaši riska grupu pacientiem.

- *Aknu un/vai žults izvades sistēmas traucējumi*

Bieži: paaugstināti transamināžu līmeņi, parasti pārejoši.

- *Reproduktīvās sistēmas traucējumi un krūts slimības.*

Ļoti reti priapisms.

- *Ādas un zemādas audu bojājumi.*

Reti: izsitumi, nātrene, apsārtums, nieze.

Ļoti reti: ādas nekroze, parasti injekcijas vietā.

- *Vispārēji traucējumi un reakcijas ievadīšanas vietā.*

Ļoti bieži: neliela hematoma injekcijas vietā. Dažos gadījumos var tikt novērota cietu mezgliņu veidošanās, kas nenorāda uz heparīna iekapsulēšanos. Šie mezgliņi parasti izzūd dažu dienu laikā.

Bieži: reakcija injekcijas vietā.

Reti: kalcinoze injekcijas vietā. Kalcinoze biežāk rodas pacientiem ar patoloģisku kalcija fosfāta veidošanos, piemēram, dažos hroniskas nieru mazspējas gadījumos.

5. MANNITOLUM

<http://www.zva.gov.lv/zalu-registrs/?iss=1&lang=lv&q=mannitol&ON=&SN=&NAC=on&RN=&ESC=on&AK=&SAT=on&RA=&DEC=on&LB=&PIM=on>

Osmotiskas darbības diurētisks līdzeklis. Mannitols ir sešu atomu spirts, kam piemīt spēcīgi izteikta osmotiska diurētiska darbība. Klīniskajā praksē izmanto ne tikai mannitola diurētisko, bet arī sistēmas osmotisko un pretglaukomas darbību; lieto dezintoksikācijai. Zāles izmanto arī nieru izvadfunkcijas novērtēšanai oligūrijas un anūrijas diagnostikā.

Terapeitiskās indikācijas: smadzeņu tūskas profilakse un ārstēšana. Paaugstināta intrakraniālā un intraokulārā spiediena profilakse un ārstēšana.

Iespējamās blakusparādības

- *Nervu sistēmas traucējumi.*

Galvassāpes, reiboņi, satraukums.

- *Sirds funkcijas traucējumi*

Tahikardija.

- *Asinsvadu sistēmas traucējumi.*

Hipotensija, hipertensija.

- *Vielmaiņas un uztures traucējumi.*

Acidoze, hiponatriēmija.

- *Elpošanas sistēmas traucējumi, krūšu kurvja un videnes slimības.*

Plaušu tūska (reti), sāpes krūtīs.

- *Kuņģa – zarnu trakta traucējumi.*

Slikta dūša, vemšana, slāpes, sausa mute, dehidratācija.

- *Ādas un zemādas audu bojājumi.*

Nātrene.

- *Nieru un urīnizvades sistēmas traucējumi.*

Bīstamākais blakusefekts ir ūdens un elektrolītu līdzsvara traucējumi, anūrija, kāju tūska.

- *Vispārēji traucējumi un reakcijas ievadīšanas vietā.*

Drebuļi, drudzis, saššanas sajūta, redzes traucējumi (neskaidra redze), tromboflebīts, nekroze ekstravazācijas gadījumā, anafilaktiskas reakcijas. Ja parādās šīs blakusparādības, infūzija jāpārtrauc.

6. ENALAPRILUM

<http://www.zva.gov.lv/zalu-registrs/?iss=1&lang=lv&q=enalap&ON=&SN=&NAC=on&RN=&ESC=on&AK=&SAT=on&RA=&DEC=on&LB=&PIM=on>

Angiotenzīnu konvertējošā enzīma inhibitors, monopreparāts. Enalaprila maleāta sāls ir divu aminoskābju-L-alanīna un L-prolīna atvasinājums. Angiotenzīnu konvertējošais enzīms (AKE) ir peptidildipeptidāze, kas katalizē angiotenzīna I pārvēršanos par presorisku vielu angiotenzīnu II. Pēc uzsūkšanās enalaprilis tiek hidrolizēts par enalaprilātu, kas nomāc AKE. AKE inhibīcijas dēļ samazinās angiotenzīna II līmenis plazmā, kas izraisa plazmas renīna aktivitātes palielināšanos (renīna atbrīvošanās negatīvās atpakaļsaistes likvidēšanas dēļ) un samazina aldosterona sekrēciju.

Terapeitiskās indikācijas: hipertensijas ārstēšana, simptomātiskas sirds mazspējas ārstēšana, simptomātiskas sirds mazspējas profilakse pacientiem ar asimptomātisku kreisā kambara disfunkciju (izsviedes frakcija < 35%).

Iespējamās blakusparādības

- *Asins un limfātiskās sistēmas traucējumi.*

Retāk: anēmija (tostarp aplastiska un hemolītiska).

Reti: neitropēnija, hemoglobīna koncentrācijas samazināšanās, hematokrīta samazināšanās, trombocitopēnija, agranulocitoze, kaulu smadzeļu nomākums, pancitopēnija, limfadenopātija, autoimūnas slimības.

- *Endokrīnās sistēmas traucējumi.*

Nav zināmi: nepietiekamas antidiurētiskā hormona sekrēcijas sindroms.

