Specifičnosti sestrinske skrbi za oboljele od moždanog udara

Kljaković-Gašpić, Ivana

Undergraduate thesis / Završni rad

2019

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Split / Sveučilište u Splitu**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:176:609347

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-29**

Sveučilišni odjel zdravstvenih studija
SVEUČILIŠTE U SPLITU

Repository / Repozitorij:

Repository of the University Department for Health Studies, University of Split

zir.nsk.hr

UNIVERSITY OF SPLIT

dabar
DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJI

SVEUČILIŠTE U SPLITU
Podružnica
SVEUČILIŠNI ODJEL ZDRAVSTVENIH STUDIJA U SPLITU
PREDDIPLOMSKI SVEUČILIŠNI STUDIJ
SESTRINSTVO

Ivana Kljaković-Gašpić

SPECIFIČNOSTI SESTRINSKE SKRBI ZA OBOLJELE OD MOŽDANOG UDARA

Završni rad

Split, 2019.

SVEUČILIŠTE U SPLITU
Podružnica
SVEUČILIŠNI ODJEL ZDRAVSTVENIH STUDIJA U SPLITU
PREDDIPLOMSKI SVEUČILIŠNI STUDIJ
SESTRINSTVO

Ivana Kljaković-Gašpić

SPECIFIČNOSTI SESTRINSKE SKRBI ZA OBOLJELE OD MOŽDANOG UDARA

SPECIFICS OF NURSING CARE FOR STROKE PATIENTS

Završni rad / Bachelor's thesis

Mentor:

Mario Marendić, mag.med.techn.

Split, 2019.

Zahvala:

Posebno se zahvaljujem mentoru Mariu Marendiću, mag. med. techn. na nesebičnoj pomoći, ogromnom strpljenju, velikoj podršci i mnogobrojnim savjetima tijekom izrade ovog završnog rada.

Srdačno zahvaljujem Raheli Orlandini, mag. med. techn. i Anti Buljubašiću, mag. med. techn. na pristupačnosti i brojnim udijeljenim savjetima.

Neizmjerno veliko hvala mojim roditeljima i prijateljima na podršci tijekom mog studiranja.

SADRŽAJ

1. UVOD 1
1.1. ANATOMIJA SREDIŠNJEG ŽIVČANOG SUSTAVA 2
1.1.1. Karakteristike moždane cirkulacije 3
1.1.2. Regulacija moždane cirkulacije 5
1.1.3. Patofiziologija moždanog udara 5
1.1.4. Klasifikacija moždanog udara 6
1.2. ČIMBENICI RIZIKA ZA NASTANAK MOŽDANOG UDARA 11
1.3. KLINIČKA SLIKA MOŽDANOG UDARA 13
1.4. POSTAVLJANJE DIJAGNOZE MOŽDANOG UDARA 14
1.5. PREVENCIJA MOŽDANOG UDARA 15
1.6. LIJEČENJE MOŽDANOG UDARA 17
1.7. REHABILITACIJA NAKON MOŽDANOG UDARA 19
2. CILJ RADA 21
3. RASPRAVA 22
3.1. PROCES ZDRAVSTVENE NJEGE KOD OBOLJELOG OD MOŽDANOG UDARA 22
3.2. USPOREDBA SA SVJETSKIM STANDARDIMA PRI ZBRINJAVANJU OBOLJELIH OD MOŽDANOG UDARA 38
4. ZAKLJUČAK 42
5. LITERATURA 43
6. SAŽETAK 49
7. SUMMARY 50
8. ŽIVOTOPIS 51

1. UVOD

Cerebrovaskularne bolesti predstavljaju skupinu poremećaja koji zahvaćaju moždane ili vratne krvne žile. Takvi patološki procesi najčešće zahvaćaju arterije, rjeđe vene i venske sinuse. U najvećem broju slučajeva cerebrovaskularne bolesti prezentiraju se kao sindrom moždanog udara (MU) uzrokovan ishemijom ili hemoragijom (1).

Svjetska zdravstvena organizacija (SZO) definira moždani udar kao klinički sindrom karakteriziran naglo nastalim žarišnim ili, rjeđe, globalnim neurološkim deficitom koji traje dulje od 24 sata ili završava smrtnim ishodom, a može se objasniti samo cerebrovaskularnim poremećajem (1,2).

Unatoč značajnom razvoju neuroradiološke dijagnostike i posljedičnom širenju spoznaja o etiopatogenetskim čimbenicima nastanka moždanog udara te razvoju naprednih metoda liječenja i prevencije, moždani udar i dalje predstavlja prvi uzrok invalidnosti u svijetu. Na ljestvici uzroka smrtnosti u svijetu, moždani udar se nalazi na visokom trećem mjestu, dok je u Republici Hrvatskoj (RH) prvi uzrok smrtnosti (3).

Demografski podaci pokazuju rast "trenda starenja" u Republici Hrvatskoj, a rizik za nastanak moždanog udara raste s dobi. Sukladno tome, očekuje se porast incidencije moždanog udara. Iako je starija životna dob nepobitan čimbenik rizika, moždani udar sve češće pogađa osobe u najproduktivnijoj životnoj dobi. Procjenjuje se kako čak 46% slučajeva moždanog udara nastaje u produktivnoj dobi opće populacije, točnije u dobi između 45. i 59. godine života (3,4).

Nadalje, moždani udar često uzrokuje trajnu invalidnost. Dvije trećine oboljelih od moždanog udara oporavi se do većeg ili manjeg stupnja samostalnosti, dok preostala trećina ostaje trajno onesposobljena i ovisna o tuđoj pomoći, a čak 20% oboljelih zahtijeva stacionarnu skrb i do tri mjeseca nakon akutnog moždanog udara (3). Moždani udar značajan je javno-zdravstveni i društveno-ekonomski problem (3,4).

1.1. ANATOMIJA SREDIŠNJEG ŽIVČANOG SUSTAVA

Središnji živčani sustav (systema nervosum centrale) izgrađuju mozak (encephalon) i kralježnična moždina (medulla spinalis). Mozak je morfološki podijeljen na veliki mozak (telencephalon), moždano deblo (truncus cerebri) i mali mozak (cerebellum).

Veliki mozak čine krajnji mozak (telencephalon) i međumozak (diencephalon). Krajnji mozak predstavlja najsloženiji i najrazvijeniji dio mozga. Sastoji se od desne i lijeve moždane polutke (hemisfere) i središnjeg neparnog dijela (telencephalon medium). Moždane su hemisfere građene od sive tvari koja na površini izgrađuje moždanu koru (cortex cerebri) te od pripadajuće bijele tvari u dubini. Unutar bijele tvari nalaze se nakupine sive tvari koje predstavljaju bazalne ganglije. Središnji neparni dio građen je od živčanih vlakana koja međusobno povezuju dvije polutke, a nazivaju se komisurnim vlaknima. Svaka je hemisfera krajnjeg mozga podijeljena na pet režnjeva. Čeoni režanj (lobus frontalis) sjedište je primarnog motornog i pripadajućeg asocijativnog područja, a prefrontalni korteks je sjedište najviših mentalnih funkcija čovjeka. Tjemeni režanj (lobus parietalis) predstavlja sjedište primarnog osjetnog i pripadajućeg asocijativnog područja. U kori sljepoočnog režnja (lobus temporalis) nalazi se primarno slušno i pripadajuće asocijativno područje. Primarno vidno i pripadajuće asocijativno područje nalaze se u kori zatiljnog režnja (lobus occipitalis). Limbički sustav koji pripada telencefalonu, a podrazumijeva rubne dijelove hemisfera, odgovoran je za usklađivanje pamćenja, ponašanja i emocionalnih reakcija te regulaciju spolnih funkcija. Šupljine krajnjeg mozga jesu lateralne moždane komore (ventriculus lateralis). Desna hemisfera od lijeve je nepotpuno odijeljena dubokom uzdužnom brazdom (fissura longitudinalis cerebri). Iza duboke uzdužne brazde nalazi se međumozak. Šupljina međumozga je treća moždana komora. Tvore ga desni i lijevi talamus kroz koje prolazi većina motoričkih putova povezujući središnji živčani sustav i periferne dijelove tijela, suptalamus, epitalamus koga najvećim dijelom tvori epifiza ili pinealna žlijezda te metatalamus koji je uključen u vidni i slušni put. Najsloženija živčana struktura koja pripada međumozgu jest hipotalamus, a složenost proizlazi iz anatomske i fiziološke povezanosti s hipofizom, žlijezdom koja svojom endokrinom aktivnošću nadzire rad organizma. Složenost stukture ogleda se također u tome što jezgre smještene u hipotalamusu sudjeluju u regulaciji vegetativnih

funkcija kao što su glad, žeđ i spolni nagon. Križanje vidnog živca (chiasma opticum) nalazi se u hipotalamusu. Moždano deblo sastoji se od srednjeg mozga (mesencephalon), mosta (pons) i produljene moždine (medulla oblongata). Moždano deblo predstavlja poveznicu između mozga i kralježnične moždine. Moždano deblo nadzire vitalne funkcije kao što su disanje, rad srca i krvni tlak. Retikularna formacija u moždanom deblu odgovorna je za stanje svijesti. U moždanom deblu nalaze se jezgre većine moždanih živaca (6).

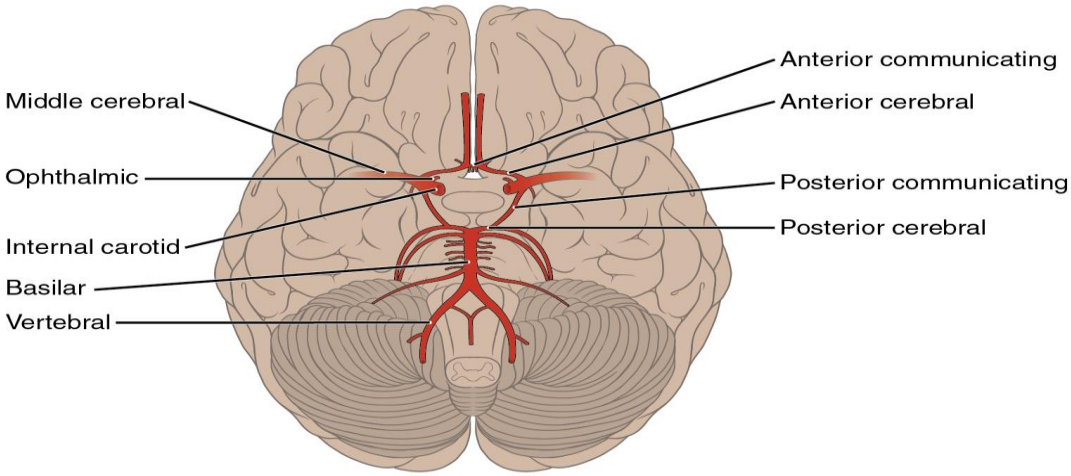
Mali mozak se, poput velikog mozga, sastoji od dvaju hemisfera i središnjeg neparnog dijela (vermis cerebelli). Raspored bijele i sive tvari odgovara rasporedu u velikom mozgu, osim što siva tvar na površini malog mozga oblikuje pravilne paralelne brazde, dok su brazde na kori velikog mozga nepravilne. Mali mozak sudjeluje u regulaciji ravnoteže, mišićnog tonusa i fine motorike. Funkcionalno, mali mozak je odgovoran za koordinaciju pokreta. Četvrta moždana komora pripada malom mozgu, mostu i produljenoj moždini. Šupljina srednjeg mozga je tzv. aqeductus cerebri. Središnji živčani sustav čvrstim je kostima lubanje i kralježnice zaštićen od djelovanja mehaničkih sila. Uz čvrst koštani oklop, kao mehanička zaštita središnjeg živčanog sustava djeluju i tri ovojnice te cerebrospinalna tekućina.

Tri moždane ovojnice jesu tvrda (dura mater), paučinasta (arachnoidea) i meka (pia mater). Tvrda moždana ovojnica oblikuje slobodne listove koji razdvajaju pojedine dijelove mozga. Cerebrospinalna tekućina (liquor cerebrospinalis) nastaje u moždanim komorama, a kroz četvrtu moždanu komoru dospijeva u središnji kanal kralježnične moždine i subarahnoidalni prostor (6).

1.1.1. Karakteristike moždane cirkulacije

Opskrba moždanog tkiva omogućena je prednjom (karotidnom) i stražnjom (vertebrobazilarnom) cirkulacijom (1,2). Prednju moždanu cirkulaciju predstavlja karotidna arterija i njene grane zbog čega se ovaj segment moždane cirkulacije naziva još i karotidnim slivom. Iz luka aorte (arcus aortae) izravno polazi lijeva karotidna arterija (a. carotis communis sinistra). Desna karotidna arterija (a. carotis communis dextra) polazi iz brahiocefaličnog stabla (truncus brachiocephalicus). U razini gornjeg ruba

tiroidne hrskavice, karotidna se arterija dijeli na unutarnju karotidnu arteriju (a. carotis externa - ACE) i vanjsku karotidnu arteriju (a. carotis interna - ACI). Stražnju moždanu cirkulaciju čine vertebralna i bazilarna arterija te njihove grane pa se stražnji dio moždane cirkulacije naziva još i vertebrobazilarnim slivom. Vertebralna arterija (a. vertebralis) polazi iz potključne arterije (a. subclavia). Bazilarna arterija (a. basilaris) nastaje spajanjem desne i lijeve vertebralne arterije (2). Sve velike intrakranijalne arterije nalaze se u subarahnoidalnom prostoru i povezane su u Willisov arterijski prsten (circulus Willisi). Prednje moždane arterije povezane su preko prednje komunikantne arterije (a. communicans anterior - ACoA), dok stražnja komunikantna arterija (a. communicans posterior - ACoP) povezuje prednji i stražnji arterijski sustav. Preko oftalmičke arterije (a. opthalmica) povezane su vanjska i unutarnja karotidna arterija. Velike su intrakranijske arterije također međusobno povezane pijalnim kolateralama (2).



Slika 2. Moždana cirkulacija. Izvor [Internet] Brain blood supply, dostupno na: https://www.joeniekrofoundation.com/understanding/brain-basics/

1.1.2. Regulacija moždane cirkulacije

Normalna cerebralna perfuzija iznosi 50-60 mililitara na 100 grama moždanog tkiva u jednoj minuti. Normalno funkcioniranje neurona ovisi o kontinuiranoj opskrbi moždanog tkiva kisikom i glukozom iz arterijske krvi (1,2). Mozak se protiv poremećaja cirkulacije bori autoregulacijskim mehanizmima koji cerebralnu perfuziju održavaju stalom unatoč oscilacijama sustavnog krvnog tlaka (1). Glavni regulatori cerebralne perfuzije jesu moždane arteriole koje, zahvaljujući glatkom mišićju u stijenci, mogu reagirati na specifične podražaje vazodilatacijom ili vazokonstrikcijom (2). Povećanje sustavnog krvnog tlaka uzrokuje vazokonstrikciju intrakranijalnih arterija uslijed čega se tlak unutar njih povećava. Iako tlak unutar krvnih žila mozga raste, još uvijek je manji nego tlak koji bi u moždanom tkivu nastao kada bi ovisio isključivo o sustavnom arterijskom tlaku. Smanjen arterijski tlak uzrokuje vazodilataciju (6). Autoregulacija je učinkovita sve do pada sistoličkog krvnog tlaka ispod 70 mm Hg ili do ispadanja regulatornog mehanizma iz funkcije u zoni ishemičkog oštećenja. Oštećenjem autoregulatornog mehanizma cerebralna perfuzija postaje ovisna o razlici sustavnog arterijskog i intrakranijalnog tlaka (1).

