UNIVERSITETI I MJEKËSISE TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË
DEPARTAMENTI I NEUROSHKENCËS

STUDIM PROSPEKTIV I RANDOMIZUAR I NDIKIMIT TË ANTIKOAGULANTEVE NË AKSIDENTET VASKULARE ISKEMIKE MBI MORBIDITETIN DHE MORTALITETIN

KANDIDATI **UDHËHEQËSI SHKENCOR**

GENC NURJA **PROF. ASC. DR. ARSEN SEFERI**

TIRANË 2022

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË

DISERTACION

I PARAQITUR NGA

Z. GENC NURJA

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

DOKTOR

SPECIALITETI: NEUROLOGJI

TEMA:STUDIM PROSPEKTIV I RANDOMIZUAR I NDIKIMIT TË ANTIKOAGULANTËVE NË AKSIDENTET VASKULARE ISKEMIKE (AVC) MBI MORBIDITETIN DHE MOTRALITETIN

MBROHET NË DATË: ...../.....2022 **PARA JURISË:**

1. ..... KRYETAR
2. ..... ANËTAR (OPONENT)
3. ..... ANËTAR (OPONENT)
4. ..... ANËTAR
5. .....ANËTAR

Parathënie

Pas një goditjeje ishemike, qëllimi i trajtimit është rivendosja e rrjedhës së gjakut në zonën e prekur të trurit sa më shpejt të jetë e mundur, domethënë brenda orëve të para pas shfaqjes së simptomave të goditjes. Trajtimet kryesore shumë të hershme për goditjen ishemike janë:

Terapia trombolitike

Trombektomia mekanike

Si terapia trombolitike ashtu edhe trombektomia mekanike kërkojnë kujdes spitalor dhe mund të koordinojë shërbimet e urgjencës, konsultim të shpejtë me një neurolog shërbime të kujdesit intensiv dhe imazheri të trurit dhe enëve të gjakut me CT ose MRI.

Falenderime

Falenderoj udhëheqësin shkencor Prof. Asc. Dr. Arsen Seferi per ndihmën në të gjitha etapat e studimit.

Falenderoj familjen time për mbështetjen dhe kurajon për të përfunduar me sukses këtë projekt shkencor.

Përmbajtja

Parathënie iii
Falenderime iv
Përmbajtja v
Shkurtesa viii
Abstrakt ix
1. HYRJE x
1.1 Epidemiologjia xi
1.2 Historia xi
1.3 Anatomia e trurit xiii
1.4 Klasifikimi i Insulteve xiv
1.5 Etiologjia xvii
1.6 Faktorët e riskut xx
1.7 Ekzaminimi fizik xxvi
1.8 Shenjat dhe Simptomat xxx
1.9 Diagnoza xxxvi
1.10 Trajtimi dhe menaxhimi xli
1.11 Prognoza l
1.12 Edukimi i pacientëve li
2. METODOLOGJIA 53
2.1 Qëllimi 53
2.2 Objektivat 53
2.3 Hipoteza e studimit 53
2.4 Materiali dhe Metoda 53
2.5 Metodologjia e analizës statistikore 56
3. REZULTATE 58
4. DISKUTIM 82
5. PËRFUNDIME 90
6. REKOMANDIME 93
7. BIBLIOGRAFIA 94

Lista e tabelave

Tabela 3. 1 Karakteristikat sociodemografike dhe faktorët e riskut të pacientëve (N=1203) 58
Tabela 3. 2 Statistika e përmbledhur e kampionit të studimit 60
Tabela 3. 3 Shpërndarja e pacientëve sipas grupmoshës dhe gjinisë 62
Tabela 3. 4 Shpërndarja e pacientëve sipas kohës së paraqitjes në spital 63
Tabela 3. 5 Shenjat dhe simptomat para ndodhjes së AVC 64
Tabela 3. 6 Faktorët e riskut sipas grupmoshës 66
Tabela 3. 7 Shkaku dhe lokalizimi i AVC, karakteristikat në pranim dhe komplikacionet mjekësore të pacientëve 68
Tabela 3. 8 Pasojat e AVC tek pacientët 71
Tabela 3. 9 Ekzaminimet imazherike 72
Tabela 3. 10 Ekzaminimet laboratorike 73
Tabela 3. 11 Ecuria e pacientëve sipas llojit të trajtimit 78

Lista e figurave

Figura 3. 1 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë 59
Figura 3. 2 Shpërndarja e rasteve sipas vendbanimit 59
Figura 3. 3 Histogrami i moshës së pacientëve 60
Figura 3. 4 Krahasimi i moshës së pacientëve sipas gjinisë 61
Figura 3. 5 Shpërndarja e pacientëve sipas grupmoshës 61
Figura 3. 6 Shpërndarja e pacientëve sipas grupmoshës dhe gjinisë 62
Figura 3. 7 Koha nga fillimi i AVC deri në paraqitjen në spital 63
Figura 3. 8 Shenjat dhe simptomat para ndodhjes së AVC 65
Figura 3. 9 Shpërndarja e faktorëve të riskut sipas grupmoshës 67
Figura 3. 10 Korrelacioni i moshës me BMI e pacientëve 67
Figura 3. 11 Shkaku dhe lokalizimi i AVC, karakteristikat në pranim dhe komplikacionet mjekësore të pacientëve 69
Figura 3. 12 Pasojat e AVC tek pacientët 72
Figura 3. 13 Llojet e ekzaminimit imazherik 73
Figura 3. 14 Vlerat e presionit sistolik dhe diastolik sipas moshës së pacientëve 74
Figura 3. 15 Vlerat e glicemisë, kolesterolit dhe trigliceridëve sipas moshës së pacientëve 74
Figura 3. 16 Vlerat e LDL dhe HDL sipas moshës së pacientëve 75
Figura 3. 17 Vlerat e fibrinogjenit (mg/dl) dhe trombociteve ($x10^3mm^3$) sipas moshës së pacientëve 76
Figura 3. 18 Vlerat e leukociteve ($x10^3mm^3$) dhe sedimentit (mm) sipas moshës së pacientëve 76
Figura 3. 19 Krahasimi i ditëqëndrimit sipas trajtimit 77
Figura 3. 20 Ecuria e pacientëve sipas llojit të trajtimit 80
Figura 3. 21 Përfundimi i pacientëve sipas llojit të trajtimit 80
Figura 3. 22 Probabiliteti i përmirësimit gjatë qëndrimit në spital 81

Shkurtesa

AVC	Aksident Vaskular Cerebral
TIA	Transient Ischemic Attack
SNQ	Sistemi Nervor Qendror
CT	Computed Tomography
MRI	Magnetic Resonance Image
HTA	Hypertension Arterial
EKG	Elektrokardiogram
HDL	High Density Lipoprotein
LDL	Low Density Lipoprotein

Abstrakt

Hyrje: Një insult cerebral quhet humbja për një kohë të shkurtër e funksioneve të trurit, si pasojë e një çregullimi në enët e gjakut që furnizojnë trurin me gjak. Kjo mund të jetë si pasojë e ishemisë (mungesë e furnizimit me gjak) e shkaktuar nga tromboza ose embolia, ose si pasojë e hemoragjisë.
Qëllimi: Qëllimi i studimit është te paraqesë nje pasqyre epidemiologjike, të pacientëve të shtruar me aksident vaskular ishemik, shkaqet e sëmundjes, ecurinë e pacientëve, vlerësimin e trajtimit bashkëkohor me antikoagulante trajtimin dhe përfundimin e tyre.
Materiali dhe Metodat: Studimi është i tipit prospektiv. Në studim janë përfshirë të gjithë pacientët e shtruar në mënyrë urgjente në Klinikën e Neurologjisë, në Spitalin Rajonal të rrethit të Shkodrës gjatë periudhës 2010-2013. Për çdo pacient janë mbledhur të dhënat epidemiologjike, sociodemografike dhe klinike. Pacientët u ndanë në mënyrë të rastësishme në dy grupe: një prej grupeve u trajtua me antikoagulantë ndërsa tjetri pa antikoagulantë.
Rezultate: Në studim morën pjesë 1203 pacientë, me moshë mesatare 63.1 ±11.5 vjeç nga të cilët 685 (56.9%) janë meshkuj dhe 518 (43.1%) femra $p<0.05$.
Koha mesatare e ardhjes së pacientëve në spital është 4 orë e 20 minuta (minimumi 30 minuta – maksimumi 7 orë). Pacientet që trajtohen me antikoagulante janë përmirësuar më shpejt si rezultat i trajtimit, me ndryshim sinjifikant me pacientët që nuk janë trajtuar me antikoagulante (Kaplan - Meier survival curves Logrank=4.7 p=0.03). Episode hemorragjike minore janë vërejtur në 2 pacientë të mjekuar me antikoagulante dhe në 13 pacientë të pa trajtuar me antikoagulante. Risku relativ për ndodhjen e episodeve hemorragjike minore tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 6.5 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulante me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=6.5 95%CI (1.4-28.6) p=0.01. Në total kanë vdekur 17 (1.4%) pacientë. Në grupin e pacientëve të mjekuar me antikoagulante kanë vdekur 3 (0.6%) pacientë ndërsa në grupin që nuk mjekohej me atikoagulante kanë vdekur 14 (2.8%) pacientë. Risku relativ për përfundim fatal tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 4.6 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulante me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=4.6 95%CI (1.3-16.1) p=0.01.
Përfundime: Përdorimi i antikoagulantëve veçanërisht në fazën akute rrit përqindjen e përmirësimit dhe redukton përqindjen e vdekjeve tek pacientët me insult cerebral.

Fjalë kyç: insult cerebral, terapisë antikoagulante, përmirësim

1. HYRJE

Një insult cerebral quhet humbja për një kohë të shkurtër e funksioneve të trurit, si pasojë e një çregullimi në enët e gjakut që furnizojnë trurin me gjak. Kjo mund të jetë si pasojë e ishemisë (mungesë e furnizimit me gjak) e shkaktuar nga tromboza ose embolia, ose si pasojë e hemoragjisë.
Si pasojë e kësaj, pjesa e prekur e trurit është e paaftë të fuksionojë, duke çuar në paaftësi për të lëvizur një ose më shume gjymtyrë të njërës anë të trupit, paaftësi për të kuptuar, për të formuluar të folurin, ose paaftësi për të parë një krah të fushës vizive. Në të shkuarën insulti cerebral përkufizohej si aksident cerebrovaskular ose CVA (cerebrovascular accident), por tani termi insult është më i preferuari.
Insulti është një emergjencë mjekësore dhe mund të shkaktojë dëmtim neurologjik permanent (të qendrueshëm), komplikacione dhe vdekje. Është shkaku kryesor i invaliditetit te adultët në Shtetet e Bashkuara dhe në Europë. Është shkaku numër dy i vdekjeve në të gjithë botën, dhe mund të bëhet së shpejti shkaku kryesor i vdekjeve në të gjithë botën. Faktorët e riskut për insult cerebral përfshijnë, moshën e madhe, hipertensioni arterial (presioni i lartë i gjakut), insult i mëparshëm ose atak iskemik tranzitor (TIA, transient ischemic attack), diabeti, niveli i lartë i kolesterolit në gjak, duhanpirja dhe fibrilacioni atrial. Presioni i lartë i gjakut është faktori i modifikueshëm më i rëndësishëm i insultit cerebral.

Përkufizimi tradicional i insultit, i formuluar nga Organizata Botërore e Shëndetësisë në vitet 1970 është "deficit neurologjik me shkak cerebrovashkular që persiston me shumë se 24 orë, ose është i ndërprerë nga vdekja brenda 24 orëve" (1).
Ky përkufizim supozohej të reflektonte rikthyeshmërinë e dëmtimit indor dhe u formulua për këtë qëllim, me intervalin e kohës prej 24 orësh të zgjedhur në mënyrë arbitrare. Limiti prej 24 orësh diferencon insultin cerebral nga ataku iskemik tranzitor, i cili është një sindromë e ngjashme me insultin simptomat e të cilit zhduken plotësisht brenda 24 orëve.

Nëse mjekimi jepet shpejt, mund të pakësojnë gravitetin e inusltit. Shumë preferojnë të përdorin koncepte alternative, si **atak në tru** dhe **sindromë cerebrovaskulare iskemike akute** (të modeluara sipas **atak kardiak** dhe **sindromë koronare akute**), që reflekton urgjencën që përfaqesojnë simptomat e insultit dhe nevojën për të vepruar me shpejtësi.
Insulti në disa raste trajtohet me trombolizë (shkrirje të trombit), por më shpesh, me trajtim suportiv (fizioterapi dhe ergoterapia), në një "njësi insulti" dhe parandalimi sekondar me barna antiagregant (aspirinë dhe shpesh dipyridamol), kontroll i presionit të gjakut, statinat, dhe në pacientë të caktuar endarterektomia e karotides dhe antikoagulimi.

1.1 Epidemiologjia

Insultet janë shkaku kryesor i paaftësisë dhe shkaku i tretë i vdekjeve në ShBA. Më shumë se 700.000 persona në vit pësojnë një insult për herë të parë dhe 20% e tyre vdesin gjatë vitit të parë pas insultit. Në rast se ky trend do të vazhdojë, kjo shifër pritet të jetë 1 milion në vitin 2050. Incidenca globale për insult nuk është e njohur. Insulti mund të bëhet shkaku kryesor i vdekjes në botë. Insulti është aktualisht shkaku i dytë i vdekjeve në botën Perëndimore, e vendosur prapa sëmundjeve kardiake dhe para kancerit, dhe shkakton 10% të vdekjeve në botë. Janë vënë re pabarazi gjeografike në incidencën e insultit, duke përfshirë dhe ekzistencën e një "brez insulti" në pjesën juglindore të Shteteve të Bashkuara, por shkaqet e kësaj pabarazie nuk janë sqaruar ende. Incidenca e insultit rritet në mënyrë eksponenciale nga mosha 30 vjeç dhe etiologjia varion ne varësi të moshës. Mosha e madhe është një nga faktorët e riskut më të rëndësishëm. 95% e insulteve ndodhin në persona 45 vjeç ose më shumë, dhe dy të tretat e insulteve ndodhin në persona mbi 65 vjeç. Risku që një person të vdesi pas një insulti rritet me moshën. Megjithatë, insultet mund të ndodhin në çdo moshë duke përfshirë dhe fetuset (2).
Pjestarët e një familje mund të kenë një tendencë gjenetike për insult ose mund të kenë një stil jetese që kontribuon në insult. Nivele të larta të faktorit Von Willebrand gjenden më shpesh në njerëzit që kanë pësuar një insult cerebral ishemik për herë të parë.

Rezultatet e këtij studimi nxorrën përfundimin se faktori i vetëm i rëndësishëm gjenetik ishte grupi i gjakut të personit. Të pasurit e një insulti në të shkuarën e rrit me shumë riskun për një insult në të ardhmen.
Burrat kanë një mundësi 1,25 herë më të lartë se gratë për të pësuar një insult, edhe se 60% e vdekjeve nga insultet janë gra. Meqënëse gratë jetojnë më shumë, janë më të vjetra si moshë mesatare kur pësojnë insultin dhe kështu rritet mundësia e vdekjes nga insulti. Disa faktorë risku për insult veprojnë vetëm te gratë. Të tillë janë shtatzania, procesi i lindjes menopauza dhe trajtimi i saj (3).

Incidenca për insult në bazë të moshës dhe seksit

Në ShBA personat me ngjyrë kanë një riskt të lidhur me moshën për vdekje nga insulti rreth 1.49 herë më të lartë se kaukazët. Hispanikët kanë incidencën më të ulët krahasuar më zezakët dhe kaukazët, por kanë më shumë insulte lakunare dhe insulte në moshë më të hershme.
Meshkujt kanë më shumë risk për insult sesa femrat: meshkujt e bardhë kanë një incidencë 62.8/100.000 dhe një vdekshmëri në 26.3% të rasteve, ndërsa femrat e bardha kanë një incidencë 59/100.000 për insulte dhe një vdekshmëri në 39.2% të rasteve.

1.2 Historia

Hipokrati (460 deri në 370 p.K.) ishte i pari që përshkroi fenomenin e paralizës së papritur. Apopleksia, nga termi grek që do të thotë "shembje përtokë me forcë", për herë të parë u shfaq në shkrimet e hipokratit për të përshkruar këtë fenomen.
Termi insult u përdor si sinonim i konvulsione apoplektike që në 1599, dhe është një përkthim letral itermit Grek (4).

Në 1658, në librin e tij "Apopleksia", Johan Jacob Wepfer (1620-1695) identifikoi shkakun e insultit cerebral hemorragjik kur sugjeroi se njerëzit që kishin vdekur nga apopleksia kishin gjakrrjedhje në trurin e tyre. Wepfer identifikoi gjithashtu arteriet kryesore që furnizojnë trurin me gjak, arterien vertebrale dhe karotide, dhe identifikoi shkakun e insultit ishemik kur sugjeroi se apopleksia mund të shkaktohej nga bllokimi i këtyre dy arterieve.

Rudolf Virchow përshkroi i pari mekanizmin e tromboembolizmit si faktor madhor.

Insulti karakterizohet nga një ndërprerje e papritur e qarkullimit të gjakut në një zonë të caktuar, dhe rezulton në humbjen e funksionit neurologjik përkatës. Sindroma e insultit , apo aksidentet cerebrovaskulare (AVC) janë terma jo-specifikë ku përfshihen një grup heterogjen shkaqesh pathofiologjike.
Insultet klasifikohen si ishemike dhe hemorragjike. Insulti akut ishemik është më frekuent sesa insulti hemorragjik dhe shkaktohet nge një trombozë ose nje embol që onkluzon enën e gjakut. (Përafërsisht vetëm 8-18% të insulteve janë hemorragjikë, por një studim retrospektiv tregoi se 40.9% nga 757 insultet e përfshira në studim ishin hemorragjikë)(5).
Bazuar në sistemin e kategorizimit të insulteve të zhvilluar nga Trial multicentrik të Org 10172 në Qëndrën për trajtimin akut të insulteve, insultet ishemikë mund të ndahen në 3 kategori të mëdha:

- Infarket e arterieve të mëdha: Insultet trombotike të shkaktuara nga formimi i trombit mbi lezionet e mëparshme aterosklerotike në arteriet Karotide, Cerebrobazilare dhe Cerebrale, tipikisht lokalizohen proksimalisht degëve kryesore.
- Vazave të vogla, ose infarkti lakunar.
- Infarkti kardio-embolik: embolitë me origjinë kardiake janë shkak i zakonshëm i insulteve rekurente. Ata janë përgjegjës për më shumë se 20% të insulteve dhe lidhen me mortalitetin më të lartë gjatë muajit të parë.

Grupi i studimit mbi rolin e aktivatorit të rekombinuar indor të plasminogjenit (rt-PA) në Institutin Kombëtar për Çrregullimet Neurologjike dhe Insultet (IKÇNI), raportoi se administrimi i hershëm i rt-PA kishte shumë përfitime në pacientët e zgjedhur. Rezultatet e trialit çuan në konkluzionin se përdorimi i t-PA brenda 3 h nga fillimi i insultit, sillte përfitim tek pacientët me insult. Të inkurajuar nga rezultatet e këtij studimi dhe pas aprovimit të përdorimit të rt-PA nga FDA në ShBA, shumë klinicistë e konsiderojnë tashmë insultet si një emergjencë mjekësore që i përgjigjet trajtimit.

Insulti dhe mosha

Edhe pse insultet konsiderohen si një patologji e moshave të vjetra, 1/3 e tyre ndodhin në persona < 65 vjeç. Risku për insulte rritet me moshën, sidomos për personat > 64 vjeç, në të cilët ndodhin 75% e të gjithë insulteve.

Insultet në Shqipëri

Sipas të dhënavë të fundit të publikuara nga OBSh në Prill 2011, vdekshmëria nga insultet ishte 6.039 ose 27.71% e të gjithë vdekjeve. Vdekshmëria ishtë 171.61/ 100.000 banorë, dhe Shqipëria zë vendin e 8 në botë.

1.3 Anatomia e trurit

Truri është organi metabolikisht më aktiv në trupin e njeriut. Edhe pse përfaqëson vetëm 2% të masës trupore, rreth 15-20% e debitit kardiak shkon në tru për të plotësuar nevojat e tij metabolike për glukozë dhe oksigjen.
Njohja e anatomisë se arterieve dhe e territoreve të vaskularizuara nga to, është shumë e rëndësishme për të përcaktuar se cila vazë është përfshirë në insult. Karakteristikat klinike që nuk përputhen me shpërndarjen vaskulare arteriale mund të indikojnë një diagnozë tjetër nga insulti, si psh një infarkt venoz (6).

Shpërndarja arteriale

Hemisferat cerebrale vaskularizohen nga 3 çifte arteriesh madhore dhe specifikisht arteria Cerebrale Anteriore, Media dhe Posteriore. ACA dhe ACM vaskularizojnë territoret anteriore dhe dalin nga A.Carotide Interne. ACA vaskularizon porcionin medial të lobit frontal dhe parietal, si dhe porcionin anterior të Ganglioneve Bazale dhe Kapsulës Interne. ACM vaskularizon porcionet laterale të lobit frontal dhe parietal, porcionit lateral dhe anterior të lobit temporal dhe i jep fillesë degëve perforuese të Globus Palidus, Putamen dhe Kapsulës Interne.
ACP e merr origjinën nga A.Bazilare dhe është përgjegjëse për vaskularizimin e pjesës posteriore. ACP i jep fillesë degëve perforante që vaskularizojnë Talamusin dhe pjesën e trungut cerebral, si dhe degëve kortikale për pjesët mediale dhe posteriore të lobeve temporale dhe oksipitale. Hemisferat cerebrale në pjesën inferiore vaskularizohen nga A. Cerebelare postero-inferiore (PICA), dhe anterolateralisht nga A.Cerebelare antero-inferiore (AICA) që e marrin origjinën nga A.Bazilare.
Vaskularizimi cerebral paraqitet në figurën e mëposhtme. Imazhet pas tab.1 tregojnë infarktin arterial cerebra (7).