- *Metabolisma un barošanās traucējumi.*

Retāk: hipoglikēmija.

- *Nervu sistēmas traucējumi.*

Bieži: galvassāpes, depresija.

Retāk: apjukums, miegainība, bezmiegs, nervozitāte, parestēzija, vertigo.

Reti: patoloģiski sapņi, miega traucējumi.

- *Acu slimības*

Loti bieži: neskaidra redze.

- *Sirds funkcijas un asinsvadu sistēmas traucējumi.*

Loti bieži: reibonis.

Bieži: hipotensija (tostarp ortostatiska hipotensija), sinkope, sāpes krūtīs, ritma traucējumi, stenokardija, tahikardija.

Retāk: ortostatiska hipotensija, sirdsklauves, miokarda infarkts vai akūti cerebrovaskulāri traucējumi, iespējams, sekundāri pārmērīgas hipotensijas dēļ augsta riska grupas pacientiem.

Reti: Reino fenomēns.

- *Respiratorās, krūšu kurvja un videnes slimības.*

Ļoti bieži: klepus.

Bieži: elpas trūkums.

Retāk: rinoreja, rīkles iekaisums un balss aizsmakums, bronhu spazmas/astma reti: infiltrāti plaušās, rinīts, alerģisks alveolīts/eozinofiliska pneimonija.

- *Kuņģa-zarnu trakta traucējumi.*

Ļoti bieži: slikta dūša.

Bieži: caureja, sāpes vēderā, garšas sajūtas pārmaiņas.

Retāk: ileuss, pankreatīts, vemšana, dispepsija, aizcietējums, anoreksija, kuņģa kairinājums, sausa mute, peptiska čūla.

Reti: stomatīts/aftozas čūlas, glosīts.

Ļoti reti: zarnu angioneirotiska tūska.

- *Aknu un/vai žultsceļu traucējumi.*

Reti: aknu mazspēja, hepatīts – hepatocelulārs vai holestatisks, hepatīts ar nekrozi, holestāze (ar dzelti).

- *Ādas un zemādas audu bojājumi.*

Bieži: izsitumi, paaugstināta jutība/angioneirotiska tūska (ziņots par sejas, ekstremitāšu, lūpu, mēles, uzbalseņa un/vai balseņu angioneirotisku tūsku).

Retāk: pastiprināta svīšana, nieze, nātrene, alopecija.

Reti: Erythema multiforme, Stīvensa-Džonsona sindroms, ekfoliatīvs dermatīts, toksiska epidermas nekrolīze, pemfigus, eritrodermija.

Ziņots par simptomu kompleksu, kas var ietvert dažas vai visas no šādām blakusparādībām: drudzis, serozīts, vaskulīts, mialģija/miozīts, artralģija/artrīts, pozitīvs ANA titrs, palielināts EGĀ, eozinofīlija un leukocitoze. Var rasties izsitumi, fotosensitivitāte vai citas dermatoloģiskas izpausmes.

- *Nieru un urīnceļu traucējumi.*

Retāk: nieru darbības traucējumi, nieru mazspēja, proteinūrija.

Reti: oligūrija.

- *Reproduktīvās sistēmas un krūts slimības.*

Retāk: impotence.

Reti: ginekomastija.

- *Vispārēji traucējumi un reakcijas ievadīšanas vietās.*

Ļoti bieži: astēnija.

Bieži: nespēks.

Retāk: muskuļu krampji, pietvīkums, troksnis ausīs, slikta pašsajūta, drudzis.

- *Izmeklējumi.*

Bieži: hiperkaliēmija, palielināts kreatinīna līmenis serumā.

Retāk: urīnvielas līmeņa palielināšanās asinīs, hiponatriēmija.

Reti: aknu enzīmu koncentrācijas palielināšanās, bilirubīna koncentrācijas palielināšanās serumā.

7. LABETOLOL

<http://reference.medscape.com/drug/trandate-labetalol-342359>

Labetolols ir selektīvs α_1 adreno-un neselektīvs β_1 un β_2 adrenoblokators. Atšķirībā no ‘‘tīriem’’ β adrenoblokatoriem labetolols ātri pazemina asinsspiedienu, var radīt ortostatisko hipotensiju (α receptoru blokādes efekts), kā arī būtiski neietekmē sirds saraušanās spēku.

Terapeitiskās indikācijas ir: hipertensīvā krīze, preeklampsija, hipertensija feohromocitomas gadījumā.

Iespējamās blakusparādības

- *Centrālā nervu sistēma.*

Nespēks, depresija, galvas reibonis, parestēzijas, bezmiegs, atmiņas traucējumi.

- *Kardiovaskulārā sistēma.*

Ortostatiska hipotensija, perifēra vazokonstrikcija, bradikardija, aritmija.

- *Oftalmoloģiskas sūdzības.*

Sausas acis, izplūdusi redze.

- *Gastrointestinālā sistēma.*

Slikta dūša, diareja, aizcietējums.

- *Uroģenitālā sistēma.*

Erektīla disfunkcija, samazināts libido.

- *Hematoloģiskā sistēma.*

Purpura, agranulocitoze, trombocitopēnija.

- *Endokrīnā sistēma.*

Hiperglikēmija, hipoglikēmija.

- *Muskuloskeletālā sistēma.*

Sāpes locītavās, mugurassāpes, muskuļu krampji.