1.1.3. Patofiziologija moždanog udara

Potpuni prekid ili kritično smanjenje perfuzije označava ishemiju tkiva. Neadekvatna oprskrba moždanog tkiva krvlju onemogućuje dopremanje kisika i hranidbenih tvari stanici (1,2). Moždane stanice mogu preživjeti i ishemiju u trajanju od 5 do 10 minuta, ali smanjena perfuzija, ukoliko dovoljno dugo traje, može uzrokovati ireverzibilne promjene uslijed kojih nastaje nekroza neurona i potpornih (glija) stanica (1).

Nedostatna opskrba stanica kisikom i hranidbenim tvarima dovodi do iscrpljivanja energetskih zaliha neurona i razvoja anaerobnog metabolizma. Mliječna kiselina koja se stvara anaerobnim metabolizmom oštećuje neuronske membrane uzrokujući poremećaj membranskih potencijala i ionskih gradijenata (7). Neuroni postaju disfunkcionalni, a daljnja progresija ishemije dovodi do oštećenja ili do odumiranja (nekroze). Dio

moždanog tkiva u kojem je došlo do ireverzibilnih oštećenja neurona naziva se zonom infarkta. Oko zone infarkta nalazi se zona granične hipoperfuzije ili zona penumbre koju stvaraju anastomoze između ogranaka okludirane arterije i okolnih cerebralnih arterija. Zona penumbre predstavlja granicu između funkcionalnog i nekrotičnog tkiva. Poremećaj membranskih potencijala i ionskih gradijenata uzrokuje ulazak intrasticijske tekućine u intracelularni prostor. Tada nastaje povećanje volumena moždanog parenhima koje se naziva citotoksični edem. Nakon 2-5 dana trajanja ishemije, može doći do pucanja hematoencefalne barijere zbog čega osmotske tvari mogu iz intravaskularnog prostora dospjeti u intracelularni i intercelularni prostor. Tada nastaje vazogeni edem. Citotoksični i vazogeni edem vrše kompresiju na moždano tkivu ugrožavajući zonu penumbre. Progresijom ishemije dolazi do nekroze stanica u zoni penumbre. Kod ishemijskog moždanog udara dolazi do prekida moždane perfuzije u području rupturirane arterije. Nastaje hematom koji vrši kompresiju na okolno moždano tkivo. Krv iz rupturirane arterije dospijeva u likvorski prostor te podražuje moždane ovojnice uzrokujući razvoj meningizma (1).

Prema Monroe-Kellie hipotezi, intrakranijalni prostor ispunjen je trima komponentama, a to su moždano tkivo (80%), intravaskularni sadržaj (10%) i cerebrospinalni likvor (10%). Lubanjski je prostor smješten u čvrstom koštanom oklopu lubanjskih kostiju, a volumen triju intrakranijalnih komponenti je konstantan. Povećanje jedne od komponenti uzrokuje rast vrijednosti intrakranijalnog tlaka (engl. intracranial pressure - ICP). Vazogeni i citotoksični edemi koji nastaju uslijed ishemije ili hematomi koji nastaju uslijed hemoragije, dakle, utječu na rast vrijednosti intrakranijalnog tlaka i predstavljaju rizik za nastanak moždanog uklještenja (6).

1.1.4. Klasifikacija moždanog udara

Oštećenje moždanog tkiva rezultat je poremećaja moždane cirkulacije. Uzrok poremećaja moždane cirkulacije može biti patološki proces moždanih i vratnih krvnih žila ili nastaje kao posljedica bolesti drugih organskih sustava. Postoji nekoliko pristupa klasifikaciji moždanog udara s obzirom na uzrok, klinički tijek i kliničku sliku te ishod i terapijske strategije (8).

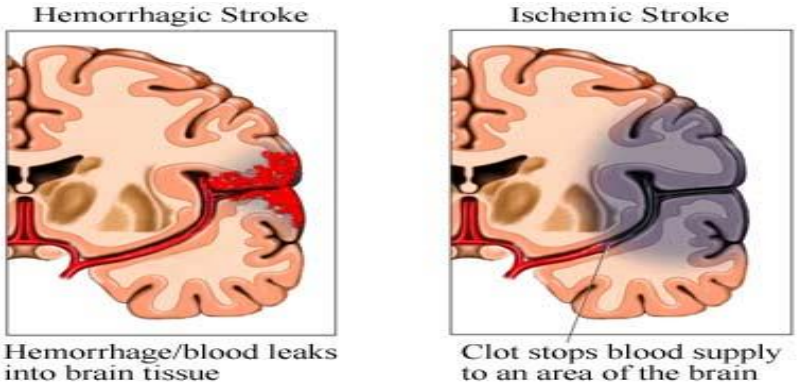
Prema mehanizmu nastanka, moždani udar dijeli se na dva osnovna tipa, a to su ishemijski i hemoragijski moždani udar.

Ishemijski moždani udar ili infarkt mozga uzrokovan je okluzijom arterije, a javlja se u 75-80% slučajeva pri čemu je u otprilike 60% slučajeva uzrok okluzije tromboza, a u oko 15-20% slučajeva uzrok je embolija. Iako je infarkt mozga povezan s većom incidencijom, ishod liječenja i prognoza bolesti bolji su odnosu na hemoragijski moždani udar. Smrtnost se kreće 20-40%.

Preostalih 20-25% moždanih udara predstavlja hemoragijski moždani udar kojeg uzrokuje ruptura arterije. Od toga 15% čine intracerebralni hematomi, a 5-10% čine subarahnoidalna krvarenja. Klinička slika hemoragijskog moždanog udara znatno je teža te ima veću stopu smrtnosti koja, ovisno o lokalizaciji, iznosi 60-90% (8).

Osim prema mehanizmu nastanka, moždani udar dijeli se i prema trajanju. Žarišni gubitak cerebralne ili monookularne funkcije koji je uzrokovan poremećajem cirkulacije, a traje manje od 24 sata, tradicionalno se naziva tranzitornom ishemijskom atakom (TIA). Razvojem neuroradiološke dijagnostike ustanovljeno je kako ishemijske lezije mogu zaostati i nakon povlačenja neuroloških ispada unutar 24 sata. Sukladno takvoj spoznaji, predložena je nova definicija TIA-e kao kratke epizode neurološke disfunkcije uzrokovane cerebralnom ili retinalnom ishemijom gdje klinički simptomi traju kraće od 1 sata bez postojanja dokaza infarkta na slikovnom prikazu (1, 2).

Od početka razvoja tromba do potpune okluzije arterije može proći nekoliko sati ili dana. Postupnim sužavanjem promjera arterije ishemija napreduje te dolazi do progresije neuroloških simptoma što označava moždani udar u razvoju ili progresivni moždani udar (1,2). Stabilizacijom hemodinamskih poremećaja, neurološki ispad postaje konačan što označava dovršen moždani udar (1, 2).



Slika 3. Ishemijski i hemoragijski moždani udar. Izvor [Internet] Ischemic and hemorrhagic stroke, dostupno na: https://www.cancercarewny.com/content.aspx?chunkiid=11530

1.1.4.1. Mehanizmi nastanka moždanog udara

Dva osnovna patološka procesa moždanog udara jesu okluzija arterije koja uzrokuje ishemijski moždani udar ili infarkt mozga i ruptura arterija koja uzrokuje hemoragijski moždani udar (intracerebralna hemoragija - ICH) i subarahnoidalno krvarenje (subarahnoidalna hemoragija - SAH). Postoje različiti mehanizmi nastanka ishemije i hemoragije (2).

1.1.4.1.1. Mehanizmi nastanka ishemije

Oko 95% ishemijskih moždanih udara uzrokovano je jednim od triju osnovnih mehanizama nastanka ishemije, a to su makroangiopatija, mikroangiopatija i kardioembolija. Preostalih 5% čine rijetki uzroci ishemijskog moždanog udara kao što su tromboza moždanih vena i venskih sinusa, arteritisi (vaskulitisi), cerebralna autosomno dominantna arteriopatija sa subkortikalnim infarktima i leukoencefalopatijom (CADASIL), Anderson-Fabreyeva bolest, hematološke bolesti, fibromuskularna displazija, disekcija arterije i Moya-Moya bolest (1).

1.1.4.1.1.1. Makroangiopatija

Ateroskleroza uzrokuje oko 50% retinalnih i cerebralnih ishemija (1). Ateroskleroza je bolest u kojoj dolazi do lokalnih zadebljanja arterijskih stjenki. Takva se zadebljanja nazivaju ateromi ili plakovi (8). Ateromi najčešće nastaju u velikim ili srednje velikim arterijama (1,2). Svojim rastom sužavaju promjer arterije uzrokujući hipoperfuziju u opskrbnom području. Budući da se distalno od mjesta oštećenja stvara kolateralna cirkulacija, aterosklerotski proces napreduje bez kliničke manifestacije (1). Međutim, ateromi ili plakovi s vezivnom kapom skloni su rupturiranju. Opetovanim pucanjem vezivne kape, rupturiranjem ateroma u njega dospijeva cirkulirajuća krv koja zajedno sa sadržajem ateroma tvori tromb ili ugrušak (8). Postojanje tromba ili ugruška u moždanoj cirkulaciji može dovesti do okluzivne tromboze i predstavlja rizik za nastanak arterotromboembolije (1).

1.1.4.1.1.2. Mikroangiopatija

Izraz mikroangiopatija označava bolest malih krvnih žila. Najveći broj mikroangiopatija odnosi se na hijalinu arteriosklerozu ili lipohijalinozu. Hijalina arterioskleroza nastaje kao posljedica zamjene stanica glatkog mišićja stijenke arterije hijalinom tvari koja se sastoji od kolagena i drugih proteina. Stijenka arterije gubi elastičnost, a promjer se sužava uzrokujući ishemiju uslijed koje dolazi do lakunarnih infarkta i difuznog gubitka bijele tvari ili leukoaraioze. Osim hijaline arterioskleroze, u mikroangiopatije spadaju amiloidna angiopatija i mikroateromi (1).

1.1.4.1.1.3. Kardioembolija

Postoje tri osnovna mehanizma nastanka embolije iz srca, a to su razvoj ugruška ili tromba u srčanim komorama zbog usporavanja protoka krvi i promjena endokarda, stvaranje tromba na srčanim zaliscima i postojanje desno-lijevog protoka (shunt) koji omogućuje paradoksalni prijelaz tromba iz venske u arterijsku cirkulaciju (2). Fibrilacija

atrija označava nepravilan srčani ritam koji onemogućuje učinkovitu kontrakciju miokarda. Dolazi do usporenog protoka krvi što pogoduje stvaranju intraluminalnog tromba. Fibrilacija atrija predstavlja najčešći uzrok kardioembolijskog moždanog udara (1).

1.1.4.1.2. Mehanizmi nastanka hemoragije

Prema mehanizmu nastanka, intracerebralna hemoragija može biti primarna i sekundarna. Primarna intracerebralna hemoragija čini većinski dio intracerebralnih krvarenja (80%), a uzrokovana je patološkim procesima na moždanim arterijama. Najčešće patološke promjene koje uzrokuju primarnu intracerebralnu hemoragiju jesu hijalina arterioskleroza i amiloidna angiopatija (1,2). Hipertenzivna hijalina arterioskleroza nastaje kao posljedica dugotrajnog djelovanja hipertenzije na stijenku arterije. Stanice glatkog mišićja nekrotiziraju i bivaju zamijenjene hijalinom tvari. Prebrzo nakupljanje hijaline tvari u stijenkama arterija dovodi do nastanka ishemije. Nedovoljno brzo nakupljanje hijaline uzrokuje stvaranje lokalnih proširenja na malim cerebralnim arterijama. Takve su aneurizme izrazito sklone rupturiranju i nazivaju se Charcot-Boudchartovim aneurizmama (1). Do primarne intracerebralne hemoragije može doći i u akutnim stanjima u kojima je prisutna hipertenzija. Naglo povišenje krvnog tlaka dovodi do povećanja cerebralne perfuzije na što autoregulacijski mehanizmi ne mogu reagirati dovoljno brzo pa dolazi do rupture arterije i hemoragije (1). Amiloidna angiopatija česta je bolest starije životne dobi, a nastaje nakupljanjem amiloidne tvari u stijenci velikih i srednje velikih moždanih arterija. Nakupljanje amiloidne tvari uzrokuje morfološke promjene u obliku milijarnih aneurizmi i fibrinioidne nekroze koje su podložne rupturi (1). Sekundarna intracerebralna hemoragija čini 20% svih intracerebralnih krvarenja. Uzrok sekundarnoj intracerebralnoj hemoragiji mogu biti različite vaskularne malformacije, intrakranijalne aneurizme, trombolitička terapija, različite hematološke bolesti i koagulopatije te zlouporaba simpatomimetičkih droga (1). Spontana ili netraumatska subarahnoidalna hemoragija najčešće su uzrokovana rupturom intrakranijskih aneurizmi (1).

1.2. ČIMBENICI RIZIKA ZA NASTANAK MOŽDANOG UDARA

Pojedine bolesti kao i pojedina stanja te životne navike i ponašanja, znanstveno su i iskustveno povezani s povećanom učestalošću moždanog udara pa se smatraju čimbenicima rizika za nastanak moždanog udara. Unatoč znatnom doprinosu nastanku moždanog udara, na određene čimbenike rizika nije moguće utjecati pa se nazivaju nepromjenjivim čimbenicima rizika. Čimbenici rizika čije se djelovanje može smanjiti ili ukloniti nazivaju se promjenjivim čimbenicima rizika (10).

Dob, spol, nasljeđe, pozitivna obiteljska anamneza te podatak o prethodno preboljenom moždanom udaru ili tranzitornoj ishemijskoj ataci predstavljaju nepromjenjive čimbenike rizika (4,10,11). Dob predstavlja jedan od najznačajnijih rizičnih čimbenika za nastanak moždanog udara. Nakon šezdesete godine života rizik za nastanak moždanog udara svakim desetljećem raste za otprilike 10%. Muškarci u generativnoj životnoj dobi skloniji su razvoju moždanog udara. Međutim, činjenica da se rizik za nastanak moždanog udara u ženskoj populaciji nakon menopauze povećava, kao i činjenica je prosječni životni vijek žena duži, dovodi do veće učestalosti moždanog udara kod žena u starijoj životnoj populaciji (11). Podataci o preboljenom moždanom udaru ili tranzitornoj ishemijskoj ataci u obiteljskoj ili osobnoj anamnezi povećavaju mogućnost nastanka moždanog udara. Oboljeli od moždanog udara često zadobivaju ponovni moždani udar (4,11).

