

Pacijenti sa kardiovaskularnom i cerebrovaskularnom bolesti.

Dorić, Filip

Master's thesis / Diplomski rad

2019

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **Josip Juraj Strossmayer University of Osijek, Faculty of Medicine Osijek / Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Medicinski fakultet Osijek**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:152:433824>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-13**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the Faculty of Medicine Osijek](#)



SVEUČILIŠTE JOSIPA JURJA STROSSMAYERA U OSIJEKU

MEDICINSKI FAKULTET OSIJEK

SVEUČILIŠNI INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI

STUDIJ MEDICINE

Filip Dorić

**PACIJENTI SA KARDIOVASKULARNOM
I CEREBROVASKULARNOM BOLESTI**

Diplomski rad

Osijek, 2019.

SVEUČILIŠTE JOSIPA JURJA STROSSMAYERA U OSIJEKU

MEDICINSKI FAKULTET OSIJEK

SVEUČILIŠNI INTEGRIRANI PREDDIPLOMSKI I DIPLOMSKI

STUDIJ MEDICINE

Filip Dorić

**PACIJENTI SA KARDIOVASKULARNOM
I CEREBROVASKULARNOM BOLESTI**

Diplomski rad

Osijek, 2019.

Rad je ostvaren u: Klinički bolnički centar Osijek, Klinika za neurologiju

Mentor rada: prof. prim. dr. sc. Silva Butković Soldo, dr. med.

Rad ima 38 radnih listova, četiri tablice i jednu sliku.

ZAHVALE:

Zahvaljujem prof. prim. dr. sc. Silvi Butković Soldo, dr. med. na prihvaćanju mentorstva, vođenju i usmjeravanju tijekom pisanja diplomskog rada te izuzetnim rješenjima za svaki problem na koji sam naišao.

Zahvaljujem obitelji i prijateljima na podršci i strpljenju koje su mi ukazali kroz studij.

Zahvaljujem svima koji su mi svojim znanjem i vještinama pokazali pravi put tijekom studiranja na Medicinskom fakultetu Osijek.

SADRŽAJ

1. UVOD	1
1.1. Epidemiologija moždanog udara	2
1.2. Etiopatogeneza moždanog udara	3
1.3. Klinička slika moždanog udara	6
1.4. Dijagnoza moždanog udara	9
1.5. Liječenje moždanog udara.....	10
1.6. Epidemiologija srčanih bolesti	10
1.7. Etiopatogeneza fibrilacije atriya	11
1.8. Klinička slika fibrilacije atriya i srčanog udara.....	12
1.9. Dijagnoza srčanih bolesti	13
1.10. Elektrokardiogram i njegova interpretacija	17
1.11. Liječenje srčanih bolesti.....	19
2. CILJEVI ISTRAŽIVANJA	22
3. MATERIJALI I METODE.....	23
3.1. Ustroj studije	23
3.2. Materijali	23
3.3. Metode	23
3.4. Statistička analiza	24
4. REZULTATI	25
6. ZAKLJUČAK.....	32
7. SAŽETAK	33
8. SUMMARY	34
9. LITERATURA	35
10. ŽIVOTOPIS.....	38

POPIS KRATICA:

FA - fibrilacija atrija

EKG - elektrokardiografija

SAH - subarahnoidalnahemoragija

TIA - tranzitorna ishemijska ataka

SA - sinusatrijski čvor

AV - atrioventrikularni čvor

MR - magnetna rezonancija

CRP - C reaktivni protein

STEMI - infarkt mikokarda sa elevacijom ST segmenta

NSTEMI - infarkt mikokarda bez elevacije ST segmenta

1. UVOD

Kardiologija je grana medicine koja se bavi proučavanjem i liječenjem bolesti srca i krvožilnog sustava. Najznačajnije kardiološke bolesti dijelimo na bolesti endokarda, bolesti miokarda i bolesti perikarda, od kojih su najčešće: endokarditis, kardiomiopatija, angina pectoris, infarktmiokarda, perikarditis, aritmije, urođene i stečene greške srčanih zalizaka, srčana insuficijencija i bolesti krvnih žila (1).

U dijagnostici srčanih bolesti danas se služimo suvremenim i naprednim postupcima koje se grubo može podijeliti u invazivne i neinvazivne postupke. Unatoč naprednoj tehnologiji, rano prepoznavanje simptoma i prevencija nastajanja bolesti i dalje su izrazito važni. Kardiološki simptomi mogu imati reperkusije i dovesti do određenih drugih zdravstvenih problema i invaliditeta, a među njima su i neurološke bolesti, od kojih se najčešće javlja moždani udar.

Uzroci nastanka moždanog udara su razni, a jedan od najčešćih uzročnika je fibrilacija atriya (FA), koja se nerijetko kod neuroloških pacijenata otkrije tek kada dobiju moždani udar. FA nastaje kao posljedica nenormalnog funkciniranja srca kao pumpe. Pripada vrsti aritmije i ukoliko se ne liječi, dovodi do nastanka ugrušaka u komorama srca koje mogu doći do moždanih krvnih žila i uzrokovati infarkt (1).

Cerebrovaskularne bolesti česti su uzrok smrti u globalnoj populaciji i kao takve nalaze se na trećem mjestu po učestalosti. Moždani udar poglavito zahvaća stariju populaciju. Učestalost moždanog udara u stalnom je porastu i smatra se kako će biti u porastu u sljedećem desetljeću.

Dvije su važnosti otkrivanja FA i uvođenju terapije, a to suprevencija srčane i prevencija neurološke bolesti (1).

Zbog svega navedenog, moždanom udaru se pristupa s oprezom i uzima ga se kao ozbiljno medicinsko stanje koje zahtijeva opservaciju pacijenta i prikladnu rehabilitaciju. Jedan od čestih uzroka moždanog udara je i fibrilacija atriya.

1.1. Epidemiologija moždanog udara

Kardioembolijski moždani udar uzrok je 20-30 % ishemijskog moždanog udara (2). Moždani je udar česti uzrok smrti u populaciji, i to na svjetskoj razini.

U Sjedinjenim Američkim Državama, peti je po redu uzrok smrti kod ljudi (3). Po tipu moždanog udara, češći je ishemijski i odnosi $\frac{3}{4}$ svih moždanih udara. Kako medicina napreduje, tako se i incidencija i smrtnost od moždanog udara smanjuje, međutim i dalje se smatra hitnim medicinskim stanjem (3).

Moždani udar predstavlja svjetski problem. Više od 140 000 ljudi u Ujedinjenom Kraljevstvu oboli od moždanog udara, a njih 20 % umire unutar 30 dana od razvijanja bolesti. Iznad 45. godine života jedan će od četiri muškaraca razviti moždani udar (4).

SAH ili subarahnoidalno krvarenje uzima 8 % od svih vrsta moždanog udara (3).

Povećanjem godina proporcionalno se povećava i rizik od razvoja moždanog udara. Ukoliko se osoba izlaže rizičnim faktorima poput pušenja cigareta, konzumacije alkohola, prekomjerne konzumacije masne hrane i slično, rizik je znatno veći (5). Budući da je prikupljanje podataka o svim moždanim udarima jako skupo, dostupni su samo određeni podaci koji se u većini slučajeva odnose na urbane dijelove.

U Europi je incidencija moždanog udara veća na istoku nego na zapadu Europe (6). U Francuskoj je u 2009. godini zabilježen 138. 601 slučaj oboljenja od moždanog udara, što je veliki broj u odnosu na populaciju. Prema istraživanjima, u Europi od moždanog udara svake godine oboli 1.1 milijun ljudi (7). U Hrvatskoj svake godine od moždanog udara oboli 11.300 ljudi, što je otprilike 150 moždanih udara godišnje na svakih 100.000 stanovnika (8).

1.2. Etiopatogeneza moždanog udara

Najčešći uzrok moždanog udara je okluzija krvne žile, što vodi do nedovoljne opskrbe moždanog parenhima kisikom i posljedično nastaje infarkt moždanog parenhima. Najčešći uzroci okluzije su trombi koji potječu iz srčanih valvula ili sa stijenke krvnih žila (9).

Srce radi kao pumpa; međutim, ukoliko je rad srca nepravilan (aritmija), određena količina krvi zadržava se u srcu i njezinim zgrušavanjem nastaje tromb, koji zatim putuje cirkulacijom dok ne dođe do manjih krvnih žila u mozgu, čime ih okludira.

TIA ili tranzitorna ishemijska ataka je reverzibilno stanje, odnosno simptomi prolaze nakon određenog vremena. Simptomi TIA-e su reverzibilni i traju uglavnom od 5 do 30 minuta, a u potpunosti iščezavaju nakon 24 sata (9).

Svi uzročnici ishemičnog moždanog udara mogu uzrokovati i TIA-u, koja je zapravo stupanj upozorenja za pacijente jer se obično nakon nje razvije moždani udar koji je po tipu ishemijski (5).

Istraživanja o rizičnim faktorima koji uzrokuju moždani udar i dalje se provode i kontinuirano se otkrivaju novi. Sva istraživanja provode se u svrhu adekvantne prevencije moždanog udara, ali i drugih bolesti (10).

Okludirana krvna žila više nije funkcionalna i ne može opskrbiti moždani parenhim kisikom i hranjivim tvarima te moždana tkiva koje ona opskrbljuje propadaju i nastaje infarkt; takvo moždano tkivo više se ne može popraviti jer je došlo do odumiranja stanica i sama funkcija tog dijela mozga je završena.

Mozak je izrazito metabolički aktivan organ i koristi 20 % krvi koje srce kontrakcijama potiskuje u krvne žile (4). Glavni izvor energije za mozak je glukoza koju koristi u proizvodnji energije za normalno funkcioniranje. Ovim tipom metabolizma nastaje adenozin-trifosfat koji je glavni prijenosnik energije u ljudskom tijelu. Mozak u prosjeku treba 500 ml kisika i 100 mg glukoze svake minute. Moždani protok u mozgu iznosi 50 ml / 100 g u minuti (4).