- *Respiratorā sistēma.*

Bronhospazmi, plaušu tūska.

- *Āda.*

Izsitumi, nieze.

8. NATRII NITROPRUSSIDUM

<http://www.zva.gov.lv/zalu-registrs/?iss=1&lang=lv&q=nitropr&ON=&SN=&NAC=on&RN=&ESC=on&AK=&SAT=on&RA=&DEC=on&LB=&PIM=on>

Antihipertensīvs līdzeklis un vazodilatators. Nātrija nitroprusīds izraisa asinsvadu gludās muskulatūras atslābumu, tādējādi radot vazodilatāciju. Nātrija nitroprusīds atslābina gan perifērās artērijas, gan vēnas. Pēdējā ietekme veicina venozo asiņu uzkrāšanos un samazina venozo asiņu pieplūdi sirdij, tādējādi pazeminot ventrikulāro un diastolisko spiedienu un samazinot.

Terapeitiskās indikācijas: antihipertensīvs līdzeklis, vazodilatators, hipertensīvā krīze, kontrolēta hipotensija operāciju gadījumā.

Iespējamās blakusparādības

- *Sirds funkcijas traucējumi.*

Izteiktāki stenokardijas simptomi, tahikardija.

- *Asinsvadu sistēmas traucējumi.*

Smaga hipotensija, rikošeta (“atsitiena”) fenomens, nepietiekama asinsspiediena pazemināšanās.

- *Kuņģa-zarnu trakta traucējumi.*

Vemšana, slikta dūša.

- *Nervu sistēmas traucējumi.*

Galvassāpes, reibonis.

- *Vispārēji traucējumi un reakcijas ievadīšanas vietā.*

Nespēka, tahifilakses un tolerances rašanās (drīzāk ir gaidāma jaunākiem nekā vecākiem pacientiem), reakcija infūzijas vietā (piem., sāpes, ādas apsarkums, nieze).

- *Traumas, saindēšanās un ar manipulācijām saistītas komplikācijas.*

Cianīda intoksikācija (pazīmes: gaiši sarkanas venozās asinis, hipoventilācija, laktāta koncentrācijas palielināšanās, samazināta skābekļa uzņemšana, tahikardija, galvassāpes, metaboliska acidoze, koma, sirdsdarbības ritma traucējumi, elpošanas paralīze un krampji. Ir ziņots par letālu intoksikāciju). Šādi intoksikācijas simptomi var rasties, ja tiek pārsniegta cilvēka organisma dezintoksikācijas kapacitāte (atbilstošā deva – 0,05 mg CN-/kg/min), vienlaikus neievadot nātrija tiosulfātu. No cianīda intoksikācijas var izvairīties, vienlaikus ievadot nātrija tiosulfātu, kā aprakstīts iepriekš.

Tiocianāta intoksikācija (simptomi: reibonis, galvassāpes, ēstgribas zudums, miega traucējumi, hiperpnoja, ādas piesarkums, nervozitāte, hipotireoze, caureja, vemšana, urīna nesaturēšana, psihozes, paralīze, tinīts, mioze, hiperrefleksija, apjukums, halucinācijas, krampji un koma). Ja zāļu koncentrācija serumā ir ļoti liela, var iestāties nāve. Tiocianāta intoksikācijas simptomi var rasties tiosulfāta pārdozēšanas gadījumā un drīzāk var rasties pacientiem ar nieru mazspēju. Arī no šādas intoksikācijas var izvairīties, precīzi ievērojot norādījumus par devām.

9. WARFARIN (warfarinum)

<http://www.zva.gov.lv/zalu-registrs/?iss=1&lang=lv&q=warfarin&ON=&SN=&NAC=on&RN=&ESC=on&AK=&SAT=on&RA=&DEC=on&LB=&PIM=on>

Varfarīns jeb 4-hidroksikumarīns ir antikoagulants, kas aizkavē vitamīna K atkarīgo asinsreces faktoru (II, VII, IX un X) un C un S proteīnu sintēzi aknās. Tā izomēru starpā S-varfarīns ir apmēram 5 reizes spēcīgāks par R-varfarīnu. Terapeitiskās devās varfarīns samazina šo reces faktoru sintēzi par 30-50 %, samazina arī to bioloģisko aktivitāti. Pilns efekts tiek sasniegts 2 līdz 7 dienu laikā, kad cirkulācijā esošie iepriekš sintezētie faktori ir izvadīti.

Terapeitiskās indikācijas: trombembolisko komplikāciju (galvas smadzeņu insults vai sistēmiskais trombembolija) profilakse pēc miokarda infarkta, trombembolisko komplikāciju profilakse pacientiem ar priekškambaru mirgošanu, sirds vārstuļu slimībām vai sirds vārstuļu protēzēm.

Iespējamās blakusparādības

- *Asinsvadu sistēmas traucējumi.*

Asiņošana, kumarīna nekroze, kāju pirkstu krāsošanās purpura krāsā. Ļoti reti vaskulīti.

- *Elpošanas sistēmas traucējumi, krūšu kuryja un videnes slimības.*

Trahejas kalcifikācija.

- *Kuņģa-zarnu trakta traucējumi.*

Slikta dūša, vemšana, caureja.