Tab.1 Vasularizimi i trurit

TERRITORI VASKULAR	Strukturat e vaskularizuara
Qarkullimi Anterior (Karotid)	
Arteria Cerebrale Anteriore (ACA)	**Degët kortikale:** pjesa mediale e lobit frontal dhe parietal **Degët Mediale lentikulostriatale:** koka e lobit kaudat, globus pallidus, pjesa anterior e kapsulës interne
Arteria Cerebri Media	**Degët kortikale:** pjesa laterale e lobit frontal dhe parietal si dhe pjesa anterior dhe laterale e lobit temporal **Degët laterale lentikulostriate:** globus pallidus dhe putamen, kapsula interne
A.Koroidale Anteriore	Trakti Optik, pj.mediale e lobit temporal,talamusi ventrolateral, corona radiata, pj. Posteriore e kapsulës interne
Qarkullimi posterior (Vertebrobasilar)	
Arteria Cerebri Posterior	**Degët kortikale:** lobi oksipital, pj.mediale dhe posteriore e lobeve temporale dhe parietale **Degët përforante:** trungu i trurit, talamusi posterior, mezencefalon
A.Cerebelare Postero-Inferiore	Vermisi inferior; hemisferat cerebelare posteriore dhe inferiore
A.Cerebalare Antero-Inferiore	Cerebelumin Anterolateral
A. Cerebelare Superiore	Vernisin superior: cerebelumin superior

1.4 Klasifikimi i Insulteve

Insultet mund të klasifikohen në dy kategori të mëdha: ishemike dhe hemorragjike. Ishemia shkaktohet nga ndërprerja e qarkullimit gjakut, ndërsa hemorragjia është pasojë e rupturës së një ene gjaku ose si pasojë e një strukture vaskulare anormale. 80% e insulteve janë insulte iskemike, pjesa e mbetur ka si shkak hemorragjinë. Disa hemorragji zhvillohen brenda zonave iskemike ("transformim hemorragjik"). Nuk dihet ende se sa hemorragji fillojnësi një insult iskemik (8).

Pathofiziologjia

Insulti akut ishemik vjen si pasojë e okluzionit vazal shkaqe trombo-embolike. Ishemia është rezultat i hipoksisë dhe pakësimit të ATP në qelizë. Pa ATP qeliza nuk mund të ruajë gradientët jonikë në dy anët e membranës qelizore dhe qeliza depolarizohet. Pas

influksit fillestat të jonëvë të Na dhe Ca, uji tërhiqet brenda në qelizë dhe pasoja është edema citotoksike (9).

Insulti Ishemik

Në një insult ishemik, furnizimi me gjak në pjesë të caktuara të trurit është i pakësuar, duke çuar në një disfunksion dhe nekrozë të indit nervor në atë zonë të trurit. Ka katër arsye pse kjo mund të ndodhë: trombozë (obstruksion i një ene gjaku nga një tromb i formuar lokalisht), emboli (njësoj si e para, e shkaktuar nga një embol i formuar diku në trup, shih më poshte), hipoperfuzion sistemik (ulje e përgjithsme e furnizimit me gjak, psh në gjendje shoku) dhe një insult pa një shpjegim të qartë që emërtohet "kriptogjenik" (me origjinë të panjohur); kjo përfaqeson 30 - 40% të gjithë insulteve iskemike.
Ekzistojnë disa sisteme klasifikimi për insultin ishemik akut. Klasifikimi i Oxford Community Stroke Project (OCSP, e njohur ndryshe si klasifikimi Bamford ose Oxford) mbështetet fillimisht në simptomat fillestare, e bazuar ne shtrirjen e lezionit. Episodi i insultit klasifikohet si infarkt total anterior, infarkt parcial anterior, infarkt lakunar ose infarkt posterior.
Këto 4 entitete parashikojnë shtrirjen e insultit, zonën e prekur të trurit, faktorin që e ka shkaktuar, dhe prognozen. Klasifikimi TOAST (trial e Org 10172 në Trajtimin e Insultit Akut) bazohet në simptomat klinike po ashtu edhe në rezultatet e ekzaminimeve të mëtejshme (10).

Duke u bazuar këtu, insulti klasifikohet si i shkaktuar nga (1) tromboza ose embolia e një arterje të madhe, (2) emboli me origjinë kardiake, (3) bllokim i një ene gjaku të vogël, (4) shkak tjetër i përcaktuar, (5) shkak i papërcaktuar (dy shkaqe të mundshme, asnjë shkak i gjendur, ose investigim jo i plotë).

Zona ishemike dhe zona përreth saj

Një okluzion çon në zhvillimin e vonave heterogjene të ishemisë rreth territorit vaskular të prekur. Zona mund të marrë një sasi gjaku në rast se ekziston një sistem degësh kolaterale.
Zonat e trurit që kanë një fluks gjaku < 100mL/100g ind/min emërtohen ndryshe si zona bërthamë, e këto qeliza janë të parat që vdesin brenda pak minutave pas insultit. Zonat me perfuzion më të ulët, ose zonat marginale me fluks gjaku <25mL/100g ind/min emërtohen ndryshe si zona e hijes ishemike. Kjo zonë mund të qëndrojë vitale për disa orë, për shkak të vaskularizimit marginal të tyre (11).

Kaskada ishemike

Në nivel qelizor, neuronet ishemike depolarizohen ndërkohë që nivelet e ATP në qelizë bien dhe sistemet e transportit jonik në membranë çedojnë. Influksi pasues i Ca çon në një ekzocitozë të neurotransmetuesve duke përfshirë dhe sasi të mëdha të glutamatit që aktivizon receptorët e N-metil D-aspartatit dhe receptorë të tjerë eksitatorë në neurone. Këto neurone më tej depolarizohen, kjo çon në një influks të mëtejshëm të Ca, ekzocitozë të mëtejshme të glutamatit dhe amplifikim lokal të insultit ishemik fillestar. Influksi i Ca brendaqelizor aktivizon gjithashtu një sërë enzimash degraduese, që rezultojnë në dëmtimin e membranës qelizore dhe strukturave të tjera esenciale në neurone (12).
Radikalet e lira, acidi arakidonik dhe nitrik të gjeneruara nga ky proces, çojnë në dëmtime të mëtejshme neuronale.
Ishemia në mënyrë direkte con në disfunksion të vaskulaturës cerebrale dhe një dëmtim të barrierës hemato-encefalike (BHE) 4-6 orë pas infarktit. Pas dëmtimit të kësaj barriere, proteinat dhe uji dalin në hapësirën jashtëqelizore, duke çuar në formimin e edemës vazogjenike. Kjo edemë është përgjegjëse për rritjen e përmasave të trurit, efekt që ka si pik ditën 3-5 pas insultit dhe që rezolvohen pas disa javës, pas resorbimit të proteinave dhe ujit (13).
Pas disa orësh-ditësh, gjene të caktuar aktivizohen dhe çojnë në formimin e citokinave dhe faktorëve të tjerë që nxisin më tepër dukuritë inflamatore dhe rrisin më tej kompromentimin vaskular. Së fundmi zona hije rreth infarktit dëmtohet më tej dhe bëhët një me zonën e infarktit disa orë pas insultit.
Infarkti rezulton në humbjen e astrociteve, oligodentroglisë dhe mikroglisë. Indi i infarktuar eventualisht i nënshtrohet nekrozës dhe fagocitohet nga makrofagët duke rezultuar në një zonë me humbje të volumit parenkimal. Në vonë shihet një zonë e mirëkufizuar encefalomalacie, me ndryshime cistike dhe me likid të ngjashëm me likidin cerebrospinal. Evolucioni i këtyre ndryshimeve shihet javë dhe muaj pas infarktit (14).

Insulti Hemorragjik

Hemorragjia intrakraniale është akumulimi i gjakut kudoqoftë në mbështjelljen e kafkës. Një dallim bëhet midis hemorragjisë intra-axiale (gjak në brendësi të trurit) dhe hemorragji ekstra-aksiale (gjak brenda kafkës por jashtë trurit). Hemorragjia intra-aksiale i detyrohet hemorragjisë intraparenkimale dhe hemorragjisë intraventrikulare (gjak në sistemin ventrikular). Tipat kryesore të hemorragjisë extra-aksiale janë hematoma epidurale (gjakosje midis dura mater dhe kafkës), hematomë subdurale (në hapësirën subdurale) dhe hemorragji subaraknoidale (midis araknoides dhe pia mater). Pjesa më e madhe e insulteve hemorragjike kanë simptoma specifike (psh dhimbje koke, histori për goditje të mëparshme të kokës). Hemorragjia intracerebrale quhet dalja e gjakut direkt në indin trunor, duke formuar një hematomë
që zmadhohet gradualisht (15).

Trasformimi hemorragjik i insultit ishemik

Trasnformimi hemorragjik karakterizohet nga shdërrimi i zonës së infarktuar në një zonë hemorragjike. Kjo dukuri është vlerësuar se ndodh në 5% të insulteve ishemike të pakomplikuar, në mungese të trajtimit me trobolitikë. Transformimi hemorragjik varion nga hemorragji të vogla petekiale deri në hematoma të medha që kërkojnë nevojën e evakuimit. Transformimi hemorragjik nuk lidhet kurdoherë me ulje të funksionit neurologjik.
Mekanizmat e formimit të tij përfshijnë riperfuzionimin e zonës së infarktuar, që mund të rezultojë nga rikanalizimi i vazës së okluzuar, nga qarkullimi kolateral ose nga ruptura e vazave në nivel të barrierës hemato-encefalike. Pas prishjes së barrierës hemato-encefalike, eritrocitet ekstravazojnë nga shtrati kapilar i dobësuar, duke çuar në formimin e hemorragjive petekiale, e deri në hematoma intraparenkimale.
Transformimi hemorragjik i një infarkti ishemik mund të ndodhë 2-14 ditë pas iktusit, por zakonisht ndodh gjatë javës së parë. Kjo dukuri pason më shpesh insultet kardio-embolike dhe haset më shpesh në infarktet e mëdha. Gjithashtu transformimi hemorragjik mund të pasojë dhe terapinë më t-PA dhe ka pamjen e një zone hipodense në Tomografinë e Kompjuterizuar pa kontrast (NCCT) (16).

Edema cerebrale pas insultit dhe konvulsionet

Edema cerebrale mund të ndodhë pas një insulti ishemik që prek qarkullimin anterior, por zakonisht është një dukuri e rrallë (10-20 %). Edema dhe hernimi janë shkaqet më të shpeshta të vdekjes së hershme tek pacientët me insulte të hemisferave.
Konvulsionet mund të ndodhin në 2-23% të rasteve në ditën e parë pas insultit. Një pjesë e pacientëve që kanë konvulsione, zhvillojnë çrregullime kronike konvultive.

1.5 Etiologjia

Insultet ishemike rezultojnë nga kufizimi ose ndalimi i fluksit të gjakut nga tromboembolite intra apo ekstrakraniale, trombet e formuara in situ, apo nga hipoperfuzioni relativ. Ndërsa fluksi i gjakut ulet, funksioni i neuroneve çedon dhe fillon dëmtimi ishemik i parikthyeshëm i tyre kur fluksi i gjakut është <18ml/100g imd/min (17).

Klasifikimi Etiologjik dhe Patogjenetik i Insultit

Kategorizimi etiologjik dhe patogjenik i insultit është esencial për menaxhimin e tij të përshtatshëm. Megjithatë nuk ka një grup të vetëm kriteresh. Kriteri i përdorur më shpesh është bazuar në klasifikimet TOAST (Trial of Org-10172 Acute Stroke Treatmennt) dhe SSS-TOAST.

Në të mund të dallojmë 5 subtipe etiologjike dhe patogjenike që kërkojnë një strategji trajtimi të ndryshëm: insultet aterotrombotike si pasojë e sëmundjes së vazave të mëdha, insult kardioembolik, insult lakunar si pasojë e sëmundjes së vazave të vogla, insulti sekondar si pasojë e shkaqeve të pazakonta (diseksion arterial, vaskulit, spazmë vaskulare etj) dhe insult me etiologji të papërcaktuar, ose kriptogjenike, pavarsisht një studimi të plotë (18).
Po kështu, dallojmë mekanizma të ndryshëm të insultit. Insulti embolik është tipi më i shpeshtë, dhe ka 2 etiologji të mundshme (kardioembolike dhe aterotrombotike që i detyrohet embolisë nga arterja në arterje nga një pllakë ateromatoze), duke shtuar këtu dhe trombozën e shkaktuar nga ndryshimet e pareteve vazale, lipohialinozën në infarktet lakunare, dhe mekanizmin hemodinamik si pasojë e hipoperfuzionit sekondar nga një stenozë e rëndë e territorit vaskular të prekur.

Kriteret SSS-TOAST diskutohen më poshtë:

Kriteret për Infarktet Aterotrombotike

(Ateroskleroza e Vazave të Mëdha)

Kjo diagnozë kërkon përdorimin e Doppler duplex dhe/ose një studim angiografik (angio-RM, Angio-CT, ose arteriografi) për të kapur dëmtimet e pareteve arteriale (stenoze dhe okluzion) në vaza të mëdha, të dyja ekstrakraniale dhe supraaortike (arteria cerebrale mediale, anteriore dhe posteriore, ose trungu bazilar). Gjetjet normale, ndryshimet minimale ose dhe dështimi për të kryer këto studime përjashtojnë diagnozën.

Kriteret e Domosdoshme
Stenozë e konsiderueshme (më shumë se 50%), okluzion, ose pllakë e ulceruar (më shumë se 2mm e trashë) në arterien intrakraniale ose arterien extrakraniale ipislaterale, e vërtetuar nga Doppler duplex ose studimit angiografik (konvencionale, MR-Angiografi, ose CT-Angiografi) (19).

Mungesa e embolizimit kardiogjenik ose sëmundjes kardiake e ndonjë etiologjie tjetër.

Kritere të Tjera që Tregojnë për këtë Diagnozë

1. Kriteret klinike.
   Prezenca e një zhurme, ipsilateralisht infarktit
   Prezenca e një Ataku Ishemik Tranzitor të mëparshem, ipsilateralisht infarktit
   Histori për një sëmundje iskemike të zemrës
   Histori për klaudikacio intermitens të gjymtyrëve të poshtme

2. Kriteret imazherike
   Prania në CT dhe/ose RMI e një infarkti kortikal ose subkortikal johemorragjik, që është më e madhe se 1,5 cm mbi territorin karotidien, ose të arteries vertebrobasilare Stenozë ose okluzion e territorit vaskular të prekur në angiografi.

Kriteret për Insultin Ishemik Kardioembolik (20).

Kriteret Esenciale

Prania e një embolie kardiogjenike

Prezenca e një lezioni cerebrovaskular të konsiderueshëm (shiko kriteret per infarkitn tromboembolik) dhe mundësi të tjera etiologjike duhet të përjashtohen.
Në rastin e një sëmundje kardiake me risk të ulet (shiko listën e burimeve kardioembolike), dhe duke përjashtuar shkaqet e tjera të shokut, gjëndja do të klasifikohet si insult kardioembolik "I mundshëm".

Kritere të tjera indicative për diagnozën

1. Kritere klinike
   Deficit neurologjik maksimal i papritur (që ndodh brenda pak sekondash apo pak minutash)
   Shfaqje gjatë agjërimit
   Paraqitje fillestare me humbje të vetëdijes (kalimtare) dhe/ose konvulsione
   Infarkte cerebrale multiple dhe simultane
   Infarkte të mëparshme cerebrale dhe atake iskemike tranzitore në territore të ndryshme vaskulare të trurit.

   Histori e bashkekzistencës së embolave sistemik
2. Kriteret imazherike

   Imazhe të tomografisë së kompjuterizuar që tregojnë për infarkte me diametër më të madh se 1,5 cm, shpesh kortikale, ndonjëherë hemorragjike, ose infarkte multiple në territore të ndryshme vaskulare. Evidencë angiografike e okluzioneve angiografike tranzitore, okluzione arteriale të izoluara, ose defekt mbushje qëndror në porcionin proksimal të një arterjeje pa ndryshime aterosklerotike.

Sëmundja e Vazave të vogla (Lakunare)

Diametri maksimal i infarktit prej 1,5 cm, i lokalizuar në territorin arterial ose në nivel të arteriolave cerebrale penetrante (diametri i të cilave është zakonisht më i vogël se 200 mikrometër), si pasojë e lipohialinozës ose mikroateromatozës së vazave të cituara më sipër.
Dekursi klinik është ai i një prej sindromave klasike lakunare (hemiparezë e pastër, sindromë sensore e pastër, sindromë sensoro-motore ose dizartria). Prania e hipertensionit ose diabetit melit mbështet diagnozën. Sipas përkufizimit, nuk duhet të ketë simptoma dhe shënja kortikale. Nuk duhet të ekzistojnë burime potenciale embolash kardiake ose stenozë më të madhe se 50% në arteriet extrakraniale ipsilaterale. Prezenca e një stenoze më të madhe se 50% ose e pllakave ateromatoze në arterie me kalibër të mesëm, ose arterie të mëdha nuk përjashton praninë e infarktit lacunar (21).

Kriteret për Infarkte të etiologjive të tjera dhe nga shkaqe të pazakonta

Kjo kategori përfshin pacientë me infarkte cerebrale akute si pasojë e shkaqeve të pazakonta, sic është sëmundja vaskulare jo-aterosklerotike (inflamatore, joinflamatore, infeksioze, të trashëgueshme), gjendje hiperkoagulacioni, çregullime hematologjike, infarkte-migrene, vazospazëm, dhe prej sëmundjeve të tjera të trashëgueshme ose metabolike.

Etiologjitë e sipërpërmendura të infarkteve cerebrale kardioembolike dhe prania e aterosklerozës në arteriet extrakraniale duhet të përjashtohen (22).

1.6 Faktorët e riskut

Faktorët më të rëndësishëm dhe të modifikueshëm të insultit janë: presioni i lartë i gjakut dhe fibrilacioni atrial. Faktorë të tjerë të modifikueshëm përmendim niveli i lartë i kolesterolit, diabeti, konsumimi i duhanit (pasiv ose aktiv), konsumimi i shpeshtë i alkolit, përdorimi i drograve, mungesa e aktivitetit fizik, obeziteti dhe një dietë ushqimore e pashëndetshme. Përdorimi i alkolit mund të çojë në insult ishemik, në hemorragji intracerebraledhe subaraknoidale përmes mekanizmave multiple, për shembull përmes hipertensionit, fibrilacioni atrial, trombocitozës dhe agregimit trombocitar dhe problemet e koagulimit. Drograt më shpesh të lidhura me insultin janë kokaina, amphetamina, që shkaktojnëinsulte hemorragjike, por gjithashtu mbi përdorimi i barnave për kollën dhe ftohjen që përmbajnë sympathomimetikë (23).

Studime me kualitet jo të lartë kanë parë efektivitetin e ndërhyrjeve, që kanë si qëllim reduktimin e peshës, duke promovuar aktivitetin e rregullt fizik, reduktimin e përdorimit të alkolit dhe të duhanit. Menaxhimi më i mirë mjekësor për insultin përfshin dietën e shëndetshme, aktivitet fizik, ndërprerjen e duhanit dhe alkolit. Terapia me barna është metoda më e zakonshme e parandalimit të insultit, endarterektomia karotide

përbën një metodë kirurgjikale mjaft efektive në parandalimin e insultit. Hipertensioni arterial përbën risk për 35-50% të risk për insult. Studimet epidemiologjike sugjerojnë se dhe një ulje e vogël e tensionit arterial 5në 6 mmHg sistoliku, 2 në 3mmHg diastolic, rezultojnë në 40% më pak risk për insult. Ulja e tensionit arterial ka treguar që parandalon të doja dhe insultin hemorragjik dhe ate ishemik. Është njëlloj e rëndësishme në parandalimin sekondar. Madje edhe pacientët më të vjetër se 80 vjeç dha ata me hypertension sistolik të izoluar përfitojnë nga terapia antihypertensive (24).

Studimet tregojnë që terapia intensive me antihipertensivë rezultojnë të jenë parandalues të mëdhenj të riskut. Evidencat që janë në dispozicion nuk tregojnë diferencë të madhe në parandalimin e insultit midis barnave antihipertensivë, si pasojë faktorë të tjerë të tillë si mbrojta kundra sëmundjeve të tjera kardiovaskulare duhet të konsiderohet dhe të vlerësohet.

Pacientët me fibrilcion atrial kanë një risk me 5% çdo vit në zhvillimin e insultit dhe rrisku është edhe më i madh në pacientët me fibrilacion atrial valvular. Lidhur me faktorët e riskut në insult, përdorimi i antikoagulantëve me medikamente te tillë si coumarins ose aspirinë është i garantuar në parandalimin e insultit. Nivelet e larta të kolesterolit në gjak kanë qënë në mënyrë të vazhdueshme të lidhur me insultin ishemik. Statinat kanë treguar që ulin riskun për insult me rreth 15%. Meta-analizat e mëparshme për barnat e tjera në uljen e lipideve nuk tregojnë për ulje të riskut, statinat mund të përpiqen të japin efektin e tyre përmes mekanizmave të ndryshëm nga efekti i tyre në uljen e lipideve. Pacientët me diabet mellitus janë 2 deri në 3 herë më të predispozuar për të bërë insult. Në klinikën e pacientëve me diabet gjejmë hypertension dhe hiperlipidemi dy nga farktorët sic i përmendëm dhe lart të insulteve cerebrale (25).

Një kontroll shumë i rreptë i sëmundjes, ka treguar ulje të komplikacioneve mikrovaskulare të tilla si nefropatia dhe retinopatia, por jo komplikacionet makrovaskulare sic mund të jenë insultet. Barnat antikoagulante oralë të tilla si warfarina ka qënë shtylla për parandalimin e insulteve për më shumë se 50 vjet.
Disa studime kanë treguar që aspirina dhe barnat antitrombocitarë janë shumë efektive në parandalimin sekondar pas një insulti ose një ataku tranzitorë ishemik. Dozat e vogla të aspirinës psh: 75-150mg, janë po aq efektive sa dhe dozat e larta por kanë më pak efekte anësore, efekti i një doze më të ulët mbetet i panjohur. Thienopyridines (clopidogrel, ticlopidine) janë pak më shumë efektive se aspirina dhe kanë risk më të ulët për hemorragji gastrointestinal, por janë më të shtrenjta. Roli i tyre ekzakt mbetet i diskutueshëm (26).

Ticlopidina ka më shumë efekte anësore si rash në lëkurë, diarre, neutropeni dhe purpura trombocitopenike trombotike. Dipyridamole mund të përdoret në terapin me aspirinën për të siguruar një përfitim të vogël shtesë. Doza të vogla aspirine janë efektive për parandalimin e insulteve, pas pranisë së një infakti miokardial. Antikoagulantët oral nuk këshillohen për parandalimin e insultit, çdo përfitim mënjanohet nga risku për hemorragji.