Klinička manifestacija ishemičnog moždanog udara ovisi o tome koje je područje mozga zahvaćeno, odnosno koja je krvna žila začepeljena trombom, ali ovisi i o tome koliko dugo traje okluzija, postoji li adekvatna kolateralna cirkulacija i koliko je ona funkcionalna.

Kod ishemičnog moždanog udara kalij izlazi iz stanica, kalcij ulazi u stanicu, a stanice ne mogu vršiti autoregulaciju iona zbog opsežne oštećenosti (4).

Hipoksija dovodi do oslobađanja slobodnih radikala, što ide u prilog daljnjem pogoršanju na staničnoj razini.

Pojavljuje se i anaerobna glikoliza koja rezultira nakupljanjem laktata koji je u većoj mjeri izrazito toksičan. Kod ishemičnog moždanog udara znatno se povećava i oslobađanje neurotransmitera, a u prvom je redu riječ o glutamatu (4).

Oslobađanje neurotransmitora omogućuje povećan unos kalcija i natrija pomoću N-metil-D-aspartat receptora.

Stupanj oštećenja nastao ishemijom uveliko ovisi o tome postoji li kolateralna cirkulacija koja je funkcionalna.

Mozak se opskrbljuje iz dviju karotidnih i dviju vertebralnih arterija.

Karotidne arterije su unutarnja i vanjska karotidna arterija. Unutarnja karotidna arterija započinje na vratu gdje se grana zajednička karotidna arterija (4).

Mozak hranjive tvari dobije od prednje i srednje moždane arterije, a obje su grane unutarnje karotidne arterije. Obje krvne žile daju manje ogranke koji opskrbljuju moždani parenhim. I prednja i srednja moždana arterija sudjeluju u opskrbi dijelova mozga koji su zaduženi za funkciju gornjih i donjih ekstremiteta. Prednja arterija opskrbljuje dio mozga koji sudjeluje u

pokretanje nogu, a srednja moždana arterija opskrbljuje dio mozga koji je zadužen za pokrete ruku. Srednja moždana arterija opskrbljuje i područje zaduženo za govor.

Penetrantne krvne žile opskrbljuju dublja područja mozga (4). Vertebralne arterije su karakteristične jer anastomoziraju kako bi tvorile puno veću arteriju.

Vertebralna i bazilarna arterija zadužene su za mali mozak, moždano deblo i produženu moždinu. Bazilarna arterija još se grana na lijevu i desnu stražnju arteriju (4).

Rizični faktori za razvijanje ishemičnog moždanog udara su ateroskleroza, srčana embolizacija i hipertenzija. Hipertenzija se smatra važnim rizičnim faktorom u razvijanju moždanog udara zbog opterećenosti manjih arterija povećanim krvnim tlakom. Ateroskleroza je glavni uzrok okluzije krvnih žila, kako u mozgu tako i u drugim organima.

Embolusi su uglavnom odlomljeni dijelovi agregata koji, kada se odlome, okludiraju krvnu žilu, kroz čiji volumen ne mogu proći (4).

Aterosklerotski plakovi uglavnom su sastavljeni od kristala kolestrola i aterosklerotskog debrisa. Ukoliko govorimo o aterosklerozi unutarnje karotidne arterije, onda se plak nalazi na bifurkaciji i uzrokuje stenozu karotidne arterije.

Paradoksalna embolija je pojam koji koristimo kada embolus dođe do mozga iz venskog cirkulacijskog sistema.

Drugi uzrok moždanog udara može biti ruptura krvne žile i krvarenje u moždani parenhim. Rizični faktori za nastanak hemoragijskog moždanog udara su: hipertenzija, spol (češće kod muškaraca), rasa, dijabetes, pušenje, dislipidemije, alkohol, antitrombolitička terapija (10).

Bolesti koje dovode do intracerebralnog krvarenja mogu biti: hipertenzija, amiloidoza, poremećaji zgrušavanja krvi ili arteriovenske malformacije (9). Krvarenje najčešće zahvati putamen, bazalne ganglije, thalamus, pons i reznjeve mozga; s druge strane postoji i subarahnoidalno krvarenje koje označava pozitivan nalaz krvi u subarahnoidalnom prostoru.

Osobe koje u anamnezi imaju navedene intrakranijalne aneurizme pod većim su rizikom jer aneurizma može u bilo kojem trenutku puknuti i uzrokovati krvarenje koje vodi u smrt ukoliko se kirurški ne intervenira. Učestalnost intrakranijalnih aneurizama je oko 5,0 % (9).

Kongenitalne aneurizme u pravilu nastaju na račvištu krvnih žila koje se smatraju glavnima u funkciji opskrbljivanja mozga.

1.3. Klinička slika moždanog udara

Ukoliko govorimo o tranzitornoj ishemijskoj ataki (TIA), onda možemo reći da je ona prolazna smetnja cirkulacije mozga. Ono što je za TIA-u karakteristično, jest da ima određene neurološke ispade koji su reverzibilni, odnosno nakon atake, neurološki ispadi iščezavaju. Ovisno koji je dio mozga zahvaćen, takav će biti neurološki ispad.

TIA može uzrokovati sljepilo jer karotidnom cirkulacijom embolus dolazi do retinalne cirkulacije i uzrokuje ishemiju. Uglavnom je riječ o prolaznom sljepilu – amaurosis fugax (4).

Ukoliko je zahvaćena vertebrobazilarna cirkulacija, mogu se javiti sljedeći simptomi: diplopija, utrnúće jezika, vrtoglavica i hemipareza (4).

Primjerice, ukoliko je zahvaćena prednja cirkulacija, mogu se javiti poremećaji govora, ispadi vidnog polja, osjeta i motorike.

Ishemijski infarkt govori nam da je došlo do poremećaja u cirkulaciji na razini moždanog tkiva.

Razlikujemo tri vrste ishemijskog moždanog udara: tranzitorni ishemijski napadaji, produljeni reverzibilni ishemijski deficit i potpuni ishemijski udar. Kao uzrok ishemijskog moždanog udara navodi se embolizacija krvne žile što se može povezati s FA, jer ona kao neliječena bolest dovodi do nastanka tromba.

Ukoliko edem, koji prati moždani infarkt, izaziva pritisak na okolne strukture i terapijski se ne smanji, može voditi u moždanu smrt ili u lakšim slučajevima do odumiranja moždanog parenhima koji je zahvaćen infarktom. Kod ishemijskog moždanog udara također se javljaju neurološki ispadi, ali oni u većini slučajeva nisu reverzibilni i pacijent uglavnom ima posljedice

od moždanog udara. Prilikom okluzije srednje moždane arterije pacijent gubi osjet suprotne strane tijela, gubi mogućnost govora, mogućnost hoda itd.

Ukoliko postoji okluzija stražnje moždane arterije, mogu nastati infarkti u moždanom deblu sa simptomima lezije moždanih živaca koji se javljaju na istoj strani gdje je okluzija, dok sa suprotne strane postoje ispadi distalno u polovici tijela po kortikalnom tipu (hemipareza, hemihipoestezija) (11).

Otprilike je 10 % svih moždanih udara hemoragijskog tipa (4).

Zbog anatomije mozga, višak tekućine u lubanjskom prostoru može voditi u prekid cirkulacije mozga, uslijed pritiska na krvne žile.

Simptomi su uglavnom iznenadni i „žestoki“, a mogu voditi sve do kome, uslijed kompresije moždanog parenhima.

Najčešći uzrok spontanog intrakranijskog krvarenja je neregulirana arterijska hipertenzija, koja uz aterosklerozu dovodi do amiloidne degeneracije malih krvnih žila u mozgu, koje zbog nastalih mikroaneurizama vremenom rupturiraju i vode do krvarenja u lubanjsku šupljinu. Veliki problem nastaje ukoliko su krvarenjem zahvaćeni bazalni gangliji, most ili mali mozak.

Razlikujemo nekoliko vrsta hemoragije, a to su duboka, lobarna te hemoragija u području mosta i malog mozga. Subkortikalni hematomi mogu biti smješteni u putamenu, kaudatusu ili talamusu. Ukoliko se hematom nalazi u putamenu, u kliničkoj slici vidjet će se kontralateralna hemipareza i konjugirana devijacija očiju (4).

Ovi tipovi hematoma mogu dovesti do subarahnoidalnog krvarenja.

Ukoliko se hematomi nalaze u kaudatusu, često će se krv vidjeti metodama moždanog oslikavanja i u ventrikulima mozga. Prezntiraju se uglavnom glavoboljom i pacijent može imati pozitivne meningealne znakove.

Hemoragija u talamusu dovest će do promjena u kontralateralnim ekstermitetima (4).

Lobarna hemoragija dovest će do kliničke slike koja ovisi o području mozga koje je zahvaćeno hemoragijom. Tako se može pojaviti kontralateralna hemoragija, gubitak osjeta i disfazija.

Ukoliko se hemoragija dogodi u području mosta mozga, razvit će se često teška koma, koja u većini slučajeva nije reverzibilna (4).

Krvarenje se može dogoditi i u stražnjoj lubanjskoj jami i ono će dovesti do kompresije moždanog debla i hidrocefalusa.

U slučaju značajno velikog hemoragijskog moždanog udara bitno je što prije napraviti neurokirurški zahvat dekompresije kako bi se smanjio pritisak na moždano tkivo i posljedično razvoj ishemije.

Intraventrikularna hemoragija prezentira se kliničkom slikom koja je vrlo slična SAH-u, a poglavito se pojavljuju glavobolje jako bolnog karaktera.