- *Aknu un/vai žults izvades sistēmas traucējumi.*

Atgriezeniska aknu enzīmu aktivitātes paaugstināšanās, holestātisks hepatīts.

- *Ādas un zemādas audu bojājumi.*

Atgriezeniska alopēcija, izsitumi.

- *Reproduktīvās sistēmas traucējumi un krūts slimības.*

Priapisms.

- *Vispārēji traucējumi.*

Alerģiskas reakcijas (parasti izpaužas kā izsitumi uz ādas).

10. ATORVASTATINUM

<http://www.zva.gov.lv/zalu-registrs/?iss=1&lang=lv&q=atorvas&ON=&SN=&NAC=on&RN=&ESC=on&AK=&SAT=on&RA=&DEC=on&LB=&PIM=on>

Atorvastatīns ir selektīvs, konkurējošs HMG-CoA reduktāzes inhibitors. HMG-CoA reduktāze ir enzīms, no kura atkarīga 3-hidroksi-3-metil-glutaril-koenzīma A pārvēršanās mevalonātā - sterolu, tai skaitā holesterīna, priekštecī. Atorvastatīns pazemina holesterīna un lipoproteīnu līmeni plazmā, inhibējot HMG-CoA reduktāzi un tādējādi kavējot holesterīna biosintēzi aknās, kā arī palielinot aknu ZBL receptoru skaitu uz šūnu virsmas, tādējādi paātrinot ZBL saistīšanos un katabolismu. Atorvastatīns kavē ZBL veidošanos un samazina ZBL daļiņu skaitu. Atorvastatīns izteikti un ilglaicīgi paaugstina ZBL receptoru aktivitāti, vienlaikus radot labvēlīgas kvalitatīvas pārmaiņas cirkulējošo ZBL daļiņu struktūrā.

Terapeitiskās indikācijas:

Hiperholesterinēmija

Kardiovaskulārās slimības profilakse

Iespējamās blakusparādības

- *Infekcijas un infestācijas.*

Bieži: nazofaringīts.

- *Asins un limfātiskās sistēmas traucējumi.*

Retāk: trombocitopēnija.

- *Imūnās sistēmas traucējumi.*

Bieži: alerģiskas reakcijas.

Ļoti reti: anafilakse.

- *Vielmaiņas un uztures traucējumi.*

Bieži: hiperglikēmija.

Retāk: hipoglikēmija, ķermeņa masas palielināšanās, anoreksija.

- *Psihiskie traucējumi.*

Retāk: nakts murgi, bezmiegs.

- *Nervu sistēmas traucējumi.*

Bieži: galvassāpes.

Retāk: reibonis, parestēzija, hipoestēzija, dizgeizija, amnēzija.

Reti: perifēra neiropātija.

- *Acu bojājumi.*

Retāk: neskaidra redze. Reti: redzes traucējumi.

- *Ausu un labirinta bojājumi.*

Retāk: troksnis ausīs. Ļoti reti: dzirdes zudums.

- *Elpošanas sistēmas traucējumi, krūšu kurvja un videnes slimības.*

Bieži: sāpes rīklē un kaklā, deguna asiņošana.

- *Kuņģa-zarnu trakta traucējumi.*

Bieži: aizcietējums, vēdera uzpūšanās, dispepsija, slikta dūša, caureja.

Retāk: sāpes vēdera augšdaļā un apakšdaļā, vemšana, atraugas, pankreatīts.

- *Aknu un/vai žults izvades sistēmas traucējumi.*

Retāk: hepatīts. Reti: holestāze. Ļoti reti: aknu mazspēja.

- *Ādas un zemādas audu bojājumi.*

Retāk: nātrenei līdzīgi izsitumi uz ādas, nieze, alopēcija.

Reti: angioneirotiskā tūska, bullozs dermatīts, tai skaitā erythema multiforme, Stīvensa – Džonsona sindroms un toksiska epidermas nekrolīze.

- *Skeleta-muskuļu un saistaudu sistēmas bojājumi.*

Bieži: mialģija, artralģija, sāpes ekstremitātēs, muskuļu spazmas, locītavu pietūkums, muguras sāpes.

Retāk: sāpes sakausta rajonā, muskuļu vājums.

Reti: miopātija, miozīts, rabdomiolīze, tendinopātija, kas dažkārt izraisa cīpslas plīsumu.

- *Reproduktīvās sistēmas traucējumi un krūts slimības.*

Ļoti reti: ginekomastija.

- *Vispārēji traucējumi un reakcijas ievadīšanas vietā.*

Retāk: savārgums, astēnija, sāpes krūškurvī, perifēra tūska, nogurums, drudzis.

- *Izmeklējumi.*

Bieži: izmaiņas aknu funkcionālajos rādītājos, palielināts kreatinīnkināzes līmenis asinīs.

Retāk: leukocīti urīnā. Tāpat kā citu HMG-CoA reduktāzes inhibitoru lietošanas laikā, pacientiem, kuri lietoja atorvastatīnu, novērota transamināžu līmeņa paaugstināšanās serumā. Šīs novirzes parasti bija nelielas un pārejošas, un to dēļ nebija jāpārtrauc ārstēšanās.