Në parandalimin parësor, barnat antitrombocitar nuk ulin riskun për insulteishemike, por ndërkohë rrisin riskun për hemorragji të mëdha. Studime të mëtejshme janë të nevojshme për të investiguar efektin e mundshëm mbrojtës të aspirinës kundra insultit ishemik në gra.
Procedurat kirurgjikale të tilla si endarterectomia karotide ose angioplastika karotide mund të përdoren për të larguar stenozat sinjifikante arteriostatike të arterieve karotide, të cilat ushqejnë trurin me gjak. Ka dëshmi të shumta që mbështesin këtë procedurë në raste të caktuara (27).
Endarterektomia në rast të stenozave sinjifikante është parë të jëtë efektive në parandalimin sekondar pas një insulti simptomatik të mëparshëm.
Stentat e arterieve karotide nuk është parë të jenë efektive. Pacientët bëhen kandidatë për kirurgji bazuar në moshën, seksit, shkallës së stenozës, nga koha e simptomave dhe preferenca e pacientëve. Kirurgjia është shumë efektive kur nuk vonohet shumë aplikimi i saj, risku për rikthim të insulteve në pacientët që kanë një stenozë 50% ose më shumë, është deri në 20% pas 5 vitesh, por përdorimi i endarterektomisë e redukton këtë risk me rreth 5%.
Numri i procedurave të nevojshme për të kuruar një pacient ishte 5 për kirurgjinë e hershme (brenda 2 javëve pas fillimit të insultit), dhe 125 procedura nëse vonohet më shumë se 12 javë. Ekzaminimi për stenoza të arterieve karotide, kanë treguar që nuk janë teste ekzaminuese të përdorshme për në popullatën e përgjithshme. Studimi i ndërhyrjeve kirurgjikale në stenozën e arterieve koronare pa simptoma, ka treguar vetëm një ulje të vogël në riskun e insultit (28).

Për të qënë i dobishëm, norma e komplikacionit të kirurgjisë duhet të mbahet > 4%. Për 100 kirurgji, 5 pacient do të përfitojnë nga largimi i insultit, 3 do të zhvillojnë insult pavarsisht kirurgjisë, 3 do të zhvillojnë insult ose do të vdesin gjatë kirurgjisë dhe 89 do të shpëtojnë nga insulti, e nuk mund të kishin këto rezultate pa operacionin. Ndërhyrjet metabolike dhe ushqimore, vecanërisht dieta stili–Mediterran, ka potencialin të ul riskun e insultit më shumë se gjysma.

Në lidhje me uljen e nivelit të homocysteinës, nga një meta- analysë e një eksperimenti të mëparshëm kishte konkluduar, që ulja e niveleve të homocisteinës me ac folik dhe shtesa të tjera, mund të reduktonte riskun e insultit. Por nga dy studime të mëdha kontrolli të randomizuara të përfshira në meta analizë kishte rezultate konfliktuese, njëra raportonte rezultate positive e tjetra negative (29).

Faktorët e riskut për insulte ishemike përfshijnë shkaqe të modifikueshme dhe jo-të modifikueshme. Identifikimi i faktorëve të riskut për çdo pacient ndihmon në zbulimin e shkakut të insultit, në përcaktimin e trajtimit adekuar dhe në marrjen e masave parandaluese.
Në faktorët e riskut të pamodifikueshëm përfshihen:

- Mosha
- Seksi

- Etnia
- Historia për dhimbje migrenoze
- Anemia drepanocitare
- Displazitë fibro-muskulare
- Herediteti

Në faktorët e riskut të modifikueshëm përfshihen:

- Hipertensioni arterial (faktori më i rëndësishëm)
- Diabeti melitus
- Sëmundjet kardiake – Fibrilacioni atrial, valvulupatitë, stenoza mitrale, anomalitë strukturale që rezultojnë në shunte nga e djathta në të majtë si: foramen ovale persistente, si dhe atriumet dhe ventrikujt e zmadhuar
- Hiperkolesterolemia
- Ataket ishemike tranzitore
- Stenoza karotide
- Hiperhomocisteinemia
- Stili i jetesës: alkolistët, duhanpirësit, përdoruesit e drogave, obeziteti, jeta sendetare.
- Përdorimi i kontraceptivëve oralë (30).

Në grupin e sëmundjeve kardiake që mund të çojnë në insulte përfshihen: Fibrilacioni atrial, valvulupatitë, stenoza mitrale, anomalitë strukturale që rezultojnë në shunte nga e djathta në të majtë si: foramen ovale persistente, si dhe atriumet dhe ventrikujt e zmadhuar.

Ataket ishemike tranzitore çojnë në një deficit neurologjik tranzitor, po pa evidenca të një lezioni ishemik në neuro- imazheri. 80% e tyre rezolvohen brenda 60 min.

AIT mund të jetë paralajmërues i një insulti. Studimet tregojnë se 10% e pacientëve me TIA pësojnë një insult brenda 90 ditëve dhe gjysma e tyre pësojnë insult brenda 2 ditëve.

- Mjekimi me Antipsikotike

Një analizë e 14.584 pacientëve me insult të cilët kishin përdorur të paktën një antipsikotik gjatë vitit para insultit, tregoi se gjatë javëve të para të përdorimit, antipsikotikët rrisnin risqet për insulti doza, mosha e vjetër, prania e demencës dhe përdorimi i antipsikotikëve me aktivitet të larte α2 adrenargjik dhe M1muskarinik kontribuonin në rritjen e riskut për insult (31).

Sipas studiuesve, risku që personat që mjekoheshin me antipsikotikë kishin, ishte 1.6 herë më i lartë në 2 javët e para të perdorimit. Kjo lidhje u vu re vetëm gjatë 28 ditëve të para të përdorimit të antipsikotikëve dhe pas kësaj periudhe këto barna nuk kontribuonin në rritjen e riskut për insult.

Mekanizmat gjenetikë dhe inflamatorë

Të dhënat e shumta sugjerojnë se inflamacioni dhe faktorët gjenetikë luajnë rol shumë të rëndësishëm në procesin e aterosklerozës dhe të insultit. Ateroskleroza nuk lidhet thjesht me depozitimin e kolesterolit, por shkaktohet nga një gjendje kronike, dinamike inflamatore si përgjigjie ndaj dëmtimit endotelial. Faktorët e riskut si oksidimi i LDL (lipoproteinave me densitet të lartë) dhe duhanpirja kanë një kontribut të lartë në procesin e aterosklerozës. Mendohet se infeksionet mund të kontribuojnë në dëmtimin endotelial dhe në aterosklerozë.
Faktorët gjenetikë të individit, mund të modifikojnë përgjigjien ndaj këtyre faktorëve ambjentale. Risku për insulte mendohet se trashëgohet në mënyrë multigjenike. Por edhe çrregullime vetëm të një gjeni mund të ndikojnë në manifestimevet fenotipike edhe insultet, duke evidentuar kështu rolin e faktorëve gjenetikë në determinimin e riskut për insulte (32).

Çrregullimet e fluksit të gjakut

Simptomat e insultit rezultojnë nga fluksi i papërshtatshëm i gjakut për shkak të uljes së presionit të gjakut (në mënyrë specifike, uljes së presionit të perfuzionit cerebral), ose si pasojë e hiperviskozitetit që mund të haset në drepanocitozë, mjelomë multiple dhe policitemi vera. Në këto kushte dëmtimi cerebral mund të ndodhe në prani të dëmtimeve të tjera në sistemet e tjera organore.
Shkaqet e infarkteve lakunare përfshijnë:

- Mikroateromat
- Lipohialinozën
- Nekrozën fibrinoide sekondare nga HTA ose vaskuliti
- Ateroskleroza hialine
- Angiopatia amiloide

Por pjesa më e madhe e tyre shkaktohen nga HTA.

Insultet embolike

Embolitë me origjinë kardiake janë përgjegjëse për 20% të insulteve. Emboli mund të vijë nga zemra, arteriet ekstrakraniale dhe në raste më të rralla nga qarkullimi i anës së djathtë (embolitë paradoksale) që kalojnë përmes foramen ovale të hapur. Burimet e embolive kardiogjenike përfshijnë:

- Trombet valvulare (psh në stenozën mitrale, endokardite ose pas përdorimit të valvulave protezike)
- Trombet murale (gjatë infarktit të miokardit, fibrilacionit atrial, kardiomiopatisë së dilatuar ose insuficensës kardiake kongjestive) (33).
- Miksomat atriale

Infarkti i miokardit lidhet me një incidencë 2-3% për insulte embolike, dhe rreth 85% e tyre ndodhin gjatë muajit të parë pas infarktit. Insultet embolike kanë një fillim të papritur dhe neuroimazheria mund të tregojë infarkte të mëparshme në disa territore vaskulare ose emboli të kalcifikuara.

Në faktorët e riskut përfshihen fibrilacioni atrial dhe kirurgjitë kardiake të kohëvë të fundit. Insultet kardioembolike mund të jenë të izoluara, mulitiple, vetëm në një hemisferë ose të shpërndara dhe bilaterale. Dy tipet e fundit që janë tregues të shpërndarjes multivaskulare janë më specifike për kardioembolitë. Infarktet multiple dhe bilateralë mund të jenë rezultat i embolive të shumta ose rekurente. Përgjegjëse për infarktet unike dhe bilaterale mund të jenë edhe embolitë me origjinë nga harku i aortës dhe proceset difuze trombotike ose inflamatore që rezultojnë në okluzione të shumta të vazave të vogla (34).

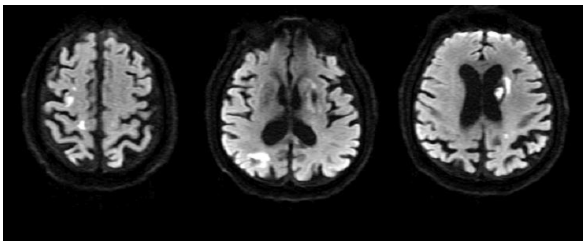


Fig. insult kardioembolik

Insultet trombotike

Në faktorët trombogjenikë përfshihen dëmtimi dhe humbja e shtresës endoteliale, që ekspozon subendotelin dhe për rrjedhojë në adezionimin dhe aktivizimin e trombociteve, në aktivizimin e kaskadës së faktorëve të koagolimit, në frenimin e fibrinolizës dhe në stazë gjaku. Insultet trombogjenike rezultojnë nga një rupturë e pllakës aterosklerotike. Në stenozat arteriale ka një fluks gjaku turbulent, që rrit mundësinë për rupturë të pllakës aterosklerotike dhe aderencë të trombociteve, që çojnë në formin të trombit dhe okluzion të vazës, pra rrit risqet për trombozë.
Ateroskleroza e vazave intrakraniale mund të jetë shkak i insultit tek pacientët me aterosklerozë edhe të vazave të tjera. Në pacientë të tjerë, veçanërisht të rinjtë duhet të merren në konsideratë shkaqe të tjera të mundshme për insultin, si :

- Gjendjet e hiperkoagolimit (antitrupat antifosfolipidë, deficiti i proteinës C dhe S, shtatëzania)
- Drepanocitoza
- Displazia fibromuskulare
- Diseksioni arterial
- Vasokonstriksioni nga abuzimi i substancave

Infarktet e zonës kufi

Infarket e zonës kufi ndodhin në zonat më distale ndërmjet qarkullimit arterial. Mendohet se ndodhin në mënyrë sekondare nga një fenomen embolik, ose për shkak të

hipoperfuzionit të rëndë, si në rastet e okluzionit të a. Karotide ose hipotensionit të zgjatur.

Historiku

Një anamnesë e kujdesshme e historisë së sëmundjes së pacientit me insult, është shumë e rëndësishmë për të identifikuar faktorët e riskut si aterosklerozë, sëmundje kardiake, hipertension, diabet, duhanpirje, hiperkolesterolemi si dhe historitë për sëmundje të arterieve koronare (SAK), Bypass koronar, ose fibrilacion atrial. Shpesh insultet manifestohen klinikisht me një deficit neurologjik të menjëhershëm ose me alterime të koshiencës (35).

Në simptomat e zakonshme të shokut përfshihen:

- Hemipareza ose hemiplegjia akute
- Humbje hemisensoriale akute
- Hemianopsi, humbje uni ose bilaterale e të shikimit
- Disartri ose afazi
- Ataksi, vertigo, nistagmus
- Humbje e menjëhershmë e koshiencës

Në pacientët e rinj duhet kërkuar historiku për trauma të kohëve të fundit, përdorimi i drogave ilegale (sidomos kokaina), migrena ose përdorimi i kotraceptivëvë oralë.

Vlerësimi i kohës së fillimit të insultit është esencial për fillimin e terapisë me trombolitikë. Në rast se pacienti zgjohet më këto simptoma, fillimi i insultit vlerësohet në kohën në të cilin pacienti është parë për herë të fundit pa simptoma. Pjesëtarët e familjes, kolegët mund të ndihmojnë në përcaktimin e kohës së insultit ose të ndryshimit, sidomos në rastet e insulteve të hemisferës së djathtë që shoqërohen me neglizhim apo të hemisferës së majtë që shoqërohen me afazi (36).

1.7 Ekzaminimi fizik

Qëllimi i ekzaminimit fizik përfshin identifikimin e simptomave të insultit, dallimin mes tyre dhe siptomave që imitojnë një insult, përcaktimin dhe dokumentimin e shkallës së deficitit si dhe të lokalizojnë lezionin. Ekzaminimi fizik përfshin një ekzaminim të kujdesshëm edhe për shenja të traumës, infeksionit dhe irritimit meningeal.

Insulti duhet të dyshohet tek çdo pacient që paraqitet me një deficit akut neurologjik (fokal ose global) ose me alterim të koshiencës. Nuk ka të dhëna historike që mund të ndihmojnë në diferencimin e një insulti hemorragjik nga ai ishemik, por simptoma si nauze, të vjellat, dhimbja e fortë e kokës dhe ndryshimet në nivelin e koshiencës janë më shumë sugjeruese të një insulti hemorragjik (37).

Simptomat më të shpeshtë të insulit përfshijnë:

- Fillimi i menjëhershëm i hemiparezës, monoparezës ose kuadriparezës

- Deficite sensoriale
- Humbje e shikimit uni ose bilaterale
- Deficite të kampusit viziv
- Diplopi
- Disartri
- Ataksi
- Vertigo
- Afazi
- Ulje e menjëhershme e nivelit të koshiencës

Këto simptoma mund të ndodhin të veçuara, por më shpësh ndodhin të kombinuara.
Në kërkimin e shkaqeve kardiake, duhet një ekzaminim i fundus okuli (retinopati, emboli, hemorragji), të zemrës (ritëm i çrregullt, murmu, galop) dhe vaskulaturës periferike (palpimi i karotides, vlerësimi i pulsit femoral, auskultimi për rrjedhje turbulente).
Në pacientët me errësim të vetëdijes duhet të sigurohemi për mbrojtjen e rrugëvë të frymëmarrjes.
Ekzaminimi fizik duhet të vlerësojë të gjitha organet dhe sistemet, duke filluar me rrugët ajrore, frymëmarrjen, qarkullimin (ABC) dhe shenjat vitale. Pacientët me insult mund të pësojnë një përkeqësim të menjëhershëm, prandaj është shumë i rëndësishëm një vlerësim klinik i vazhdueshëm. Insultet ishemike zakonisht nuk kompromentojnë funksionin e rrugevë ajrore, frymëmarrjen dhe qarkullimin, përveçse në rastet kur janë të mëdhej ose përfshijnë trungun cerebral. Por pacientët me hemorragji intracerebrale ose subaraknoidale kanë shpesh nevojë për ventilim suportiv dhe mbrojtje të rrugëve ajrore.
Shenjat vitale, edhe pse jo specifike mund të ndihmojnë gjatë diagnozës diferenciale, si dhe janë treguese të një përkeqësimi klinik (38).
Shumë pacientë me insult janë hipërtensivë dhe presioni arterial mund të rritet edhe më shumë pas insultit. Ulja e menjëhershme e presionit arterial nuk është parë të sjellë përfitime tek pacienët me insult por që nuk kanë shenja dhe simptoma të lidhura me hipertensionin malinj, infarktin akut të miokardit, insuficensën kardiake kongjestive apo disekacionin aortal.

Ekzaminimi i kokës dhe qafës

Një ekzaminim i kujdesshëm i kokës dhe qafës eshtë esencial, sepse shenja si kontuzioni, laceracionet, deformimet mund të sugjerojnë traumën si shkak të insultit. Auskultimi i qafës dhe dëgjimi i zhurmave mund të sugjerojë patologji të a.Kerotide si shkak të insultit.

Ekzaminimi kardiak

Aritmitë kardiake si fibrilacioni atrial gjenden shumë shpesh tek pacientët me insult. Insulti mund të ndodhë në të njëjtën kohë më infarktin akut të miokardit, ose

infuficensën akute kardiake kongjestive, prandaj është shumë i rëndësishëm auskultimi kardiak për të kerkuar një murmur ose galop.

Ekzaminimi i ekstremiteteve

Shkaqe të tjera të insultit mund të jenë disekacioni karotid, vartebrobazilar dhe më rrallë disekacioni i aortës torakale. Pulset ose presioni i gjakut jo i barabartë në ekstremitete mund të reflektojë praninë e disekacionit të aortës (39).

Ekzaminimi neurologjik

Klinicistët duhet të bëjnë një vlerësim të shpejtë por të kujdesshëm neurologjik në pacientët e suspektuar për insult. Qëllimet e ekzaminimit neurologjik përfshijnë:

- Konfirmimin e pranisë së sindromës së insultit (që do të konfirmohet më vonë nga CT)
- Diferencimi i një insulti nga shkaqe të tjera që mund të kenë simptoma të ngjashme
- Një vlerësim neurologjik, për të krahasuar nëse më vonë gjendja e pacientit do të përmirësohet apo përkeqësohet.

Komponentët kryesorë të ekzaminimit neurologjik përfshijnë: vlerësimin e nervave kranialë, funksionit motor, cerebelar, të ecurit, reflekset e thella tendinoze, statusin mental dhe vetëdijen. Duhet bërë dhe një vlerësim i kokës dhe medulës spinale për të kërkuar shënjat e prekjes meningeale (40).

Duhet diferencuar një paralizë faciale centrale nga insulti, nga shkaqet periferike të paralizës faciale (paraliza faciale Bell). Në paralizën faciale periferike, pacienti nuk mund të ngrejë lart vetullën, të rrudhë ballin ose të mbyllë sytë e anës së prekur.

Një mjet i rëndësishëm në kuantifikimin e deficitit neurologjik është përdorimi i pikëzimit NIH për insultet. Ky pikëzim mundëson një vlerësim të shpejtë të gravitetit të insultit si dhe lokalizimin e mundshëm të tij. Pikët NIHSS të pacientit lidhen me prognozën dhe në sajë të tyre mund të identifikohen pacientët që mund të përfitojnë nga terapia trombolitike, si dhe ata pacientë që kanë risk të lartë për zhvillimin e hemorragjive nga terapia trombolitike.

Ky pikëzim është i lehtë për tu përdorur dhe fokusohet në 6 nivele të rëndësishme të ekzaminimit neurologjik:

- Niveli i vetëdijes
- Funksioni vizual
- Funksioni motor
- Funskioni sensor dhe neglizhimi
- Funksioni cerebelar
- Gjuha

Pikëzimi NIH ka 42 pikë dhe insultet minore kanë një pikëzim <5. Një NIH> 10 korelon me humbje 80% të fluksit arterial në angiografi. Por duhet bërë gjithmonë kujdes në vlerësimin e deficitit klinik, p.sh nëse deficiti i vetëm i pacientit është afazia pikëzimi

NIH=3. Pikëzimi NIH nuk vlerëson deficitet e lidhura me insultet në qarkullimin posterior cerebral (p.sh vertigo, ataksia).

Insultet e A.Cerebri Media

Okluzionet e ACM rezultojnë në hemiparezëdhe hipoestezi kontrolaterale, hemianopsi ipsilaterale dhe me pozicion të syve nga ana e lezionit. Agnozia është e shpeshtë dhe në raste kur lezioni është në hemisferën dominante mund të zhvillohet afazi ekspresive ose receptive. Në lezionet e hemisferës jo-dominante mund të vihet re ulje të vëmendjes dhe neglizhim. duke qënë se ACM vaskularizon pjesën e sipërme të fashikujve motorë të ekstremiteti të sipërm, dobësia e fytyrës dhe krahut është me e rëndë se ajo e ekstremiteteve të poshtme (41).

Insultet e A.Cerebri Anterior ACA

Okluzioni i ACA prek kryesisht funksionet e lobit fronat dhe mund të rezultojë në disinhibim, perseveracion në të folur, reflekse primitive (i të kapurit, të thithurit), alterim të statusit mental, dëmtim të gjykimit, dobësi kontrolaterale me lezionit (predominon më shumë në gjymtyrët e poshtme sesa krah), deficite sensoriale kontrolaterale, apraksi dhe inkontinencë urinare.

Insultet e A.Cerebri Posterior

Okluzionet e ACP prekin shikimin duke rezultuar në hemianopsi homonime, verbim kortikal, agnozi vizuale, alterim të statusit mendor dhe dëmtim të memories (42).
Okluzionet e e.Vertebrobazilare janë të vështira për tu detektuar për shkak së shkaktojnë shumë simptoma të lidhura me deficitet e nervave kranialë, cerebelumit dhe trungut të trurit. Në këto simptoma përfshihen:

- Vertigo
- Nistagmus
- Diplopi
- Deficite të kampusit viziv
- Disfagi
- Disartri
- Hipoestezi faciale
- Sinkop
- Ataksi

Një tablo tipike e insulteve që përfshijnë qarkullimin posterior janë gjetja e njëkohshme e deficiteve ipsilaterale të nervave kranialë me deficitet motore kontrolaterale. Kjo është në kontrast në insultet anteriore që japin vetëm simptoma unilaterale.

Insultet lakunare

Insultet lakunare rezultojnë nga okluzioni i arterieve të vogla përforante në zonat e thella subkortikale të trurit. Këto infarkte janë të përmasave 2-20 mm. Sindromat më të shpeshta lakunare janë puro motore, puro sensore dhe ataksi hemiparetike. Infarktet lakunare për shkak të përmasave të vogla dhe lokalizimit të mirëkufizuar subkortikal, nuk çojnë në alterim konjitv, të memories, së folurit, apo të nivelt të koshiencës.

1.8 Shenjat dhe Simptomat

Simptomat e insultit përgjithësisht shfaqen papritur, në sekonda deri në minuta, dhe në më të shumtat e rasteve nuk progredojnë më tutje pas kësaj. Simptomat varen nga zona e prekur e trurit. Sa më e gjerë zona e prekur e trurit, aq më shumë funksione ka mundësi të humbin. Disa forma insulti cerebral mund të shkaktojnë simptoma shtesë: në hemorragjinë intrakraniale, zona e prekur mund të kompresojë (shtypi) struktura të tjera.
Pjesa më e madhe e insulteve cerebrale nuk shfaqin dhimbje koke, përveç hemorragjive subaraknoidale dhe trombozës venoze cerebrale dhe ndonjëherë hemorragjisë intracerebrale (43).

Njohja e Shpejtë e Insultit

Sisteme të ndryshme janë propozuar për të rritur njohjen e hershme të insultit nga pacientët**,** të afërmit dhe mjekët e ndërhyrjes së shpejtë. Dobësi me shfaqje të papritur e muskujve të fytyrës, dobësi e dorës, dhe e folura anormale janë gjetjet që më shpesh çojnë në identifikimin e hershëm të një rasti insult. Sistemet e propozuara përfshijnë FAST (face, arm dhe speech test), pra fytyrë, dorë dhe testim i të folurit; Los Angeles Prehospital Stroke Scale (LAPSS) dhe Cincinnati Prehospital Stroke Scale (CPSS). Përdorimi i këtyre klasifikimeve rekomandohet nga linjat e guidës profesionale. Për njerëzit që i referohen njësisë së emergjencës mjekësore, njohja e hershme e insultit konsiderohet si i rëndësishëm pasi kjo mund të përshpejtojë testet diagnostike dhe trajtimin e hershëm (44).