I hemoragijski i ishemijski moždani udari karakterizirani su određenim neurološkim ispadima. Primjerice, pacijenti sa SAH-om uvijek opisuju glavobolju koju uspoređuju kao najjaču koju su osjetili u životu ili poput udara groma.

Može se dogoditi da su određeni ljudi manje osjetljivi na bol pa će istu glavobolju opisati kao podnošljivu, međutim i dalje je riječ u krvarenju; također, i sama krv koja se nakuplja ima svoje produkte koji se kasnije apsorbiraju.

Kako god, klinička slika moždanog udara uvijek ima karakterističan neurološki ispad koji odgovara području mozga koje je udarom pogođeno.

Najčešći uzrok spontanih subarahnoidalnih hemoragija su rupturirane kongenitalne aneurizme. Septikemija i bakterijski endokarditis rjeđi su uzrok SAH-a rupturom mikotičnih aneurizma (9). Aneurizme dijelimo i prema lokalizaciji; na one koje se nalaze u prednjoj i one koje se nalaze u stražnjoj cirkulaciji. Aneurizme prednje cirkulacije su češće i odnose se na 85 % svih aneurizmi.

1.4. Dijagnoza moždanog udara

Dijagnoza moždanog udara postavlja se na osnovu kliničkih znakova naglo nastalih neuroloških deficita i anamneze o postojanju čimbenika rizika za moždani udar. Najčešći rizični čimbenik je arterijska hipertenzija, FA, pretilost, pušenje, alkohol...

Etiologija moždanog udara je heterogena, međutim 20 - 40 % su kardiovaskularnog porijekla (12). Dijagnoza moždanog udara potvrđuje se metodama moždanog oslikavanja. Kad bismo tražili razliku između CT-a i MR-a onda možemo reći kako je MR puno osjetljivija dijagnostička metoda.

MR je posebno bitan ukoliko je riječ o stražnjoj lubanjskoj jami ili „malim“ prostorima mozga. Koliko je MR specifična govori činjenica da pomoću nje možemo odrediti radi li se o akutnom ili kroničnom moždanom udaru (4).

Ukoliko magnetom želimo vidjeti mikrohemoragije, napraviti ćemo T2 fazu snimanja, jer se njome najbolje prikazuju hemoragije tog tipa.

Glavna dijagnostička metoda moždanog udara u hitnoj službi je CT.

Pacijenti se uglavnom javljaju u hitnu službu jer su sami, ili je obitelj primijetila neki neurološki ispad. CT-om možemo vidjeti koje je područje mozga zahvaćeno infarktom i koliko je oštećenje, a radiolozi pomoću njega mogu utvrditi veličinu područja ishemije.

Osim CT-a, koristimo i magnetsku rezonancu u svrhu dijagnoze moždanog udara, ili pokušamo snimiti lumen arterije za koju mislimo da je okludirana. Lumen arterije snima se pomoću CT ili MR angiografije.

U svrhu izrade slike koristi se kontrast, kako bismo uspješno prikazali arteriju koja nas zanima. Kontrastom možemo prikazati cijelo stablo arterije, odnosno njezino grananje.

Pouzdana dijagnoza obuhvaća pozitivan nalaz CT-a i odgovarajući neurološki ispad.

Osim CT-a i MR-e u dijagnostičke svrhe rabimo i color doppler. Njime možemo dokazati postoje li stenoze karotidne arterije i spriječiti razvoj moždanog udara.

1.5. Liječenje moždanog udara

Pri liječenju akutnog ishemijskog moždanog udara primjenjuje se trombolitička terapija, plazminogen aktivator, koji se primjenjuje intravenski ili intrarterijski ukoliko se bolesnik javlja u hitnoj službi u optimalnom vremenu od početka moždanog udara (6). Ukoliko se dokaže tromb kao uzrok okluzije krvne žile u mozgu, u optimalnom razdoblju u centrima izvrsnosti može se učiniti neuroradiološka intervencija - mehanička trombektomija (13).

Za prevenciju moždanog udara, pod pretpostavkom da pacijent ima neki rizični faktor poput FA, može se primijeniti antikoagulacijska terapija (4).

Ispitivanja su pokazala kako primjena aspirina 48 sati nakon moždanog udara smanjuje ponovljeni moždani udar za 0,7 %. Postotak uspješnosti je mali, ali svaka prevencija ponovljanja istog slučaja je dobrodošla.

Liječenju hemoragijskog moždanog udara pristupa se s neurokirurške strane ukoliko je veličina, odnosno volumen krvi optimalan za intervenciju . U slučaju SAH-a zbog ruptуре aneurizme, uz neurokirurški zahvat mogu se izvesti neuroradiološke intervencije zatvaranja aneurizmi; međutim, ponekad je potrebno napraviti dekompresiju i onda kada je riječ o ishemijskom moždanom udaru, kako bi se smanjio edem u razvitku.

1.6. Epidemiologija srčanih bolesti

Učestalost fibrilacije atriya je 0,7 % kod osoba koje imaju 55 - 59 godina i do 18,0 % kod osoba koje su starije od 85 godina (14). Postoji i asimptomatska fibrilacija atriya, koja čini 10 - 40 % slučajeva. Mortalitet je kod žena veći nego kod muškaraca i to za 1,5 puta (14).

Od 10 do 30 % osoba koje su razvile moždani udar, prethodno u kardiološkoj anamnezi imaju FA (9).

1.7. Etiopatogeneza fibrilacije atrijske

Najčešći uzrok FA je koronarna bolest srca ili povišeni krvni tlak (hipertenzija). Osim ovih uzroka, i dilatacijska kardiomiopatija može biti jedan od uzroka, ali puno rjeđe. FA nastaje jer se valovi koje stvara srce šire abnormalno i dovode do toga da se niti jedan dio atrijske ne depolarizira fiziološki. Svaki od tih impulsa, kao i svaki drugi val, ima svoju valnu duljinu. Kako bi depolarizacija bila moguća, mora se zadovoljiti kriterij, odnosno, atrijski mora biti veći od valne duljine pojedinih valova.

Atrioventrikularni čvor ima ulogu provođenja impulsa iz atrijske u ventrikule i igra glavnu ulogu u nastanku FA, jer ukoliko na njega u jednom trenu dođe mnoštvo impulsa, AV čvor neće biti u mogućnosti propustiti sve, nego samo pojedine impulse.

Budući da u AV čvor konstantno dolaze brojni valovi, oni ga remodeliraju, što zovemo skrivenim provođenjem.

FA nije uvijek karakterizirana brzim srčanim ritmom; ponekad ritam bude 30 - 60 otkucaja u minuti, a osoba je u fibrilaciji atrijske; u tom slučaju sumnja se na potpuni AV blok (1).

Ukoliko govorimo o izoliranoj FA, tada je to FA koja se javlja u zdravom srcu, i to onda kada je nervus vagus prenaplašen, odnosno kada ima pojačanu aktivnost.

FA dijelimo u tri vrste - paroksizmalna, perzistentna i permanentna FA.

Paroksizmalna je ona koja može trajati nekoliko dana, nakon čega se pojavi sinus ritam.

Perzistentna FA traje dulje od paroksizmalne i ukoliko se sama ne konvertira u sinus ritam, mora se liječiti antiaritmicima. Permanentna FA je ona koja može trajati godinama i kod nje postoji mogućnost neučinkovitosti terapije.

Srčani rad kod FA je poremećen, a njena učestalost raste proporcionalno dobi (14). Smatra se kako je fibrilacija atrijske jedan od najčešćih uzroka ishemijskog moždanog udara (14). Mogućnost razvoja FA raste povećanjem dobi i korištenjem rizičnih faktora (11). FA dovodi do gubitka atrijske sistole, a najčešće se manifestira visokom frekvencijom i osjećajem palpitacija.

Međutim, ne mora svaka manifestacija FA biti okarakterizirana povišenom frekvencijom srca, a u određenim situacijama frekvencija srca može biti uredna. Za dijagnozu rabimo EKG u kojemu, ukoliko osoba trenutno ima FA, nećemo vidjeti P val koji predstavlja depolarizaciju atrijske miokardne stanice.

1.8. Klinička slika fibrilacije atrijske miokardne stanice i srčanog udara

Pacijenti sa FA mogu, ali i ne moraju imati simptome, jer ukoliko je frekvencija srca niska, nikakvih simptoma neće ni biti. Stoga, FA može biti asimptomatska, ili ona čiji simptomi uzrokuju razne probleme. Simptomi koje pacijenti najčešće opisuju su: kratkoća daha, palpitacije i preznjavanje. Osim navedenih simptoma, osobe su hipotenzivne zbog brzog odgovora ventrikula, a može doći i do zastoja krvi u plućima ili nastanka bolova u prsima.

Od neuroloških simptoma može se razviti sinkopa, zbog srčane stanke koja nastaje nakon FA. Pacijenti se također žale na iscrpljenost koja ne iščezava nakon odmora.

Uvijek se kod pojave palpitacije mora uzeti u obzir kako one nastaju i kod psihijatrijskih bolesti poput anksioznosti (1).

U većini slučajeva FA prati normalan tlak i normalna opskrba tijela krvlju i kisikom, no to ne mora uvijek biti tako, obzirom kako se može povezati i sa zatajenjem srca.

Osim navedenog, pacijenti se mogu žaliti na bol u prsima zbog čega možemo posumnjati na srčani udar, a zapravo je riječ o FA (15).

Infarkt miokarda stanje je dugotrajne ishemije miokarda, koje nastaje zbog okluzije jedne ili više koronarnih arterija.

Kod STEMI-a postoji elevacija ST segmenta na EKG-u. Obično je riječ o potpunom začepjenju koronarne arterije te se takvo stanje smatra hitnim u kardiologiji i zahtijeva hitnu koronarografiju (1).

NSTEMI je infarkt miokarda kod kojega nema ST elevacije i u ovom tipu srčanog udara većinom je riječ o trajnom oštećenju miokarda (1).