Na čimbenike rizika vezane uz stil života moguće je utjecati pa se ubrajaju u promjenjive čimbenike rizika. Rizični čimbenici vezani uz stil života jesu pušenje cigareta, tjelesna neaktivnost i pretilost, stres te zlouporaba alkohola i opojnih sredstava te primjena oralnih kontraceptiva (4,10,11). Pušenje cigareta znatno doprinosi učestalosti moždanog udara. Metaanaliza 32 studije pokazala je kako pušenje cigareta povećava rizik za razvoj moždanog udara za 50%. Rizik za nastanak moždanog udara raste s brojem popušenih cigareta. Pušenje na različite načine ugrožava cirkulatorni sustav. Znanstveno je utvrđena povezanost pušenja s poremećajem razgradnje masnoća. Poremećaj metabolizma masti dovodi do dislipidemije ili hiperlipidemije čime se povećava rizik za razvoj patoloških procesa na krvnim žilama (12). Tjelesna aktivnost uvelike doprinosi smanjenju rizika za nastanak moždanog udara. Povoljan učinak povećanja tjelesne

aktivnosti na smanjenje rizika za razvoj moždanog udara povezan je s učinkom tjelesne aktivnosti na smanjenje vrijednosti povišenog krvnog tlaka te s povećanjem osjetljivosti na inzulin i poboljšanjem metabolizma masti (11,13,14). Prekomjerna konzumacija alkoholnih pića povećava rizik za nastanak moždanog udara, dok umjerena konzumacija koja podrazumijeva do dva alkoholna pića dnevno, smanjuje rizik za nastanak moždanog udara (11). Reakcija na stres uključuje aktiviranje renin-angiotenzinskog sustava koji uzrokuje hipertenziju, a hipertenzija predstavlja najznačajniji čimbenik rizika za nastanak moždanog udara (15). Zlouporaba opojnih sredstava, pogotovo kokaina u njegovom alkaloidnom obliku ("crack") povezana je s povećanom učestalošću cerebrovaskularnih bolesti. Primjena oralnih kontraceptiva predstavlja čimbenik rizika za nastanak moždanog udara kod žena s povećanjem životne dobi te kod žena kod kojih su utvrđeni i drugi čimbenici rizika, poglavito hipertenzija i pušenje cigareta (11). Povezanost primjene oralnih kontraceptiva s rizikom za nastanak moždanog udara temelji se na blagom prokoagulacijskom učinku estrogena (11).

Bolesti i stanja kao što su hipertenzija, šećerna bolest, hiperlipidemija, srčane bolesti i stenoza karotidnih arterija značajno doprinose nastanku moždanog udara, ali se na njihov utjecaj može smanjiti liječenjem zbog čega se smatraju promjenjivim čimbenicima rizika (4,10,11). Arterijska hipertenzija je najznačajniji čimbenik rizika za razvoj moždanog udara (4,11). Mehanički učinak hipertenzije oštećuje stijenku krvnih žila (16). Prema statističkim podacima, hipertenzija povećava rizik za nastanak moždanog udara otprilike 7 puta, a 70% oboljelih od moždanog udara ima od ranije dijagnosticirane povišene vrijednosti arterijskog krvnog tlaka (4). U osoba sa šećernom bolešću utvrđen je dvostruko viši mortalitet nakon ishemijskog moždanog udara u odnosu na osobe koje ne boluju od šećerne bolesti (4,11). Dugotrajna hiperglikemija pogoduje razvoju aterosklerotskih promjena na krvnim žilama (4). Povišene vrijednosti kolesterola u pozitivnoj su korelaciji s nastankom aterosklerotskih promjena, a u konačnici i s nastankom moždanog udara (4,11). Različiti srčani poremećaji i bolesti povećavaju incidenciju moždanog udara (4). Fibrilacija atrija jedan je od najznačajnijih neovisnih čimbenika rizika za nastanak od moždanog udara, a povećava rizik za nastanak moždanog udara otprilike pet puta (11). Hiperkoagulabilnost označava poremećaj hemostaze u kojem dolazi do povećanog zgrušavanja krvi što predstavlja rizik za razvoj tromboze cerebralnih arterija. U hiperkoagulabilna stanja ubrajaju se nasljedni poremećaji kao

trombofilija, ali i stečena stanja kao što su postopertivno i postpartalno razdoblje i stanje imobilizacije (16).

1.3. KLINIČKA SLIKA MOŽDANOG UDARA

Simptomi moždanog udara nastaju naglo i iznenada, a najčešće uključuju slabost ili nespretnost udova, konfuznost udruženo s poremećajem govora i razumijevanja, gubitak ravnoteže i koordinacije, poremećaje vida u obliku zamagljenja, jednostrane sljepoće ili dvoslike te jaku glavobolju (17).

Klinička prezentacija moždanog udara ovisi o tome koje je arterijske područje zahvaćeno. Prema tome, simptomi moždanog udara dijele se na simptome moždanog udara karotidne i simptome moždanog udara vertebrobazilarne cirkulacije (2).

Tablica 1. Simptomatologija moždanog udara. **Izvor:** Pemovska G. Šećerna bolest i moždani udar. Medicus; 2001; (1):35-40. Dostupno na: https://hrcak.srce.hr/19230

Karotidni sustav	Hemiplegija, hemipareza, hemihipestezija, poremećaj svijesti (prilikom masivne lezije), sljepilo na jednom oku (amaurosis fugans), disartrija, afazija (dominantna hemisfera)
Vertebralni sustav	Bilateralna pareza, poremećaj svijesti, hemianopsija, diplopija, disfagija, vertigo, ataksija, nistagmus

Osim o zahvaćenom arterijskom području, specifičnosti kliničke slike ovise i o tome o kojem se mehanizmu nastanka moždanog udara radi (1,2).

Prvi simptomi i znakovi ishemije primjećuju se kada cerebralna perfuzija padne ispod 22 mL na 100 g moždanog tkiva u jednoj minuti (1,2). Nastup simptoma kod primarnog intracerebralnog krvarenja najčešće je subakutan jer krvarenje uglavnom počinje iz manjih krvnih žila i vremenom se akumulira (2). Budući da hemoragijski moždani udar obično uzrokuje porast intrakranijalnog tlaka, u kliničkoj slici dominira glavobolja, a

nerijetko dolazi do poremećaja svijesti. Prodor krvi u likvorski sustav uzrokuje iritaciju moždanih ovojnica i meningizam. Meningizam uključuje povraćanje, vratnu ukočenost i fotofobiju (1).

1.4. POSTAVLJANJE DIJAGNOZE MOŽDANOG UDARA

Brojne bolesti i stanja različite etiologije mogu imati kliničku sliku sličnu moždanom udaru zbog čega je potrebna podrobna dijagnostička obrada (18).

Prvi korak u postavljanju dijagnoze moždanog udara predstavljaju laboratorijske prerage krvi koje služe za procjenu stanja i planiranje daljnjeg liječenja bolesnika (2,11). Laboratorijske pretrage krvi uključuju hematološke pretrage (kompletna krvna slika - KKS, diferencijalna krvna slika - DKS, sedimentacija eritrocita - SE, koagulogram) i biokemijske pretrage krvi (razina glukoze u krvi, vrijednosti jetrenih enzima, elektrolitski status, lipidogram) (2,11).

Svim bolesnicima kod kojih je prisutna klinička slika akutnog moždanog udara potrebno je učiniti elektrokardiografiju (EKG) radi utvrđivanja povezanosti moždanog udara sa srčanim bolestima kao što su infarkt miokarda i nepravilni srčani ritmovi. Osim toga, srčani i moždani udar nerijetko se javljaju istovremeno (11).

Neurološki ispadi mogu se potvrditi kliničkim neurološkim pregledom, no prvo mjesto u dijagnostici akutnog moždanog udara zauzimaju neuroradiološke pretrage (18).

Kompjutorizirana tomografija (eng. computerized tomography - CT) najvažnija je neuroradiološka pretraga u dijagnozi moždanog udara (11,18). Omogućuje razlikovanje intracerebralnog krvarenja od cerebralne ishemije te razlikovanje cerebralnih ishemijskih lezija od ostalih lezija koje mogu uzrokovati fokalne neurološke ispade (11,18). Kompjutorizirana tomografija pokazuje znakove rane ishemije dva sata nakon nastanka infarkta (11). Rane ishemijske promjene kao što su edem, hipodenzitet ili nejasan prikaz anatomskih struktura moguće je pronaći u 50-60% bolesnika u akutnoj fazi moždanog udara (11). Nakon 48 sati od nastanka moždanog udara, kompjutorizirana tomografija pokazuje definitivne granice moždanog infarkta (18). Intracerebralna hemoragija (ICH) na CT-u je prikazana kao hiperdenzitet u moždanom parehnimu (18).

Punkcija likvorskih prostora primjenuje se u slučajevima dvojbenog nalaza kompjutorizirane tomografije pri sumnji na subarahnoidalno krvarenje (11).

Za procjenu cerebrovaskularnih poremećaja te stupnja oštećenja nakon moždanog udara koriste se metode za anatomski i funkcionalni prikaz mozga, moždane cirkulacije i metabolizma (11,18). Takve dijagnostičke metode obuhvaćaju kompjutoriziranu tomografiju (CT), CT angiografije (CTA), perfuzijski CT (pCT), magnetska rezonanca (MR), magnetska angiografija (MRA), perfuzijske i difuzijske magnetske tehnike, fukcionalni MR mozga (fMR) te nuklearno medicinske metode kao što su jednofotonska emisijska tomografija (engl. single-photon emission computed tomography - SPECT) i pozitronska emisijska tomografija mozga (engl. positron emission tomography - PET) (11,18).

Magnetska rezonanca (MR) osjetljivija je od kompjutorizirane tomografije (CT) za detekciju lezija koje zahvaćaju središnji živčani sustav, a posebno lezija koje se nalaze u stražnjoj lubanjskoj jami (11). S druge strane, kompjutoriziranu tomografiju moguće je obaviti brzo te je široko dostupna što je čini praktičnim izborom za dijagnostiku moždanog udara (11). Osim toga, CT je od MR-a osjetljiviji u prikazu koštanih struktura, kalcifikacija i ranih faza cerebralne hemoragije (11).

Doplerska sonografija nezaobilazna je metoda patologije moždane cirkulacije (11,18). Ekstrakranijski i transkranijski dopleri omogućuju brzu procjenu cerebrovaskularnog statusa bolesnika omogućavajući uvid u protok krvi kroz intrakranijske krvne žile (11,18).

1.5. PREVENCIJA MOŽDANOG UDARA

Preventivne mjere uključuju niz postupaka kojima je za cilj sprječavanje nastanka moždanog udara djelovanjem na čimbenike rizika (4). Unatoč razvoju metoda liječenja, akutni moždani udar i dalje predstavlja prvi uzrok invalidnosti i treći uzrok smrtnosti u svijetu zbog čega su preventivne mjere optimalna metoda pristupa moždanom udaru (3, 4). Smanjenje incidencije moždanog udara u zemljama koje su osigurale provođenje preventivnih mjera dokaz je učinkovitosti prevencije (3). Prevencija moždanog udara,

ovisno o fazi bolesti u kojoj se intervenira, dijeli se na primarnu, sekundarnu i tercijarnu prevenciju (4,11).

U primarnu prevenciju spadaju mjere koje se poduzimaju s ciljem sprječavanja nastanka moždanih udara kod asimptomatskih osoba. Veliki dio mjera primarne prevencije moždanog udara odnosi se na modifikaciju stila života zamjenom štetnih navika i ponašanja te provođenje aktivnosti koje doprinose očuvanju i unaprjeđenju zdravlja. Edukacija opće populacije o modifikaciji stila života naziva se masovnim pristupom, a provodi se putem različitih medija. U preventivne mjere ubrajaju se povećanje fizičke aktivnosti, uravnotežena prehrana, održavanje normalne tjelesne težine, prestanak pušenja te sprječavanje zlouporabe alkohola i droge. Uz masovni pristup, u primarnu prevenciju spada i "visokorizični" pristup koji se temelji na identifikaciji osoba u zajednici koje imaju visok za nastanak moždanog udara i zatim smanjivanja čimbenika rizika što najčešće zahtijeva liječenje. Visokorizični pristup podrazumijeva kontrolu i liječenje kronične arterijske hipertenzije, srčanih bolesti, dijabetesa mellitusa i stenoze karotidnih arterija (4,11).

Otprilike 14% osoba koje prežive moždani udar ili TIA-u unutar godinu dana doživjet će recidiv (4). Sekundarna prevencija odnosi se na identifikaciju čimbenika rizika koji su doveli do nastanka moždanog udara u svrhu sprječavanja recidiva. Sekundarna prevencija obuhvaća mjere primarne prevencije kao što su modifikacija načina života te liječenje i kontrolu bolesti koje su dovele do nastanka moždanog udara. U tu svrhu primjenjuje se medikamentozna terapija, antikoagulacijska i antitrombotička terapija te kirurško liječenje kod stenoze karotidnih arterija (4,11).

Tercijarna prevencija obuhvaća prepoznavanje i zbrinjavanje stanja koja se ne mogu uspješno liječiti te unatoč liječenje ostaju posljedice. Cilj tercijarne prevencije jest očuvanje kvalitete života bolesnika onda kada liječenjem nije moguće suzbiti bolest. U tu svrhu provodi se rehabilitacija kako bi se ponovno naučile izgubljene vještine i sposobnosti, povećao stupanj samostalnosti i spriječile komplikacije (19).

1.6. LIJEČENJE MOŽDANOG UDARA

Akutni moždani udar je hitno medicinsko stanje koje zahtijeva hitan prijevoz bolesnika u adekvatno opremljenu zdravstvenu ustanovu gdje će se učiniti hitna dijagnostička obrada i zbrinjavanje bolesnika (1,2,11,20). Pravovremeno prepoznavanje moždanog udara kao hitnog medicinskog stanja, kao i pravovremeni početak zbrinjavanja bolesnika, preduvjet je za uspješno liječenje moždanog udara (20). Primarni zadatak zdravstvenog tima je prepoznavanje simptoma i znakova moždanog udara te upućivanje bolesnika u specijaliziranu zdravstvenu ustanovu (7,11,20). Na terenu je potrebno uspostaviti i osigurati venski put uz praćenje vitalnih funkcija i procjenu neurološkog statusa bolesnika (2,7,11,20).

Oboljeli od moždanog udara zahtijevaju zbrinjavanje u specijaliziranim jedinicama za liječenje moždanog udara - JLMU (engl. stroke units). Jedinice za liječenje moždanog udara dokazano poboljšavaju ishod moždanog udara i funkcionalan oporavak bolesnika (11). Jedinice specijalizirane za liječenje moždanog udara osnivaju se kao bolnički odjel ili dio bolničkog odjela namijenjen isključivo zbrinjavanju bolesnika s moždanim udarom (20). Minimalni uvjeti koje JLMU treba ispunjavati jesu: mogućnost neuroradiološke obrade (CT, MR, doplerska sonografija), nadzor neurologa, neuroradiologa te dostupnost i mogućnost laboratorijske dijagnostike pri čemu navedeni moraju biti dostupni 24 sata dnevno (11,20). Zbrinjavanje bolesnika s moždanim udarom zahtijeva suradnju s različitim profilima zdravstvenih stručnjaka što također mora biti omogućeno u specijaliziranim jedinicama za liječenje moždanog udara (11,20).

Postoje tri razine liječenja moždanog udara (11,20).