11. HALOPERIDOLUM

<http://www.zva.gov.lv/zalu-registrs/?iss=1&lang=lv&q=haloper&ON=&SN=&NAC=on&RN=&ESC=on&AK=&SAT=on&RA=&DEC=on&LB=&PIM=on>

Haloperidols ir pie butirofenonu grupas piederošs neiroleptisks līdzeklis. Haloperidols ir spēcīgs centrālo dopamīna receptoru antagonists un tas ir iekļauts ļoti spēcīgu neiroleptisku līdzekļu grupā. Tam nepiemīt ne antihistamīna, ne antiholīnerģiska darbība. Pateicoties centrālo dopamīna receptoru bloķēšanas spējai, haloperidols spēcīgi iedarbojas uz murgiem un halucinācijām un uz bazālajiem ganglijiem. Haloperidols izraisa stipru psihomotoru sedāciju, kas izskaidro tā labvēlīgo iedarbību māniju un citu ar uzbudinājumu saistītu sindromu gadījumos.

Terapeitiskās indikācijas pacientiem ar insultu ir: smagi uzbudinājuma stāvokļi, psihozes, mānijas.

Iespējamās blakusparādības

- *Asins un limfātiskās sistēmas traucējumi.*

Agranulocitose, trombocitopenija.

- *Imūnās sistēmas traucējumi.*

Anafilaktiskas reakcijas, palielināta jutība.

- *Endokrīnie traucējumi.*

Hiperprolaktinēmija.

- *Vielmaiņa un barošanās traucējumi.*

Anoreksija, hipoglikēmija.

- *Psihiskie traucējumi.*

Uzbudinājums, apjukums, depresija, bezmiegs, psihiski traucējumi.

- *Asinsvadu bojājumi.*

Venoza trombembolija, t.sk. plaušu embolija un dziļo vēnu tromboze.

- *Nervu sistēmas traucējumi.*

Akatīzija, autonomās nervu sistēmas disbalanss, bradikinēzija, aptumšota apziņa, distonija, ekstrapiramidāli traucējumi, Grand mal tipa krampju lēkmes, galvassāpes, ļaundabīgs neiroleptisks sindroms, sedācija, miegainība, tardītīva diskinēzija, trice.

- *Acu bojājumi.*

Slēgta kakta glaukoma, okulogīrās krīzes, neskaidra redze.

- *Ausu un vestibulārā sistēmas traucējumi.*

Vertigo.

- *Sirds slimības.*

Tahikardija, kambaru aritmija.

- *Asinsvadu bojājumi.*

Hipotensija.

- *Kuņģa-zarnu trakta traucējumi.*

Aizcietējumi, sausums mutē, dispepsija, nelaba dūša, pastiprināta siekalošanās, vemšana.

- *Aknu un žults izvades sistēmas traucējumi.*

traucēta aknu funkcija, hepatīts, holestātisks hepatīts.

- *Ādas un zemādas audu bojājumi.*

Hiperhidroze, fotosensibilizācija, izsitumi, nātrene.

- *Muskuļu un saistaudu bojājumi.*

Muskuļu rigiditāte.

- *Nieru un urīnizvadsistēmas traucējumi.*

Urīna retence.

- *Traucējumi grūtniecības, pēcdzemdību un perinatālajā periodā*

Zāļu lietošanas pārtraukšanas sindroms jaundzimušajiem.

- *Reproduktīvās sistēmas traucējumi un krūts slimības.*

Amenoreja, erektilā disfunkcija, galaktoreja, ginekomastija, oligomenoreja, priapisms.

- *Vispārēji traucējumi un reakcijas ievadīšanas vietā.*

Hipertermija, perifēras tūskas, temperatūras regulācijas traucējumi.

- *Izmeklējumi.*

Samazināts antidiurētiskā hormona līmenis asinīs, QT segmenta pagarināšanās, eritrocītu skaita samazināšanās, svara samazināšanās, svara palielināšanās, leikocītu skaita samazināšanās.

Vadlīnijās ietverti, Latvijā apstiprināto medicīnisko tehnoloģiju saraksts

1. Vispārējās medicīniskās manipulācijas

Latvijā apstiprinātās vispārējo manipulāciju tehnoloģijas.

1. Asins ņemšana no pirksta (pēdas).
2. Asins ņemšana ar vēnas punkcijas palīdzību.
4. Injekcija ādā, zemādā, zem gļotādas, muskulī.
5. Injekcija vēnā.
10. Medikamentu infūzija vēnā:
 - 10.1. infūzijas uzlikšana ar intravenozo kanīli;
 - 10.3. mehāniskas infūzijas ierīces (perfuzora) izmantošana.
11. Punkcijas:
 - 11.26. lumbālpunkcija.
12. Vēnas kateterizācija.

2. Internās medicīnas un funkcionālās diagnostikas medicīniskie pakalpojumi

Kardioloģija.