U podlozi oba srčana udara postoji nestabilan aterosklerotski plak koji lomljenjem podržava nastanak tromba.

Rizični faktori su: pušenje, alkohol, debljina, hipertenzija, hiperlipidemija. Patološki se razlikuju transmuralni i subendokardijalni infarkt. Transmuralni infarkt je onaj koji zahvaća čitavu stijenku srca i ostavlja nepopravljive posljedice (1).

Područje u kojem je nastao srčani udar je područje u kojem više nije moguća fiziološka kontrakcija srca zbog odumiranja stanica miokarda.

1.9. Dijagnoza srčanih bolesti

Neinvazivne metode su rendgenske snimke srca, ultrazvuk srca i color doppler. Najčešće upotrebljena invazivna metoda je koronarografija srca, a radi se onda kada osoba ima dokazan srčani udar zbog začepljene koronarne arterije srca, ili kada liječnik posumnja na isto. Osim nabrojanih dijagnostičkih metoda, vrlo je bitna i laboratorijska dijagnostika.

Kod sumnje na kardiološku bolest, poglavito kada je riječ o srčanom udaru, analiziramo srčane markere poput troponina ili kreatinkinaze koji se oslobađaju onda kada je srčani mišić oštećen.

Osim markera, u obzir se uzimaju i razine kolesterola, triglicerida, CRP-a, leukocita i sve što može ukazivati na novonastali srčani udar (1).

Koronarografija predstavlja zlatni standard u liječenju hitnih kardioloških stanja poput STEMI-a (16); s druge strane, color doppler predstavlja zlatni standard neinvazivnih metoda (17).

RTG srca govori nam najviše o položaju srca. Srce se obično nalazi u PA projekciji i ukoliko gledamo medijalnu liniju, postavljeno je više ulijevo. Deformacije prsnog koša ili kralježnice mogu utjecati na anatomske položaj srca.

Ukoliko se želi detaljno prikazati aorta upotrijebiti će se CT, a osim aorte vidjet će se i detaljan prikaz endokarda i miokarda.

Također, uporabom CT-a možemo prikazati sumnjive tvorbe poput tumora ili cista na srcu, međutim to je vrlo rijetko.

Magnetska rezonancija srca izvodi se vrlo rijetko jer sama dijagnostička metoda traje vrlo dugo.

FA je druga aritmija po učestalosti, odmah nakon ekstrasistola (18). Problem zbog kojeg nastaje FA je stvaranje brojnih impulsa, od kojih niti jedan ne može pravilno depolarizirati atrij.

FA najčešće otkrijemo prilikom rutinskog pregleda pacijenta, odnosno kada pacijentu napravimo EKG.

Na EKG-u vidimo nedostatak P vala, odnosno vala koji karakterizira depolarizaciju atrija, no ponekad je FA paroksizmalna pa nalaz EKG-a može biti uredan, stoga EKG nije isključivo dijagnostičko sredstvo za postavljanje sigurne dijagnoze (18); ukoliko se takav pacijent pojavi, a sumnja se na FA, pacijent mora biti monitoriran 24 - 48 sati, sve dok ne potvrdimo ili isključimo aritmiju.

Kontinuirano praćenje EKG-a omogućuje ranu detekciju mogućih promjena parametara (19). U tu svrhu najčešće se nosi holter EKG koji kontinuirano snima ritam srca, sve dok pacijent nosi uređaj, kada je pacijent obavezan vršiti dnevne dužnosti, bez izbjegavanja svojih životnih navika, jer upravo kava ili cigareta mogu biti okidač pojave FA.

Kada je FA dokazana, pacijentima se mora izvaditi krv u svrhu određivanja funkcije bubrega i jetre. Osim toga, pregledava se i stolica na okultna krvarenja, jer pacijenti s FA moraju koristiti antikoagulantnu terapiju (20).

Ehokardiografija je metoda kojom se slikovno prikazuje srce, a temelji se na upotrebi ultrazvuka. Cilj je prikazati velike krvne žile i srce, a navedeno ehokardiografijom vidimo dok srce obavlja svoju funkciju i svaka promjena uočena je tijekom pregleda.

Ova metoda sve je češće prvi izbor dijagnostike kod pacijenata koji dođu u hitnu medicinsku službu (21).

Razlikuju se jednodimenzijaska i dvodimenzijaska ehokardiografija. Razlika između ove dvije metode je u tome što se kod jednodimenzijaska ehokardiografije koristi pretvarač koji odašilje signale u jednoj liniji pa se dobije slika u jednoj dimenziji, dok dvodimenzijaska ehokardiografija pruža sliku u dvije dimenzije.

Presjeci koje liječnik želi dobiti su: parasternalni, poprečni, uzdužni i apikalni. Ove metode mogu se smatrati invazivnima, budući da se koristi ultrazvuk koji se postavlja u jednjak pacijenta (6).

Postoji i doppler ehokardiografija, koju se koristi u slučajevima kada želimo vidjeti i odrediti protok krvi kroz srce. Kod dopplera glavnu ulogu imaju pokretni eritrociti, jer se upravo od njih val odbija i daje odgovarajući prikaz.

Kod dopplerske ehokardiografije razlikujemo kontinuiranu, pulsnu i kombiniranu dopplersku ehokardiografiju (6).

Razlika između tipova dopplerske ehokardiografije je u broju kristala koji se koriste u svrhu određivanja brzine u protoku krvi.

Color - doppler omogućuje nalaz smjera i brzine krvotoka.

Osim navedenih metoda, bitne su i nuklearno - medicinske metode koje koristimo u određivanju sistoličke i dijastoličke funkcije srca; primjerice, scintigrafija srca prikazat će nam kakva je perfuzija miokarda, dok ćemo metabolizam miokarda prikazati PET - pozitron emisijskom tomografijom.

Radionuklidnom ventrikulografijom prikazati ćemo, pomoću radioaktivnog intravaskularnog indikatora, srčane šupljine i velike krvne žile (1).

Kod scintigrafije srca, kao izotop koristi se talij 201 i ukoliko je sve uredno na staničnoj razini, talij će se nakupljati u stanicama i obrnuto.

Ukoliko postoji nekroza stanica, talija neće biti u stanicama zbog samog oštećenja i u takvom slučaju nalaz je pozitivan na nekrozu. Elektrodijagnostičke metode su: elektrokardiografija, ergometrija, polikardiografija, fonokardiografija i dinamička elektrokardiografija.

Ergometrija je pretraga kojom bilježimo električnu aktivnost srca dok je osoba pod opterećenjem. Kod ergometrije istovremeno mjerimo EKG, puls i tlak. Bilo koje patološko odstupanje ovih vrijednosti daje pozitivan ergometrijski nalaz, odnosno ukazuje na patološko stanje (1).

Kod dinamičke elektrokardiografije prati se EKG osobe kroz 24 ili 48 sati. Pacijent u navedenom razdoblju nosi EKG aparat koji kontinuirano snima EKG srca, iz razloga što se određene promjene na srcu ne mogu „uhvatiti“ na EKG prikazu koji se radi ambulatno (1).

Polikardiografija istovremeno snima i fonokardiogram i elektrokardiogram. Fonokardiografija je metoda kojom snimamo šumove i srčane tonove, a sve u svrhu otkrivanja istih.

Osim koronarografije srca i kateterizacija srca ubraja se u invazivne kardiološke metode. Kod kateterizacije srca cilj je prikazati srčane šupljine i šupljine krvnih žila, a koristeći se kontrastom. Kateterizacija srca neće se koristiti kao metoda izbora kod pacijenata koji imaju hipokalcijemiju, kardijalnu dekompenzaciju ili koriste antikoagulantnu terapiju (1). Kateterizacija se može provesti kroz desno ili kroz lijevo srce. Većinom se kateter uvodi kako bi konstantno mjerio tlak u srčanim šupljinama. Kateterizacijom lijevog srca prikazuju se tlakovi u lijevoj srčanoj šupljini i aorti.

Angiokardiografija je metoda koja se koristi u radiologiji, a pomoću koje dobijemo uvid u srčane šupljine i krvne žile. Kod angiografije, a u svrhu prikaza šupljina koristi se kontrast. Razlikuju se lijeva i desna ventrikulografija. Kao kontrast koristi se radioaktivni jod (1).

Koronarografija je još jedna invazivna metoda u dijagnostici kardioloških bolesti. Ova metoda daje uvid u koronarnu cirkulaciju i pomoću nje se može utvrditi postoji li opstrukcija koronarne

arterije. Svaka opstrukcija koronarne arterije dovodi do ishemije miokarda i posljedično do razvoja srčanog udara.

Postoje dvije glavne koronarne arterije, a obje izlaze iz Valsalvinih (aortnih) sinusa; to su lijeva i desna koronarna arterija. Lijeva koronarna arterija daje dvije grane koje opskrbljuju srce - prednji interventrikularni ogranak i cirkumfleksna arterija. Desna koronarna arterija ima ulogu opskrbe posterolateralne stijenke lijevog ventrikula (1).

Elektrofiziološko ispitivanje srca metoda je koju koristimo kod pacijenata kod kojih niti jednom drugom metodom ne možemo sa sigurnošću utvrditi dijagnozu srčanog ritma (13); ono ima dvojaku ulogu, jedna je snimanje EKG-a, a druga snimanje intrakardijalnih potencijala. Elektrofiziološko ispitivanje srca smatra se invazivnom metodom, jer se elektrode uvode kroz femoralnu arteriju ili venu. Osim dijagnostičke metode, elektrofiziološko ispitivanje ima i terapijsku ulogu, pomoću koje se može utvrditi terapija ili izvršiti ablacija (1).

1.10. Elektrokardiogram i njegova interpretacija

Elektrokardiogram se koristi za snimanje srčane aktivnosti i dijagnozu iste. Depolarizacija se događa za vrijeme kontrakcije srca, a repolarizacija za vrijeme relaksacije srca.