Prva razina podrazumijeva provođenje općih mjera liječenja kojima se nastoji djelovati na poremećaje koji su doveli do nastanka moždanog udara i koje je potrebno hitno tretirati (20). Opće mjere liječenja temelj su zbrinjavanja bolesnika s moždanim udarom (11). One uključuju praćenje i procjenu neurološkog statusa bolesnika, kao i praćenje i održavanje adekvatne respiratorne i kardijalne funkcije, krvnog tlaka, tjelesne temperature, razine glukoze u krvi i acidobaznog statusa (11,20). Neurološki status procjenjuje se pomoću skala za procjenu kao što su NIHSS i Glasgow Coma Score (GCS) (11,20). Vrijednosti krvnog tlaka mjere se najčešće neinvazivnim metodama mjerenja, a rad srca prati se pomoću EKG-a i pulsne oksimetrije koja kontinuirano prati srčanu

frekvenciju (20). Pulsna oksimetrija, osim broja otkucaja u minuti, pokazuje saturaciju , odnosno, zasićenost hemoglobina kisikom i primarno služi za kontinuirano praćenje respiratorne funkcije (20). U svrhu podrobne procjene respiracije provodi se laboratorijskom analizom plinova u krvi što se naziva acidobazni status (20). Ponekad je u specijaliziranim jedinicama potrebno provoditi invazivno mjerenje krvnog tlaka preko arterijske kanile i centralnog venskog katetera (20). Centralni venski kateter omogućava uvid u vrijednosti središnjeg venskog tlaka koji je pokazatelj srčane i venske funkcije, a ujedno i najtočniji pokazatelj intravaskularnog volumena (20).

Druga razina liječenja podrazumijeva specifično liječenje moždanog udara ovisno o mehanizmu nastanka. Specifično liječenje ishemijskog moždanog udara provodi se s ciljem što brže uspostave krvotoka i reperfuzije ishemijskog područja koja se postiže trombolitičkom terapijom (8). Trombolitička terapija označava rekanalizaciju arterije otapanjem ugruška rekombiniranim tkivnim aktivatorom plazminogena (rt-PA). Rekombinantni tkivni aktivator plazminogena, alteplaza (Actilyse), je fibrinolitik, odnosno trombolitik koji se aktivira vezivanjem za fibrin što dovodi do pretvaranja plazminogena u plazmin i posljedičnog otapanja fibrinskog ugruška (8,11,20). Ateplaza se primjenuje u dozi od 0,9 mg po kilogramu tjelesne težine uz maksimalnu dozu od 90 mg (8,11,20). Trombolitička se terapija primjenjuje intravenskim putem pri čemu se prvih 10% od ukupne doze primjenuje u bolusu, a preostalih 90% primjenuje se tijekom jednosatne infuzije (8,11). Protokol provođenja trombolitičke terapije zahtijeva striktno provođenje (8,11). Po prijemu bolesnika valja učiniti procjenu neurološkog statusa, osigurati praćenje vitalnih znakova te uspostaviti dva venska puta i uzeti uzorke za laboratorijske pretrage krvi (8). Od neizmjerne je važnosti što preciznije utvrditi vrijeme početka simptoma. Naime, tri sata od početka manifestacije neuroloških ispada označavaju tzv. "terapijski prozor" u kojem je potrebno postaviti dijagnozu ishemijskog moždanog udara te, ukoliko nema kontraindikacija, započeti s primjenom trombolitičke terapije (8,11,20). Dakle, primjena trombolitičke terapije ograničena je na tri sata od početka neuroloških simptoma i znakova jer nakon toga postoji značajno visok rizik za razvoj intracerebralne hemoragije (8,11,20). Indikacije i kontraindikacije za primjenu trombolitičke terapije moraju se strogo poštovati (11).

Iako se trombolitička primjenjuje intravenski, intraarterijska primjena alteplaze u svrhu otapanja ugruška povezana je s boljim ishodom te se sve češće primjenuje u liječenju ishemijskog moždanog udara (20). Specifično liječenje hemoragijskog moždanog udara najčešće je kirurško (1,20). Uključuje neurokirurško uklanjanje intracerebralnog hematoma endovaskularnom embolizacijom ili stereotaksijskom kirurgijom (20). Subarahnoidalno krvarenje u 95% slučajeva uzrokovano je rupturom intrakranijske aneurizme. Aneurizmatski SAH liječi se neurokirurškim metodama liječenja (20).

Treća razina liječenja moždanog udara usmjerena je sprječavanju i liječenju komplikacija (11,20). Fatalan ishod moždanog udara najčešće je uzrokovan središnjim ili perifernim komplikacijama (20). U središnje komplikacije ubrajaju se epileptički napadaji, moždani edem, vazospazam i moždano uklještenje (11,20). Opće komplikacije nisu izravno povezane s moždanim udarom, ali imaju nepovoljan učinak na stanje bolesnika pa je njihovo sprječavanje od neizmjerne važnosti za optimalan ishod liječenja. U opće komplikacije spadaju urinarna infekcija, aspiracijska i hipostatska pneumonija, dekubitalni ulkusi i kontrakture te duboka venska tromboza (11,20).

1.7. REHABILITACIJA NAKON MOŽDANOG UDARA

Kao posljedica moždanog udara često zaostaje različiti stupanj neuromotornog, kognitivnog ili psihosocijalnog oštećenja (21,22). U svrhu postizanja što većeg stupnja samostalnosti i socijalne integracije bolesnika nakon moždanog udara provodi se rehabilitacijski postupak u kojem sudjeluje multidiciplinaran tim (21,22). U rehabilitaciji bolesnika, osim multidisciplinarnog tima, sudjeluju članovi obitelji i osobe bliske bolesniku (21,22).

Rehabilitacija nakon moždanog udara dijeli se na ranu i kasnu fazu rehabilitacije.

Rana rehabilitacija počinje nakon što je prošlo 48 sati bez progresije neuroloških simptoma, dok kasna rehabilitacija počinje napuštanjem neurološke jedinice za liječenje moždanog udara (21).

Glavni cilj rehabilitacije, osim postizanja što većeg stupnja samostalnosti, jest sprječavanje i liječenje komplikacija kao što su aspiracijska i hipostatska pneumonija, dekubitalni ulkusi i kontrakture i duboka venska tromboza (21,22).

S obzirom na činjenicu da do najznačajnijeg oporavka dolazi u prva tri mjeseca nakon akutnog moždanog udara, raniji početak rehabilitacije označava bolji ishod. Rehabilitacija se provodi toliko dugo koliko to zahtijeva stanje bolesnika (21, 22).

2. CILJ RADA

Cilj završnog rada je prikazati specifičnosti sestrinske skrbi za oboljele od moždanog udara.

3. RASPRAVA

3.1. PROCES ZDRAVSTVENE NJEGE KOD OBOLJELOG OD MOŽDANOG UDARA

Teoretičarka sestrinstva Virginia Henderson 1960. godine tumači ulogu medicinske sestre: *„Jedinstvena je uloga medicinske sestre pomagati pojedincu, bolesnom ili zdravom, u obavljanju onih aktivnosti koje pridonose zdravlju ili oporavku (ili mirnoj smrti), a koje bi pojedinac obavljao samostalno, kada bi imao potrebnu snagu, volju ili znanje. To treba činiti tako, da mu se pomogne postati neovisnim što je moguće prije“* (23). Oboljeli od moždanog udara zbrinjavaju se sukladno karakteristikama novonastalog deficita (24). Zbrinjavanje bolesnika oboljelih od moždanog udara provodi se prema procesu zdravstvene njege (24).

Pojam procesa zdravstvene njege označava pristup otkrivanju i rješavanju bolesnikovih problema iz područja zdravstvene njege. Proces zdravstvene njege podrazumijeva sustavno prikupljanje podataka o bolesniku na osnovu kojih se prepoznaje i imenuje problem iz područja zdravstvene njege te planiranje intervencija usmjerenih rješavanju tog problema. Takav pristup zbrinjavanju bolesnika je racionalan, logičan i utemeljen na znanju. Predstavlja sustavnu, logičnu i racionalnu osnovu za utvrđivanje i rješavanje bolesnikovih problema iz područja zdravstvene njege, a odvija se kroz četiri osnovne faze (25).

Prva faza procesa zdravstvene njege počinje utvrđivanjem potreba za zdravstvenom njegom, a obuhvaća prikupljanje i analizu podataka te definiranje problema iz područja zdravstvene njege, odnosno postavljanje sestrinske dijagnoze. Medicinska sestra ili medicinski tehničar podatke prikuplja iz primarnih, sekundarnih i tercijarnih izvora. Primarni izvor podataka predstavlja sam bolesnik, a podaci se prikupljaju intervjuiranjem i fizikalnim pregledom koji uključuje inspekciju, perkusiju, palpaciju i auskultaciju te mjerenjem. Sekundarni izvor podataka predstavljaju članovi obitelji i osobe bliske bolesniku. Tercijarni izvor podataka predstavlja medicinska dokumentacija bolesnika. Na osnovu analize prikupljenih podataka, postavlja se sestrinska dijagnoza (25).

Druga faza procesa zdravstvene njege označava planiranje zdravstvene njege, a uključuje utvrđivanje prioriteta, definiranje ciljeva, odabir intervencija i izradu plana

zdravstvene njege (25). Utvrđivanje prioriteta znači određivanje redoslijeda rješavanja otkrivenih problema s obzirom na njihovu važnost, težinu i objektivne mogućnosti rješenja. Utvrđivanje prioriteta zajednička je aktivnost medicinske sestre i bolesnika u kojoj medicinska sestra sudjeluje svojim stručnim znanjem i iskustvom, a bolesnik pokazivanjem vlastitih želja i mogućnosti (26). Cilj proizlazi iz problema, a predstavlja realan i željen ishod zdravstvene njege (25,26). Cilj u procesu zdravstvene njege mora biti vremenski određen, realan, relevantan i usklađen s planom zdravstvene njege (25). Sestrinske intervencije jesu aktivnosti usmjerene rješavanju ili ublažavanju bolesnikovih problema iz područja zdravstvene njege (25). Usmjerene su ostvarivanju cilja u procesu zdravstvene njege, a moraju biti utemeljene na znanju, individualizirane, usklađene s planom zdravstvene njege, realne, objektivne i logične sa što manje neželjenih učinaka (25).

Treća faza procesa zdravstvene njege jest provođenje zdravstvene njege prema planu zdravstvene njege. Obuhvaća validaciju plana, analizu uvjeta za njegovo provođenje i kritičku realizaciju planiranoga (26).

Kao četvrta i posljednja faza procesa zdravstvene njege navodi se evaluacija (25). Evaluacija se neprestano izmjenjuje s ostalim fazama u procesu zdravstvene njege, stoga se razlikuju kontinuirana i konačna evaluacija (26). Kontinuirana evaluacija odnosi se na trajno praćenje stanja bolesnika, dok je konačna evaluacija jednokratna i odnosi se na podatke prikupljene tijekom trajne procjene i provodi se u trenutku predviđenog postignuća cilja (25). Evaluacija je planirana i sustavna usporedba bolesnikova problema prije i nakon provedenih intervencija, a uključuje evaluaciju cilja i evaluacija plana zdravstvene njege (26).

Slika 4. Faze procesa zdravstvene njege

3.1.1. Problemi iz područja zdravstvene njege kod oboljelog od moždanog udara

Pojam „problem“ predstavlja ključni pojam u procesu zdravstvene njege. Problem označava svako stanje koje odstupa od normalnog ili poželjnog zbog čega zahtijeva intervenciju medicinske sestre (25). Zdravstveni problemi koje medicinske sestre samostalno prepoznaju i tretiraju nazivaju se sestrinskim dijagnozama. Marjory Gordon 1982. godine definira sestrinske dijagnoze kao „aktualne ili potencijalne zdravstvene probleme koji su medicinske sestre s obzirom na njihovu edukaciju i iskustvo sposobne i ovlaštene tretirati“ (26). U svrhu strukturiranja anamneze, usmjeravanja procjene zdravstvenog stanja i funkcioniranja koristi se model koji se temelji na obrascima psihofizičkog funkcioniranja prema M. Gordon. Model sadrži ukupno jedanaest obrazaca koji služe kao okvir za klasifikaciju sestrinskih dijagnoza prihvaćenih od strane North American Nursing Association – NANDA (26).

3.1.1.1. Aktualni problemi u zdravstvenoj njezi oboljelog od moždanog udara

Aktualni problemi u zdravstvenoj njezi ili aktualne sestrinske dijagnoze opisuju zdravstveni problem koji je prisutan i može se prepoznati na osnovu vidljivih obilježja (26). Ovisno o lokalizaciji, vrsti i težini cerebrovaskularnog poremećaja, kod bolesnika

koji su preživjeli moždani udar, mogu zaostati različiti motorni i nemotorni poremećaji. Kao rezultat novonastalog deficita, kod oboljelih od moždanog udara nerijetko su prisutni problemi iz skupine sestrinskih dijagnoza smanjene mogućnosti brige o sebi. Kod značajnog broja bolesnika oboljelih od moždanog udara prisutan je poremećaj gutanja koji posljedično utječe na hranjenje bolesnika. Jedan od poremećaja koji često pogađa bolesnike s moždanim udarom je poremećaj govora koji onemogućujući komunikaciju s okolinom ima značajan i nepovoljan psihološki učinak na bolesnika. U bolesnika s moždanim udarom često se javljaju privremeni ili trajni poremećaji vida nastalih zbog retinalne ili cerebrovaskularne ishemije. Gubitak samostalnosti i sama težina bolesti kao što je moždani udar, kod oboljelih može uzrokovati emocionalne poremećaje (24).

3.1.1.1.1. Smanjena mogućnost brige o sebi

Smanjena mogućnost brige o sebi označava stanje u kojem zbog oštećenja tjelesnih ili kognitivnih funkcija i drugih razloga dolazi do smanjene sposobnosti pojedinca za obavljanje aktivnosti samozbrinjavanja (26). Iako se nazivi briga o sebi i samozbrinjavanje mogu odnositi na čitav raspon svakodnevnih aktivnosti koje pojedinac obavlja u svrhu zadovoljavanja osnovnih ljudskih potreba, u kontekstu sestrinskih dijagnoza odobrenih od strane NANDA-e, aktivnosti samozbrinjavanja jesu hranjenje, eliminacija, osobna higijena te odijevanje i dotjerivanje (26).

Smanjena mogućnost hranjenja označava stanje u kojem je mogućnost samostalnog uzimanja hrane i tekućine u većoj ili manjoj mjeri smanjena ili je potpuno onemogućena (26, 27). Uzimanje hrane i tekućine jedna je od osnovnih ljudskih potreba (23). Utječe na cjeloukupno psihofizičko funkcioniranje pojedinca zbog čega je cilj zdravstvene njege omogućiti zadovoljavanje nutritivnih potreba bolesnika unatoč ograničenjima (26,27). Dakle, sestrinske intervencije uključuju pomoć bolesniku pri obavljanju aktivnosti hranjenja s namjerom postizanja što većeg stupnja samostalnosti bolesnika (26,27). Osiguravanjem adekvatnog unosa hrane i tekućine sprječavaju se stanja malnutricije i dehidracije koja mogu dodatno narušiti zdravstveno stanje bolesnika (26,27). Ukoliko je mogućnost samostalnog uzimanja hrane i tekućine kritično smanjena ili onemogućena,

primjenjuje se enteralna prehrana putem nazogastrične sonde (NGS) ili perkutane endoskopske gastrostome (PEG) te intravenska nadoknada tekućine i elektrolita (27).

Smanjena mogućnost eliminacije predstavlja stanje smanjene ili potpune nemogućnosti samostalnog obavljanja aktivnosti eliminacije urina i stolice (26). Budući da je eliminacija otpadnih produkata nužna za neometano funkcioniranje organizma, eliminacija je jedna od osnovnih ljudskih potreba. Cilj zdravstvene njege je omogućiti bolesniku eliminaciju unatoč ograničenjima (26,27).