Një system pikëzimi i quajtur ROISER (recognition of stroke in emergency department) rekomandohet për këtë qëllim; është i bazuar në karakteristika nga historia e sëmundjeve të pacientit dhe ekzaminimi fizik.

Subtipet

Nëse zona e prekur e trurit përmban një nga tre rrugët prominente të Sistemit nervor qëndror – trakti spinotalamik, trakti kortikospinal, dhe kolona dorsal (lemnisku medial) , simptomat mund të përfshijnë:

- Hemiplegji dhe dobësi të muskujve të fytyrës
- Mpirje
- Reduktim në ndjeshmërinë sensitive dhe vibratore

Në më të shumtën e rasteve simptomat prekin vetëm një pjesë të trupit (unilateral). Defekti në tru është në më të shumtat e rasteve në anën e kundërt të trupit (e varur nga cila pjesë e trurit është e prekur). Megjithatë, prezenca e secilës prej këtyre simptomave nuk të çon domosdoshmërisht në vënien e diagnozës së insultit cerebral, për sa kohë këto rrugë nervore udhëtojnë gjithashtu në medulën spinale dhe çdo simptomë aty mund të prodhojë gjithashtu këto simptoma (45).

Përveç rrugëve të mësipërme nervore, shtylla e trurit përmban gjithashtu 12 nervat kranialë. Kështu që një insult, i cili përfshin trungun e trurit mund të prodhojë simptoma si pasojë e deficiteve funksionale të lidhura me këto nerva:

- Alterim i nuhatjes, shijes, të dëgjuarit, të parit (totale ose parciale)
- Rënie e qepallës (ptozis) dhe dobësi e muskujve okular
- Reflekse të dobësuara : gëlltitja, reaktiviteti ipupilës nga drita, gogësima
- Sensibilitet i ulur dhe dobësi muskulare e fytyrës
- Probleme ekuilibri dhe nistagmus
- Frymëmarja dhe rrahjet e zemrës të alteruara
- Dobësi në muskulin sternokleidomastoid me paaftësi për të kthyer kokën në njërën anë
- Dobësi e gjuhës (paaftësi për të nxjerrë gjuhën jashtë dhe/ose për ta lëvizur nga njëra anë në tjetrën) (46).

Nëse është i përfshirë korteksi cerebral, mund të preken gjithashtu rrugët nervore të sistemit nervor qëndror, por mund të zhvillojnë gjithashtu simptomat e mëposhtme:

- Afazia (paaftësi për të folur ose për të kuptuar gjuhën si pasojë e përfshirjes së qëndrave Broca dhe Wernicke)
- Apraksia (levizjet e vullnetshme të çrregulluara)
- Defekt në fushën vizive
- Deficite të memorjes (përfshirja e lobit temporal)
- Hemineglekt (përfshirja e lobit parietal)

- Të meduarit e çorganzuar, konfuzion, disinhibicion (me përfshirjen e lobit frontal)
- Anozognozia (mohim i vazhdueshëm i ekzistencës së një deficiti, shpesh i lidhur me insultin)

Nëse përfshihet cerebelumi pacienti mund të ketë shenjat e mëposhtme:

- Vështirësi në ecje
- Koordinim i alteruar i lëvizjeve
- Vertigo dhe çregullim të ekuilibrit

Simptoma të bashkangjitura

Humbja e vetdijes, dhimbja e kokës, dhe të vjellat më shpesh ndodhin në insultin cerebral hemorragjik sesa në trombozë, si pasojë e rritjes së presionit intrakranial si pasojë e rrjedhjes së gjakut që shkakton komprimim të indit trunor.

Nëse simptomat janë maksimale në kohën e shfaqjes së insultit, shkaktar më i mundshëm është hemorragjia subaraknoidale, ose një insult embolik (47).

Shkaqet

Insulti trombotik

Në insultin trombotik, një tromb (koagul gjaku) formohet zakonisht rreth pllakave aterosklerotike. Meqënëse bllokimi arterial është gradual, shfaqja simptomatike e insultit trombotik është më e ngadaltë. Trombi nga ana e tij (edhe nëse nuk është bllokues) mund të cojë në një insult embolik (shih më poshtë) nëse trombi shkëputet, në këtë pikë do të quhet “embol”. Insulti trombotik mund të ndahet në dy tipe në varësi të tipit të vazës në të cilin trombi është formuar:

Sëmundja e vazave të mëdha përfshin arterien karotiden komune dhe karotiden interne, arterien vertebrale, dhe circulus Willis. Sëmundjet që mund të çojnë në formimin e trombeve në vazat e mëdha përfshinë (me incidencë zbritëse): ateroskleroza, vazokonstriksion (ngushtim i arteries), aortike, diseksion i arteries karotide ose vertebrale, sëmundje inflamatore të ndryshme të pareteve vazale (arteriti Takayasu, arteriti me qeliza gjigante, vaskuliti) , vaskulopati jo-inflamatore, sëmundja Moyamoya dhe displazia fibromuskulare (48).

Sëmundja e vazave të vogla përfshin arteriet më të vogla brenda trurit: degë të circulus Willis, arteries cerebrale mediale dhe arterieve që e kanë origjinën nga arteria vertebrale distale dhe bazilare. Sëmundjet të cilat mund të çojnë në formimin e trombeve në vazat e vogla përfshijnë (në incidencë zbritëse): lipohialinoza (grumbullimi i materialit hialinik të dendur në enët e gjakut si pasojë e presionit të lartë të gjakut dhe plakjes)

dhe degjenerim fbrinoid (insulti që përfshin këto vaza njihen si infarkte lakunare) dhe mikroateroma (pllaka të vogla aterosklerotike) (49).

Anemia drepanocitare, e cila mund të shkaktojë ngjitjen e qelizave të gjakut dhe bllokimin e vazave, mund të çojë gjithashtu në insult cerebral. Insulti cerebral është shkaktari i dytë më i shpeshtë i vdekjeve poshtë 20 vjeç të njerëzve që vuajnë nga anemia drepanocitare (50).

Insulti embolik .një insult embolik i referohet bllokimit të një arterjeje nga një embol, nga një pjesëz në qarkullimin arterial të gjakut që e ka origjinën gjetkë në trup. Emboli është më shpesh një tromb, por mund të jetë gjithashtu dhe disa substance të tjera duke përfshirë dhe dhjamin (psh. nga palca e kockave në një kockë të thyer), ajër, qeliza kanceroze ose grumbuj bakteresh (më shpesh gjatë endokarditit infektiv).
Meqënëse një tromb e ka origjinën gjetkë në trup, terapia lokale e zgjidh problemin vetëm përkohësisht. Kështu që origjina e embolit duhet identifikuar sa më shpejt. Meqënëse bllokimi embolik është i papritur në shfaqjen e tij, simptomat zakonisht janë maksimale që në fillim. Gjithashtu simptomat mund të jenë tranzitore meqënëse emboli mund rezorbohet parcialisht dhe lëviz në një vend tjetër ose zhduket i gjithi.

Embolat më shpesh origjinojnë nga zemra (vecanërisht në fibrilacionin atrial) por mund të origjinojë nga diku tjetër në pemën arteriale. Në embolizmin paradoksal, një trombozë e venave të thella embolizon nëpërmjet një defekti interatrial ose interventrikular nga zemra në tru.

Shkaqet kardiake mund të ndahen me risk të lartë ose me risk të ulët:

Me risk të lartë: fibrilacion atrial dhe fibrilacio atrial paroksizmal, sëmundje reumatike e valvulës mitrale dhe sëmundje e valvulës aortale, valvula kardiake artificial, trombe të njohur atrial ose ventrikular, sindromë e sinusit të sëmurë, flater atrial i qëdrueshëm, infarkt miokardi i kohëve të fundit, infarkt miokardial kronik me një fraksion ejeksioni <28%, insuficence kardiake kongjestive simptomatike me fraksion ejeksioni <30%, miokardiopati e dilatuar, endokardit i Libman-Sacks, endokardit infektiv, fibroelastoma papilare, miksoma atriale e majtë dhe bypass koronar (CABG).

Me risk të ulët: kalcifikim i unazës së valvulës mitrale, foramen ovale e hapur, aneurizëm e septumit atrial me foramen ovale të hapur, aneurizëm e ventrikulit të majtë pa tromb, ateromë komplekse në aortën ascendente e harku proksimal (51).

Hipoperfuzioni sistemik

Hipoperfuzioni sistemik është reduktimi i qarkullimit të gjakut në të gjitha pjesët e trupit. Ndodh më shpesh si pasojë e pamjaftueshmërisë së pompës kardiake nga arresti kardiak ose aritmitë, ose nga ulja e vëllimit hedhës së zemrës si pasojë e infarktit miokardial, embolisë pulmonare, efuzionit perikardial, ose hemorragjisë masive.

Hipoksemia (përqëndrim i ulët i oksigjenit në gjak) mund të precipitojë hipoperfuzionin. Meqënëse reduktimi në qarkullimin e gjakut është global, të gjitha pjesët e trurit është e mundur të preken, veçanërisht zonat kufitare që furnizohen nga arteriet e mëdha cerebrale. Qarkullimi i gjakut në këto zona jo detyrimisht ndalon, por mund të pakësohet deri në atë pikë sa të realizohet dëmtimi i trurit. Ky fenomen është gjithashtu i njohur si "last meadow" (parcela fundit) për të vënë theksin në faktin që në irrigacion, parcela e fundit merr sasinë më të vogël të ujit (52).
Tromboza Venoze. – Tromboza e sinusit venoz cerebral con në insult si pasojë e rritjes locale të presionit venoz, i cili tejkalon presionin e gjeneruar nga arteriet. Infarktet pësojnë më shpesh një transformim hemorragjik rrjedhje e gjakut në zonën e dëmtuar) sesa tipet e tjera të insultit ishemik.
Hemorragji intracerebrale. – kjo më shpesh ndodh në arterie të vogla dhe arteriola dhe është më së shumti pasojë e hipertensionit, traumës, çregullimet e koagulimit, angiopati miloide, përdorimi i drogave (p.sh amfetamina ose kokaina), ose malformacione vaskulare (53).
Hematoma zgjerohet deri sa presioni nga indet rrethuese kufizon rritjen e saj, ose deri sa dekompresohet duke u zbrazur në sistemin ventricular, likidin cerebrospinal të sipërfaqes së pia mater. Një e treta e hemorragjive intracerebrale gjendet në ventrikujt e trurit. Hemorragjia cerebrale ka një mortalitet prej 44% pas 30 ditësh, më e madhe se insulti ishemik ose edhe më e madhe se hemorragjia vdekjeprurëse subaraknoidale.

Patofiziologjia

Insulti Ishemik

Insulti ishemik ndodh nga mos furnizimi me gjak i një pjese të trurit, duke çuar në nxitjen e kaskadës ishemike. Neuronet pushojnë së funksionuari nëse nuk furnizohen me oksigjen për më shumë se 60 deri në 90 sekonda dhe pas disa orësh do të vuajnë dëmtime të parikthyeshme duke çuar kshu në infarct (54).

Ateroskleroza mund të përçaj furnizimin me gjak nga ngushtimi i lumenit të enëve duke çuar në një reduktim të fluksit të gjakut, e duke shkaktuar formimin e trombeve brenda enëve ose duke lëshuar embola të vogla përmes shpërbërjes së pllakave aterosklerotike. Infarkti embolik ndodh kur emboli i formuar diku në sistemin e qarkullimit, më shpesh në zemër si pasojë e fibrilacionit atrial ose në arteriet karotide. Emboli i shkëputur, hyn në qarkullimin cerebral, pritet aty duke bllokuar vazat cerebrale të gjakut (55).
Gjatë qarkullimit kolateral, brenda zonës së indit trunor të prekur nga ishemia ekziston një spektër i ashpërsisë. Një pjesë e indeve mund të vdes menjëherë ndërkohë pjes të tjera mund vetëm të dëmtohen dhe mund të shërohen. Zona ishemike ku indi mund të shërohet referohet si ishemia gjysmëhije.
Oksigjeni ose glukoza fillojnë të varfërohen në indin ishemik të trurit, dështimi i prodhimit të përbërjeve fosfate me energji të lartë të tilla si adenosine triphosphate

(ATP), con në dështimin e proceseve që varen nga energjia, të tilla si pompat jonike që janë të nevojshme për mbijetesën e qelizave.
Kjo nxjerr jashtë loje një seri të ngjarjeve të ndërlidhura, duke çuar në dëmtime celulare dhe vdekje. Një shkak madhor i dëmtimit neural është i lidhur me lëshimin e neurotransmetuesit ngacmues glutamatit. Përqëndrimi i glutamatit jashtë neuroneve, normalisht mbahet në nivele të ulëta nga të ashtëquajtura transportuesit aspirator, të cilat marrin energjinë nga përqëndrimi i gradientit jonik (më së shumti Na+), që gjendet përgjatë membranës qelizore (56).

Insulti ndërpret furnizimin me oksigjen, i cili është i nevojshëm që pompat jonike të mbajnë gradientin jonik. Si rezultat gradienti jonik transmembranor ndalet dhe si pasojë glutamati transportohet në të kundër me drejtimin e tij, duke lëshuar glutamatin në hapësirën intracelulare. Glutamati vepron në receptorët e neuroneve sidomos në receptorët NMDA, duke prodhuar një fluks të kalciumit, i cili aktivizon enzimat që tresin proteinat, lipidet qelizore dhe materialin nuklear. Fluksi i kalciumit mund të cojë gjithashtu në dëmtime të mitokondrive, si pasojë do të kemi ulje të mëtejshme të energjisë duke inicuar procesin e apoptozës (57).
Ishemia inicjon prodhimin e radikaleve të lira të oksigjenit dhe të tjera lloje aktive të oksigjenit. Kjo çon me dëmtimin e një numri elementësh qelizor dhe jashtëqelizor.
Veçanërisht e rëndësishme është dëmtimi i endotelit të vazave të gjakut. Në fakt, disa antioksidantë neuroprotektor të till si acidi uric dhe NXY-059 veprojnë në nivel të endotelit dhe jo të trurit. Radikalet e lira nxisin direkt elementët e kaskadës së apoptozës përmes sinjalit redox.
Këto procese ndodhin njësoi në të gjitha llojet e ishemive indore dhe njihen si kaskada ishemike.
Por indi trunor është shumë i ndjeshëm ndaj ishemisë, por ndryshe nga shumë organe të tjera, indi trunor ka rezerva të pakta respiratore dhe varet komplet nga metabolizmi aerob (58).
Shpëtimi i indit trunor mund të përmirësohet në një farë mase nëqoftëse një ose më shumë nga këto procese frenohet. Barnat që pastrojnë llojet reaktive të oksigjenit, inhibojnë apoptozën ose inhibojnë neurotransmetuesit excitotoxik, është parë në prova eksperimentale të reduktojë dëmtimin indorë gjatë ishemisë. Agjentët që veprojnë në këtë mënyrë njihen si neuroprotektorë.

Testet klinike me medikamente neuroprotektorë në njerëz kanë dështuar, me përjashtim të komës së thellë barbiturike. Megjithatë, më shumë kohët e fundit NXY-059, derivati disulfonyl i radikalit të mbetur, spintrap phenylbutylnitrone është raportuar të jetë neuroprotektivë në insult.
Ky agjent vepron në nivel të endotelit të vazave të gjakut. Fatkeqësisht, pas prodhimit të rezultateve të favorshme në një test klinik, një test i dytë dështoj në tregimin e rezultateve të favorshme (59).

Ishemia dhe infarkti duke sjellë efekte dëmtuese të neuroneve, çon në humbje të integritetit struktural të indit trunor dhe vazave të gjakut, pjesërisht përmes lëshimit të

matrixit metalloproteaze, të cilat janë enzima calcium dhe zink vartëse, që zbërthejnë kolagjenin, acidin hyaluronik dhe elementë tjerë të indit lidhës. Humbja e integritetit strukturorë vaskular çon në prishje të barrierave mbrojtëse gjak-tru, e cila sjell edemë cerebrale, duke avancuar në mënyrë sekondare dëmtimet trunore.
Si në çdo rast me dëmtime të trurit, aktivizohet sistemi imun nga infarkti cerebral dhe mund nën veprimin e disa rrethanave të përkeqësojë dëmtimet e shkaktuara nga infarkti. Nga eksperimentet është parë që frenimi i përgjigjes inflamatore, të reduktojë dëmtimet e indeve gjatë infarktit cerebral, por ky fakt nuk është provuar nga studimet klinike (60).

Insulti Hemorragjik

Insulti hemorragjik rezulton në dëmtime të indeve, që shkaktohen nga kompresioni i tyre nga një hematomë e zmadhuar ose prej hematomave. Kjo mund ti shtrembëroj dhe dëmtoj indet. Si shkak, shtypja mund të çoj në humbje të furnizimit me gjak të indeve të prekura duke çuar kshu në procesin e infarktimit dhe gjaku i çliruar nga hemorragjia e trurit ka efekte toksike direkte në indet dhe vaskulaturën e trurit (61).

1.9 Diagnoza

Vlerësimi laboratorik i pacientit me insult duhet të fokusohet në sëmundjet shoqëruese. Testet që mund të realizohen në një pacient me insult janë: reagenti i shpejtë plazmatik, testet toksikologjike, profili lipidik, eritrosedimentimi, testi i shtatëzanisë, antitrupat antinukleare, faktori reumatoid dhe homocisteina.
CT është mjeti i përdorshëm diagnostik në pacientët e dyshuar për insult. Rezonanca magnetike MRI dhe angiografia MRA janë më të preferuara në rastet me insulte, sepse MRI jep detaje shumë të mira të strukturës dhe evidenton ndryshimet e metabolizmit (62).
Eko dopler e karotideve është ndër testet më të përdoruara në vlerësim e pacientëve me insult. Ajo përdoret gjatë vlerësimit të hershëm të pacientit, për të mundësuar përcaktimin nëse pacienti që kanë nevojë vetëm për terapi medikamentoze, ose për intervent në raste kur vihet re stenoza të karotides.
Angiografia është konsideruar si metoda përfundimtare për të evidentuar lezionet vaskulare si okluzionet, stenozat, disekacionet dhe aneurzmat (63).

Analizat e gjakut

Gjatë një analize të thjeshtë të gjakut mund të marrim informacione rreth shkakut të insultit (si p.sh policitemia, tromboliza, trombocitopenia, leukemia) ose për sëmundjet bashkëekzistuese (si anemia).

Profili biokimik

Profili biokimit është shumë i rëndësishëm pasi mund të zbulojë shkaqe të imitojnë një insult (p.sh hipoglicemia, hiponatremia) ose të japë informacion rreth sëmundjeve shoqëruese (si diabeti, insuficensa renale).

Gjendja e koagolimit

Studimi i gjendjes së koagolimit është i rëndësishëm sepse mund të evidentojnë një koagulopati dhe është e rëndësishme njohja e tyre para fillimit të një terapie me trombolitikë ose antikoagolantë.
Në pacientët të cilët nuk kanë koagulopati dhe nuk ka dyshimë për anomali të koagolimit, ose nuk janë nën mjekim me antikoagolantë, duhet të fillohet menjëherë administrimi i rt-Pa (64).

Biomarkuesit kardiakë

Janë të rëndësishëm për shkak të lidhjes së sëmundjes vaskulare cerebrale me atë të arterieve koronare. Studime të shumta kanë evidentuar lidhjen ndërmjet rritjes së enzimave kardiake dhe prognozës së errët të insultir ishemik.

Analizat toksikologjike

Janë shumët të rëndësishme në diagnostikimin e pacientëve të intoksikuar të cilët kanë manifestime klinike të ngjashme me insultin. Testi i shtatëzanisë duhet të realizohet tek çdo grua në moshën riprodhuese që paraqitet me simptomat e insultit. Rt-Pa përfshihet në klasën C të barnave që mund të përdoren në shtatëzani (65).

Analiza e gazeve në gjakun arterial (Astrupograma)

Astrupograma evidenton pacientët me hipoksi, severitetin e saj si dhe detekton çrregullimet e ekuilibrit acido-bazik. Nëse do të realizohet terapia me trombolitikë duhet të shmangen punkturat arteriale.

Ekzaminimi imazherik në insult

Në ekzaminimet imazherike të përdorura në insult përfshihen: CT, MRI, angiografia, ekografia, radiografia, ekokardiografia dhe studimet imazherike nukleare.
Rezonanca magnetike

MRI konvensionale kërkon orë për të të evidentuar gjetje të rëndësishme, pasi të bëhen të dukshme imazhet. Për këtë arsye shumë qendra përdorim MRI me difuzion të ponderuar në protokollet e tyre standarte, pasi mund të detektojë lezionet shumë më herët se CT dhe MRI konvencionale dhe mund të japë të dhëna në pacientët me insult ose atake tranzitore edhe jashtë dritares terapeutike. Teknika më e përdorshme e MRI është ajo me sensibilitet dinamik, që konsiston në gjenerimin e hartave të perfuzionit të trurit, duke monitoruar fluksin e gjakut pas një injeksioni bolus të kontrastit në një vazë cerebrale. Niveli i okluzionit evidentohet nga mungesa e kontrastit në vazën përkatëse dhe në parenkimë (66).

CT, tomografia e kompjuterizuar

Përdorimi i CT në pacientët me insult ka disa avantazhe, pasi i jep imazhet më shpejt se MRI dhe ka disa teknika të disponueshme si CT pa kontrast, CT angiografia, CT perfuzionale të cilat realizohen në më pak se 10 minuta.
Marrja e shpejtë e rezultateve është shumë e rëndësishme në pacientët me insult, për shkak të kohës së shkurtër në të cilën duhet të fillojë trajtimi për të qënë rezultativ.
CT mund të realizohet dhe në pacientët të cilët nuk e tolerojnë MRI ose kanë kundërindikacione për përdorimin e saj si psh pacientët me pacamaker, klipe të aneurizmave ose materjale të tjera ferromagnetike në trupin e tyre. Ct është gjithashtu më komode në rastet kur pacientët kanë nevojë për paisje monitoruese ose supotuese.
Në vitin 2011 Shoqata Kardiake Amerikane, dhe Shoqata Amerikane për Insultet deklaruan se MRI është më sensitive se CT për diangozës e insulteve. Gjithsesi këto modalitete nuk mund të përcaktojnë gjithmonë trombet intraluminale që janë dhe çelësi i diagnozës për insultet ishemike. MRI dhe Ct janë të rëndësishme në vlerësimin fillestar, por të dhënat negative nuk duhet të pëjashtojnë insultin si diagnozë të mundshme (67).