EKG se sastoji do tri komponente - QRS kompleks, P val i T val (22).

QRS kompleks označava depolarizaciju ventrikula, T val repolarizaciju ventrikula, a P val označava depolarizacija atrija.

Glavnu ulogu u provođenju i stvaranju srčanog ritma ima sinusatrijski čvor (SA čvor). Val kojega stvara SA čvor koncentrično kruži srcem i impuls se na taj način širi srčanim mišićem. Osim SA čvora u provođenju impulsa sudjeluje i atrioventrikularni čvor, i to na način da se kroz njegove snopove sam impuls širi ostatkom srca (1).

AV čvor sastoji se od Hisovog snopa, a završava u Purkinjeovim vlaknima. QRS kompleks nam upravo označava širenje kroz AV čvor i njegove dijelove.

ST segment na EKG-u označava pauzu nakon QRS kompleksa.

T val označava repolarizaciju ventrikula, odnosno stanje kada se glatke mišićne stanice srca ponovno vraćaju u početno stanje. Elektrokardiogram nije ništa drugo no običan papir koji nam daje puno podataka o srčanoj aktivnosti i srčanom ritmu. Pomoću EKG-a može se vidjeti ima li osoba FA ili srčani udar (1).

Standardni EKG sastoji se od 12 odvoda od kojih je šest perifernih i šest perkordijalnih. Svaka elektroda na prsnom košu je zapravo pozitivna elektroda dok se perkordijalni odvodi smatraju negativnim odvodima (1).

Na EKG papiru možemo vidjeti sljedeće: frekvenciju srca, ritam srca, hipertrofiju, infarkt, FA, osovine srca.

U pravilu, na papiru prvo određujemo frekvenciju srca. Ukoliko je frekvencija 100 ili više, riječ je o tahikardiji, a ukoliko je manja od 60 otkucaja po minuti govori se o bradikardiji. Srčanu frekvenciju na EKG-u određuje se na način da se pronađe R zubac, a frekvencija se određuje tamo gdje pada idući R zubac (1).

Električna os je zapravo depolarizacija srca. Takvu depolarizaciju srca nazivamo pravcem koji se širi kroz srce i svojim širenjem uzrokuje kontrakciju. Fiziološka električna os okrenuta je prema dolje i lijevo. Ukoliko postoje abnormalnosti u električnoj osi, onda je vjerojatno riječ o hipertrofiji ventrikula.

Problem s hipertrofiranim ventrikulom je taj što nastaje veća električna aktivnost na strani na kojoj se isti nalazi.

Ukoliko je riječ o infarktu miokarda, onda upravo taj hipertrofirani ventrikul odumire (1). Ritam na EKG-u očitavamo pomoću P vala; upravo nedostatak ovog vala predstavlja fibrilaciju atriya, odnosno postojanje aritmije, koja je najčešći uzročnik moždanog udara. Pacijent ima normalan ili sinus ritam onda kada postoji P val i onda kada se on pojavljuje u pravilnim razmacima. Osim fibrilacije atriya postoji i sinus aritmija (1).

Od aritmija srca, osim fibrilacije atrijske postoje i ekstrasistole, od kojih su najčešće prijevremene ekstrasistole. Sama riječ prijevremeni znači da se depolarizacija srca pojavljuje prije nego što bi trebala.

Razlikujemo atrijske, nodalne i ventrikulske ekstrasistole (1).

Od tahikardija na EKG-u razlikuju se: paroksizmalna tahikardija (ektopični fokus i iznenadna pojava), supraventrikularna tahikardija, undulacija atrijska, undulacija ventrikula i fibrilacija ventrikula. Fibrilacija ventrikula hitno je stanje koje zahtijeva hitnu defibrilaciju srca.

1.11. Liječenje srčanih bolesti

Elektrostimulaciju koristimo kod osoba s aritmijama. To je metoda kojom ćemo prvenstveno liječiti usporeni ritam srca. Elektrostimulator zovemo i pacemaker, a pacijentima se ugrađuje kardiokirurškim zahvatom nakon provedene dijagnoze. Postoje tri vrste elektrostimulatora, a to su: jednokomorni, dvokomorni i trokomorni elektrostimulatori.

Osim elektrostimulatora, može se ugraditi i ugradivi kardioverter defibrilator koji će, ukoliko zamijeti patološku aritmiju, svojom aktivacijom pokušati vratiti srce u prvobitni fiziološki ritam.

Liječenje aritmije može se provoditi i antiaritmicima, od kojih se poglavito koristi Amiodaron. Kada razmatramo liječenje fibrilacije atrijske, onda je ono usmjerno na prevenciju tromboembolijskih incidenata.

U terapiju se pacijentima uvodi antikoagulantna terapija i kao lijek izbora uzima se Marivarin (Varfarin). Pacijenti, iako su pod antikoagulantnom terapijom imaju veliki rizik od nastanka tromba koji može „odlutati“ i začeptiti manju arteriju mozga.

Ako pacijent ne smije uzimati antikoagulantnu terapiju, prepisuje se antiagregacijska terapija poput acetilsalicilne kiseline, koja djeluje preventivno (1).

Kod osoba koje imaju permanentnu FA može se napraviti ablacija pomoću katetera. Kateterska ablacija radi se uglavnom onda kada medikamentozna terapija nema učinka.

Kao terapija koristi se i konverzija u sinus ritam, a glavni lijek izbora je Propafenon. Osim njega, mogu se koristiti razni beta blokatori poput propranolola, sotalola i slično.

Od ostalih lijekova može se Diltiazem ili Flekainid (1).

Od svih navedenih lijekova, Amiodaron ima najbolji učinak i najčešće se koristi kod kardioverzije.

Elektrokonverzija jedan je od načina liječenja FA. Primjeni se defibrilator pomoću kojega se proizvede kratki strujni šok kako bi se srcu omogućilo vraćanje u fiziološki ritam. Koristi se prvo 100 J, nakon toga se prelazi na 200 J, a prema potrebi može se koristiti i 360 J.

Postoje četiri skupine antiaritmika. Aritmici III. i IV. skupine su blokatori kalcijevih kanala, druga skupina predstavlja beta blokatore, a I. skupina antiaritmika su oni koji blokiraju unos natrija u stanicu i time smanjuju podražljivost srčane stanice na kontrakciju (1).

Liječenje zatajenja srca dijeli se na opće mjere liječenje i na medikamentozno liječenje. Liječnici se moraju educirati o palijativnoj skrbi pacijenta sa srčanim zatajenjem (22).

Opće mjere podrazumjevaju prestanak uzimanja svih rizičnih faktora poput pušenja cigareta i pijenja alkohola te je poželjno povećati tjelesnu aktivnost (1).

Od lijekova primjenjuju se diuretici, ACE inhibitori i glikozidi digitalisa.

Liječenje angine pectoris temelji se na medikamentoznom liječenju, a primjenjuju se: nitrati, blokatori beta-adrenergičkih receptora, blokatori kalcijevih kanala, statini te antiagregacijska terapija.

Akutni koronarni sindrom hitno je stanje u kardiologiji, a podrazumijeva ove bolesti: infarkt miokarda i nestabilnu anginu. Ukoliko nije riječ o elevaciji ST segmenta na EKG-u, onda se primjenjuju: antitrombotski lijekovi poput acetilsalicilne kiseline, antikoagulantni lijekovi poput Marivarina, antishemijski lijekovi poput nitrata, beta blokatora i ACE inhibitora (1).

Osim navedenih lijekova, mogu se primjeniti i statini, u svrhu snižavanja LDL-C, a po istraživanjima, on je jedan od vodećih uzroka akutne koronarne bolesti.

Najvažniji učinak statina je smanjivanje LDL-C lipoproteina (23, 24).

2. CILJEVI ISTRAŽIVANJA

Ciljevi ovog istraživanja su:

- 1) Utvrditi koliki je udio pacijenata, koji su bili hospitalizirani u KBC Osijek zbog cerebrovaskularnog infarkta, bolovao od kardiološke bolesti, u odnosu na ukupni broj pacijenata hospitaliziranih zbog cerebrovaskularnog infarkta u promatranom razdoblju.
- 2) Utvrditi koliki je udio pacijenata koji su bili hospitalizirani u KBC Osijek zbog cerebrovaskularnog infarkta u anamnezi imao neliječenu kardiološku bolest.
- 3) Omjerom rizika ispitati povezanost cerebrovaskularnoga infarkta s prethodno liječenom, odnosno neliječenom kardiološkom bolešću.
- 4) Opisno prikazati demografske osobitosti pacijenata s moždanim udarom, dijagnostičke postupke kojima su bili podvrgnuti, terapiju koja im je bila propisana te ishod liječenja.

3. MATERIJALI I METODE

3.1. Ustroj studije

Istraživanje je ustrojeno kao presječno istraživanje kroz uvid u medicinsku dokumentaciju pacijenata u istraživanom periodu na Klinici za neurologiju i Objedinjenom hitnom bolničkom prijemu KBC-a Osijek (25).

3.2. Materijali

U istraživanju je korištena baza podataka KBC Osijek, Objedinjenog hitnog bolničkog prijema i Klinike za neurologiju, pacijenata hospitaliziranih pod kliničkom slikom cerebrovaskularnog infarkta. U istraživanje su uključeni pacijenti koji su hospitalizirani u vremenskom periodu od četiri mjeseca (rujan, listopad, studeni i prosinac) u 2018. godini i obuhvatilo je ukupno 200 ispitanika.

3.3. Metode

Iz baze podataka (BIS bolnički informacijski sustav) prikupljeni su podaci o: spolu, dobi pacijenata, mjestu stanovanja te zaposlenosti. Također, prikupljeni su i biokemijski pokazatelji: troponin, CRP, natrij, kalij, glukoza, urea, kreatinin, kreatin kinaza, CK-MB. Od specifičnih podataka prikupljeni su podaci o prethodnim bolestima i prethodnoj terapiji.