1. Pulsa frekvences un arteriālā spiediena noteikšana.
4. Elektrokardiogrammas ar 12 novadījumiem pieraksts.
7. Elektrokardiogrammas pieraksts ar portatīvo EKG aparātu.
9. Holtera monitorēšana.
13. Ehokardiogrāfija M režīmā ar hemodinamikas rādītāju noteikšanu (sistoliskā funkcija).
14. Ehokardiogrāfija M un B režīmā ar hemodinamikas rādītāju noteikšanu (sistoliskā funkcija).
15. Ehokardiogrāfija M un B režīmā ar visiem hemodinamikas rādītāju un visiem doplerizmeklējumiem (5).
18. Transezofageāla ehokardiogrāfija M un B režīmos ar krāsas dopplerogrāfiju, spektrālanalīzi un hemodinamikas rādītāju noteikšanu.
33. Brahiocefālo asinsvadu dopplerogrāfija ar spektrālanalīzi un funkcionālām raudzēm.
34. Transkraniāla asinsvadu dopplerogrāfija un spektrālanalīze.
35. Transkraniāla asinsvadu dopplerogrāfija, spektrālanalīze un circulus arteriozosus funkcijas izvērtēšana.
36. Brahiocefālo asinsvadu duplexa skenēšana ar krāsas dopplerogrāfiju un spektrālanalīzi.
47. Transkraniālā duplexdopplerogrāfija.
75. Brahiocefālo artēriju angioplastijas un stentēšanas medicīniskā tehnoloģija (MT 12-009).
76. Brahiocefālo artēriju invazīvā angiogrāfija (MT 12-008).

3. Laboratoriskās izmeklēšanas medicīniskie pakalpojumi

Latvijā apstiprinātās laboratoriskās izmeklēšanas medicīniskās tehnoloģijas.

1.1. Imūnķīmiskās laboratoriskās tehnoloģijas

La/ IK 032	La/ IK 152	La/ IK 181
La/ IK 033	La/ IK 153	La/ IK 218
La/ IK 037	La/ IK 154	La/ IK 219
La/ IK 041	La/ IK 155	La/ IK 270
La/ IK 072	La/ IK 156	La/ IK 271
La/ IK 074	La/ IK 161	La/ IK 384
La/ IK 076	La/ IK 162	La/ IK 385
La/ IK 086	La/ IK 163	La/ IK 581

1.4. Ķīmiskās laboratoriskās tehnoloģijas.

La/ Kim 002	La/ Kim 080	La/ Kim 179
La/ Kim 003	La/ Kim 082	La/ Kim 180
La/ Kim 004	La/ Kim 084	La/ Kim 197
La/ Kim 005	La/ Kim 086	La/ Kim 198
La/ Kim 006	La/ Kim 088	La/ Kim 199
La/ Kim 007	La/ Kim 090	La/ Kim 200
La/ Kim 008	La/ Kim 092	La/ Kim 201
La/ Kim 017	La/ Kim 097	La/ Kim 202
La/ Kim 018	La/ Kim 098	La/ Kim 206
La/ Kim 022	La/ Kim 099	La/ Kim 207
La/ Kim 023	La/ Kim 100	La/ Kim 208
La/ Kim 024	La/ Kim 113	La/ Kim 209
La/ Kim 025	La/ Kim 115	La/ Kim 210
La/ Kim 026	La/ Kim 130	La/ Kim 211
La/ Kim 027	La/ Kim 132	La/ Kim 212
La/ Kim 047	La/ Kim 134	La/ Kim 214
La/ Kim 048	La/ Kim 136	La/ Kim 215
La/ Kim 049	La/ Kim 146	La/ Kim 216
La/ Kim 053	La/ Kim 147	La/ Kim 217
La/ Kim 056	La/ Kim 148	La/ Kim 218
La/ Kim 059	La/ Kim 149	La/ Kim 219
La/ Kim 066	La/ Kim 150	La/ Kim 220
La/ Kim 067	La/ Kim 161	La/ Kim 232
La/ Kim 068	La/ Kim 164	La/ Kim 245
La/ Kim 069	La/ Kim 165	La/ Kim 246
La/ Kim 070	La/ Kim 166	La/ Kim 252
La/ Kim 075	La/ Kim 167	
La/ Kim 076	La/ Kim 170	

1.5. Fizikāli ķīmiskās laboratoriskās tehnoloģijas.

La/ FiK 022	La/ FiK 027	La/ FiK 032
La/ FiK 023	La/ FiK 028	La/ FiK 033
La/ FiK 024	La/ FiK 029	La/ FiK 034
La/ FiK 025	La/ FiK 030	La/ FiK 037
La/ FiK 026	La/ FiK 031	La/ FiK 038

La/ FiK 040
La/ FiK 041
La/ FiK 042
La/ FiK 044
La/ FiK 050
La/ FiK 053
La/ FiK 054

La/ FiK 055
La/ FiK 056
La/ FiK 057
La/ FiK 080
La/ FiK 090
La/ FiK 091
La/ FiK 092

La/ FiK 093
La/ FiK 094
La/ FiK 095
La/ FiK 096
La/ FiK 097
La/ FiK 098
La/ FiK 136