Punksioni lumbar

Punksioni lumbar është i nevojshëm për të përjashtuar shkaqe të tjera si meningiti ose hemorragjia subaraknoidale kur CT rezulton negativ.

Për diagnostikimin e insultit na ndihmojnë disa teknika siç mund të përmendim: ekzaminimin neurologjik, CT skan (më shpesh përdoret skaneri pa contrast) ose MRI skan, Doppler ultrasound dhe arteriografi. Në vetvete diagnoza e insultit është klinika e ndihmuar nga teknikat imazherike (68).

Me shpesh teknikat imazherike ndihmojnë në përcaktimin e shkaqeve të insultit dhe nëntipet e tij.
Nuk është bërë akoma i mundur diagnostikimi i sëmundjes përmes testeve të gjakut, edhe pse analizat e gjakut mund të jenë ndihmë në gjetjen e shkakut të mundshëm të insultit.

Imazheria

Për diagnostikimin e insultit hemorragjik në dhomën e emergjencës përdorim:

CT skan (pa përdorim kontrasti)

Sensitiviteti= 16%
Specificiteti=96%

MRI skan
Sensitiviteti=83%
Specificiteti=90%

Për diagnostikimin e insultit hemorragjik në dhomën e urgjencës përdorim:

CT skan (pa përdorim kontrasti)
Sensiviteti= 89%
Specificiteti= 100%

MRI skan
Sensiviteti=81%
Specificiteti=100%

Për diktimin e hemorragjisë kronike, MRI skan është më sensitive.

Për vlerësimin nëse insulti është stabël mund të na ndihmoj kërkimet në mjeksinë bërthamore si SPECT dhe PET/CT. Përmes SPECT marrim informacion për rrjedhën e gjakut cerebral dhe përmes PET me ndihmën e izsotopeve FDG marrim informacion për aktivitetin metabolic të neuroneve (69).

Etiologjia themelore

Pasi e diagnostikojmë insultin, studime të tjera të shumta mund të përdoren për të përcaktuar etiologjinë kryesore. Me trajtimin e tanishëm dhe me opsionet diagnostike që janë në dispozicion, përbën një rëndësi të vecantë përcaktimi nëse ekziston një burim periferik embolish.

Meqë shkaku i insultit varion me moshën, sëmundshmërinë dhe prezantimin klinik dhe testi i zgjedhur mund të varioj. Teknikat më të përdorshme përfshin:

ECHO Doppler studion arteriet karotide në kapjen e stenozave karotide ose çarjen e arterieve precerebrale.

Elektrokardiograma (ECG) dhe ekokardiograma për identifikimin e aritmive dhe trombozave në zemër, të cilat mund të përhapen përmes rrjedhës së gjakut në enët cerebrale.

Vendosja e një holteri përdoret për studimin e aritmive me ndërprerje.

Angiograma e vaskulaturës cerebrale përdoret për rastet ku origjina e rrjedhës së gjakut mendohet të jetë një aneurizëm ose malformacion arteriovenoz).

Testet e gjakut për të përcaktuar hiperkolesteroleminë, diatezën hemorragjike dhe disa raste të rradha si homocisteinuria (70).

Konsiderata diagnostike

Një studim raportoi se 19% e pacientëve të diangostikuar me insult akut ishemik nga neurology para CT, kishin shkaqe të tjera jo-cerebrovaskulare përgjegjës për simptomat e tyre.
Shkaqet më të shpeshtë që imitojnë një insult janë:

- Konvulsionet (17%)
- Infeksionet sistemike (17%)
- Tumoret e SNQ(15%)
- Shkaqe Toxico-metabolike si: hyponatremia dhe hypoglycemia (13%)
- Vertigo pozicionale (6%).

Një çrregullim i zakonshëm metabolit që nuk duhet përjashtuar në gjëndje të tilla është dhe hipoglicemia.
Diagnoza dhe menaxhimi i formave të rralla të insultit, si trombozat venoze cerebrale kërkon një kujdes të madh. Pjesa më e madhe e pacientëve të diagnostikuar me tromboza venoze cerebrale prezantohen me dhimbje koke me një gravitet që vjen në rritje dhe zakonisht nuk shoqërohen me shenja të tjera fokale (71).

Diagnoza diferenciale

- Sindroma koronare akute
- Fibrilacioni atrial
- Paraliza Bell (paraliza faciale periferike)
- Vertigo beninje e pozicionit
- Abscesi cerebral
- Hematoma Epidurale
- Insultet hemorragjike
- Labirintitet e veshit të brendshëm
- Infarkti i miokardit
- Neoplasitë e SNQ
- Hemorragjia Subarachnoidale

- Syncopi
- Ataket ishemike tranzitore

1.10 Trajtimi dhe menaxhimi

Faktorë të shumtë ndikojnë në vonesën për kërkimin e shërbimit shëndetësor në rastet e insultit. Shumë insulte ndodhin ndërsa personi është në gjume (të njohur ndryshe si insultet e zgjimit) dhe nuk zbulohen deri në momentin kur personi zgjohet. Insultet mund ti lënë personat të paaftë për të kërkuar ndihmë. Në disa raste një insult nuk të ndodhë pa u vënë re nga vetë individi ose nga personat që kujdesen për të.
Koha mesatare nga fillimi i simptomave në paraqitjen në shërbimin e urgjencës varion nga 4-24 orë në ShBA (72).
Përcaktimi i kohës kur kanë filluar simptomat e insultit është shumë e rëndësishme për marrjen në konsideratë të mundësisë për trajtim me trombolitikë të pacientit.
Pyetja e rëndësishme : Kur ishte hera e fundit që pacienti është parë normal? Duhet ti drejtohet familjarëve nga ana e mjekut, për të përcaktuar kohën e fillimit të simptomave të insultit dhe për të identifikuar të dhëna të tjera me rëndësi nga historia e prezantimit.
Qëllimi kryesor i terapisë në insultin ishemik, është ruajtja e zonës oligemike në hijen ishemike. Zona oligemike mund të ruhet duke kufizuar dëmtimin ishemik (p.sh dhënia e neuroprotektorëve), ose duke reduktuar kohëzgjatjen e ishemisë (riperfuzionimi i zonës së kompromentuar).
Teknikat riperfuzionuese si dhënia IV e rt-PA , apo teknikat e tjera intra-arteriale përpiqen të rivendosin qarkullimin në zonën e kompromentuar, në mënyrë të tillë që këto qeliza të shpëtohen përpara se të ndodhin dëmtime të parikthyeshme. Rivendosja e qarkullimit të gjakut mund të zvogëlojë efektet e ishemisë, vetëm kur realizohet shpejt në kohë (73).
Strategjitë neuroprotektive kanë si qëllim të ruajnë indet rreth zonës ishemike dhe të zgjasin kohën për aplikimin e teknikave revaskularizuese, por aktualisht, nuk ka asnjë agjent neuroprotektiv të disponueshëm dhe të aprovuar për përdorim në insultet ishemike.
Kaskada ishemike ofron shumë pika ku mund të ndërhyhet. Strategjitë e shumta dhe ndërhyrjet për bllokimin e kësaj kaskade janë aktualisht nën studim.
Koha për rivendosjen e qarkullimit të gjakut është një faktor kyç. Koha gjithashtu është një faktor i rëndësishëm në mbrojtjen neuronale. Pritet që agjentët neuroprotektorë, që bllokojnë stadet e hershme të kaskadës ishemike (p.sh antagonistët e receptorëve të glutamatit, bllokuesit e kanaleve të kalciumit), të jenë efektivë vetëm në fazat e hershme të prezantimit klinik (74).
Shoqata Amerikane e Kardiologjisë dhe Shoqata Amerikane për Insultet kanë nxjerrë protokolle të reja në Janar 2013, për menaxhimin akut të insulteve. Në protokollet e reja përfshihet fokusimi në sistemin e trajtimit të insulteve, përdorimi i rt-PA tek të gjithë

pacientët që prezanohen 3-4.5 orë pas fillimit të simptomave dhe rekomandimi i fillimit të trombolizës brenda një harku kohor prej 60 minutash pasi pacienti vjen në spital.

Përgjigjia e menjëhershme dhe transporti

Pasi jepet ndihma e parë, një pacient i dyshuar për insult duhet të transportohet menjëherë në spitalin më të afërt. Vetëm 29-65% të pacientëve më insult, kërkojnë shërbimin e urgjencës. Pjesa më e madhe e pacientëve që telefonojnë shërbimin e urgjencës, janë ata që paraqiten <3 orë nga fillimi i siptomave. Përdorimi i shërbimit të urgjencës lidhet me një interval më të shkurtër nga moment i fillimit të simptomave në arritjen në spital (75).
Rastet në insult duhet të jenë një prioritet për shërbimin e urgjencës. Ndër të tjera, personeli i urgjencës duhet të lajmëroi paraprakisht departamentin e urgjencës për rastin me insult, në mënyrë të tillë që të merren të gjitha masat e duhura për trajtimin e rastit. Janë në zhvillim e sipër qendrat specifike për insultet, që do të ishin destinacioni i zgjedhur i rasteve me insult të zgjedhin shërbimin e urgjencës.
Të dhënat rreth përdorimit të transportit ajror të urgjencës së rastet me insult, janë të limituara. Vlerësime të mëtejshme të përdorimit të këtij trasporti janë të rëndësishme, për të maksimizuar përdorimin adekuat të këtij trasporti në rastët me insult dhe për ta minimizuar përdorimin e tij në rastet që imitojnë një insult.
Telemedicine është një tjetër teknologji që jep mundësinë e dhënies së mendimit të ekspertit në zonat rurale dhe në spitalet e klinikat më pak të specializuara (76).

Menaxhimi akut i insultit

Qëllimi i menaxhimit akut të pacientit me insult është stabilizimi, vlerësimi i plotë fillestar i tij, ku përfshien ekzaminimi imazheri dhe laboratorik brenda 60 min nga paraqitja e pacientit në spital.
Një studim i fundit tregon se intervali i fillimit të trajtimit me trombolitikë është më i shkurtër në rastet kur ekziston një bashkëpunim i mirë ndërmjet shërbimit të urgjencës dhe departamentit të urgjencës. Vendime kritike duhen të merren në lidhje me kontrollin e presionit arterial, nevojës për intubim dhe për përcaktimin e risqeve dhe përfitimeve nga përdorimi i terapisë trombolitike. Referimi i rasteve me insult tek mjekët e specializuar për to, do të ishte ideale (10). Ekzistojnë njësi të specializuara në trajtimin e insulteve, që kanë rezultate të mira në sajë dhë të personelit të specializuar.
Sëmundjet bashkëekzistuese (si p.sh hipoglicemia dhe hiperglicemia) duhet të identifikohen dhe të trajtohen gjatë vlerësimit të përgjithshëm të pacientit. Hipertermia haset rrallë në rastet me insult, por mund të rrisë morbiditetin, kështu që indikohet administrimi i acetominofenit për os ose për rektum në çdo raste më temperaturë (temperature >37°C). Oksigjenimi suplementar rekomandohet tek të gjithë pacientët hipoksemikë. Në një pjesë të rasteve më insult, ku pacienti është hipotensiv, rritja farmakologjike e presionit arterial mund të përmirësojë fluksin e gjakut në zonën stenotike.

Një çështje e interest të vazhdueshëm në rastet më insult është menaxhimi i glicemisë. Një inspektim nga Conchrane evidentoi se dhënia e insulinës IV për të mbajtur vlerat e glicemisë në orët e para të insultit, nuk e përmirësonte prognozën, vdekjen , deficitin neurologjik dhe nga ana tjetër rriste riskun për hipoglicemi.
Në vitin 2011 ShAK/AhAI nënvizuan se terapia adekuate në rastet me insult duhet të fokusohet në terapinë me antikoagolantë dhe në parandalimin e komplikacioneve. Testet e rekomanduara ishin MRI dhe MR venografi, sepse janë metodat më sensitive. Analizat e gjakut duhet të realizohen më vonë, duke gjykuar në varësi të çdo rasti (77).

Terapia me trombolitikë

Trombolitikët mund të rivendosin fluksin e gjakut në disa pacientë me insult, duke çuar në përmirësimin apo zhdukjen e deficitit neurologjik. Për fat të keq trombolitikët mbartin riskun e shkaktimit të hemorragjive intrakraniale, që mund të evidentohen nga teknikat imazherike kombinuar me një rritje e pikësimit NIHSS më 4 ose më shumë pikë. Në rast se pacienti është kandidat për terapi trombolitike, duhet të bëhet një gjykim i peshuar i përfitimeve dhe risqeve nga kjo terapi. Kriteret e përjashtimit fokusohen në identifikimin e riskut për komplikacione hemorragjike.
Ndërkohë që pacientët me infarkt akut miokardi mund të përfitojnë nga terapia më streptokinazë dhe rt-PA, pacientët me insult ishemik akut mund të përfitojnë vetëm nga terapia me rt-PA. Në Maj 2009 ShAK dhe ShAI revizionojë protokollet për administrimin e rt-PA dhe rriti intervalin e administrimit nga 3 në 4.5 orë, duke i dhënë kështu mundësinë për të përfituar nga kjo terapi, një numri më të madh të pacientësh (78).

Kriteret përjashtuese për trajtimin me terapi trombolitike janë:

- Pacientët > 80 vjeç
- Të gjithë pacientët që marrin terapi më antikoagolantë oralë përjashtohen nga terapia me trombolitikë, edhe në rastet kur vlerat e INR janë në normë.
- Pacientët që kanë një vlerësim > 25 pikë në sistemin NIHSS
- Pacientët me histori insulti dhe diabeti

Pacientët me shënja sugjeruese të edemës ose ishemisë që përfshin më shumë se 1/3 e territorit të vaskularizuar nga ACM në CT, kanë pak mundësi të kenë përfitime pas terapisë me trombolitikë dhe mendohet se kanë një risk të lartë për transformim hemorragjik të zonës së insultit ishemik. Për më tepër ky grup ka risk të lartë për hemorragji simptomatike intrakraniale (afërsisht 6.4% e vlerësuar nga studimi NINDS), për hemorragji të tjera sinjifikante që mund të kompromentojnë hemodinamikën si dhe për reaksione alergjike e angioedema (79).
Pacientët me insult ishemik nuk përfitojnë nge përdorimi i streptokinazës, madje ajo rrit riskun për hemorragji intrakraniale dhe vdekje në këtë grup.
Studiuesit kanë përdorur ultrasonografinë transkraniale për të vlerësuar trombolizën nga rt-PA. Mendohet se duke dërguar valë presioni mekanik, ultrasonografia teorikisht rrit sipërfaqjen e ekspozuar të trombit ndaj agjentit trombolitik qarkullues. Studime të

mëtejshme janë të nevojshme për të përcaktuar rolin e saktë që ka ultrasonografia Doppler në terapinë me trombolitikë në rastet me insult (80).
Nuk ka ende një studim klinik tek njerëzit që të krahasojë administrimin IV dhe intra-arterial te trombolitikëve. Avantazhet teorike të administrimit intra-arterial të trombolitikut përfshijnë një përqëndrim më të lartë lokal të tij, që do të lejonte reduktimin e dozës (teorikisht një risk më të ulët për komplikacione hemorragjike), do të zgjaste dritaren terapeutike (81). Gjithsesi kohëzgjatja më e madhe e administrimit në rrugë intra-arteriale krahasuar me IV, do të zvogëlonte avantazhet e përdorimit të saj.

Antiagregantët trombocitarë

Studimi klinik internacional për insultet dhe studimi klinik kinez për insultet akute, treguan një përfitim modest që vinte nga përdorimi i aspirinës në rastet e insulteve akute ishemike. Në studimin klinik internacional për insultet u përfshine 20.000 pacientë që kishin fillimin e simpomave të insultit <2 orë, të cilët u trajtuan me 325mg aspirinë, heparine të administruar me rrugë subkutane, të trajtuar me dy regjime të ndryshme: me aspirinë dhe heparinë dhe me placebo. Studimi tregoi se terapia me aspirinë reduktontë riskun për rekurencë të insultit. Në studimin klinik kinez për insultet akute u përfshinë 21.106 pacientë dhe u vu re një reduktim i mortalitetit deri në 4 javë pas insultit, me 3.3% nga vlera 3.9% e mortalitetit të mëparshëm. Një tjetër studim i pavarur nga dy studimet e mësipërme, tregoi se përdorimi i aspirinës me heparinën me peshë molekularë të ulët, nuk përmirësonte në mënyrë sinjifikate prognozën (82).
Sipas një studimi gjerman, administrimi i hershëm i aspirinës dhe dipiridamolit është po aq I sigurt dhe efikas në parandalimin e paaftësive, sa janë në rastet kur fillohen të administrohen 7 ditë pas fillimit të insultit. Autorët e studimit u përpoqën të vlerësonin kohën më të përshtatshme të fillimit të administrimit të dipiridamolit, pas një insulti ishemik ose tranzitor.
Pacientë nga 46 departamentë të insulteve, që prezantoheshin më një pikësim NIHSS≤ 20, u përgjodhën në mënyrë rastësore dhe iu administrua 25mg aspirinë+ 200 mg dipiridamol me çlirim të zgjatur, ose monoterapi me 100mg aspirinë/ditë për 7 ditë. Në të dy grupet terapia filloi deri në 24 orë pas fillimit të insultit (83).
Pas dy javëve, të gjithë pacientët e trajtuar me aspirinë +dipiridamol vazhduan trajtimin deri në 90 ditë. Në ditën e 90, 56% e pacientëve (154) që ju administruar herët dipiridamoli dhe 52% (133) e pacientëve që u trajtuan fillimisht me aspirinë dhe më vonë me dipiridamol, nuk kishin ose kishin vetëm paaftësi të lehta. (P=.45).
Antiagregantët e tjerë janë ende nën vlerësim për tu përdorur në insultet akute ishemike. Në një studim pilot pre-eliminator, abciximab u adninistrua për 6 orë për të parë profilin e sigurisë. U evident një trend për përmirësimin e pasojave pas 3 muajsh trajtimi, krahasuar me placebo. Por janë të nevojshme studime të metëjshme klinike.

Agjentët neuroprotektorë

Pavarësisht rezultateve premtuese nga studimet në kafshë, ende nuk ka asnjë studim tek njerëzit që të vlerësoje rolin e terapisë me neuroprotektorë përkundrejt placebos. Studime dhe kërkime të shumta, po përpiqen të vlerësojnë strategji të ndryshme neuroprotektive, përfshirë këtu dhe rolin e hipotermisë (84).

Antikoagolantët dhe profilaksia

Heparina zgjat stadin litik të t-PA. Të dhënat e deritanishme nuk janë të mjaftueshme për të justifikuar përdorimin e heparinës dhe antikoagolantëve të tjerë në menaxhimin akut të insultit ishemik. Pacientët me insult embolik, që kanë indikacione për terapinë me antikoagolantë (si p.sh fibrilacioni atrial), mund ti administrohet terapia me antikoagolantë me qëllim parandalimin e episodeve të tjera embolike, por gjithmonë duhet vlerësuar dhe risku për komplikacione hemorragjike kur merren vendime për fillimin e kësaj terapie (85).
Pacientët e imobilizuar, të cilët nuk marrin terapi me antikoagolantë oralë ose heparinë IV, administrimi i terapive me doza të ulëta subkutane të heparinave me peshë molekulare të ulët, mund të reduktojnë riskun për tromboza të thella venoze.

Parandalimi i insultit

Parandalimi primar i referohet trajtimit të pacientëve pa histori të mëparshme insulti. Masat që mund të merren janë: përdorimi i antiagregantëve trombocitar, frenueve të HMG-CoA reduktazës (statinave) dhe ushtrimet fizike.
Në Shkurt të 2011 ShAK/ShAI publikoi guideline-t për parandalimin primar të insultit. Në to theksohej rëndësia e ndryshimit të stilit të jetesës në reduktimin e faktorëve të riskut dhe theksohej se një stil jetese i shëndetshëm ulte me 80% riskun për të pësuar insulte.
Parandalimi sekondar i referohet trajtimit të pacientëve që kanë patur më parë një insult. Masat që mund të merren përfshijnë përdorimin e antiagregantëve, antihipertensivëve, frenuesve të HMG-CoA reduktazës (tatinave) dhe ndryshimet në stilin e jetesës (86).
Po kaq të rëndësishme sa mjekimi janë dhe marrja e masave të tjera si: ndërprerja e duhan pirjes, kontrolli i glicemisë dhe tensionit arterial, rënia në peshë dhe aktiviteti i rregullt fizik. Përshirja në recetë e rekomandimeve të tilla si ndërprerja e duhanpirjes (zëvendësimi me patchet me nikotinë, bupropion dhe varenicline) rrisin në mënyrë të ndjeshme mundësinë për sukses të këtyre ndërhyrjeve. Përveç ndërprerjes së duhanpirjes duhet të shmanget ekspozimi pasiv ndaj tymit të dyhanit.
Përdorimi i aspirinës nuk rekomandohet në personat me risk të ulët për insulte. përdorimi i saj rekomandohet vetëm tek personat që kanë një risk të paktën 6-10% për manifestime kardiovaskulare për 10 vitet e ardhshme.
Për pacientët me risk për insulte nga stenoza asimptomatike e karotideve, ShAK/ShAI theksojnë se trajtimi kirurgjik revaskularizues është më përfitues sesa trajtimi medikamentoz i tyre. Tek individët me sëmundje shoqëruese, jetëgjatësia e pritshme dhe preferencat personale ndikojnë në përgjedhjen e trajtimit medikamentoz apo atij kirurgjikal.

Fibrilacioni atrial është një faktor madhor në riskun për insulte. Në vitin 2011 ShAK/ShAI publikuan se antikoagolanti i ri Dabigatran ishte një alternativë po aq efektive sa varfarina, në pacientët me fibrilacion atrial që nuk kanë valvula prostetike ose sëmundje valvularë sinjifikante (87).
Në pacientët me fibrilacion atrial , në vitin 2010 ShAK/ShAI rekomanduan se pas një episodi insulti ishemik ose tranzitor, protokollet parandaluese konsistonin në përdorimin e varfarinës ose në përdorimin e aspirinës tek pacientët që kanë kundërindikacione për përdorimin e antikoagolantëve oralë. Tek këto pacientë nuk duhet të administrohet terapia e kombinuar clopidogrel+aspirinë për shkak të riskut për komplikacione hemorragjike. Guidelinet tregojnë se nuk janë të njohur përfitimet nga terapia me varfarinë tek pacientët me insult ishemik ose tranzitor por pa fibrilacion atrial (88).
Guidelinet në vitin 2011 nga ShAK/ShAI rekomandonin se shërbimet shëndetësore duhet të ndërhynin në nxitjen e ndërprerjes së duhanpirjes dhe duhet të realizonin depistime të pacientëve për të diagnostikuar hipertensionin dhe abuzimin me substancat.