Smanjena mogućnost održavanja osobne higijene označava stanje u kojem bolesnik nije u mogućnosti samostalno obavljati aktivnosti kojim se održava osobna higijena (26). Sestrinske intervencije osiguravaju provođenje osobne higijene bolesnika unatoč ograničenjima (26,27).

Kod bolesnika sa smanjenom mogućnošću odijevanja u dotjerivanja, sestrinske intervencije uključuju pomoć pri izboru odjeće, odijevanju i dotjerivanju. Pružanje pomoći bolesniku pri odijevanju i dotjerivanju od velike je važnosti za očuvanje slike o sebi i samopoštovanja (23,26).

Smanjena mogućnost brige o sebi predstavlja složen problem u zdravstvenoj njezi. Budući da ovisnost u drugim osobama pogađa u srž dostojanstva i samopoštovanja, emocionalna podrška i psihološka pomoć neizostavan su čimbenik u procesu zdravstvene njege. Kako bi se sačuvalo ili unaprijedilo samopoštovanje bolesnika, pri rješavanju problema smanjene mogućnosti brige o sebi, cilj je postići što viši stupanj samostalnosti (26,27).

3.1.1.1.2. Poremećaji gutanja

Disfagija je naziv koji obuhvaća poremećaje gutanja (28). Poremećaji gutanja karakterizirani su otežanim prolaženjem hrane i tekućine iz usne šupljine kroz ždrijelo i jednjak u želudac (28).

Za voljnu fazu gutanja odgovorno je motoričko područje u kori velikog mozga zajedno s nekoliko moždanih i moždinskih živaca, dok je za refleksnu ili nevoljnu fazu gutanja odgovoran centar za gutanje u moždanom deblu (29,30). Kod bolesnika koji su preživjeli moždani udar prisutna je orofaringealna disfagija koja predstavlja nemogućnost

voljnog gutanja hrane (30). Otežan početak aktivnosti gutanja dovodi do zadržavanja sadržaja u usnoj šupljini. Prisutnost hrane u ždrijelu povećava rizik od aspiracije takvog sadržaja, koji vodi ka posljedičnom razvoju aspiracijske pneumonije zbog koje se disfagija povezuje sa značajnim povećanjem mortaliteta i morbiditeta kod bolesnika oboljelih od moždanog udara (28).

Procjena gutanja počinje u prvoj fazi procesa zdravstvene njege (27). Gutanje se može procijeniti na način da se oboljelom nekoliko uzastopnih puta da 5-10 mL tekućine kako bi se ustanovile potencijalne poteškoće pri gutanju (29). Ukoliko tada ostaje neopažena, može se opaziti prilikom hranjenja bolesnika, a ponekad bolesnik i sam izražava tegobe ili odbija hranu (29). Orofaringealna disfagija očituje se otežanom inicijalnom fazom gutanja u kojoj se zalogaj dovodi do korijena jezika. Tada je zadržavanje zalogaja hrane u usnoj šupljini, kao i žvakanje, dugotrajnije od uobičajenog što često uzrokuje hipersalivaciju. Ponekad se otežano gutanje očituje hiperekstenzijom vrata čime bolesnik nesvjesno pospješuje prolazak hrane kroz ždrijelo. Znakovi koji ukazuju na postojanje disfagije jesu kašalj, promjene u glasu nakon hranjenja, nazalan govor (rinolalija), izlaženje sadržaja unesenog oralnim putem kroz nos (nazalni refluks), regurgitacija želučanog sadržaja i povraćanje (31,32). Sestrinske su intervencije usmjerene olakšavanju ili postizanju spontanog gutanja, ovisno o stanju i mogućnostima bolesnika. Sastavni dio sestrinske skrbi za bolesnika s disfagijom predstavlja sprječavanje aspiracije, aspiracijske pneumonije te malnutricije i dehidracije (32,33). Najčešće je potrebno uvođenje nazogastrične sonde kojom se omogućava izravan unos hrane u probavni sustav. Ukoliko je stanje bolesnika trajno narušeno te disfagija ostaje trajno prisutna i hranjenje onemogućeno, potrebno je uvođenje perkutane endoskopske gastrostome. Enteralna prehrana preko NGS može se provoditi do tri tjedna, a nakon toga potrebno je uvođenje PEG-a (34).

Zahvaljujući kompenzatornim mehanizmima, većina bolesnika se oporavlja i povremeno uspostavlja spontano gutanje. Tada je, uz nadzor i oprez, moguće hranjenje bez nazogastrične sonde. Kao i kod bolesnika kod kojih poremećaj gutanja ne zahtijeva uvođenje nazogastrične sonde, potrebno je osigurati hranu odgovarajuće konzistencije i hranjenje provoditi u povišenom položaju uz usvajanje kompenzacijskih strategija i tehnika kao što okretanje glave suprotno strani oštećenja i podizanje brade tijekom gutanja (28).

3.1.1.1.3. Poremećaji vida i vidnog polja

Postoje tri skupine poremećaja vida uzrokovane moždanim udarom, a to su poremećaji vidnog polja, poremećaji konjugiranih pokreta očnih jabučica i poremećaji vidne percepcije (35).

Poremećaji vidnoga polja mogu biti poremećaji oštrine i poremećaji širine vidnog polja (35). Oštećenja oštrine vidnog polja podrazumijevaju različite stupnjeve slabovidnosti (ambliopije). Slabovidnost u obliku dalekovidnosti i kratkovidnosti obično ne uzrokuju veće smetnje pa se opažaju tek prilikom neuro-oftalmološkog pregleda. Poremećaji oštrine vidnog polja nakon moždanog udara najčešće se odnose na subjektivne smetnje u obliku „zamućenja“ (35). Najučestaliji poremećaji širine vidnog polja nakon moždanog udara jesu hemianoptički ispadi (36). Hemianopsija označava ispad polovine vidnog polja pri čemu postoji podjela na heteronimne i homonimne hemianopsije (1). Heteronimne hemianopsije mogu biti binazalne i bitemporalne. Ukoliko postoji ispad obiju temporalnih polovica vidnog polja, riječ je o bitemporalnoj heteronimnoj hemianopsiji. Ispad obiju nazalnih polovica vidnog polja označava binazalnu heteronimnu hemianopsiju (1). U pravilu, najčešći poremećaj širine vidnog polja uzrokovan moždanim udarom jest homonimna hemianopsija koju karakterizira ispad istih polovica vidnog polja (35). Dakle, nastaje ispad u desnoj (temporalnoj) polovici desnog oka i desnoj (nazalnoj) polovici lijevog oka što se naziva desnom homonimnom hemianopsijom. Hemianopsije ne moraju zahvaćati čitavu polovicu vidnog polja već mogu postojati ispadi samo gornje ili samo donje polovice vidnog polja. Takvi hemianoptički ispadi nazivaju se kvadrantopsijama (35).

Na svom putu od očnih jabučica do primarnog vidnog područja u okcipitalnom režnju, optički se živci križaju u kijazmi (chiasma opticum). Ukoliko se oštećenje dogodi prije križanja, poremećaj vida će biti istostran (ipsilateralan), dok će oštećenja iza križanja uzrokovati kontralateralan poremećaj vida (35).

U fiziološkim uvjetima, pokreti očnih jabučica su konjugirani što znači da se osovine oba oka pokreću paralelno, odnosno istovremeno i u istom smjeru. Konjugirani pokreti očnih jabučica neophodni su za pogled bez dvoslika (diplopije). Glavni centar za regulaciju pokreta bulbusa nalazi se u motoričkoj kori frontalnog režnja, stoga će

oštećenje u tom području rezultirati poremećajem bulbomotorike i pojavom dvoslika (36).

U poremećaje percepcije vida svrstava se sindrom jednostranog zanemarivanja karakteriziran nesvjesnim zanemarivanjem vizualnih podražaja s oštećene strane tijela. Ovaj neurološki fenomen nerijetko pogađa hemiplegične bolesnike nakon moždanog udara. Osim zanemarivanja vizualnih podražaja, sindrom jednostranog zanemarivanja karakteriziran je i zanemarivanjem slušnih i taktilnih podražaja. Nerijetko, u kliničkoj slici ovaj poremećaj koegzistira s hemianopsijom. Međutim, sindrom jednostranog zanemarivanja uzrokovan je oštećenjem u senzomotoričkoj kori parijetalnog režnja zbog čega dolazi do nemogućnosti obrade osjeta. Većina bolesnika s hemianopsijom poremećaj vida nadoknađuje okretanjem glave u stranu oštećenja, no kod onih koji to propuste učiniti dolazi do zanemarivanja. Takvi bolesnici ne reagiraju na podražaje s oštećene strane. U slučaju postojanja takvog poremećaja, bolesnik će, iscrtavajući sat, brojke od 1-2 iscrtati samo na jednoj polovici kružnice. Prilikom jela, bolesnici kod kojih postoji jednostrano zanemarivanje, pojest će hranu samo s jedne polovice tanjura (37).

Poremećaji vida utječu na sposobnost samostalnog kretanja, a time i na samostalnost u obavljanju svakodnevnih aktivnosti. Nesamostalnost u obavljaju svakodnevni aktivnosti često dovodi do emocionalnih reakcija kao što su strah, tjeskoba i osjećaj bespomoćnosti. Ciljevi sestrinske skrbi za bolesnika s poremećajem vida jesu postizanje što veće samostalnosti bolesnika u obavljanju svakodnevnih aktivnosti usprkos ograničenjima te sprječavanje pada i ozljeđivanja. Sestrinske su intervencije usmjerene razvijanju kompenzacijskih mehanizama kojima se bolesnik prilagođava vlastitom deficitu kao što je prihvaćanje pomoći i korištenje pomagala. Bolesnicima sa sindromom jednostranog zanemarivanja i bolesnicima s hemianopsijom potrebno je ukazati na važnost okretanja glave u smjeru hemiplegične strane kako bi percipirali vizualne podražaje. U svrhu percipiranja podražaja s oštećene strane, potrebno je bolesnika poticati na vizualizaciju i dodirivanje paretičnih udova. S ciljem što bolje percepcije prostora, provode se jednostavne vježbe tijekom kojih se bolesnika potiče na opažanje, imenovanje i opisivanje predmeta koji se nalaze na zanemarenoj strani (38).

3.1.1.1.4. Poremećaji govora

Afazija je naziv koji označava poremećaje govora uzrokovane oštećenjem kortikalnih centara za govor. Potpuni gubitak govorne funkcije naziva se afazija, a djelomični gubitak govorne funkcije naziva se disfazija (1).

Oštećenjem Brocainog područja u frontalnom režnju nastaje motorička ili ekspresivna afazija karakterizirana potpunom nemogućnošću govora. Iako je govorna funkcija oštećena, razumijevanje izgovorenih i pisanih riječi je očuvano. Kod bolesnika s motoričkom afazijom postoji i nemogućnost pisanja (agrafija). Ukoliko govorna funkcija nije potpuno oštećena, bolesnik može izgovarati jednostavne riječi ili nizove riječi. Kod bolesnika s motoričkom disfazijom, govor je agramatičan u telegrafskom stilu što znači da bolesnik netočno izgovara imenice i glagole nižući ih bez veznika i prijedloga. Zbog toga se ova vrsta poremećaja govora naziva još i nefluentnom afazijom. Postoji svijest o postojanju vlastitog poremećaja pa se često javljaju negativne emocionalne reakcije (1).

Oštećenje Wernickeovog centra za govor u temporalnom režnju uzrokuje senzornu ili receptivnu afaziju karakteriziranu nerazumijevanjem verbalnog govora i pisanih riječi. Razumijevanje neverbalnog govora može biti očuvano. Motorička komponenta govora može biti očuvana pa ponekad postoji i brbljivost (logoreja). Međutim, govor je poremećen. Dolazi do netočnog odabiranja glasova (literarna parafrazija) i zamjene značenja riječi (semantička parafrazija), stvaranja novokovanica (neologizmi) i ponavljanja pojedinih riječi ili izraza (perseveriranje). Ovakav poremećaj govora spada u fluentne afazije. Zbog nerazumijevanja vlastitog i tuđeg govora, ne postoji svijest o vlastitom poremećaju (1).

Globalna ili senzomotorička afazija predstavlja kombinaciju motoričke i senzoričke afazije što znači da bolesnik ne može govoriti i ne razumije govor. Bolesnici gube mogućnost čitanja (aleksija) i pisanja (agrafija) (1).

Amnestička ili nominalna afazija (anomija) očituje se nemogućnošću pronalaženja naziva ili imena za određeni predmet, pojavu ili osobu. Anomija je relativno rijedak poremećaj govora koji nastaje oštećenjem u temporalnom režnju, a prisutna je i u fazi oporavka od senzorne afazije (1).

Oštećenjem u području asocijativnih putova koji povezuju motorički i senzorički centar za govor nastaje konduktivna afazija. Konduktivna afazija je fluentna karakterizirana logorejom s brojnim parafrazijama. Oštećeno je ponavljanje riječi i imenovanje predmeta, osoba i pojava uz dobro razumijevanje govora (1).

Oštećenje kortikalnih sveza ili izolacija govornih centara uzrokuje pojavu transkortikalnih afazija. Transkortikalne afazije mogu biti senzoričke, motoričke ili miješane. Očuvano je ponavljanje riječi uz motoričke ili senzoričke poremećaje govora (1).

Izvršni organi u realizaciji govora jesu mišići jezika, lica, nepca i ždrijela i grkljana koji omogućuju artikulaciju i fonaciju. Parezom ili plegijom ovih mišića ili živaca koji ih inerviraju dolazi do poremećaja artikulacije kao što su dizartrija i anartrija. Dizartričan govor može biti isprekidan, skandirajući, oklijevajući ili neadekvatno moduliran. Potpuna nemogućnost artikulacije naziva se anartrija (1).

Govor je funkcija koja kod zdravih ljudi obično ne iziskuje značajan napor, no kod bolesnika s poremećajem govora, verbalna komunikacija zahtijeva napor. Zbog toga je bolesniku potrebno olakšati komunikaciju postavljanjem jednostavnih pitanja na koje je moguće odgovoriti kratkim odgovorom. Kako bi se izbjegao osjećaj socijalne izolacije, s bolesnikom valja svakodnevno komunicirati. Prije početka komunikacije, potrebno je pridobiti bolesnikovu pažnju te otkloniti bilo kakve smetnje iz okoline. U svrhu očuvanja što veće samostalnosti, bolesniku treba dopustiti samostalno dovršavanje rečenica, bez obzira na to što im je za to obično potrebno više vremena. U komunikaciji s bolesnicima s poremećajem govora, poželjno se koristiti i pomoćnim oblicima komunikacije kao što su pisanje i crtanje na papiru ili elektronskom pomagalu, gestikuliranjem i pokazivanjem te ostalim oblicima neverbalne komunikacije. Tijekom komunikacije, govor treba biti umjerenog tona, osim ako bolesnik ne zatraži suprotno. Valja koristiti jasno izgovorene jednostavne ključne riječi i rečenice jednostavne konstrukcije. Od velike je važnosti bolesniku biti okrenut licem. Kao i kod svih bolesnika, tako i kod bolesnika oboljelih od moždanog udara kod kojih postoji poremećaj govora, od ključne je važnosti podrška obitelji i bliskih osoba koje je potrebno savjetovati o postupanju s bolesnikom. Poželjno je da članovi obitelji s afazičnim bolesnikom komuniciraju što je više moguće te da ga uključe u sve zajedničke obiteljske i društvene aktivnosti. Rehabilitacija govora tim je efektivnija što ranije počne. Oporavak funkcije govora nakon moždanog udara zahtijeva

logopedske vježbe kojima je za cilj postizanje optimalne verbalne komunikacije s obzirom na oštećenja. Proces oporavka govora može biti dugotrajan i iscrpljujuć što može kod bolesnika izazvati nepovoljne emocionalne reakcije zbog čega je neophodna podrška obitelji i bliskih osoba (39).