1.6. Fizikālās laboratoriskās tehnoloģijas.

La/ Fiz 005
La/ Fiz 007
La/ Fiz 008
La/ Fiz 010
La/ Fiz 012

1.7. Morfoloģiskās laboratoriskās tehnoloģijas.

La/ MOR 012
La/ MOR 061

1.9. Molekulāri bioloģiskās laboratoriskās tehnoloģijas.

La/ MoB 072
La/ MoB 073
La/ MoB 074

4. Diagnostiskās un terapeitiskās radioloģijas medicīniskie pakalpojumi Radioloģija.

7. Vēdera sonogrāfija.
25. Ekstremitāšu un to daļu uzņēmums.
26. Plecu joslas vai iegurņa daļas uzņēmums.
28. Mugurkaula daļas uzņēmums.
32. Krūšu dobuma orgānu pārskata uzņēmums.
33. Krūšu dobuma orgānu uzņēmumi divās plaknēs.
63. Brahiālo, centrālo un intrakraniālo artēriju angioplastija.
83. Galvas datortomogrāfija bez kontrastēšanas.
84. Galvas datortomogrāfija ar jonētu kontrastvielu.
85. Galvas datortomogrāfija ar nejonētu kontrastvielu.
86. Galvas datortomogrāfija ar nejonētu kontrastvielu ar "bolus" injekciju.
87. Kakla datortomogrāfija bez kontrastēšanas.
88. Kakla datortomogrāfija ar jonētu kontrastvielu.
89. Kakla datortomogrāfija ar nejonētu kontrastvielu.
90. Kakla datortomogrāfija ar nejonētu kontrastvielu ar "bolus" injekciju.
91. Krūšu kurvja datortomogrāfija bez kontrastēšanas.
92. Krūšu kurvja datortomogrāfija ar jonētu kontrastvielu.
93. Krūšu kurvja datortomogrāfija ar nejonētu kontrastvielu.
94. Krūšu kurvja datortomogrāfija ar nejonētu kontrastvielu ar "bolus" injekciju.
95. Vēdera datortomogrāfija bez kontrastēšanas.
96. Vēdera datortomogrāfija ar perorālo kontrastvielu.
97. Vēdera datortomogrāfija ar jonētu kontrastvielu.
98. Vēdera datortomogrāfija ar nejonētu kontrastvielu.
99. Vēdera datortomogrāfija ar nejonētu kontrastvielu ar "bolus" injekciju.
100. Mazā iegurņa datortomogrāfija bez kontrastēšanas.
101. Mazā iegurņa datortomogrāfija ar jonētu kontrastvielu.
102. Mazā iegurņa datortomogrāfija ar nejonētu kontrastvielu.
103. Mazā iegurņa datortomogrāfija ar nejonētu kontrastvielu ar "bolus" injekciju.
104. Mugurkaula datortomogrāfija bez kontrastēšanas.
105. Mugurkaula datortomogrāfija ar nejonētu kontrastvielu.
106. Mugurkaula datortomogrāfija ar jonētu kontrastvielu.
112. Magnētiskās rezonanses izmeklēšana bez i/v kontrastēšanas.
113. Magnētiskās rezonanses angiogrāfija.
114. Magnētiskās rezonanses funkcionālie izmeklējumi ar papildus sekvencēm.
115. Magnētiskās rezonanses izmeklēšana ar i/v kontrastēšanu.

21. Neiroķirurģijas medicīniskie pakalpojumi

Latvijā apstiprinātās neiroķirurģijas tehnoloģijas un to lietošanai nepieciešamais tehnoloģiskais nodrošinājums.

25. Miegartērijas endarterektomija:
 - 25.1. instrumentu komplekts maģistrālu asinsvadu operācijai;
 - 25.2. miegartērijas šuntēšanas komplekts vienreizējai lietošanai, ja nepieciešamās pirmsoperācijas izmeklēšanas rezultāti ļauj paredzēt tā lietošanas nepieciešamību.

22. Neuroloģijas medicīniskie pakalpojumi

Latvijā apstiprinātās neuroloģijas tehnoloģijas.

2. Ožas un garšas sajūtu pārbaude.
3. Redzes nerva diska apskate, izvērtējums.
4. Kakla un galvas asinsvadu palpācija un auskultācija.
5. Muskuļu spēka izvērtējums un pārbaude ar speciāliem un instrumentāliem testiem pa muskuļu grupām.
6. Kustību koordinācijas un līdzsvara pārbaude ar testiem.
7. Vibrācijas sajūtas pārbaude ar kamertoniem.
8. Stereognozes un citu sarežģīto jušanas veidu pārbaude:
 - 8.1. stereognozes un citu sarežģīto jušanas veidu pārbaude ar palīgierīcēm;
 - 8.2. sāpju klīniskā pamata izmeklēšana un novērtēšana (MT 07-010);
 - 8.3. hronisku sāpju dinamiskā mērīšana un terapijas efektivitātes novērtēšana (MT 07-011).
9. Veģetatīvās nervu sistēmas izmeklēšanas testi:
 - 9.1. Minora testa un citu veģetatīvo speciālo provju pārbaude.
10. Augstākās nervu sistēmas funkciju mērķtiecīga pārbaude, izmantojot speciālus testus.
11. Tremora analīze un ekstrapiramidālās sistēmas izmeklēšana.
13. N.trigemīnus, n.facialis izmeklēšanas tests.
18. Elektroencefalogrāfija:
 - 18.3. ar standarta funkcionālajiem testiem:
 - 18.3.3. bērniem vecākiem par 7 gadiem un pieaugušiem
 - 18.4. ar pārvietojamo iekārtu.
19. Datorizēta encefalogrāfija:
 - 19.1. ar biopotenciālu kartēšanu.
33. Lumbālpunkcija.