Trajtimi

Njësi insulti

Trajtimi ideal për pacientët që kanë kaluar insult është hospitalizimi i tyre në njësin e insulteve, pavion i vecantë i spitalit, i përbërë nga terapistë dhe infermierë me eksperiencë në këtë fushë.
Është parë që pacientët që trajtohen në njësin e insultit kanë një shans më të lartë të shpëtojnë, se sa pacientët që hospitalizohen në ambjente të tjera të spitalit, pavarsisht që kanë qënë nën kujdesin e mjekëve me eksperiencë në insulte.
Kur dyshohet insult duke u bazuar nga historia dhe ekzaminimi fizik, qëllimi kryesor i vlerësimit të hershëm është të përcaktohet shkaku. Trajtimi do të varet nga shkaku i insultit ishemik ose hemorragjik (89).

CT e kokës pa lëndë kontrasti mund të identifikojë në mënyrë të menjëhershme insultin hemorragjik, duke na dhënë imazhin e hemorragjisë brenda ose jashtë trurit. Nëse nuk shikohet hemorragji, bëhet diagnozë e presupozuar si insult ishemik.

Trajtimi i insultit ishemik.

Insulti ishemik është shkaktuar nga trombi, që bllokon rrjedhën e gjakut për në arterien që furnizon trurin.
Terapia definitive synon heqjen e bllokimit duke thyer thrombin permes trombolizës ose heqjen në mënyrë mekanike, përmes trombektomisë. Sa më shpejt të vendoset qarkullimi i gjakut në tru aq më pak neurone vdesin.

Terapi të tjera mjekësore synojnë të minimizojnë zmadhimin e trombit ose të parandalojnë formimin e trombeve të reja. Si përfundim themi, që trajtimi me medikamente të tilla si aspirina, clopidogreli dhe dipyridamoli përdoren për të parandaluar agregimin trombocitar (90).
Bashkë me terapinë definitive, menaxhimi i insultit akut përfshin kontrollimin e nivelit të sheqerit në gjak, sigurimin që pacienti ka furnizimin adekuat me oksigjen dhe furnizimin me lëngjet e nevojshme intravenë. Pacienti duhet të pozicionohet me kokën shtrirë në barelë, dhe jo të qëndrojë i ngritur (91).
Është e zakonshme që presioni i gjakut, të jëtë i ngritur menjëherë pas insultit. Megjithëse presioni i lartë i gjakut mund të shkaktojë insulte, hipertensioni gjatë insultit akut është i dëshirueshëm për të lejuar fluksin e nevojshëm të gjakut për në tru.

Tromboliza

Në rritjen e numrit të qëndrave primare të insultit, tromboliza farmakologjike me medikament aktivizues të plazminogjenit indor (tPA), përdoret për të shkrirë trombin dhe për të liruar arterien nga bllokimi. Gjithsesi përdorimi i tPA në insultin akut është i diskutueshëm. Nga njëra anë është imiratuar nga American Heart Association dhe American Academy of Neurology, si trajtim i rekomanduar për insultin akut brenda tre orëve nga fillimi i simptomave, për aq kohë sa nuk ka kundërindikacion si: vlera laboratorike jonormale, tension i lartë arterial ose kirurgji e kohëve të fundit (92).

Ky këndvështrim për tPA është bazuar në të dhënat e dy studimeve nga një grup investiguesish, të cilët tregojnë që tPA përmirëson mundësitë për një përfundim neurologjik të mirë. Kur administrohet brenda 3 orëve të para, 39% e gjithë pacientëve të cilët ishin trajtuar me tPA kishin një rezultat të mir në tre muaj, vetëm 26% e pacientëve kishin rezultate të mira funksionale. Nga një studim i kohëve të fundit, përdorimi i alteplaste si trombolitikë në insultin ishemik, tregoj përfitime klinike kur administrohet 3 deri në 4.5 orë pas fillimit të insultit. Por në eksperimentin e NINDS 6.4% e pacientëve me një stenozë të konsiderueshme zhvilluan hemorragji të konsiderueshmë të trurit si një komplikacion nga përdorimi i tPA. tPA është shpesh keqinterpretuar si një plumb magjik dhe është e rëndësishme që pacientët të jenë të vetëdijshëm, që pavarsisht studimit që mbështet përdorimin e tyre, por disa nga të dhënat kishin defekte dhe siguria dhe efikasiteti i tPA ishte i diskutueshëm (93).

Një studim i së fundmi tregoj që vdekshëmiria të ishte e lartë midis pacientëve që u administrua tPA kundrejt atyre që nuk morën. Përveç kësaj, është pozicioni i American Academy of Emergency Medicine, të autorizojë klasifikimin e tij si standart i kujdesit. Provat objektive në lidhje me efikasitetin, sigurinë dhe zbatueshmërinë e tPA në insultin akut ishemik ishin të pamjaftueshme.

Terapia Trombolitikee administruar 3-4.5h pas fillimit të simptomave të insultit, është mjaft efikase në përmirësimin pasojave neurologjike, sipas Studimit të Insulteve Akute nga bashkëpunuesit europiane (ECASS III), që ndër të tjera sugjeruan dhe një dritare

me të gjerë për fillimin e administrimit të trombolitikëve. Duke u bazuar dhe në të dhëna të tjera, në Maj 2009 Shoqata Amerikane e Kardiologjisë si dhe Shoqata Amerikane për Insultet, zgjeruar "dritaren "e përdorimit të rt-PA nga 3 në 4.5 orë. Ky indikacion pritet ende të aprovohet nga FDA.
Të kuptuarit e mekanizmave pathofiziologjikë, prezantimit dhe vlerësimit klinik janë esencialë në rastet me insult. Po kështu edhe të njohurit e protokolleve të trajtimit ku përfshihen kujdesi suportiv, trajtimi i komplikacioneve neurologjike, terapime me antiagregantë, kontrolli i glicemisë, presionit arterial, parandalimi i hipertermisë si dhe terapia trombolitike (94).

Trombektomia mekanike

Një ndërhyrje tjetër për insultin ishemik akut është heqja direkte e trombit. Kjo realizohet nga futja e kateterit në arterien femorale, dhe drejtimin e saj direkt në qarkullimin cerebral dhe vendosjen e një paisje te tipit turjelë tapash që të kap trombin, e në këtë mënyrë bëhet largimi i tij nga trupi. Aparati i Embolektomisë mekanike është parë të jetë efektive në rivendosjen e fluksit të gjakut në pacientë që e kishin të pamundur marrjen e barna trombolitike ose në ata pacientë ku përdorimi i ketyre barnave ishte joefektive. Megjithatë nuk ishin gjetur diferenca midis versionit të ri dhe të vjetër të paisjes. Paisja ishte provuar vetem në pacintë të trajtuar me embolektomin mekanike të trombit brenda 8 orëve nga fillimi i simptomave (95).

Hypotermia terapeutike

Shumica e të dhënave të lidhura me efektivitetin e hypotermis terapeutike në trajtimin e insultit ishemik janë te limituara në studimin në kafshë.
Këto studime ishin fokusuar fillimisht në insultin ishemik në krahasim me insultin hemorragjik, si hipotermia ka qënë e lidhur me një prag të ulët koagulimi.
Në këto studime në kafshë u hetua efekti i temperaturës së ulët pas insultit ishemik, hipotermia është parë të jetë efektive mbi të gjitha mbrojtës i trurit. Këto të dhëna premtuese kanë drejtuar fillimin e studimeve të ndryshme në njerëz. Fatkeqësisht, në kohën e publikimit të artikullit, studimi donte kohë të kthente rezultate. Gjithsesi në afat të kryerjes, përdorimi i hipotermisë në kontrollin e presionit intrakranial pas një insulti ishemik u pa të ishte dhe i sigurt dhe praktik. Paisja e përdorur në këtë studim ishte quajtur Arctic sun (10).

Parandalimi sekondar i insultit ishemik

Terapi me antikoagulante mund të parandaloj rikthimin e insultit. Në pacientët me fibrilacion atrial jovalvular, terapia antikoaguluese mund të ulë zhvillimin e insultit me 60% ndërkohë barnat antitrombocitarë mund të ulin zhvillimin e insultit me 20%. Nga ana tjetër një meta-analizë e fundit tregon për dëmtime nga terapia me antikoagulante

e filluar herët pas një insulti embolik. Mjekimi parandalues i insultit në rast fibrilacioni atrial është i përcaktuar në lidhje me sistemin CHADS CHADS2.
Nëse studimi tregon stenozë të karotideve dhe pacienti ka funksion mbetës në zonët e prekur, përdorimi i endarterektomis karotide heqja kirurgjikale e stenozës) mund të ul riskun për rekurenca nëse aplikohet menjëherë pas insultit (96).

Trajtimi i insultit hemorragjik

Pacienti me hemorragji intrakraniale kërkon vlerësim neurokirurgjikalë për të zbuluar dhe trajtuar shkaqet e hemorragjisë, pavarsisht që disa prej tyre nuk u nevojitet kirurgjia. Trajtimi bazë me antikoagulante dhe antitrombocitarë në insultin ishemik, nuk mund të përdoret në insultin hemorragjik sepse mund të përkeqësoj hemorragjinë intrakraniale. Pacientët mbahen në monitorim gjatë gjithë kohës, dhe gjithashtu mbahen në nivele optimale presinoni arterial i gjakut, niveli i sheqerit në gjak dhe oksigjenimi (97).

Kujdesi dhe rehabilitimi

Procesit të rehabilitimit të insultit i nënshtrohen pacienti që pas kalimit të insultit bëhet i paaftë. I nënshtrohet trajtimit që synon ndihmimin e tyre aq sa është e mundur, që ti kthehen jetës së tyre normale përmes rifitimit dhe rimesimit të aftësive të jetësës së përgjithshme. Gjithashtu rehabilitimi ka si qëllim të ndihmojë të mbijetuarin të kuptojë dhe të adaptohet me vështirësitë, të parandalojë komplikacionet sekondare dhe të edukojë pjestarët e familjes që të luajnë një rol mbështetës (98).

Rehabilitimi në vetvete është multidisiplinare, në të përfshihet një staf me aftësi të ndryshme që punojnë sëbashku për të ndihmuar pacientin. Kjo përfshin stafin e infermierëve, fizioterapistë, ergoterapistë, terapistë fjalësh dhe gjuhë dhe zakonisht një mjek i trajnuar në mjeksinë e rehabilitimit.
Si pjesë e stafit mund të përfshihen dhe psikologë, punonjës socialë dhë farmacistë, në momentin kur së fundi është vënë re që një në tre pacientë manifestojnë depresion post-insulti. Përmes ndihmës së shkallës Barthel mund të vlerësohen mundësitë, që një pacientë me insult është i aftë të menaxhohet në shtëpi me apo pa suport pasues për largimin nga spitali.
Kujdesi i mirë i stafit të infermierëve është fondamentale në mbajtjen e kujdesit të lëkurës, ushqimit, hidratimit, pozicionimin dhe monitorimin e shenjavee vitale të tilla si temperaturë, pulsi dhe presioni i gjakut. Rehabilitimi i insultit fillon pothuajse menjëherë.
Për shumë pacientë me insult, terapia fizike dhe ergoterapia janë gurët e themeleve për procesin e rehabilitimit. Shpesh përdorimi i paisjeve si karriget me rrota, shkopat dhe ortosis mund të jenë shumë ndihmëse. Si terapia fizike dhe ergoterapia si zona veprimi mbulojnë njëra tjetrën, por fusha e përkujdesjes kryesore të tyre është: Terapia fizike përfshin rimësimin si transferimin, ecjen dhe funksione të tjera motore.

Ergoterapia fokusohet në ushtrime dhe trajnime, që ndihmojnë të rimësojnë aktivitetet e përditshme të njohura si aktivitete të jetës së përditshme. Të tilla si të ngrënit, të veshurit, të pirit, gatimi, të lexuarit të shkruarit, të shkuarit në banjo. Terapia e fjalës dhe e gjuhës është e rekomanduar për pacientë me problem të kuptimit ose të shkrimit të fjalëve, probleme në formimin e fjalive, dhe të gëlltiturit (99).
Pacientët mund të kenë problem të veçanta, të tilla si paaftësi komplete ose parciale të aftësisë për tu gëlltitur, e cila mund të shkaktojë kalimin e ushqimeve në pulmone duke shaktuar pneumonin aspirative. Gjendja mund të përmirësohet me kohën, por ndërkohë në mënyrë të përkohshme mund të futet një tubë nazogastrik, duke lehtesuar kalimin direkt në stomak të ushqimevë të lëngshme. Nëse nuk rimerret aftësia për tu gëlltitur pas një jave, atëhere përdoret gastrostomia endoskopike perkutane, mund të mbahet për një kohë të papërcaktuar (100).
Rehabilimi i insultit duhet të fillohet sa më shpejtë të jetë e mundur dhe mund të zgjasë nga disa ditë deri në një vit. Rikthimi i shumicës së funksioneve është parë të ndodh në ditët ose javët e para, më vonë kemi një pakësim të përmirësimeve. Konsiderohet zyrtarisht nga U.S njësit e rehabilitimit të jenë të mbyllura pas 6 muajsh, me një shans të vogël për përmirësime të mëtejshme. Por gjithsesi janë njohur raste që vazhdojnë të përmirësohn me vite, duke rifituar dhe forcuar aftësitë si shkrimi, te folurin, ecjen dhe vrapim. Ushtrimet e përditshme të rehabilitimit duhet të bëhen si pjesë e rutinës për pacientin me insult. Shërimi komplet është jo i zakonshëm, por jo i pamundur dhe shumica e pacientë do të përmirësohen në një farë mase duke ndjekur një dietë korrekte dhe ushtrimet, të cilat janë të njohura që ndihmojnë trurin të vetë shërohet (101).

Përmbledhje e terapive

Edhe pse vetëm rt-PA është i njohur dhe aprovuar nga FDA për efikasitetin në trajtimin e insulteve ishemike akute, medikamentet e tjera janë po aq të rëndësishme. Në rekomandimet e tjera që japin specialistët përfshihen terapitë me antihipertensivë, antikonvulsantë dhe agjentë osmotikë në rekomandimet në ratë insultesh. Mjekime të tjera janë të nevojshme për sëmundjet bashkëekzistuese tek pacientët me insulte.
Medikamentet e përdorura në menaxhimin e insultit akut ndahen sipas kategorive të mëposhtme :

- Antikoagulantët
- Reperfuzionimi
- Antiagregantët trombocitarë
- Neuroprotektivët

Antikoagolantët
Antikoagolantët si varfarina përdoren për parandalimin sekondar të insulteve. Varfarina (Coumadin, Jantoven) përdorët për të reduktuar riskun për infarkt rekurent të miokardit, ngjarje tromboembolike, embolitë sistemike pas IAM dhe vdekshmërinë.

1.11 Prognoza

Prognoza pas një insulti ishemik është e ndryshme, ajo varet nga disa faktorë si graviteti i insultit, sëmundjet preekzistuese, mosha dha komplikacionet pas insultit. Në rreth 5% të rasteve të insulteve të pakomplikuara ndodh transformimi hemorragji i zonës së infarktuar. Transformimi hemorragjik varion nga patekiet në hematomat e mëdha të cilat kanë nevojë për evakuim. Transformimi hemorragjik nuk lidhet gjithmonë me uljen e funksionit neurologjik (102).
Në studimet mbi insultin të Framingham dhe Rochester, shkalla e përgjithshme e mortalitetit në 30 ditët pas insulteve ishte 28%, ndërsa gjatë 30 ditëve pas insulteve më natyrë ishemikë ishte 19% dhe mbijetesa 1-vjeçare në këtë grup ishte 77%.
Në ShBA 20% e pacientëve vdesin vdesin gjatë vitit të parë pas insultit.
Kardioembolitë lidhen më mortalitetin më të madh gjatë muajit të parë pas insultit. Sipas të dhënave nga studimi Framingham,në grupin e të mbijetuarëve pas insultit, 31% mund të kujdesen vetë për vehten, 20% kanë nevojë për ndihmë kur ecin dhe 71% e tyre kanë nevojë për ndihmë profesionale afatgjatë. Paraqitja në CT e evidencave për një infarkt të hershëm, është lidhur me një prognozë të varfër dhe me një riskt të lartë për trasformim hemorragjik pas përdorimit të trombolitikëve.
Insulti ishemik akut i shoqëruar me disfunksion kardiak akut dhe aritmi, lidhet me prognozën në të errët dhe morbiditet gjatë 3 muajve që pasojnë insultin.
Të dhënat tregojnë se vetë hiperglicemia lidhet në mënyrë të pavarur me një prognozë të varfër, përgjigjie të ulur ndaj terapisë me trombolitikë si dhe me risk për zmadhim të territorit të infarktuar (103).

1.12 Edukimi i pacientëve

Edukimi duhet të përfshijë të gjithë grup-moshat. Mënyrat për të rritur audiencën në grupet me risk për insulte përfshijnë organizimin dhe promovimin e ndërgjegjshmërisë ndaj insulteve në vende si kisha apo vendet e punës.
Shoqata Amerikane për Insultet këshillon publikun të jetë i kujdesshëm në njohjen e simptomave të insultit dhe në raste të tilla të telefonojë emergjencën
Në simptomat e insultit përfshihen:

- Mpirje ose dobësi e papritur e fytyrës, krahut, këmbës veçanërisht në një pjesë të trupit.
- Konfuzion i papritur
- Vështirësi e paritur në të folur dhe në të kuptuar.
- Përkeqësim ose ulje e menjëheshme e shikimit në njërin apo të dy sytë.
- Vështirësi e menjëhershmë në të ecur, marrje mendsh, humbje e ekuilibrit ose kordinimit.
- Dhimbje e fortë e kokës pa një shkak të njohur.

Paaftësia prek 75% e të mbijetuarve nga insulti, shifër e maftueshme për të rritur papunësin e tyre. Insulti mund të prekë gjëndjen fizike, mentale, emocionale ose një kombinim të të trejave. Rezultati pas insultit varet nga zona dhe përmasa e lezionit. Mosfunksionimi lidhet me zonën e trurit ku ka ndodh dëmtimi.

Disa nga paaftësitë fizike që rezultojnë nga insulti përfshijnë, paralizën, mpirjen, pneumonin, inkontinencën, apraxin, vështirësi në kryerjen e aktiviteteve ditore, humbje oreksi, humbje e të folurit, të shikimit dhe dhimbje.
Nëse insulti është i rëndë ose në një zonë të caktuar të trungut cerebral, mund të ndodh koma ose vdekja e pacientit (104).
Problemet emocionale të vërejtura gjatë insultit mund të vinë nga dëmtimi direkt i qëndrave emocionale në tru ose nga frustracioni dhe vështirësia në adaptimin me jetën e re me limitime. Vështirësitë emocionale post- insult përfshijnë ankthin, atake paniku, afekt i sheshuar (paaftësi në të shprehurin e emocioneve), mania, apathi dhe psikoza.
30 deri në 50 % e të mbijetuarve nga insulti vuajnë depresionin post-insult, i cili karakterizohet nga letargjia, irritabilitet, çrregullimet e gjumit, vlerësim i ulët për veten, mbyllje në vetvete. Depresioni ulë motivacionin dhe përkeqëson rezultatin përfundimtar, por fatmirësisht mund të mjekohet me antidepresivë.
Një pasojë tjetër e insultit është dhe labiliteti emocional, duke bërë që pacienti të ndryshoj menjëherë midis emocionve të larta dhe të ulëta dhe të shpreh emocione të papërshtatshme. Duke tejkaluar të qeshurën ose të qarin me pak ose pa provokim. Këto shprehje të emocioneve zakonisht korrespondojnë me emocionet aktuale të pacientëve (105).
Format e rënda të labilitetit emocional e çojnë pacientin të qajë ose të qesh në mënyrë patologjike, pa lidhje me situaten ose emocionet e momentin. Në disa pacientë vihet re e kundërta e asaj që ndjejnë, fillojnë të qajnë kur janë të lumtur. Labiliteti emocinal ndodh në rreth 20% e pacientëve me insult.
Deficitet konjuktive që rezultojnë nga insulti përfijnë çrregullimet përceptive, probleme të folurit, demencën dhe probleme me përqëndrimin dhe memorien. Një pacient me insult mund të jetë i pavetëdijshëm për paaftësitë e tij ose të saj, gjëndje e njohur me emrin anosognosia. Në një gjëndje të njohur si neglizhimi hemispatial, pacienti është i paaftë të ndjek cdo gjë gjë në anën e hapësirës në të kundërt më hemisferën e dëmtuar (106).
Deri në 10% e të gjithë pacientëve me insulte zhvillojnë krizë, më shpesh në javën pasuese të ngjarjes, ndodhja e krizës varet nga ashpërsia e insultit.

2. METODOLOGJIA

2.1 Qëllimi

Qëllimi i studimit është te paraqesë nje pasqyre epidemiologjike, të pacientëve të shtruar me aksident vaskular ishemik, shkaqet e sëmundjes, ecurinë e pacientëve, vlerësimin e trajtimit bashkëkohor me antikoagulante trajtimin dhe përfundimin e tyre.

2.2 Objektivat

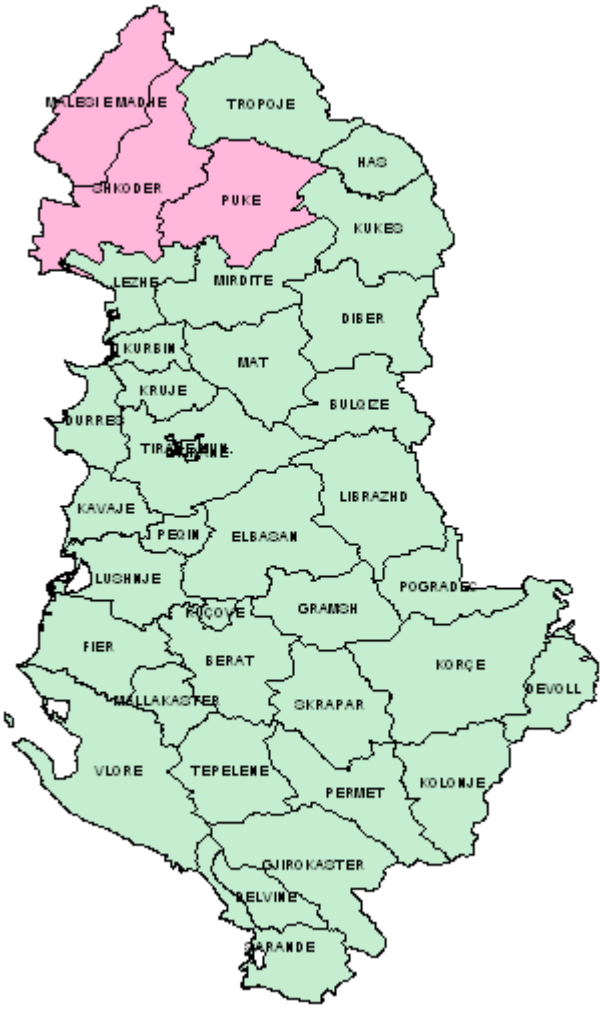
1. Paraqitja e të dhënave socio - demografike të pacientëve.
2. Evidentimi i shkaqeve të semundjes
3. Evidentimi i shenjave dhe simptomave klinike
4. Vlerësimi i parametrave hemato-biokimike
5. Frekuenca e komorbiditetit
6. Lloji dhe frekuenca e komplikacioneve
7. Ndikimi i antikoagulanteve ne i morbiditetin dhe mortalitetin e të sëmureve me AVC ishemik dhe përcaktimi i protokollit të trajtimit me antikoagulante të pacientëve me AVC ishemike
8. Rritja e cilësisë së shërbimit në spitalin rajonal të Shkodrës.