3.1.1.1.5. Psihološki poremećaji

Psihološki poremećaji nakon moždanog udara mogu biti depresivni i anksiozni poremećaji i poremećaji emocionalne labilnosti, a najčešće su rezultat reakcije bolesnika na novonastali motorni, senzorni ili kognitivni deficit (40).

Iako je dokazana pozitivna korelacija između psiholoških poremećaja nakon moždanog udara i funkcionalne onesposobljenosti, uzrok takvim poremećajima nerijetko je uzrokovan i oštećenjima u kori čeonog režnja. Naime, oštećenja u prefrontalnom korteksu mogu rezultirati čitavim nizom bihevioralnih promjena koje spadaju u sindrom frontalnog režnja. Postoje dva osnovna tipa sindroma frontalnog režnja, a to su pseudo-depresivno stanje i pseudo-psihopatsko stanje praćeno emocionalnom labilnošću i impulzivnošću (41).

Depresivni poremećaj se klinički očituje apatijom, nezainteresiranošću i vegetativnim simptomima koji uključuju poremećaj spavanja ili nesanicu, manjak apetita, smanjenje nagona, nedostatak energije i odsustvo refleksnih reakcija. Pseudo-depresivni sindrom se od ostalih oblika depresivnih poremećaja razlikuje izraženijom psihomotornom usporenošću (42).

Emocionalna labilnost karakterizirana je nekontroliranim i neprimjerenim reakcijama koje najčešće nisu povezane s podražajem. Onemogućena je kontrola ekspresije. Izmjene raspoloženja događaju se neočekivanom i neuobičajenom brzinom. Ukoliko je riječ o pseudo-psihopatskom stanju, prisutna je nemogućnost kontroliranja nagona koji su uglavnom pojačani (40).

Anksiozni poremećaji očituju se stalno prisutnim strahom i zabrinutošću koji čiji intenzitet nepovoljno utječe na svakodnevni život. Anksiozni bolesnici obično su hiperaktivni, logoroični, a prisutni su i poremećaji spavanja. Vegetativni simptomi uključuju još dispneju i palpitacije (40).

Najveći rizik za razvoj psiholoških poremećaja prisutan je u prva tri mjeseca nakon moždanog udara, a povezani su povećanjem stope mortaliteta i morbiditeta. S obzirom na to, prepoznavanje psiholoških poremećaja kod oboljelih od moždanog udara od presudne je važnosti za pravovremeni početak liječenja čime se znatno poboljšava ishod bolesti (40).

Sestrinske intervencije pružaju promatranje bolesnikova ponašanja, pružanje emocionalne podrške i osiguravanje psihološke pomoći. Kod organski uzrokovanih psiholoških poremećaja, emocionalna se rastresenost najčešće smiruje jednostavnim odvraćanjem pažnje. Poticanje samostalnosti i neovisnosti bolesnika doprinosi boljem suočavanju s deficitom (43).

3.1.1.2. Potencijalni problemi u zdravstvenoj njezi oboljelog od moždanog udara

Potencijalni problemi u zdravstvenoj njezi jesu zdravstveni problemi koji nisu prisutni, ali za koje postoji značajan rizik ukoliko izostanu sestrinske intervencije usmjerene sprječavanju tog problema (26). Takav problem naziva se visokorizičnom sestrinskom dijagnozom i definira se kao „*klinička prosudba da su pojedinac, obitelj ili zajednica podložniji razvoju određenog problema negoli drugi u jednakoj ili sličnoj situaciji*“ (26). Neurološki ispadi nakon moždanog udara često uključuju motorički deficit zbog kojeg se oboljeli nisu u mogućnosti samostalno kretati, kao ni samostalno mijenjati položaj u krevetu. S obzirom na to, veliki dio potencijalnih problema u zdravstvenoj njezi oboljelih od moždanog udara odnosi se na komplikacije dugotrajnog ležanja kao što su infekcija, poremećaj periferne cirkulacije, dekubitalni ulkus i opstipacija. Jedan od potencijalnih problema u zdravstvenoj njezi koji proizlazi iz neurološkog deficita jest i visok rizik za pad. S obzirom na težinu stanja, potencijalni problemi u zdravstvenoj njezi oboljelog od moždanog udara brojni su. Međutim, sustavne komplikacije koje nisu izravno povezane s liječenjem moždanog udara čest su uzrok smrtnosti pa je njihovo sprječavanje neophodno u svrhu postizanja optimalnog ishoda liječenja (44).

3.1.1.2.1. Visok rizik za infekciju

Visok rizik za infekciju predstavlja stanje u kojem je bolesnik izložen nastanku infekcije uzrokovane patogenim mikroorganizmima (32).

Najveći broj infekcija nakon moždanog udara odnosi se na respiratorne infekcije (44). Osim kao komplikacija dugotrajnog ležanja, pneumonija kod oboljelih od moždanog udara nerijetko nastaje i kao posljedica neprepoznatog poremećaja gutanja (44). Ključan postupak u prevenciji takve pneumonije predstavlja uvođenje nazogastrične sonde (28). Fiziološku floru usne šupljine čini veliki broj mikroorganizama, koji tijekom hospitalizacije mogu postati potencijalni patogeni te uzrokovati razvoj pneumonije. U usnu šupljinu patogeni mogu dospjeti i iz egzogenih izvora, stoga je od izuzetne važnosti provoditi adekvatnu njegu usne šupljine kako bi se spriječilo dospijevanje patogena u dišni sustav (45). Dokazano je kako adekvatno provođenje higijene usne šupljine reducira učestalost respiratornih infekcija kod bolesnika na strojnoj ventilaciji (eng. ventilator associated pneumonia – VAP) (45).

Cilj sestrinske skrbi je spriječiti nastanak pneumonije. Sestrinske intervencije koje se provode s tim ciljem jesu kontinuirana procjena respiracije, provođenje higijene usne šupljine te, ovisno o mogućnostima bolesnika, provođenje vježbi dubokog disanja i iskašljavanja. Budući da zastoj traheobronhalnog sekreta pogoduje razmnožavanju mikroorganizama i razvoju infekcije, nužno je poticanje bolesnika na iskašljavanje, a ukoliko to nije moguće, provodi se aspiracija sekreta pomoću uređaja s negativnim tlakom pri čemu se potrebno strogo pridržavati aseptičnih uvjeta (46).

Zbog retencije urina i urinarne inkontinencije koje nastaju kao posljedica moždanog udara, postavlja se urinarni kateter. Postavljanje urinarnog katetera invazivan je postupak povezan sa značajnim rizikom za razvoj infekcije mokraćnog sustava. Urinarna infekcija vezana uz kateterizaciju mokraćnog mjehura označava (eng. catheter associated urinary tract infection – CAUTI), označava infekciju koja nastaje u razdoblju od same kateterizacije do 72 sata nakon deplasiranja urinarnog katetera. Kateterizacija mokraćog mjehura, bez iznimke, provodi se u aseptičnim uvjetima (47).

3.1.1.2.2. Visok rizik za oštećenje tkiva: Dekubitus

Visok rizik za nastanak dekubitusa označava stanje u kojem je zbog prisutnosti mnogostrukih vanjskih i unutarnjih čimbenika povećan rizik za nastanak oštećenja tkiva (32).

Kod oboljelih od moždanog udara, kao rezultat nastalog motornog deficita i nepokretnosti, nastaje sklonost nastanku dekubitusa kao jedne od komplikacija dugotrajnog mirovanja (44).

Prvi korak u sprječavanju nastanka dekubitusa je procjena rizika koja zahtijeva prikupljanje podataka o općem stanju bolesnika, senzoričkim, motoričkim i kognitivnim oštećenjima i mogućnostima samozbrinjavanja, a uključuje i fizikalni pregled s osvrtom na predilekcijska mjesta. To su uglavnom koštana izbočenja s malo potkožnog tkiva, ovisno o položaju tijela. S ciljem cjelovite procjene rizika kroz kontinuirano praćenje i usporedbu stanja, koriste se skale za procjenu rizika za nastanak dekubitusa. Takve skale, kao što su Knoll, Norton i Braden, sadrže popis općih činitelja rizika popraćen skalama za procjenu njihova intenziteta. Najčešće se primjenjuje Bradenova skala za procjenu sklonosti nastanka dekubitusa. Sadrži 6 parametara, a raspon bodova kreće se od 6 do 23 pri čemu manji zbroj bodova ukazuje na veći rizik za nastanak dekubitusa (26).

Sestrinske intervencije usmjerene su uklanjanju čimbenika rizika ili smanjenju njihova učinka. S tim ciljem, potrebno je provoditi postupke kojima se smanjuje pritisak na rizična mjesta i pospješuje periferna cirkulacija, a to je redovita promjena položaja, korištenje pomagala kao što su antidekubitalni madraci, održavanje higijene i integriteta kože te provođenje aktivnih ili pasivnih vježbi (26).

3.1.1.2.3. Visok rizik za poremećaj periferne cirkulacije: Duboka venska tromboza (DVT)

Venska tromboza označava multifaktorski determiniran vaskularni poremećaj obilježen nastankom ugruška (tromba) (48). Najčešće nastaje u dubokim venama donjih ekstremiteta (48). Dugotrajno mirovanje smanjuje vensku cirkulaciju za otprilike 50%

zbog čega duboka venska tromboza spada u najčešće komplikacije dugotrajnog mirovanja (26).

Po Virchowu, postoje tri čimbenika koji uvjetuju razvoj tromba, a to su oštećenje venskog endotela, zastoj venske krvi (venska staza) i hiperkoagulabilnost krvi (49).

Sprječavanje venske tromboze podrazumijeva i sprječavanje potencijalno fatalne komplikacije koja iz toga proizlazi, a to je plućna embolija koja nastaje otkidanjem embolusa iz tromba i dospijevanjem istoga u plućnu cirkulaciju (49).

Sestrinske intervencije koje doprinose poboljšanju periferne cirkulacije značajno doprinose prevenciji venske tromboze. U svrhu prevencije venske tromboze, kada stanje bolesnika to dopušta, potrebno je bolesnika potaknuti na što ranije ustajanje iz kreveta. Periferna se cirkulacija poboljšava i provođenjem aktivnih vježbi ekstremiteta. Kada stanje bolesnika to ne dopušta, provode se pasivne vježbe ekstremiteta (50). Provođenje osobne higijene s masažom u kojoj se primjenjuju pokreti od distalnog prema proksimalnom dijelu ekstremiteta također doprinosi poboljšanju periferne cirkulacije i prevenciji venske tromboze (26). Tijekom mirovanja bolesnika, potrebna je elevacija donjih ekstremiteta. Mehaničke metode prevencije duboke venske tromboze uključuju i primjenu pomagala kao što su elastični zavoji, kompresivne čarape i uređaji kojima se postiže intermitentna pneumatska kompresija (50). Pri korištenju elastičnih zavoja i kompresivnih čarapa, od velike je važnosti postići umjerenu kompresiju koja ne ometa arterijski protok krvi i ne uzrokuje tzv. torniquet efekt (49). Osim mehaničkih, u svrhu prevencije koriste se i farmakološke metode što podrazumijeva primjenu antikoagulansa (50).

3.1.1.2.4. Visok rizik za opstipaciju

Visok rizik za opstipaciju predstavlja stanje u kojem je povećan rizik za nastanak opstipacije što označava izostanak ili neučestalost spontane defekacije, ali i poteškoće pri defekaciji (27).

Opstipacija predstavlja dominantan gastrointestinalni problem kod oboljelih od moždanog udara. Oboljeli od moždanog udara suočeni su s nepokretnošću ili smanjenom pokretljivošću, a u takvim stanjima dolazi do smanjenja crijevne peristaltike i usporenja

probave. Opstipacija nakon moždanog udara može biti uzrokovana smanjenim unosom hrane i tekućine zbog disfagije, nedostatkom privatnosti tijekom hospitalizacije, promjenom okoline i zatomljivanjem podražaja na defekaciju zbog ovisnosti o tuđoj pomoći (51).

Sestrinske intervencije koje se provode s ciljem sprječavanja opstipacije, odnosno postizanja redovite spontane defekacije bolesnika, uključuju osiguravanje adekvatne prehrane bogate vlaknima i hidraciju bolesnika, osiguravanje privatnosti, poticanje bolesnika na fizičku aktivnost, aktivnu ili pasivnu. Edukacija bolesnika o važnosti eliminacije korisna je kod bolesnika kod kojih defekacija izostaje zbog zatomljivanja podražaja uslijed nelagode zbog tuđe pomoći ili nedostatka privatnosti (27).

3.1.1.2.5. Visok rizik za pad

Svjetska zdravstvena organizacija (SZO) pad definira kao događaj u kojem se osoba nevoljno nađe na podu pri čemu nije u mogućnosti voljno promijeniti položaj, a uzrokovan je brojnim čimbenicima koji utječu na stabilnost (52). Visok rizik za pad je stanje u kojem je povećan rizik za pad uslijed međudjelovanja osobitosti bolesnika i okoline (32).

Pad je najčešći neželjeni incident koji može rezultirati ozljedama i produljiti vrijeme boravka u bolnici (53). Hospitalizacija povećava rizik za pad zbog postojanja bolesti, nepoznavanja okoline te postojanja ometenosti i straha kod bolesnika (54).

Visoka incidencija padova kod oboljelih od moždanog udara proizlazi iz senzoričkih, motoričkih i kognitivnih deficita (55).

Prevencija pada kod bolesnika osigurava sigurnost koja predstavlja jednu od osnovnih ljudskih potreba, a prvi korak u prevenciji je procjena rizika. U svrhu olakšane procjene rizičnih čimbenika osmišljene su skale za procjenu. Skala za procjenu rizika za pad koja se najčešće koristi je Morseova ljestvica za procjenu rizika za pad. Sadrži 6 parametara te zbroj bodova 0-125 pri čemu veći zbroj predstavlja veći rizik za pad (27).

Cilj sestrinske skrbi je spriječiti pad tijekom hospitalizacije. U svrhu sprječavanja pada, bolesnika je potrebno prvotno upozoriti na postojanje rizika za pad te ga upoznati s njemu novom, nepoznatom bolničkom okolinom te mu, ukoliko je potrebno, pružiti

pomoć pri kretanju kada to bolesnik dogovorenim načinom zatraži. Svi bolesniku potrebni predmeti trebaju biti postavljeni na dohvat ruke. U slučajevima kada je bolesniku pri kretanju potrebno pomagalo, potrebna je edukacija o korištenju pomagala. Najbolji način sprječavanja pada je kontinuiran nadzor bolesnika (32).

3.2. USPOREDBA SA SVJETSKIM STANDARDIMA PRI ZBRINJAVANJU OBOLJELIH OD MOŽDANOG UDARA

Prema svjetskoj zdravstvenoj organizaciji (SZO), moždani udar je naglo nastali žarišni ili globalni neurološki deficit koji traje dulje od 24 sata ili rezultira smrtnim ishodom, a može se objasniti samo cerebrovaskularnim poremećajem (1).