Od rizičnih faktora u obzir su uzeti: konzumacija duhanskih proizvoda, konzumacija alkohola, dijabetes i hipertenzija. Dijagnoza moždanog udara potvrđena je: CT-om, MR-om.

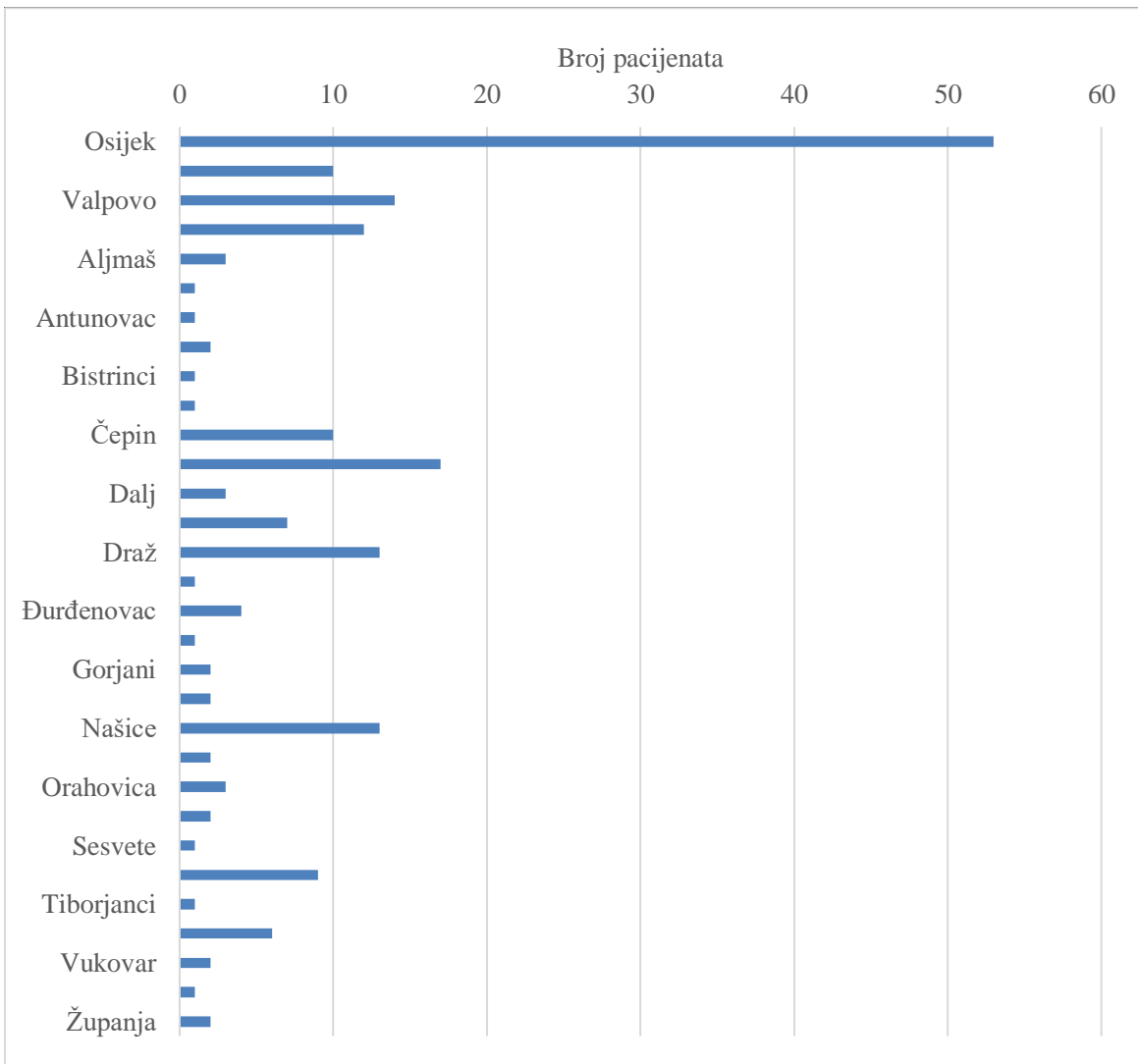
Prikupljeni podaci su statistički analizirani.

3.4. Statistička analiza

Kategorijski podaci predstavljeni su apsolutnim i relativnim frekvencijama. Razlike kategorijskih varijabli testirane su χ^2 testom, a po potrebi Fisherovim egzaktnim testom. Normalnost raspodjele numeričkih varijabli testirana je Shapiro - Wilkovim testom. Numerički podaci opisani su medijanom i granicama interkvartilnog raspona. Omjer izgleda naveden je uz pripadni 95 % raspon pouzdanosti (26). Sve su P vrijednosti dvostrane. Razina značajnosti postavljena je na Alpha = 0,05. Za statističku analizu korišten je statistički program MedCalc Statistical Software version 18.11.3 (MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium; <https://www.medcalc.org>; 2019).

4. REZULTATI

Istraživanje je provedeno na 200 pacijenata hospitaliziranih zbog cerebrovaskularne bolesti, od kojih su 102 (51,0 %) pacijenta muškarci, a 98 (49,0 %) žene. Središnja vrijednost (medijan) dobi ispitanika je 73 godine (interkvartilnog raspona od 63 do 82 godine) u rasponu od najmanje 38 do najviše 93 godine. Obzirom na radni status, umirovljenika je 179 (89,5 %), a zaposlenih 21 (10,5 %) pacijent. Obzirom na mjesto stanovanja, iz Osijeka je 53 (26,5 %) pacijenta, iz Đakova 17 (8,5 %), po 13 (6,5 %) pacijenata je iz Draža ili Našica, dok je manji broj iz ostalih mjesta (Slika 1).



Slika 1. Raspodjela pacijenata prema mjestu prebivališta

Od rizičnih faktora najviše je konzumenata duhanskih proizvoda, njih 73 (36,5 %), pacijenata sa šećernom bolesti 40 (20,0 %), dok alkohol konzumira 15 (7,5 %) pacijenata. Distribucija ispitanika u odnosu na dijagnostičke postupke prikazana je u Tablici 1.

Tablica 1. Ispitanici u odnosu na dijagnostičke postupke

	Broj (%) pacijenata
MR	
Ne	199 (99,5)
Da	1 (0,5)
EKG	
Uredan	146 (73,0)
Sinus ritam	8 (4)
Fibrilacija atrijska	34 (17,0)
DKB	5 (2,5)
Ekstrasistole	7 (3,5)
CDFI	
Ne	198 (99)
Da	2 (1)
CT	
Ishemija	182 (91,0)
Hemoragija	18 (9,0)
RTG	
Uredan	196 (98)
Emfizem	3 (1,5)
Bronhopneumonija	1 (0,5)

MR: Magnetska rezonanca; EKG: elektrokardiogram srca; DKB: desni srčani blok; CDFI: color doppler karotida; CT: kompjuterizirana tomografija; RTG: radiografija.

MR je učinjen kod jednog (0,5 %), a CDFI kod dva (1,0 %) pacijenta. Uredan EKG je kod 145 (72,5 %) pacijenata, dok fibrilaciju atriya ima 34 (17,0 %). Rezultati CT-a pokazali su da 182 (91,0 %) pacijenta imaju ishemijski, a 18 (9,0 %) hemoragijski inzult. Uredan RTG nalaz zabilježen je kod 196 (98,0 %) pacijenata, dok ih troje (1,5 %) ima emfizem, a jedan (0,5 %) pacijent bronhopneumoniju (Tablica 1).

Kardiovaskularnu bolest ima 181 (90,5 %) pacijent, od kojih 39 (19,5 %) fibrilaciju atriya, kardiomiopatiju njih 22 (11,0 %), a hipertenziju 171 (85,5 %) pacijent. Nema značajnih razlika u vrsti moždanog udara u odnosu na prisutne kardiovaskularne bolesti (Tablica 2).

Tablica 2. Raspodjela pacijenata u odnosu na prisutne kardiovaskularne bolesti

	Broj (%) pacijenata sa moždanim udarom			P*
	Ishemijski moždani udar	Hemoragijski moždani udar	Ukupno	
	n = 182	n = 18	n = 200	
Kardiovaskularna bolest	165 (90,7)	16/18	181 (90,5)	0,68
Fibrilacija atriya	36 (19,8)	3/18	39 (19,5)	> 0,99
Arterijska hipertenzija	155 (85,2)	16/18	171 (85,5)	> 0,99
Kardiomiopatija	21 (11,5)	1/18	22 (11)	0,70

*Fisherov egzaktni test

Antihipertenzive uzima 158 (92,4 %) pacijent, Andol njih 51 (25,5 %) i Martefarin 11 (5,5 %) pacijenata, dok je ostala terapija zastupljena kod manjeg broja pacijenata (Tablica 3).

Tablica 3. Raspodjela pacijenata u odnosu terapiju

	Broj (%) pacijenata
Andol	51 (25,5)
Andol (doza na upit)	1 (0,5)
NOAK	8 (4)
Antihipertenzivi	171 (87,3)
Martefarin	11 (5,5)

Od ukupnog broja pacijenata s hipertenzijom njih 150 (87,7%) ima liječenu, a 21 (12,3 %) neliječenu hipertenziju, bez značajne povezanosti cerebrovaskularnog infarkta s prethodno liječenom ili neliječenom kardiovaskularnom bolesti, jer su svi pacijenti imali razvijeni infarkt (Tablica 4).