2.3 Hipoteza e studimit

Pacientet të cilët trajtohen me antikoagulante kanë përfundim më të mirë krahasuar me pacientët të cilët nuk trajtohen me antikoagulante.

2.4 Materiali dhe Metoda

Studimi është i tipit prospektiv. Në studim janë përfshirë të gjithë pacientët e shtruar në mënyrë urgjente në Klinikën e Neurologjisë, në Spitalin Rajonal të rrethit të Shkodrës gjatë periudhës 2010-2013. Spitali Rajonal i rrethit të Shkodrës është Qendër Reference edhe për rrethet e Malësisë së Madhe, Pukës, dhe mbulon një popullsi prej 350000 banorë. Përveç të dhënave epidemiologjike dhe sociodemografike janë marrë në konsideratë edhe kriteret e mëposhtëme:



Harta e Rretheve të perfshira në studim

Kriteret e përfshirjes dhe përjashtimit. Në studim nuk janë përfshire pacientë me TIA (edhe në rast të ishemisë sekondarë si pasojë e spazmës), hemorragji cerebrale primare, hemorragji subaraknoidale insulti spinal, çrregullimet cerebrovaskulare pa insult (p.sh. trombozë cerebrale venoze, disektion i arteries cervikale dhe keqformimet cerebrale vaskulare pa insult), trombozë cerebrale venoze me të ishemi cerebrale te supozuar dhe pacientët ambulateore.

Në studim insult ishemik përkufizohet shenjat klinike të çrregullimi fokal të funksionit cerebral që zgjat 24 orë pa asnjë shkak tjetër përveçse vaskular, pas përjashtimit të hemorragjise intracerebrale primare në CT ose MR.

Dita e shtrimt te pacientëve është edhe data e përfshirjes së tyre në studim. Pacientët u ndoqën deri në daljen e tyre nga spitali dhe tre muaj pas daljes.

Përcaktimi i kohës së fillimit të insultit.

Koha e fillimit të insultit u përcaktua duke intervistuar pacientët dhe/ose familjarët dhe pesonat e pranishëm në momentin kur ndodhi insulti.

Klasifikimi i ngjarjeve

Të gjitha ngjarjet janë regjistruar dhe një panel prej tre ekspertësh arritën në marrëveshje lidhur me klasifikimin.

Shenjat dhe simptomate pacientëve
Shkaku dhe lokalizimi i AVC,
Karakteristikat në pranim
Komplikacionet mjekësore të pacientëve
Pasojat e AVC

Rezultati primar i matur ishte SICH, përcaktuar si hemorragji intracerebrale brenda 36 orësh, të dokumentuara nga tomografia e kompjuterizuar ose imazhet e rezonancës magnetike dhe nga shënimet e mjekut trajnues që tregojnë përkeqësim klinik.

Ekzaminimet diagnostike.

Ekzaminimet diagnostike jane kryer si më poshtë:
Në pranim në të gjithë pacientët i janë nenshtruar një ekzaminimite detajuar klinik që përfshin ekzaminim neurologjik, kërkimin për insulte të mëparshme ose TIA, dhimbje cervikale, dhimbje koke, aborte spontane, livedo reticularis, palpitacione, manovra Valsava, dhe faktorë predispozues për trombozë të venave të thella, CT pakontrast, radiografi toraksi, EKG dhe testet standarte rutinë të gjakut (Presioni sistolik dhe diastolik, Glicemia, Albumina serike, CRP serike, Trigliceridet, Kolesteroli serik, LDL dhe HDL kolesterol, Leukocitet, Trombocitet, Eritrosedimenti, Fibrinogjeni, Proteina S, Index i protrombinës, Koha e hemorragjisë, Koha e koagulimit, INR)

2) brenda 24 orëve pas pranimit në të gjithë pacientët: CT, Rezonanca magnetike ACM Doppler Ultrasonografi,

Faktorët e riskut dhe shkaqet

Në të gjithë pacientët, janë mbledhur respektivisht këto të dhëna:

Hipertension
Diabet
Hiperlipidemi & obezitet
Duhanpirje
Alkoolizëm
Sëmundje ishemike e zemrës
Insuficience kardike kongjestive
Fibrilacion atrial
Demencë
Insult & AIT i meparshem: ≤ 3 muaj

Dislipidemia përcaktuar si nivel i qëndrueshëm në serum të trigliceridëve 1.5 g / L ose të nivelit të qëndrueshëm në serum të kolesterolit 2.5g / L ose trajtimi aktual me agjentë hypolipidemik, TIA e mëparshëm ose insulte siç përcaktohen më sipër, fibrilacioni atrial aktuale dhe stenozë cervikale arteriale 50% në angiografi ose MRA. Pacientët janë konsideruar si duhanpirësit kur pinë çdo ditë ose kur kanë hequr dorë nga duhanpirja 1 vit para se të ndodhte insulti. Alkoolizmi është përcaktuar si konsum i zakonshëm i më shumë se tri gota verë ose një shumë ekuivalente e alkoolit çdo ditë, që është raportuar nga pacienti ose një i afërm i tij.

Trajtimi

Pacientët u ndanë në mënyrë të rastësishme në dy grupe: një prej grupeve u trajtua me antikoagulantë ndërsa tjetri pa antikoagulantë.

Ndjekja e pacientëve

Në të gjitha vizitat, jane regjistruar ecuria e pacientëve dhe ngjarjet e mëposhtme:

Rindodhje e AVC
Konvulsione epileptike, pas daljes
Infarkt miokardi
Emboli pulmonare
Emboli sistemike
Tromboemboli venoze
Hemorragji intrakraniale simptomatike
Episode hemorragjike madhore
Episode hemorragjike minore
Vdekje

Jane marrë në studim vetëm konvulsionet epileptike që ndodhin pas daljes nga spitali
Infarkti i miokardiateshte diagnostikuar nga prezenca e të paktën dy prej të mëposhtmeve: dhimbje gjoksi tipike që zgjat për më shumë se 30 minuta, rritjen e enzimave serike specifike dhe shfaqjen e valëve Q patologjike në EKG.

2.5 Metodologjia e analizës statistikore

Të dhënat janë analizuar me programin statistikore SPSS 16.0. Variablat e vazhduar janë paraqitur si mesatare (M) dhe deviacion standard (SD) dhe statistika deskriptive e tyre. Shpërndarja e variablave të vazhduar është testuar me anë të testit Kolmogorov-smirnov. Variablat kategorike janë paraqitur në përqindje. Është përdorur testi i Studentit *t* për krahasimin e variablave të vazduar dhe testi hi-katror për krahasimin e përqindjeve të variablave kategorike. Është përdorur korrelacioni i Pearson për vlerësimin e marrdhënies ndërmjet variablave biokimike. Është përdorur analiza e mbijetesës me kurbat Kaplan-Meier për vlerësimin e ecurisë së pacientëve. Vlera e $p \leq 0.05$ është konsideruar statistikisht e rëndësishme. Testet statistikore janë të dyanshme. Janë përdorur tabela dhe grafike për vizualizimin e të dhënave.

3. REZULTATE

Tabela 3. 1Karakteristikat sociodemografike dhe faktorët e riskut të pacientëve (N=1203)

Variablat	N	%
Gjinia		
Meshkuj	685	56.9
Femra	518	43.1
Vendbanimi		
Qytet	536	44.6
Fshat	667	55.4
Grupmosha		
25-35	2	0.2
35-44	66	5.5
45-54	204	17.0
55-64	346	28.8
> 65	585	48.6
Faktorët e riskut		
Hipertension	896	74.5
Diabet	292	24.3
Hiperlipidemi & obezitet	222	18.4
Duhanpirje	286	23.7
Alkoolizëm	66	5.4
Sëmundje ishemike e zemrës	241	20.0
Insuficience kardike kongjestive	113	9.4
Fibrilacion atrial	231	19.2
Demence	144	11.9
Insult & AIT i mëparshëm: ≤ 3 muaj	215	17.9

Në studim morën pjesë 1203 pacientë, mosha mesatare e të cilëve është 63.1 ±11.5 vjeç. Mosha më e vogël eshte 25 vjeç ndërsa mosha me e madhe 84 vjeç, mediana është 65 vjeç.

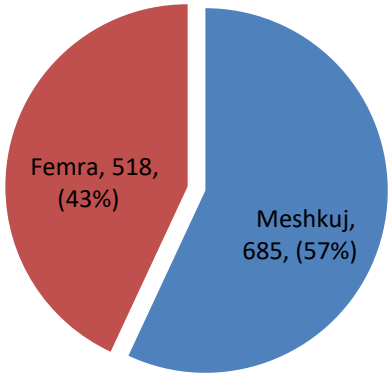


Figura 3. 1 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë

Në studim janë përfshirë 1203 pacientë nga të cilët 685 (56.9%) janë meshkuj dhe 518 (43.1%) janë femra me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre $p<0.05$.

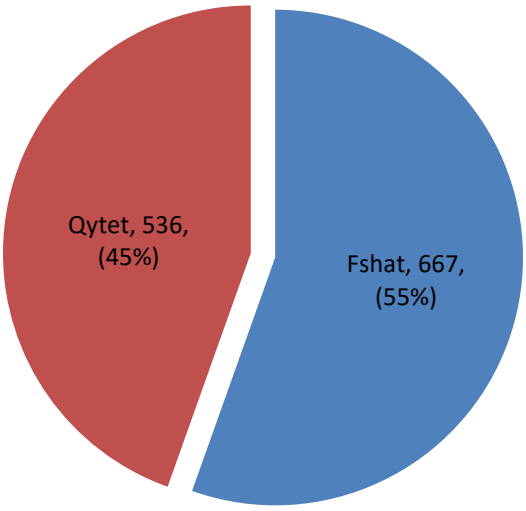


Figura 3. 2 Shpërndarja e rasteve sipas vendbanimit

536 ose 44.6% e rasteve jetojnë në zonat urbane përkundrejt 667 ose 55.4% e rasteve që jetojnë në zonat rurale me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre $p<0.05$.

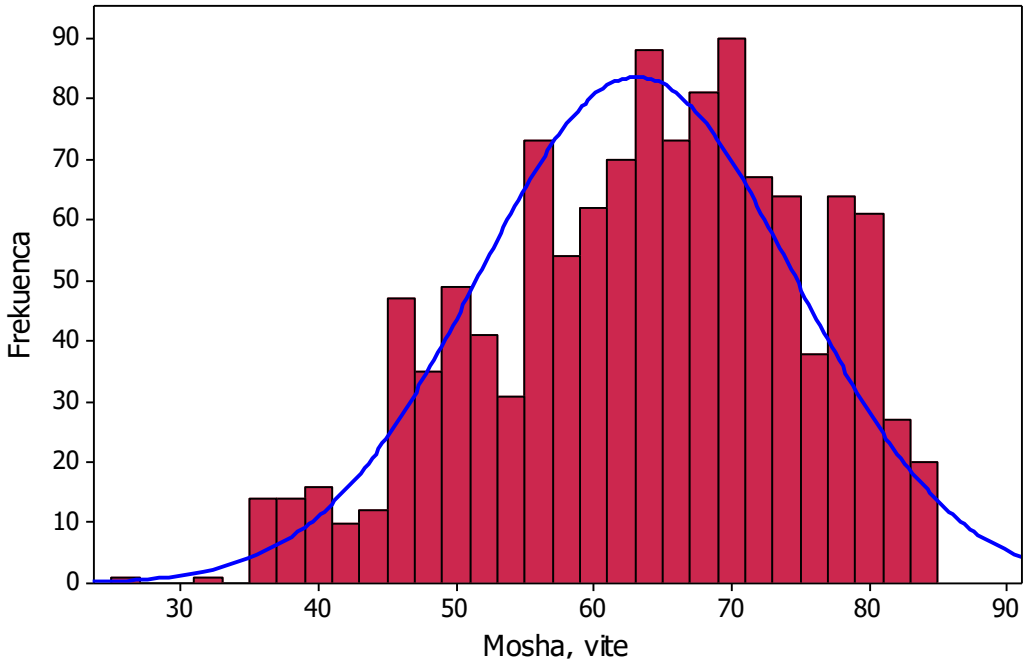


Figura 3. 3 Histogrami i moshës së pacientëve

Tabela 3. 2 Statistika e përmbledhur e kampionit të studimit

Madhësia e kampionit	**1203**
Mosha më e vogël	25
Mosha më e madhe	84
Mesatarja	63.1
95% CI për mesataren	62.4 - 63.7
Mediana	64
95% CI për medianen	63 - 65
Varianca	131.6
Deviacioni Standard	11.5

Mosha mesatare e pacientëve është 63.1 ±11.5 vjeç.
Mosha më e vogël është 25 vjeç ndërsa mosha me e madhe 84 vjeç, mediana është 65 vjeç.

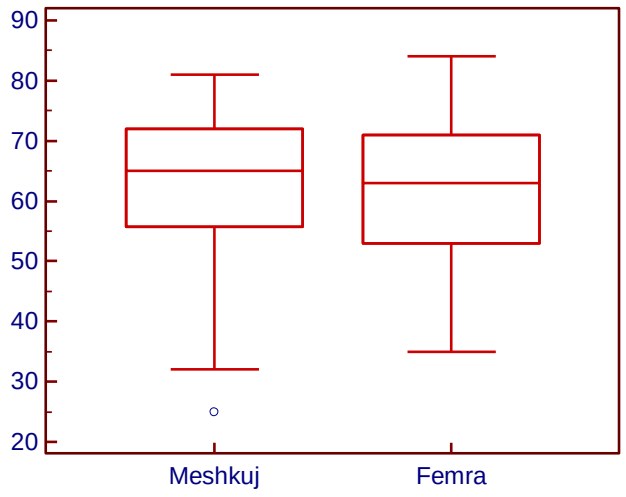


Figura 3. 4 Krahasimi i moshës së pacientëve sipas gjinisë

Mosha mesatare e meshkujve është 63.6 ± 10.6 vjeç ndërsa mosha mesatare e femrave është 62.5 ± 12.5 vjeç pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=1.6 p=0.09).

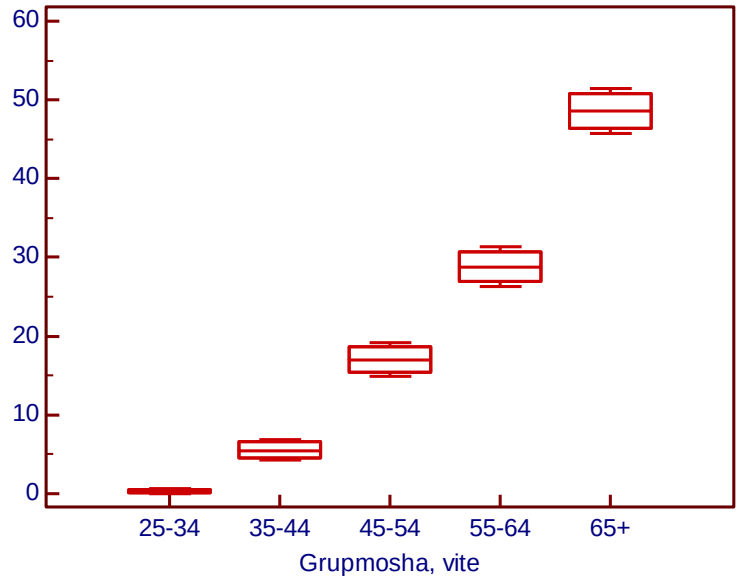


Figura 3. 5Shpërndarja e pacientëve sipas grupmoshës

Mosha është paraqitur në kategori prej 10 vitesh. Me moshë 25-35vjeç janë gjithsej 2 raste ose 0.2% e tyre,95% CI (0.06 – 0.7)
me moshë 35-44vjeç janë gjithsej 66 raste ose 5.5% e tyre, 95% CI (4.4 – 6.9)
me moshë 45-54vjeç janë gjithsej 204 raste ose 17.0% e tyre, 95% CI (14.9-19.2)
me moshë 55-64vjeç janë gjithsej 346 raste ose 28.8% e tyre, 95% CI (26.3-31.4)
me moshë ≥65 vjeç janë gjithsej 585 raste ose 48.6% e tyre, 95% CI (45.8-51.4)

Vërehet mbizotërim i rasteve në grupmoshat ≥65 vjeç me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me grupmoshat e tjera ($\chi^2_{\text{goodness of fit}}$= 908.1p<0.01).

Tabela 3. 3Shpërndarja e pacientëve sipas grupmoshës dhe gjinisë

Grupmosha	Meshkuj n (%)	Femra n (%)	Total
25-34	2 (100.0)	0	2
35-44	39 (59.1)	27 (40.9)	66
45-54	113 (55.4)	91 (44.6)	204
55-64	192 (55.5)	154 (44.5)	346
≥65	339 (57.9)	246 (42.1)	585

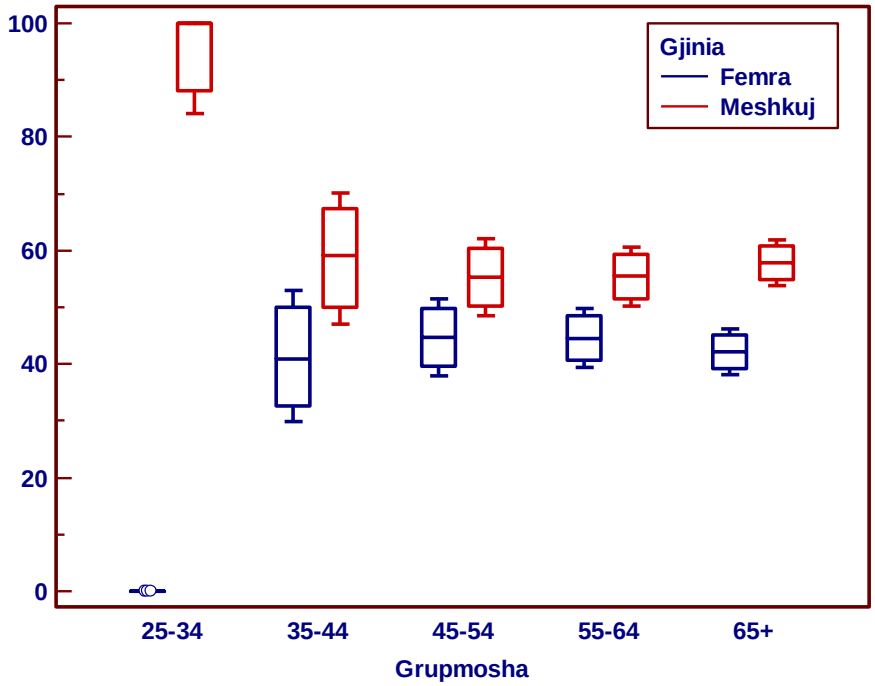


Figura 3. 6 Shpërndarja e pacientëve sipas grupmoshës dhe gjinisë

Në grupmoshën nën 25-34 vjeç 2 (100%) pacientë janë meshkuj dhe asnjë paciente femër;
Në grupmoshën 35-44 vjeç 39 (59.1%) pacientë janë meshkuj dhe 27 (40.9%) paciente janë femra;
Në grupmoshën 45-54 vjeç 113 (55.4%) pacientë janë meshkuj dhe 91 (44.6%) paciente janë femra;

Në grupmoshën 55-64 vjeç 192 (55.5%) pacientë janë meshkuj dhe 154 (44.5%) paciente janë femra;
Në grupmoshën ≥65vjeç 339 (57.9%) pacientë janë meshkuj dhe 246 (42.1%) paciente janë femra;

Nga shpërndarja sipas gjinisë dhe grupmoshës vërehet mbizotërim i meshkujve në secilën grupmoshë me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me femra ANOVA two-way (F=37p<0.01).

Tabela 3. 4 Shpërndarja e pacientëve sipas kohës së paraqitjes në spital

Koha, orë	Frekuenca kumulative	% kumulative
1	6	0.5
2	42	3.5
3	127	10.6
4	453	37.7
5	923	76.7
6	1125	93.5
7	1203	100.0

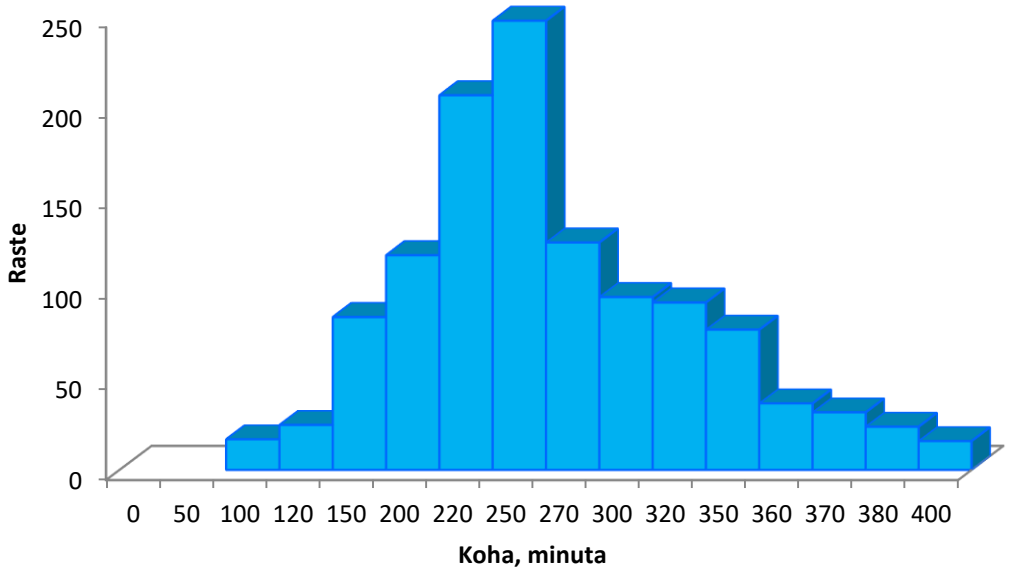


Figura 3. 7Koha nga fillimi i AVC deri në paraqitjen në spital

Vërehet që brenda orës kanë ardhur 6 (0.5%) pacientë;
brenda 2 orësh kanë ardhur 42 (3.5%) pacientë ;

brenda 3 orësh kanë ardhur 127 (10.6%) pacientë ;
brenda 4 orësh kanë ardhur 453 (37.7%) pacientë ;
brenda 5 orësh kanë ardhur 923 (76.7%) pacientë ;
brenda 6 orësh kanë ardhur 1125 (93.5%) pacientë ;
brenda 7 orësh kanë ardhur të gjithë (100%) pacientët

Koha mesatare e ardhjes së pacientëve në spital është 4 orë e 20 minuta (minimumi 30 minuta – maksimumi 7 orë).