Dva osnovna patološka procesa moždanog udara jesu okluzija arterija koja uzrokuje ishemijski moždani udar (infarkt mozga) i ruptura arterija koja uzrokuje hemoragijski moždani udar (intracerebralno krvarenje) i subarahnoidalno krvarenje (2).

Procjenjuje se kako od moždanog udara u svijetu godišnje oboli oko 4 milijuna ljudi (3).

Oko 75-80% svih moždanih udara odnosi se na ishemijski moždani udar od čega je 60% uzrokovano trombozom, a 15-20% embolijom. Hemoragijski moždani udar čini svega 20-25% svih moždanih udara od čega se u 15% slučajeva radi o primarnom intracerebralnom krvarenju, a u svega 5-10% slučajeva radi se o subarahnoidalnom krvarenju. Ishemijski moždani udar povezan je s manjom incidencijom, ali i manjom smrtnošću i boljom prognozom, u usporedbi s hemoragijskim moždanim udarom. Smrtnost od ishemijskog moždanog udara kreće se između 20-40%, dok se stopa smrtnosti od hemoragijskog moždanog udara, ovisno o lokalizaciji, kreće se između 60-90% (4).

Moždani udar predstavlja treći uzrok smrtnosti u Sjedinjenim Američkim Državama i Zapadnoj Europi, a prvi je uzrok smrtnosti i invalidnosti u Republici Hrvatskoj. Incidencija moždanog udara varira u različitim zemljama, a iznosi od oko 100 do 300 novih slučajeva na 100 000 stanovnika godišnje. Incidencija raste s godinama života (8). Usprkos tome što je incidencija moždanog udara veća u starijoj populaciji, oko 46% moždanih udara zahvaća ljude u produktivnoj dobi između 45. i 59. godine života (4).

Prevalencija moždanog udara kreće se od 600 oboljelih na 100 000 stanovnika u razvijenim zemljama te 900 u nerazvijenim zemljama svijeta. Mortalitet varira od 63,5% do 273,4% smrtnih slučajeva na 100 000 stanovnika godišnje. Najveća je stopa mortaliteta prisutna u prvih mjesec dana nakon moždanog udara, a iznosi čak do 22,9% (4). Osim što se radi o bolesti s vrlo visokim stupnjem mortaliteta, činjenica je da je moždani udar neurološka bolest s najvećim stupnjem invaliditeta. Procjenjuje se kako približno 20-30% bolesnika koji su preživjeli moždani udar nije sposobno za svakodnevni život bez pomoći druge osobe (8). Dvije trećine oboljelih oporavlja se do veće ili manje razine samostalnosti, a trećina ostaje trajno onesposobljena za samostalan život i ovisi o tuđoj pomoći. Oko 20% bolesnika zahtijeva stacionarnu skrb i do tri mjeseca nakon moždanog udara. Ukoliko se bolesnik oporavi dovoljno da bude radno sposoban, bez provođenja preventivnih mjera, povećava se rizik od recidiva moždanog udara (4). Sve to čini moždani udar velikim medicinskim, ali i socijalno-ekonomskim problemom (3,4).

Značajan pad incidencije moždanog udara od visokih 40% zabilježen je u velikoj populacijskoj studiji, Oxfordshire Community Stroke Project, koja je provedena u Velikoj Britaniji tijekom posljednja dva desetljeća 20. stoljeća. Rezultati studije pokazali su kako je pad incidencije moždanog udara izravna posljedica preventivnih mjera (3). Suprotno tome, epidemiološki podaci pokazuju stalan porast pobola i smrtnosti od moždanog udara u Republici Hrvatskoj. Sličan nepovoljan trend porasta učestalosti od moždanog udara bilježi se i u ostalim zemljama srednje i istočne Europe kao i u mnogim zemljama u razvoju (3). Uspjeh u smanjenju incidencije pripisuje se provođenju preventivnih mjera. Prevencija predstavlja najbolji pristup moždanom udaru (11).

Akutni moždani udar predstavlja hitno stanje koje zahtijeva brzu dijagnostičku obradu, ciljano liječenje te adekvatnu zdravstvenu skrb (20). Unatoč visokoj incidenciji te visokim stopama mortaliteta i morbiditeta, bolesnici oboljeli od akutnog moždanog udara često nisu zbrinuti dovoljno rano, zbog neprepoznavanja simptoma ili neodlučnosti da se zatraži hitna medicinska pomoć (20).

Bolesnici kojima je postavljena dijagnoza akutnog moždanog udara zahtijevaju zbrinjavanje u specijaliziranim jedinicama za liječenje moždanog udara – JLMU.

Kod bolesnika koji su bili zbrinuti u jedinicama za liječenje moždanog udara, metaanaliza, kao i deset randomiziranih studija pokazali su smanjenje mortaliteta u prva četiri mjeseca nakon moždanog udara za 28% (11). Randomizirana studija pokazala je

poboljšanje u funkcionalnom oporavku i veću samostalnost kod oko 16-23% bolesnika, smanjenje učestalosti komplikacija kod oko 34% bolesnika u prvoj i 47,8% u drugoj godini nakon moždanog udara te skraćeno trajanje hospitalizacije kod 22% bolesnika liječenih u specijaliziranoj jedinici za liječenje moždanog udara (56).

U Sjedinjenim Američkim Državama 1995. godine provedena je studija National Institute of Neurological Disorders and Stroke Study (NINDS) u koju je bilo uključeno 39 centara i ukupno 624 bolesnika. U NINDS studiji rekombinantni tkivni aktivator plazminogena (rt-PA) primijenjen je u dozi od 0,9 mg/kg uz maksimalnu dozu lijeka od 90 mg. Studija koristi „terapijski prozor“ od tri sata. NINDS studijom potvrđeno je kako 11% do 13% liječenih nakon 90 dana ima bolji ishod. Studija je pokazala kako mortalitet kod liječenih bolesnika statistički nije značajno niži te da se kao komplikacija ove terapije javlja intracerebralno krvarenje u 6,4% bolesnika od čega je 3% završilo fatalnim ishodom. Dugotrajno praćenje bolesnika koji su uključenih u NINDS studiju pokazalo je učinkovitost primjene trombolitičke terapije unutar terapijskog prozora, a učinkovitost proizlazi iz povoljnog ishoda nakon 3, 6 i 12 mjeseci od primjene terapije. Nakon NINDS studije, 1996. godine, FDA (Food and Drug Administration) je u Sjedinjenim Američkim Državama registrirala rt-PA kao lijek za liječenje ishemijskog moždanog udara (8).

Sljedeća je multicentrična, randomizirana, dvostruko zaslijepljena, placebo kontrolirana studija bila ECASS-II (European and Australian Cooperative Stroke Study 2) provedena 1999. godine. U studiji je sudjelovalo 108 centara u Europi, Australiji i Novom Zelandu i ukupno 800 bolesnika. U „terapijskom prozoru“ od tri sata, rt-PA primjenjivan je u dozi od 0,9 mg/kg uz maksimalnu dozu od 90 mg. Rezultati studije podudarali su se s rezultatima NINDS studije zbog čega je 2002. godine odobrena rutinska upotreba rt-PA za liječenje ishemijskog moždanog udara u zemljama članicama Europske unije. U Republici Hrvatskoj, rt-PA za liječenje ishemijskog moždanog udara, registriran je 2003. godine (8). Na osnovu dosadašnjih iskustava, poznato je da primjena trombolitičke terapije unutar prvih 90 minuta od pojave simptoma bolesti povećava povoljan ishod liječenja za 2,8 puta. Ukoliko se liječenje započne nakon 90-180 minuta nakon pojave simptoma moždanog udara, povoljan ishod povećan je za 1,6 puta (8).

Moždani udar rezultira brojnim poremećajima od koji su najčešće prisutni poremećaji gutanja, vida i govora te psihološki poremećaji (24).

Disfagija, zajednički naziv za poremećaje gutanja, prisutan je u 27-50% bolesnika koji su preživjeli moždani udar. Budući da disfagija povećava rizik od aspiracijske pneumonije za čak 7 puta te se dovodi u svezu s malnutricijom i dehidracijom, povezana je s povećanjem mortaliteta. Mortalitet kod bolesnika s disfagijom kreće se između 27-37% (28).

Akutni moždani udar kod 70% oboljelih uzrokuje poremećaj vida. Otprilike 45-92% poremećaja vida je akutno, dok je oko 8-25% kronično. Kod oko 55% bolesnika dolazi do oporavka funkcije vida od čega je kod 44% bolesnika oporavak potpun, a kod 72% bolesnika dolazi do tek djelomičnog oporavka (36).

Afazija, zajednički naziv za poremećaje govora uzrokovane oštećenjem kortikalnih centara za govor, prisutna je 20.34% oboljelih od moždanog udara, a češća je kod žena. Najčešći tipovi afazije jesu globalna (48,51%), Brocaina (22,26%) te Wernickeova (8,41%) afazija (57).

Psihološki poremećaji javljaju se kod otprilike 50% bolesnika koji su preživjeli moždani udar, a najčešće je riječ o depresivnom (20-50%), anksioznom (20%) poremećaju i emocionalnoj labilnosti (20-25%) (40).

Prema studiji provedenoj u Berlinu 2013. godine, oko 12% smrtnih ishoda u prva tri mjeseca nakon moždanog udara uzrokovano je komplikacijama (58).

Glasgowska prospektivna multicentrična studija pokazuje pojavu jedne od komplikacija kod otprilike 85% oboljelih od moždanog udara. Najčešće središnje ili neurološke komplikacije nakon moždanog udara jesu recidiv moždanog udara koji čini 9% svih komplikacija te epileptični napadaj koji čini otprilike 3% svih komplikacija. Ostale komplikacije nakon moždanog udara odnose se na periferne ili sustavne komplikacije: urinarne infekcije (24)%, respiratorne infekcije (22%), dekubitalni ulkusi (21%), duboka venska tromboza (2%) (59). Kod otprilike 48% bolesnika javlja se opstipacija (51).

Jedna od komplikacija koja se javlja nakon moždanog udara, a proizlazi iz novonastalih neuroloških deficita je pad tijekom hospitalizacije. Oko 25% komplikacija tijekom hospitalizacije oboljelih od moždanog udara vezano je za pad (51). Incidencija padova kod hospitaliziranih bolesnika iznosi između 2-12%. Kod oboljelih od moždanog udara incidencija padova iznosi otprilike 46%. Visoka incidencija padova kod takvih bolesnika proizlazi iz senzoričkih, motoričkih i kognitivnih deficita (55).

4. ZAKLJUČAK

U zbrinjavanju oboljelih od moždanog udara neizostavna je sestrinska skrb. Sestrinska skrb uključuje rješavanje aktualnih i potencijalnih problema u zdravstvenoj njezi oboljelih od moždanog udara. Najčešće prisutan aktualni problem u zdravstvenoj njezi pripada skupini sestrinskih dijagnoza smanjene mogućnosti brige o sebi. Bolesnik sa smanjenom mogućnošću brige o sebi je bolesnik koji pokazuje određeni stupanj deficita pri obavljanju jedne ili više aktivnosti samozbrinjavanja. Aktivnosti samozbrinjavanja jesu hranjenje, eliminacija, održavanje osobne higijene te odijevanje i dotjerivanje. Kod gotovo polovice bolesnika koji su preživjeli moždani udar prisutna je disfagija koja ukoliko ostane neprepoznata dovodi do malnutricije, dehidracije i aspiracijske pneumonije. Obavljanje svakodnevnih aktivnosti, oboljelima od moždanog udara onemogućuju poremećaji vida i poremećaji govora. Aktivnosti medicinske sestre su usmjerene na pružanje pomoći pri obavljanju aktivnosti koje nije u mogućnosti samostalno obavljati pomažući mu pri tome i postići što veći stupanj samostalnosti. S obzirom na to da su komplikacije koje mogu nastati tijekom liječenja moždanog udara indirektan uzrok smrtnosti i invaliditeta te produljenja boravka u bolnici, važno je spriječiti njihov nastanak. Takve komplikacije obuhvaćaju infekcije respiratornog i urinarnog trakta, dekubitalne ulkuse, duboku vensku trombozu i opstipaciju koje nastaju kao komplikacije dugotrajnog ležanja. Komplikacije dugotrajnog ležanja spadaju u potencijalne probleme u zdravstvenoj njezi, a njihovo sprječavanje nezaobilazan je dio sestrinske skrbi. Budući da kod bolesnika s moždanim udarom nerijetko zaostaju značajni motorički, senzorički i kognitivni deficiti, skloniji su padovima u usporedbi s ostalim bolesnicima. Dužnost medicinske sestre je nastojati spriječiti pad kod bolesnika tijekom hospitalizacije. Gubitak samostalnosti pogađa u srž dostojanstva, a u svrhu sprječavanja nepovoljnih emocionalnih reakcija, od velike je važnosti pružanje emocionalne podrške i psihološke pomoći bolesniku. Svrha tretmana bolesnika s neurološkim deficitom u bolničkoj ustanovi je očuvanje života i omogućavanje uspostavljanja fizioloških funkcija.

Cilj je bolesniku vratiti što veću samostalnost, odnosno, neovisnost o tuđoj pomoći pri obavljanju svakodnevnih aktivnosti. Bolesnici, kao i članovi njihovih obitelji, moraju biti uključeni u tim.