30. Rehabilitācijas medicīniskie pakalpojumi

Ergoterapijas tehnoloģijas.

1. Sensorās integrācijas tehnikas (15 – 30 min.).
2. Sīkās motorikas trenēšana (15 – 60 min.).
3. Objektu manipulēšana plaukstā (15 – 60 min.).
4. Uzmanības, koncentrēšanās spēju trenēšana (15 – 45 min.).
6. Izziņas spēju trenēšana (atmiņa, problēmu risināšana) (30 – 60 min.).
7. Ķermeņa pozicionēšana (15 – 45 min.).
9. Palīgierīču pielāgošana konkrētam pacientam (30 min.).
10. Aktivitāšu pielāgošana konkrētam pacientam (30 min.).
11. Pareizas sēdēšanas pozas veidošana (30 min.).
12. Spasticitātes mazināšana, izmantojot Bobota teorijas elementus aktivitātēs (30 min.).
13. Rokas šīnu veidošana un pielāgošana (60 – 240 min.):
 - 13.1. statiskas;
 - 13.2. dinamiskas;
 - 13.3. no termoplasta;
 - 13.4. no auduma.
14. Tūskas mazināšanas tehnikas (15 – 60 min.).
15. Locītavu kustības apjoma saglabāšana un palielināšana, izmantojot dažādas aktivitātes (30 min.).
16. Ādas jutības traucējumu mazināšana (30 min.).

17. Locītavu kontraktūru profilakse un samazināšana (30 min.).
18. Slimnieku pārvietošana ergonomiski (30 min.).
20. Aprūpes tehniku apmācība pacientu radniekiem un asistentiem (30 – 60 min).

Fizioterapijas tehnoloģijas.

1. Pacienta izmeklēšanas, analīzes, slēdziena formulēšanas un ārstēšanas plānošanas fizioterapijā medicīniskās tehnoloģijas:
 - 1.1. Fiziskā funkcionālā stāvokļa izmeklēšana fizioterapijā. (MT 13-001).
 - 1.2. Pacienta vispārējā veselības stāvokļa un sociālās situācijas analīze fizioterapijā. (MT 13-002).
 - 1.3. Pacienta aktivitāšu un dalības izvērtēšana un analīze fizioterapijā. (MT 13-003).
 - 1.4. Fizioterapeita slēdziena izvirzīšana un formulēšana, fizioterapijas mērķu formulēšana un terapijas plānošana. (MT 13-004).
2. Pacienta ārstēšanas medicīniskās tehnoloģijas fizioterapijā:
 - 2.1. Individualizētu terapeitisko vingrinājumu pielietojums fizioterapijā. (MT 13-005).
 - 2.2. Pacienta pozicionēšanas medicīniskā tehnoloģija fizioterapijā. (MT 13-006).
 - 2.3. Vertikalizācija ar ortostatisko reakciju objektīvo un subjektīvo rādītāju kontroli. (MT 13-007).
 - 2.4. Posturālās drenāžas un specifisku elpošanas vingrojumu pielietojums fizioterapijā. (MT 13-009).
 - 2.5. Specifiskas metodes vai tās elementu iekļaušana kopējā fizioterapijas programmā. (MT 13-015).
 - 2.6. Pārvietošanās palīgierīču izvēles un apmācības to lietošanā fizioterapijā medicīniskā tehnoloģija. (MT 13-016).
 - 2.8. Pacientu un pacienta aprūpes procesā iesaistīto personu izglītojoši pasākumi un praktiskā apmācība. (MT 13-019).
 - 2.9. Dažāda veida fiziskās slodzes individuāla dozēšana ar objektīvo un subjektīvo kardiorespiratoro rādītāju dinamisku kontroli. (MT 13-020).

Logopēdijas un audiologopēdijas tehnoloģijas.

Logopēdijas tehnoloģijas.

1. Runas prasmes un valodas izmeklēšana.
2. Valodas traucējumu diagnostika (45 – 60 min.):
 - 2.1. afāzija;
 - 2.2. dizartrijs;
 - 2.7. disfonijas;
 - 2.8. disgrāfija, agrāfija;
 - 2.9. disleksija, aleksija;
 - 2.10. disfāgija, afāgija.
3. Miofunkcionālā terapija (30 min.).
4. Elpošanas aparāta nostiprināšana (15 – 20 min.).
5. Rīšanas problēmu novēršana (20 – 30 min.).
8. Skaņas veidošana, automatizēšana un diferencēšana (30 – 45 min.).
10. Ekspresīvās runas iemaņu veidošana (20 min.).
11. Sensoro funkciju uzlabošana un atjaunošana (30 min.).
12. Psihomotoro funkciju attīstīšana un atjaunošana (30 – 40 min.).
14. Neiropsiholoģiskā rehabilitācija (45 – 60 min.).
16. Dzirdes funkciju pārbaude un attīstīšana (45 – 60 min.):

- 16.1. valodas un psihisko procesu attīstība un korekcija;
 - 16.2. dzirdes funkciju treniņš;
 - 16.3. skaņu veidošana;
 - 16.4. vārdu krājuma paplašināšana un teikuma struktūras veidošana;
 - 16.5. rakstīšanas apmācība.
22. Piederīgo apmācība valodas korekcijai darbam mājās (60 min.).