Tablica 4. Povezanost liječenja kardiovaskularne bolesti s cerebrovaskularnim infarktom

Liječnje kardiovaskularne bolesti	Broj (%) pacijenata			P*	Omjer izgleda (OR)	95% interval pouzdanosti
	Ishemijski moždani udar	Hemoragijski moždani udar	Ukupno			
Liječe se	134 (87,6)	16 (88,9)	150 (87,7)	> 0,99	0,88	0,19 – 4,14
Ne liječe se	19 (12,4)	2 (11,1)	21 (12,3)			
Ukupno	153 (100)	18 (100)	171 (100)			

* χ^2 test

5. RASPRAVA

Svrha ovog istraživanja bila je utvrditi koliki udio pacijenata u anamnezi navodi kardiološku bolest, a koriste ili ne koriste terapiju. Njih 21 ili (12,3 %) nije uzimalo terapiju za kardiološku bolest. Ostaje nejasno zašto je hipertenzija ostala neprepoznata, a jedan od mogućih razloga je izostanak simptoma ili krivo interpretirani simptomi obiteljskim liječnicima, kojima se pacijenti prvo obrate.

Naime, nije utvrđena značajna razlika između pacijenata koji su razvili inzult, a prethodno boluju od kardioloških bolesti i onih koji nisu imali kardiološku bolest. Također, kao najznačajniji faktor rizika uzeta je FA.

Od 39 (19,5 %) hospitaliziranih pacijenata kod kojih je utvrđena FA, u 36 (18,0 %) pacijenata uslijedio je ishemijski moždani udar, a kod 3/18 uslijedio je hemoragijski moždani udar. Ishemijski moždani udar češći je tip moždanog udara.

Podatak iz L'Aquila registra o moždanim udarima govori kako je u Italiji incidencija moždanog udara povezanog sa fibrilacijom atrijske 24,6 % (27).

U ovom istraživanju pokazala se povezanost moždanog udara i FA. Svi pacijenti obrađivani u ovom istraživanju razvili su moždani udar.

U ovom su istraživanju u obzir uzeti u obzir: konzumacija duhanskih proizvoda, konzumacija alkohola, dijabetes, hipertenzija i dob. Najviše je bilo osoba koje konzumiraju duhanske proizvode, njih čak 73 (36,5 %), dok je osoba koje konzumiraju alkohol 15 (7,5 %). Dijabetes je imalo 40 (20,0 %) pacijenata.

U Japanu je provedeno postmortalno istraživanje, kojime je utvrđeno kako je FA neposredni uzrok moždanog udara (28).

U južnoj je Aziji provedeno istraživanje o incidenciji moždanog udara. U Indiji je incidencija moždanog udara 123 - 145 na 100,000 stanovnika što predstavlja veliki zdravstveni problem. Veća je incidencija u urbanim nego u ruralnim dijelovima (28). Može se pretpostaviti kako

su uzrok tome zdravije navike u ruralnim dijelovima, ili činjenica kako je populacija manja nego u velikim, urbanim gradovima.

Zanimljiv podatak iz istraživanja je kako je incidencija moždanog udara u Azijaca koji žive u Ujedinjenom Kraljevstvu 111 na 100,000 stanovnika, a smrtnost Azijaca je 1.5 puta veća u Ujedinjenom Kraljevstvu nego u Aziji (28), no ovaj podatak ne mora biti relevantan obzirom da postoji mogućnost da u Ujedinjenom Kraljevstvu živi većinom starija populacija Azijaca.

Sjedinjene Američke Države provele su retrospektivno istraživanje na 80 milijuna odraslih, a utvrđena je prevalencija hipertenzije od 32,6 % između 2009. i 2012. U većoj se mjeri radilo o muškoj populaciji (29).

U ovom istraživanju skoro su svi ispitanici (od ukupno 200 ispitanika, njih 171, što čini 85,5 %) imali hipertenziju, bila ona liječena ili neliječena.

Rizik od nastanka hipertenzije povećava se proporcionalno s dobi pacijenta tako da se i ovdje vidi povezanost, gotovo svi pacijenti starije su dobi i imaju u anamnezi kardiološku bolest; poglavito je to hipertenzija.

Ishemija je veliki problem u medicini, kako u razvijanju moždanog udara, tako i u razvijanju srčanog udara i najčešći je razlog ICD-a u neuroloških pacijenata.

FA uzrokuje moždani udar jer nastaju trombi koji cirkulacijom putuju do krvnih žila mozga i okludiraju ih. Posebno je povećan rizik ukoliko osoba ima FA, a ne uzima terapiju jer je time rizik od moždanog udara znatno veći.

Dob je jedan od najvažnijih rizičnih faktora kod nastanka FA. Incidencija FA na 1000 osoba koje su mlađe od 65 godina je 1.9 kod žena, a kod muškaraca 3.1. Ukoliko usporedimo sa onima koji su stariji od 85 godina, onda je incidencija puno veća jer u ovom slučaju iznosi 31.4 kod žena, a 3.1 kod muškaraca (30).

Usporedno s ovim istraživanjem, dob je važan rizični faktor. Središnji medijan godina je 73, a interkvartilni raspon je od 63 do 82 godine.

Najčešće primjenjivana terapija sastoji se od antiaritmika i antikoagulantne terapije. Amiodaron je lijek izbora. Od antikoagulanata primjenjuje se Martefarin ili preventivno

Andol. U istraživanju je utvrđeno kako Martefarin uzima 11 (5,5 %) pacijenata, a ukupno ih je 39 (19,5 %) s fibrilacijom atrijske. Podatak nam govori kako pacijenti nisu redovni u primjenjivanju antikoagulantne terapije, što dodatno povećava rizik od nastanka moždanog udara.

Pacijentima koji se smatraju rizičnima za razvitak moždanog udara preporuča se uzimanje Andola. U istraživanju je utvrđeno kako 51(25,5 %) pacijent uzima Andol kao preventivnu terapiju.

Dabigatran je prvi inhibitor trombina i prvi je takav otkriveni lijek (23). Pripada skupini NOAK-a. Provedeno je istraživanje na dozi od 150 mg, a pokazao se kao uspješna terapija u redukciji nastanka moždanog udara (30).

Incidencija atrijske fibrilacije i moždanog udara povećava se na svjetskoj razini i očekuje se kako će se naredno povećavati u sljedećem desetljeću (24).

Rizični faktori za FA slični su onima koji uzrokuju moždani udar, a oni su: hipertenzija, dijabetes, srčani udar, vaskularne bolesti i dob (31).

Nije utvrđena značajna korelacija između rizičnih faktora i razvijanja moždanog udara. Većina je pacijenata bila starije dobi što je dovoljan rizični faktor za razvijanje moždanog udara, a ostali samo pogoduju razvijanju istoga.

Oštećenje moždanog parenhima i razvijanje moždanog udara povezano je s okluzijom arterije i nedostatnim prinosom kisika i hranjivih tvari.

Od dijagnostičkih metoda, uglavnom je učinjen CT, a većina moždanih udara bila je ishemijskog tipa, što odgovara očekivanjima.

Sva navedena istraživanja bila bi jasnija i relevantnija kada bi bili analizirani podaci o interakciji drugih kardioloških bolesti i njihovoj korelaciji s incidencijom moždanog udara.

U ovom istraživanju u prvi plan stavlja se hipertenzija i FA, a podaci o drugim kardiološkim bolestima doprinjeli bi boljem razumijevanju razvijanja moždanog udara i povezanosti kardioloških i neuroloških bolesti.

6. ZAKLJUČAK

Na temelju istraživanja i dobivenih rezultata može se zaključiti sljedeće:

1. Ovo istraživanje bazira se na kliničkoj slici 200 pacijenata Osječko – baranjske županije koji su bili hospitalizirani na Klinici za neurologiju KBC-a Osijek. Istraživanje je pokazalo da je od ukupnog broja bolesnika hospitaliziranih zbog cerebrovaskularnog infarkta, u promatranom razdoblju, kod 1/5 je dijagnosticirana kardiološka bolest – fibrilacija atrijske.
2. Na temelju istraživanja utvrđeno je da 21 pacijent ima neliječenu kardiološku bolest što značajno povećava rizik od razvijanja moždanog udara.
3. Većina bolesnika koji su imali kardiološku bolest razvili su ishemijski moždani udar, a drugi po redu bio je hemoragijski moždani udar .
4. Od 200 bolesnika većina je njih s područja Osijeka. Drugi grad po incidenciji razvoja moždanog udara je Đakovo, dok je manji broj iz ostalih mjesta. Bolesnici su u rasponu od 38 do najviše 93 godine i u većem omjeru je riječ o muškarcima. Glavna dijagnostička metoda moždanog udara u hitnoj medicini je CT. Pacijentima je propisivan Andol kao protektivna terapija.

Na temelju svih do sada provedenih istraživanja možemo zaključiti kako je kardiološka bolest, uz neredovno uzimanje preventivne terapije jedan od bitnih čimbenika koji pridonose cerebrovaskularnom infarktu, međutim, nije utvrđena njeno značajna korelacija sa rizičnim faktorima.

7. SAŽETAK

Ciljevi istraživanja: Utvrditi koliki je postotak pacijenata koji imaju kardiološku bolest, a ne uzimaju terapiju. Utvrditi je li FA na području Osječko-baranjske županije povezana s razvojem moždanog udara te utvrditi koliko pacijenata ima rizične faktore za razvoj moždanog udara.

Nacrt studije: Istraživanje je provedeno kao presječno istraživanje s povijesnim podacima.

Sudionici i metode: U istraživanju su sudjelovali pacijenti s Objedninjenog hitnog bolničkog prijema i Klinike za neurologiju u Osijeku. Primljeni su na Kliniku za neurologiju zbog moždanog udara ili zbog sumnje na isti. Svakom pacijentu uzeti su anamnestički podaci (spol, dob, zaposlenost, kardiološke bolesti, terapija, dijagnostičke metode te rezultati dijagnostičkih metoda).