5. LITERATURA

1. Brinar V. Neurologija za medicinare. Zagreb. Medicinska naklada, 2009; 167-191.
2. Bučuk M, Tuškan-Mohar L. Neurologija, udžbenik za stručne studije: Rijeka, 2012.
3. Demarin V. Moždani udar – rastući medicinski i socijalno ekonomski problem. Act Clin Croat [Internet]. 2004; (pristupljeno 17.02.2019.) 43(3 - Supplement 1): 9-13. Dostupno na: https://hrcak.srce.hr/15226
4. Demarin V, Trkanjec Z, Vuković V. Suvremena organizacija prevencije moždanog udara. Medicus [Internet]. 2001; (pristupljeno 17.02.2019.) 10(1):9-13. Dostupno na: https://hrcak.srce.hr/19228
5. Bajek S, Bobinac D, Jerković D, Malnar D, Marić I. Sustavna anatomija čovjeka. Sveučilište u Rijeci, 2007.
6. Kurtović B. i sur. Zdravstvena njega neurokirurških bolesnika. Hrvatska komora medicinskih sestara, 2013.
7. Gašparić I. Prednosti liječenja moždanog udara intravenskom trombolizom. Med Fam Croat [Internet]. 2015; (pristupljeno 19.02.2019.) 23(1): 61-63. Dostupno na: https://hrcak.srce.hr/138061
8. Antončić I, Dunatov S, Tuškan-Mohar L, Bonifačić D., Perković, Šošić M. Sistemska tromboliza u liječenju moždanog udara. Medicina fluminesis [Internet]. 2013; (pristupljeno 19.02.2019.) 49(4): 454-462. Dostupno na: https://hrcak.srce.hr/index.php?show=clanak&id_clanak_jezik=166135
9. Reiner Ž. Ateroskleroza – bolest od koje umire svaki drugi Hrvat. Radovi zavoda za znanstveni i umjetnički rad u Požegi [Internet]. 2012 (pristupljeno 20.02.2019.); 1: 169-174. Dostupno na: https://hrcak.srce.hr/97367
10. Preksavec M, Gržinčić T. Primarna i sekundarna prevencija cerebrovaskularnih bolesti. Hrvatski časopis za javno zdravstvo [Internet]. 2011 (pristupljeno 21.02.2019.); 7(28): [oko 2 str.]. Dostupno na: https://hcjz.hr/index.php/hcjz/article/download/561/531
11. Demarin V. Najnovije spoznaje u prevenciji, dijagnostici i liječenju moždanog udara u starijih osoba. Medicus [Internet]. 2005 (pristupljeno 22.02.2019.); 14 (2): 223 – 224. Dostupno na: https://hrcak.srce.hr/18863

12. Čop N. Pušenje i moždani udar. Medicus [Internet]. 2001 (pristupljeno 22.02.2019.); 10(1): 55-62. Dostupno na: https://hrcak.srce.hr/19330
13. Vuori I. Physical inactivity is a cause and physical activity is a remedy for major public health problems. Kinesiology [Internet]. 2004 (pritupljeno 23.02.2019.); 36(2): 123-153. Dostupno na: https://hrcak.srce.hr/4193
14. Mišigoj-Duraković M, Sorić M, Duraković Z. Tjelesna aktivnost u prevenciji, liječenju i rehabilitaciji srčanožilnih bolesti. Arh Hig Rada Toksikol [Internet]. 2012 (pristupljeno 23.02.2019.); 63(Supplement 3):13-21. Dostupno na: https://hrcak.srce.hr/92073
15. Dikanović M. Stres i moždani udar. Acta Clin Croat [Internet]. 2002 (pristupljeno 24.02.2019.); 41(3 - Supplement 3): 24-25. Dostupno na: https://hrcak.srce.hr/15320
16. Škaro V. Genski rizik od poremećaja zgrušavanja krvi. [Internet] Dostupno na: http://www.adiva.hr/genski-rizik-od-poremecaja-zgrusavanja-krvi.aspx
17. Pemovska G. Šećerna bolest i moždani udar. Medicus [Internet]. 2001 (pristupljeno 25.02.2019.); 10(1): 35-40. Dostupno na: https://hrcak.srce.hr/19230
18. Cheng M. Kenneth S. Diagnosis of Acute Stroke. Am Fam Physician [Internet]. 2015 (pristupljeno 26.02.2019.) Apr 15; 91(8): 528-536. Dostupno na: https://www.aafp.org/afp/2015/0415/p528.html
19. Bočina I. Prevencija bolesti i promicanje zdravlja. Bolje spriječiti nego liječiti. Narodni zdravstveni list [Internet]. 2008 (pristupljeno 27.02.2019.); 578(50):14. Dostupno na: http://www.zzjzpgz.hr/nzl/50/promicanje.htm
20. Demarin V, Lovren-Huzjan A, Šerić V, Vargek-Solter V, Trkanjec Z., Vuković V et al. Preporuke za zbrinjavanje bolesnika s moždanim udarom. Liječnički Vjesnik [Internet]. 2003 (pristupljeno 27.02.2019.); 203 – 210. Dostupno na: https://www.bib.irb.hr/181180
21. Dubravica M. Rehabilitacija nakon moždanog udara. Medicus [Internet]. 2001 (pristupljeno 28.02.2019.); 10(1):107-110. Dostupno na: https://hrcak.srce.hr/19336
22. Schnurrer-Luke-Vrbanić T, Avancini-Dobrović V, Bakran Ž, Kadojić M. Smjernice za rehabilitaciju osoba nakon moždanog udara. Fizikalna i rehabilitacijska medicina [Internet]. 2015 (pristupljeno 28.02.2019.); 27(3-4): 237-269. Dostupno na: https://hrcak.srce.hr/163304
23. Henderson V. Osnovna načela zdravstvene njege. HUSE i HUMS, Zagreb. 2011

24. Broz LJ, Budisavljević M, Franković S, Not T. Zdravstvena njega 3. Zdravstvena njega neuroloških i infektivnih bolesnika te starijih osoba. Udžbenik za srednje medicinske škole. Školska knjiga, Zagreb. 2004; 45-51
25. Fučkar G. Proces zdravstvene njege. Medicinski fakultet sveučilišta u Zagrebu. Zagreb, 1995.
26. Fučkar G. Uvod u sestrinske dijagnoze. HUSE, Zagreb, 1996.
27. Šepec S. i suradnici. Sestrinske dijagnoze. Hrvatska Komora Medicinskih Sestara. Zagreb, 2011.
28. Singh S, Hamdy S. Dysphagia in stroke patients. Postgrad Med J. [Internet]. 2006 (pristupljeno 02.03.2019.) Jun; 82(968): 383-91.
Dostupno na: doi: 10.1136/pgmj.2005.043281
29. Paciaroni M, Mazzotta G, Corea F, Caso V, Venti M, Milia P, et al. Dysphagia following Stroke. Eur Neurol. [Internet]. 2004 (pristupljeno 03. 03. 2019.) Apr 1. ; 51(3):162-7. Dostupno na: doi: 10.1159/000077663
30. Lind CD. Dysphagia: evaluation and treatment. Gastroenterol Clin North Am. [Internet]. 2003 (pristupljeno 03.03.2019.); 32(2): 553-75
31. Shaker R. Oropharyngeal Dysphagia. Gastroenterol Hepatol (N Y). 2006 (pristupljeno 03.03.2019.) Sep; 2(9): 633–634
32. Kadović M, Aldan D A, Babić D. Kurtović B, Piškorjanac S, Vico M. Sestrinske dijagnoze 2. Zagreb: Hrvatska Komora Medicinskih Sestara; 2013.
33. Rowat A. Dysphagia, nutrition and hydration post stroke. Br J Nurs. [Internet]. 2014 (pristupljeno 04.03.2019.) Jun 26-Jul 9; 23(12).
Dostupno na: 10.12968/bjon.2014.23.12.634
34. Rowat A. Enteral tube feeding for dysphagic stroke patients. Br J Nurs. [Internet]. 2015 (pristupljeno 04.03.2019.) Feb 12-25; 24(3): 138, 140, 142-5. Dostupno na: doi: 10.12968/bjon.2015.24.3.138.
35. Purvin V. Neuro-Ophthalmologic Rehabilitation after Stroke. Top Stroke Rehabil. [Internet]. 1996 (pristupljeno 05.03.2019.) Mar; 3(1): 28-40. Dostupno na: doi: 10.1080/10749357.1996.11754103
36. Ghannam ASB, Subramanian PS. Neuro-ophthalmic manifestations of cerebrovascular accidents. Curr Opin Ophthalmol. [Internet]. 2017 (pristupljeno

05.03.2019.) Nov; 28(6): 564-572. Dostupno na: doi: 10.1097/ICU.0000000000000414

37. Jepson R, Despain K, Keller DC. Unilateral neglect: assessment in nursing practice. J Neurosci Nurs. [Internet]. 2008 (pristupljeno 05.03.2019.) Jun; 40(3): 142-9
38. Ljubičić M. Zdravstvena njega osoba s invaliditetom. Sveučilište u Zadru. Zadar, 2014.
39. Speech and language therapy after stroke. Stroke association UK. Dostupno na: https://www.stroke.org.uk/
40. Paranthaman R, Baldwin RC. Treatment of psychiatric syndromes due to cerebrovascular disease. Int Rev Psychiatry. [Internet]. 2006 (pristupljeno 06.03.2019.) Oct; 18(5): 453-70. Dostupno na: doi: 10.1080/09540260600935462
41. Pirau L, Lui F. Frontal Lobe Syndrome. StatPearls [Internet]. 2019 (pristupljeno 07.03.2019.)
42. Radanović-Grgurić Lj. Depresija i moždani udar. Anali Zavoda za znanstveni i umjetnički rad u Osijeku [Internet]. 2008 (pristupljeno 08.03.2019.); (24): 97-106. Dostupno na: https://hrcak.srce.hr/33989
43. Šepec S. i suradnici. Sestrinske dijagnoze 3. Hrvatska Komora Medicinskih Sestara. Zagreb, 2015.
44. Sandeep K, Magdy SH, Caplan LR. Medical complications after stroke. Lancet Neurol [Internet]. 2010 (pristupljeno 10.03.2019.); 9: 105-18. Dostupno na: doi: 10.1016/S1474-4422(09)70266-2
45. Armstrong JR, Mosher BD. Aspiration pneumonia after stroke: intervention and prevention. Neurohospitalist. [Internet]. 2011 (pristupljeno 11.03.2019.); 1(2): 85–93. Dostupno na: doi: 10.1177/1941875210395775
46. Čukljek S. Osnove zdravstvene njege. Zdravstveno veleučilište u Zagrebu. Zagreb, 2018.
47. Nicolle LE. Urinary Catheter-Associated Infections. Infect Dis Clin North Am. [Internet]. 2012 (pristupljeno 12.03.2019.) Mar; 26(1): 13-27. Dostupno na: doi: 10.1186/2047-2994-3-23
48. Banfić LJ. Smjernice za dijagnozu, liječenje i sprječavanje venske tromboze. Cardiol Croat. [Internet]. 2016 (pristupljeno 13.03.2019.); 11(9): 351–374. Dostupno na: https://hrcak.srce.hr/165478

49. Kehl-Pruett W. Deep vein thrombosis in hospitalized patients: a review of Evidence-based guidelines for prevention. Dimens Crit Care Nurs. [Internet]. 2006 (pristupljeno 13.03.2019.) Mar-Apr; 25(2): 53-9
50. Morrison R. Venous thromboembolism: scope of the problem and the nurse's role in risk assessment and prevention. J Vasc Nurs. [Internet]. 2006 (pristupljeno 13.03.2019.); 24(3): 82-90. Dostupno na: doi: 10.1016/j.jvn.2006.05.002
51. Li J, Yuan M, Liu Y, Zhao Y, Wang J, Guo W. Incidence of constipation in stroke patients: A systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore) [Internet]. 2017 (pristupljeno 15.03.2019.); 96(25): e7225. Dostupno na: doi: 10.1097/MD.0000000000007225
52. OMS – Who global report on falls prevention in older age. 2007 (pristupljeno 16.3.2019.); 1-47. Dostupno na: https://apps.who.int/iris/handle/10665/43811
53. Lončarić I. Stavljenić-Rukavina A. Sigurnost bolesnika kao standard kvalitete u zdravstvu. Zbornik sveučilišta Libertas [Internet]. 2017 (pristupljeno 16.03.2019.); 1-2(1-2): 357-366. Dostupno na: https://hrcak.srce.hr/191326
54. Evans D, Hodgkinson B, Lambert L, Wood J. Falls risk factors in the hospital setting: a systematic review. Int J Nurs Pract. [Internet]. 2001; 7(1): 38-45. (pristupljeno 17.03.2019.)
55. Forster A, Young J. Incidence and consequences of falls due to stroke: a systematic inquiry. BMJ (Clinical research ed.). [Internet]. 1995; 83-36 (pristupljeno 18.03.2019.)
56. Díez-Tejedor E1, Fuentes B. Acute care in stroke: do stroke units make the difference? Cerebrovasc Dis. [Internet]. 2001 (pristupljeno 19.03.2019.); 11 (Suppl 1): 31-9. Dostupno na: doi: 10.1159/000049123
57. Sinanović O1, Mrkonjić Z, Zukić S, Vidović M, Imamović K. Post-stroke language disorders. Acta Clin Croat. [Internet]. 2011 (pristupljeno 20.03.2019.) Mar; 50(1): 79-94
58. Grube, Maike Miriam et al. Influence of acute complications on outcome 3 months after ischemic stroke. PloS one [Internet]. 24 Sep. 2013 (pristupljeno 20.03.2019.) Dostupno na: doi: doi: 10.1371/journal.pone.0075719

59. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, MacDonald J, Jones L, McAlpine C et al. Medical complications after stroke: a multicenter study. Stroke [Internet]. 2000 (pristupljeno 21.03.2019.) Jun; 31(6): 1223-9.
Dostupno na: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.31.6.1223

6. SAŽETAK

Moždani udar definiran je kao klinički sindrom obilježen naglo nastalim neurološkim deficitom različitog intenziteta i trajanja čiji je uzrok cerebrovaskularni poremećaj. Treći je uzrok smrtnosti i prvi uzrok invalidnosti u svijetu, a sve češće pogađa ljude u najproduktivnijoj životnoj dobi. Unatoč preventivnim mjerama i naprednim metodama dijagnostike i liječenja, moždani udar i dalje predstavlja rastući zdravstveni i socijalno-ekonomski problem.

Akutni moždani udar predstavlja hitno stanje koje zahtijeva hitnu dijagnostičku obradu i zbrinjavanje u adekvatno opremljenim ustanovama. Bolesnici kojima je postavljena dijagnoza moždanog udara zahtijevaju zbrinjavanje u jedinicama specijaliziranim za liječenje moždanog udara – JLMU. Liječenje moždanog udara provodi se u tri razine. Prva razina liječenja odnosi se na provođenje općih mjera liječenja kojima je za cilj smanjenje djelovanja čimbenika koji su doveli do razvoja moždanog udara. Druga razina liječenja obuhvaća specifične metode liječenja koje ovise o mehanizmu nastanka moždanog udara. Zlatni standard u liječenju ishemijskog moždanog udara predstavlja trombolitička terapija rekombinantnim tkivnim aktivatorom plazminogena (rt-PA). Treća razina liječenja podrazumijeva sprječavanje i liječenje komplikacija, kako neuroloških, tako i sustavnih. U zbrinjavanju oboljelog od moždanog udara sudjeluje multidisciplinaran tim u kojem je od neosporive važnosti skrb medicinske sestre.

Sestrinska skrb za oboljele od moždanog udara usmjerena je omogućavanju zadovoljavanja osnovnih ljudskih potreba i povećanju stupnja samostalnosti i neovisnosti pri obavljanju svakodnevnih aktivnosti.

Ključne riječi: moždani udar, smrtnost, invalidnost, sestrinska skrb

7. SUMMARY

Stroke is defined as a clinical syndrome characterized by a sudden neurological deficit of varying intensity and duration that causes cerebrovascular disorder. It is the third cause of mortality and the first cause of disability in the world, and it is increasingly affecting people in the most productive age. Despite preventive measures and advanced methods used for diagnosis and treatment, stroke continues to represent a growing health and socio-economic problem.

Acute stroke is an emergency that requires urgent diagnostic treatment and care in adequately equipped facilities. Patients with a diagnosis of stroke require care in units specialized in the treatment of stroke – stroke units. Treatment of stroke is carried out in three levels. The first level of treatment refers to the implementation of general treatment measures aimed at reducing the effects of factors leading to the development of stroke. The second level of treatment encompasses specific treatment methods that depend on the mechanism of stroke. The golden standard in the treatment of ischemic stroke is thrombolytic therapy with recombinant tissue plasminogen activator (rt-PA). The third level of treatment involves the prevention and treatment of complications, both neurological and systemic. A multidisciplinary team participates in the care of a person suffering from a stroke in which nurse care is indispensable.

Nursing care for stroke patients is aimed at facilitating the fulfillment of basic human needs and increasing the degree of autonomy and independence in performing daily activities.

Key words: stroke, mortality, disability, nursing care

8. ŽIVOTOPIS

Ivana Kljaković-Gašpić rođena je 17. rujna, 1996. godine u Splitu.

- Osnovnu školu završila u Splitu.
- Pohađala je I. jezičnu gimnaziju u Splitu (klasični smjer) gdje je 2015. godine maturirala.
- Od 2015. godine studira na Sveučilišnom odjelu zdravstvenih studija u Splitu – smjer sestrinstvo.
- Služi se engleskim jezikom. Poznaje rad na računalu.