Rezultati: Od svih pacijenata koji su preboljeli moždani udar, njih 73 (36,7 %) imalo je ishemijski moždani udar, a njih 15 (7,5 %) imalo je hemoragijski moždani udar.

FA najčešći je uzročnik ishemijskog moždanog udara. U ovom istraživanju njih 23 (23,7 %) imalo je FA i razvilo je moždani udar. Kardiovaskularnu bolest ima 181 (92,5 %) pacijent što nam ukazuje na važnu korelaciju s moždanim udarima. Kardiološka terapija jedan je od najvažnijih čimbenika u prevenciji moždanog udara. Od 200 pacijenata, točnije, njih 151 (87,3 %) uzima antihipertenzive, a 51 (25,5%) uzima Andol kao preventivnu terapiju.

Zaključak: FA jedan je od vodećih uzroka moždanog udara. U odnosu na oblik moždanog udara, u istraživanom periodu, više je pacijenata s ishemijskim moždanim udarom.

Ključne riječi: moždani udar, fibrilacija atrijska, hipertenzija.

8. SUMMARY

Objectives: The aim of this paper was to determine the percentage of the patients who suffer from cardiac disease, but do not take the prescribed therapy. Furthermore, the aim was to determine whether there is correlation between atrial fibrillation (AF) and stroke in Osijek-Baranja County, and to determine how many patients have risk factors to develop stroke.

Study design: The research was carried out as across-cutting study based on historical data.

Participants and methods: The study included patients from Unified Emergency Hospital Admission Centre and the Clinic for Neurology at the University Hospital Centre Osijek, in Osijek, who were hospitalised at the Clinic for Neurology because they suffered stroke, or they were in risk of developing one. Anamnestic data was taken from each patient individually (gender, age, employment information, cardiac disease history, regular therapy, diagnostic methods and the results of diagnostic methods).

Results: Out of a total of 200 patients who suffered stroke, 73 (36.7%) of them had ischemic stroke, and 15 (7.5%) had haemorrhagic stroke.

AF is the most common cause of ischemic stroke. In this research, 23 (23.7%) patients had AF and developed stroke. Cardiovascular disease was diagnosed in 181 (92.5%) patients, which emphasises the correlation with strokes. Cardiac therapy is one of the most important factors in stroke prevention. There were 151 (87.3 %) patients who took antihypertensive therapy, and 51 (25.5%) who took Andol[®] as a preventive therapy.

Conclusion: There are more patients who developed ischemic stroke, than those who developed hemorrhagic stroke. AF is one of the leading causes of stroke.

Keywords: stroke; atrial fibrillation; hypertension.

9. LITERATURA

1. Vrhovac B, Jakšić B, Reiner Ž, Vucelić B. Interna medicina. 2.izd. Zagreb. Naklada Ljevak; 2008.
2. Piccardi B, Giralt D, Llombart V, Bustamante A, Garcia-Berrocso T, Inzitari D. (2019). Blood markers of inflammation and endothelial dysfunction in cardioembolic stroke: systematic review and meta-analysis. *Biomarkers*. 2017; 200-209.
3. Guzik A, and Bushnell C, (2019). *Stroke Epidemiology and Risk Factor Management*. Continuum (Minneapolis Minn). 2017; 15-39.
4. Scadding JWA, Losseff N. *Clinical Neurology*. 2.izd. United Kingdom: Hodder and Stoughton Ltd; 2012.
5. Beyot Y, Bailly H, Durier J. Epidemiology of stroke in Europe and trends for the 21st century. *Presse Med*. 2016; e391-e398.
6. Ballantyne CM. Lipoprotein(a) and Risk for Stroke and Myocardial Infarction: Why Aren't we Screening? *J Am Coll Cardiol*. 2019; 74(1):67-69.
7. Rotim K, Sajko T. *Neurokirurgija*. Osijek. Medicinski fakultet u Osijeku, Sveučilište J.J. Strossmayera u Osijeku, Fakultet za dentalnu medicinu i zdravstvo.
8. Grysiewicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality. *Neurol Clin* 2008; 871-95.
9. Kallistratos MS, Poulimenos LE, Manolis AJ. Atrial fibrillation and arterial hypertension. *Pharmacol Res*. 2018; 128:322-326.
10. Stegmann C, Hindricks G. Atrial fibrillation in Heart Failure-Diagnostic, Therapeutic, and Prognostic Relevance. *Curr Heart Fail Rep*. 2019 May 29.

11. Hur J, Choi BWC. Cardiac CT Imaging for Ischemic Stroke: Current and Evolving Clinical Applications. *Radiology*. 2017; 14-28.
12. Krstajić G, Soldo Butković S. 2018. *Neurokardiologija*. Osijek. Medicinski fakultet u Osijeku.
13. Zimetbaum P. Atrial Fibrillation. *Ann Intern Med*. 2017; 166(5)
14. Gray A, McQuillan C, Menown IBA. Advances in Clinical Cardiology 2016: A Summary of the Key Clinical Trials. *Adv Ther*. 2017; 1503-1527.
15. Dey P, Ross JS, Ritchie JD, Desai NR, Bhavnani SP, Krumholz HM. Data Sharing and Cardiology: Platforms and Possibilities. *J Am Coll Cardiol*. 2017; 3018-3025.
16. Kallistratos MS, Poulimenos LE, Manolis AJ. Atrial fibrillation and arterial hypertension. *Pharmacol Res*. 2018; 128:322-326.
17. Favot M, Courage C, Ehrman R, Khait L, Levy P. Strain Echocardiography in Acute Cardiovascular Diseases. *West J Emerg Med*. 2016; 54-60.
18. Aznaouridis K, Masoura C, Vlachopoulos C, Tousoulis D. Statins in stroke. *Curr Med Chem*. 2019.
19. Oesterle A, Laufs U, Liao JK. Pleiotropic effects of Statins on the Cardiovascular system. *Circ Res*. 2017 120(1); 229-243.
20. Pistoia F, Sacco S, Tiseo C, Degan D, Ornello R, Carolei A. The Epidemiology of Atrial Fibrillation and Stroke. *Cardiol Clin*. 2016; 34(2): 255-68.
21. Hahne K, Monnig G, Samol A. Atrial Fibrillation and silent stroke: links, risks, and challenges. *Vasc Health Risk Manag*. 2016; 12:65-74.
22. Calenda BW, Fuster V, Halperin JL, Granger CB. Stroke risk assessment in atrial fibrillation: risk factor and markers of atrial myopathy. *Nat Rev Cardiol*. 2016; 13(9):549-59.

23. Dzeshka MS, Shahid F, Shantsila A, Lip GYH. Hypertension and Atrial Fibrillation: An Intimate Association of Epidemiology, Pathophysiology, and Outcomes. *Am J Hypertens.* 2017; 30(8):733-755.
24. Morin DP, Bernard ML, Madias C, Rogers PA, Thihalolipavan S, Estes NA. The State of the Art: Atrial Fibrillation Epidemiology, Prevention, and Treatment. *Mayo Clin Proc.* 2016; 91(12):1778-1810.
25. Calenda BW, Fuster V, Halperin JL, Granger CB. Stroke risk assessment in atrial fibrillation: risk factors and markers of atrial myopathy. *Nat Rev Cardiol.* 2016; 13(9):549-59.
26. Ivanković D. i sur. 1998. Osnove statističke analize za medicinare. Zagreb: Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu.
27. Marušić M. i sur. 2008. Uvod u znanstveni rad u medicini. 4. izd. Udžbenik. Zagreb: Medicinska naklada.
28. Islam MS. Heart Failure: From Research to Clinical Practice. *Adv Exp Med Biol.* 2018; 1067:1-3.
29. Lancia L, Toccaceli A, Petrucci C, Romano S, Penco M. Continuous ECG Monitoring in Patients with Acute Coronary Syndrome or Heart Failure: EASI Versus Gold Standard. *Clin Nurs Res.* 2018; 27(4):433-449.
30. El-Koussy M, Schroth G, Brekenfeld C, Arnold M. Imaging of acute ischemic stroke. *Eur Neurol.* 2014; 72(5-6):309-16.
31. Wadke R. Atrial Fibrillation. *Dis Mon.* 2013; 59(3):67-73.

10. ŽIVOTOPIS

Osobni podaci:

- Ime i prezime: Filip Dorić
- Datum i mjesto rođenja: 14. studenog 1992., Osijek
- Adresa: Matije Gupca 87, 31551 Belišće
- Kontakt: 0993475370
- e-mail: filip.doric21@gmail.com

Obrazovanje:

1999. – 2003. Osnovna škola Jurja Dobrile, PŠ Rovinjsko Selo, Rovinjsko Selo

2003. – 2006. Osnovna škola Jurja Dobrile Rovinj, Rovinj

2006. – 2007. Osnovna škola Ivana Kukuljevića Belišće, Belišće

2008. – 2011. Srednja škola Valpovo, Valpovo

2013. – 2019. Medicinski fakultet Osijek, sveučilišni integrirani preddiplomski i diplomski studij medicine, Osijek

Aktivnosti:

- Članstvo u udrugama Medicinskog fakulteta Osijek
 - **CroMsiC** (Croatian Medical Student's Interantional Committee)
- Projekti na kojima sam sudjeovao:
 - **mRak kampanja** – edukacija učenika srednjih škola o važnosti i načinima prevencije nastanka najčešćih karcinoma u Republici Hrvatskoj
 - **World AIDS Day** – edukacija učenika srednjih škola o AIDS-u i drugim spolnim bolestima.

Demonstrature:

- **Katedra za histologiju i embriologiju** – kolegij histologija (2015.)

- **Nagrade tijekom studija:**

- Dobitnik sam Rektorove nagrade (ak. god. 2015./2016.) za *izvrstan seminarski rad izrađen u suradnji sa Elektrotehničkim fakultetom* pod nazivom: „Detekcija crvenih krvnih stanica Houghovom transformacijom.“