Tabela 3. 5 Shenjat dhe simptomat para ndodhjes së AVC

Shenjat dhe simptomat	N	%
Dispne	29	2.4
Dobësi e përgjithshme	14	1.2
Mialgji	19	1.6
Humbje e koshiencës	18	1.5
Somnolencë	12	1.0
Simptoma motore	24	2.0
Lipotimi	24	2.0
Marrje mendsh	35	2.9
Konvulsione	83	6.9
Rigiditet nukal	82	6.8
Të vjella dhe nauze	154	12.8
Devjim i buzëve	214	17.8
Ulje e koshiencës	243	20.2
Cefale	252	20.9

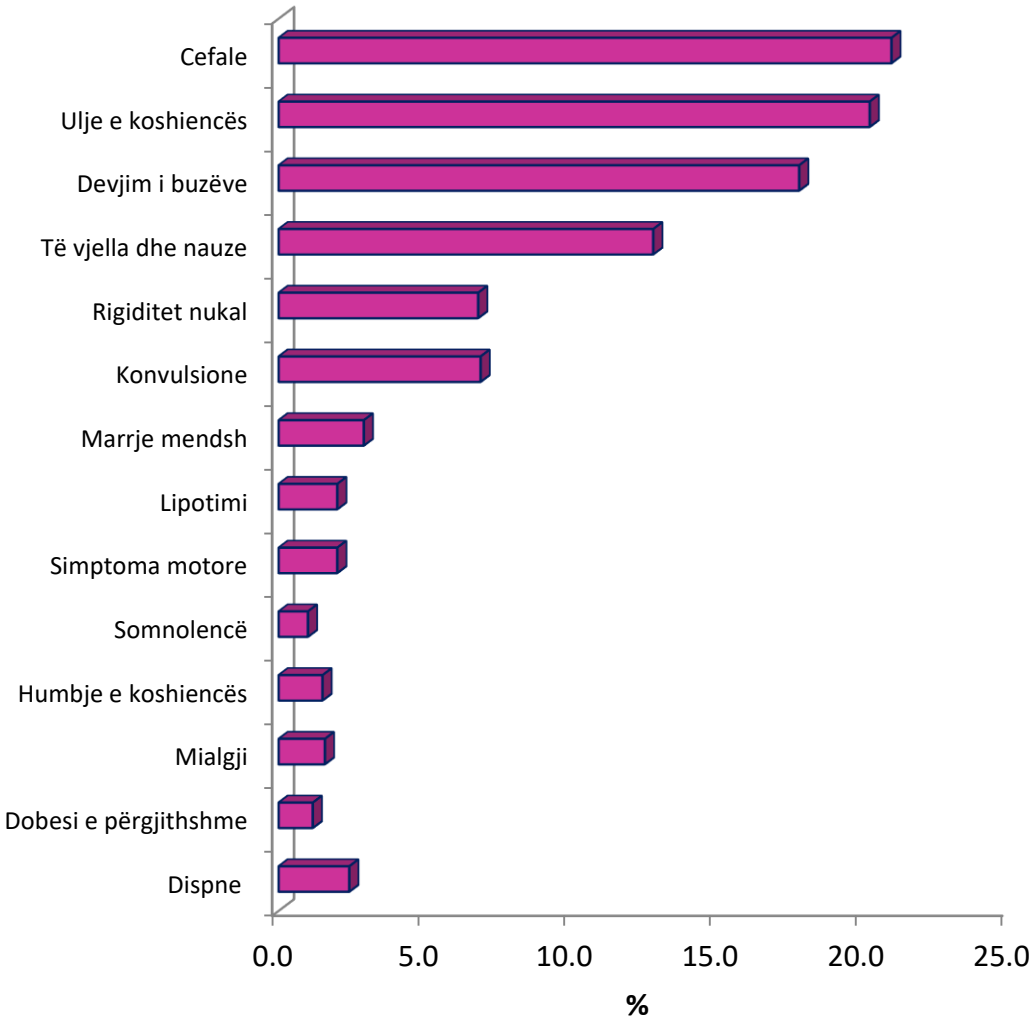


Figura 3. 8 Shenjat dhe simptomat para ndodhjes së AVC

Vërehet se 252 ose 20.9% e pacientëve kanë pasur dhimbje koke përpara ndodhjes së AVC.243 ose 21% e pacientëve kanë shfaqur ulje të koshiencës, 214 ose 17.8% e pacientëve kanë patur devijim të buzëve, 154 ose 13% e pacientëve kanë patur të vjella dhe nauzë përpara ndodhjes së AVC.

Rigiditet nukal konvulsione kanë patur 82 ose 6.8% e pacientëve, konvulsione kanë shfaqur 83 ose 6.9% e pacientëve, 35 ose 2.9% e tyre kanë patur marrje mendsh, simptoma motore dhe lipotimi janë shfaqur përkatësisht në 24 ose 2.0% e pacientëve.

12 ose 1.0% e pacientëve kanë shfaqur somnolence, humbje të koshiencës kanë shfaqur 18 ose 1.5% e pacientëve, dispne, dobësi të përgjithshme, mialgji kanë referuar 19 ose 1.6% e pacientëve, dobësi të përgjithshme kanë referuar 14 ose 1.2% e pacientëve dhe dispne kanë shfaqur 29 ose 2.4% e pacientëve përpara ndodhjes së AVC.

Vërehet mbizotërim i cefalese, uljes së koshiencës dhe devijimit të buzëve përpara ndodhjes së AVC me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me shenjat dhe simptomat e tjera, ($\chi^2_{\text{goodness of fit}}$= 1239.9p<0.01).

Tabela 3. 6 Faktorët e riskut sipas grupmoshës

Faktoret e riskut	Total	<65 vj (n=618)		≥65 vj (n=585)		p
		N	%	N	%	
Hypertension	896	429	69.4	467	79.8	<0.01
Diabet	292	174	28.2	118	20.2	<0.01
Hiperlipidemi & obezitet	222	156	25.2	66	11.3	<0.01
Duhanpirje	286	212	34.3	74	12.6	<0.01
Alkoolizëm	65	44	7.2	21	3.6	<0.01
Sëmundje ishemike e zemrës	241	113	18.3	128	21.8	0.1
Insuficiencë kardike kongjestive	114	41	6.6	73	12.4	<0.01
Fibrilacion atrial	232	56	9.0	176	30.0	<0.01
Demencë	144	15	2.4	129	22.0	<0.01
Insult & AIT i mëparshëm: ≤ 3 muaj	212	77	12.4	135	23.1	<0.01

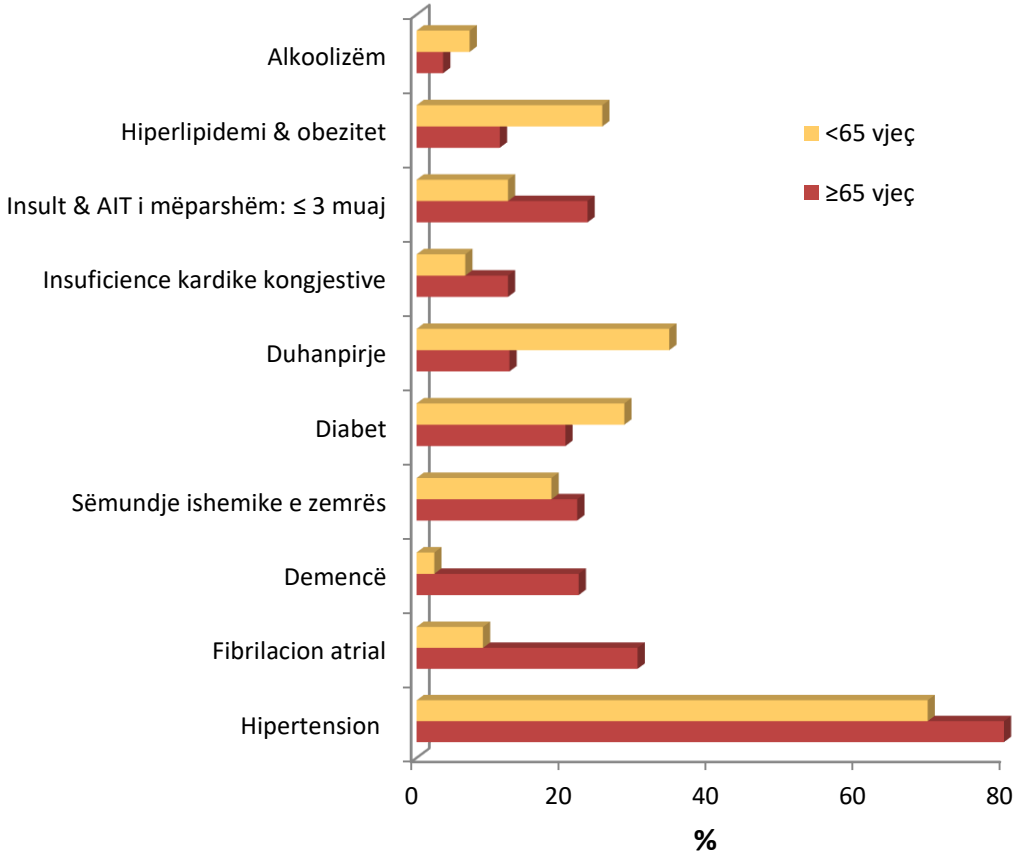


Figura 3. 9 Shpërndarja e faktorëve të riskut sipas grupmoshës

Në total, 896 raste ose 74.5% e pacientëve janë me hipertension, 292 ose 24.3% e rasteve janë me diabet, 222 ose 18.4% e pacientëve kanë me hiperlipidemi & obezitet, 286 ose 23.7% e pacientëve janë duhanpirës, 66 ose 5.4% e pacientëve konsumojnë alkool dhe janë të alkoolizar, 241 ose 20.0% e pacientëve janë me sëmundje ishemike të zemrës, 113 ose 9.4% e pacientëve vuajnë nga insuficienca kardike kongjestive, 231 ose 19.2% e tyre janë me fibrilacion atrial, 144 ose 11.9% janë me demencë dhe 215 ose 17.9% e tyre kanë kaluar një insult ose AIT të mëparshëm: ≤ 3 muaj.

618 (51.4%) e pacientëve janë nën 65 vjeç nga të cilët:

429 ose 69.4% e tyre janë me hiperstesion, 174 ose 28.2% e tyre janë me diabet, 156 ose 25.2% kanë me hiperlipidemi & obezitet, 212 ose 34.3% janë duhanpirës, 44 ose 7.2 % janë alkooliste, 113 ose 18.3% kanë me sëmundje ishemike të zemrës, 41 ose 6.6% janë me insuficience kardiake kongjestive, 56 ose 9.0% kanë fibrilacion atrial, 15 ose 2.5% vuajnë nga demenca dhe 77ose 12.4% e tyre kanë kaluar një insult ose AIT të mëparshëm: ≤ 3 muaj.

585 (48.6 %) e pacientëve janë mbi 65 vjeç nga të cilët:

467 ose 79.8% e tyre janë me hipertesion, 118 ose 20.2% e tyre janë me diabet, 66 ose 11.3% kane hiperlipidemi & obezitet, 74 ose 12.6% janë duhanpirës, 21 ose 3.6% janë alkooliste, 128 ose 21.8% janë me sëmundje ishemike të zemrës, 73 ose 12.4% janë me insuficiencë kardike kongjestive, 176 ose 30% kanë fibrilacion atrial, 129 ose 22.0% vuajnë nga demenca dhe 135 ose 23.1% e tyre kanë kaluar një insult ose AIT të mëparshëm: ≤ 3 muaj.

Përveç sëmundjes ishemike të zemrës, vërehet mizotërim i të gjithë faktorëve të tjerë të riskut tek pacientët e grupmoshës ≥65 vjeç, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me grupmoshën <65 vjeç, p<0.01.

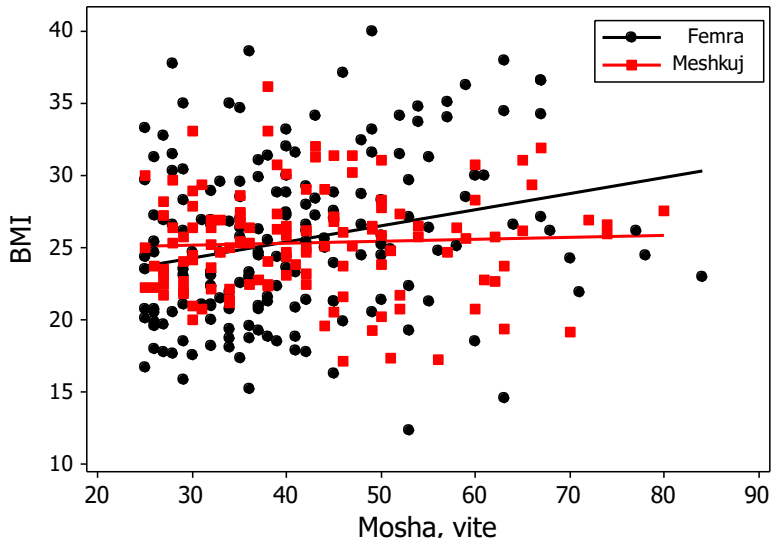


Figura 3. 10 Korrelacioni i moshës me BMI e pacientëve

Vërehet një korrelacion statistikisht i rëndësishëm ndërmjet moshës dhe BMI të pacientëve. Me rritjen e moshës rritet edhe BMI (r=0.5 p<0.01).

Tabela 3. 7 Shkaku dhe lokalizimi i AVC, karakteristikat në pranim dhe komplikacionet mjekësore të pacientëve

Variablat	Total n (%)	<65 vj n (%)	≥65 vj n (%)	p
Shkaku				
Aterothrombozë	141 (11.8)	87 (14.1)	57 (9.8)	**0.03**
Mikroangiopati	353 (29.3)	242 (39.1)	111 (19.0)	**<0.01**
Kardioemboli	323 (26.8)	69 (11.2)	253 (43.3)	**<0.01**
I papërcaktuar	327 (27.2)	192 (31.0)	136 (23.2)	**<0.01**
Tjetër	16 (1.3)	16 (2.6)	0	
Lokalizimi				
Infarkt total anterior	199 (16.5)	49 (7.9)	150 (25.6)	**<0.01**
Infarkt parcial anterior	493 (41.0)	234 (37.9)	259 (44.2)	**0.03**
Infarkt posterior	119 (9.9)	66 (10.7)	53 (9.1)	0.4
Infarkt lakunar	368 (30.6)	256 (41.5)	111 (19.0)	**<0.01**
Karakteristikat në pranim				
Ulje e ndërgjegjes	249 (20.7)	132 (21.4)	116 (19.9)	0.5
Temperaturë >37°C	72 (6.0)	15 (2.5)	56 (9.6)	**<0.01**
Nevojë për oksigjen	144 (12.0)	64 (10.3)	80 (13.6)	0.1
Nevojë per sondë nazogastrike	243 (20.2)	49 (7.9)	194 (33.2)	**<0.01**
Nevojë për kateter urinar	384 (31.9)	127 (20.5)	257 (44.0)	**<0.01**
Komplikacionet mjekësore				
Infeksione urinare	70 (5.8)	23 (3.7)	47 (8.0)	**<0.01**
Pneumoni	67 (5.6)	28 (4.6)	39 (6.6)	0.2
Insuficiencë kardiake akute	36 (3.0)	10 (1.6)	26 (4.5)	**<0.01**
Infarkt miokardi	15 (1.2)	4 (0.7)	11 (1.8)	0.1
Insuficiencë renale akute	38 (3.2)	7 (1.2)	31 (5.3)	**<0.01**
Tromboemboli venoze	13 (1.1)	4 (0.7)	9 (1.5)	0.3
Konversion hemorragjik	9 (0.7)	3 (0.5)	6 (1.1)	0.4
Vdekje	17 (1.4)	4 (0.7)	13 (2.2)	**0.02**

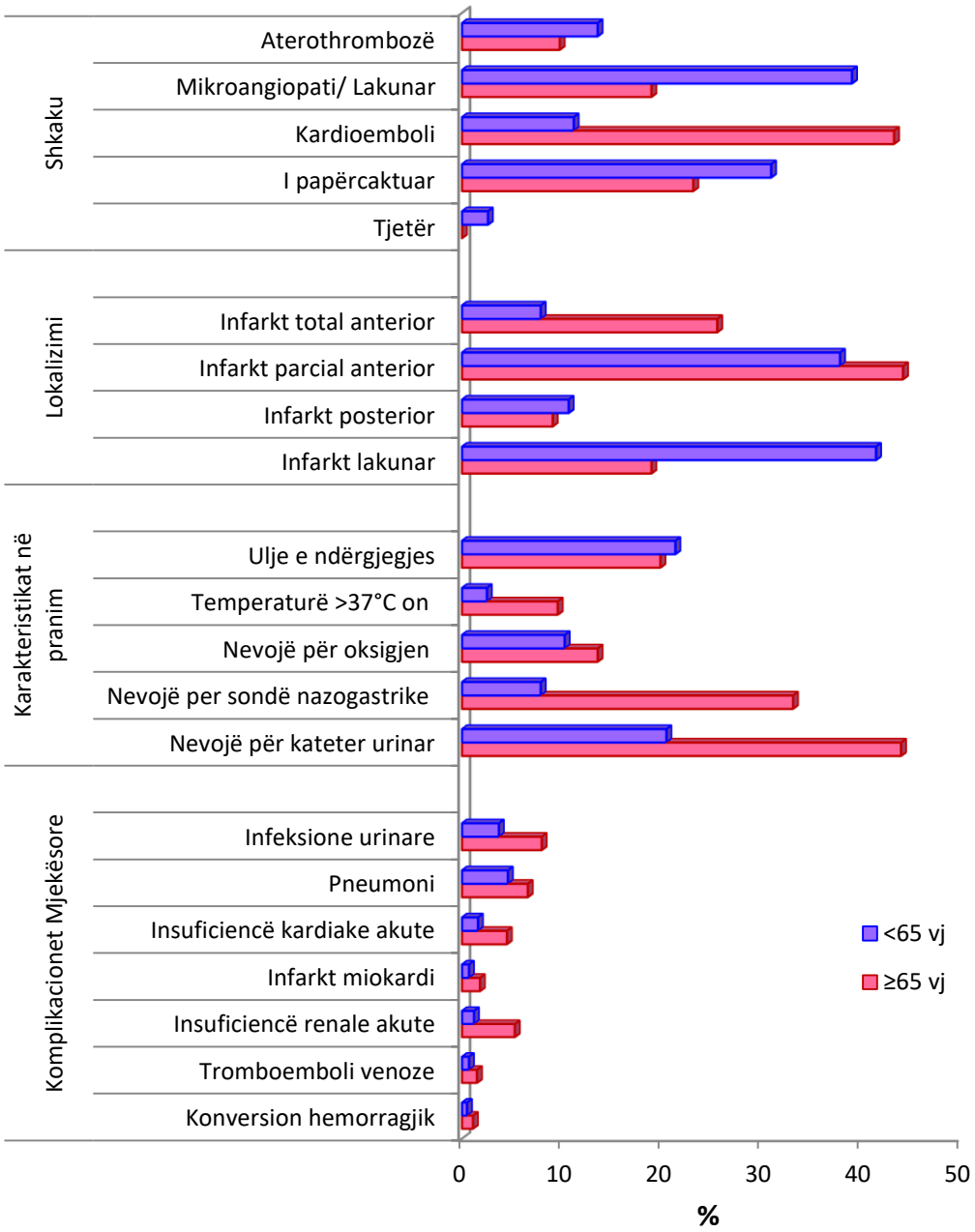


Figura 3. 11 Shkaku dhe lokalizimi i AVC, karakteristikat në pranim dhe komplikacionet mjekësore të pacientëve

Shkaku

Aterothromboza është shkaku i AVC në 141 ose 11.8% e pacientëve, nga të cilët 84(13.6%) janë nën 65 vjeç dhe 57 (9.8%) janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.03.

Në 353 ose 29.3% të pacientëve shkaku i AVC është mikroangiopatia. 242 (39.1%) raste janë nën 65 vjeç dhe 111 (19%) raste janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Kardioembolia është shkaku i AVC në 323 ose 26.8% e pacientëve, nga të cilët 69 (11.2%) raste janë nën 65 vjeç dhe 253 (43.3%) raste janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Në 327 ose 27.2% të pacientëve shkaku i AVC është i papërcaktuar, 192 (31.0%) raste janë nën 65 vjeç dhe 136 (23.2%) raste janë mbi 65 vjeç me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

16 ose 2.6% e pacientëve nën 65 vjeç kanë një shkak tjetër të ndodhjes së AVC.

Lokalizimi

Në 199 (16.5%) pacientë lokalizimi i AVC është infarkt total anterior, 49(7.9%) janë të moshës nën 65 vjeç dhe 150 (25.6%) pacientë janë të moshës mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Në 493 (41.0%) pacientë lokalizimi i AVC është infarkt parcial anterior, 234 (37.9%) pacientë janë të moshës nën 65 vjeç dhe 259 (44.2%) pacientë janë të moshës mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.03.

Në 119 (9.9%) pacientë lokalizimi i AVC është infarkt posterior, 66 (10.7%) pacientë janë të moshës nën 65 vjeç dhe 53 (9.1%) pacientë janë të moshës mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.4.

Në 368 (16.5%) pacientë lokalizimi i AVC është infarkt lakunar, 256 (41.5%) pacientë janë të moshës nën 65 vjeç dhe 111 (19.0%) pacientë janë të moshës mbi 65 vjeç**,** me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Karakteristikat në pranim

249 pacientë ose 20.7% e tyre kanë shfaqur ulje të ndërgjegjes, 132 (21.4%) prej tyre janë nën 65 vjeç dhe 116 (19.9%) pacientë janë mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.5.

72 pacientë ose 6.0 % e tyre janë kanë patur temperature >37°C, 15(2.5%) prej tyre janë nën 65 vjeç dhe 56 (19.9%) pacientë janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Nevojë për oksigjen kanë patur 144 pacientë ose 12.0% e tyre, nga të cilët 64 (10.3%) janë nën 65 vjeç dhe 80 (13.6%) janë mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.1.

Nevojë për sondë nazogastrike kanë patur 243 pacientë ose 20.2% e tyre, nga të cilët 49 (7.9%) janë nën 65 vjeç dhe 194 (33.2%) janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Nevojë për kateter urinar kanë patur 384 pacientë ose 31.9% e tyre, nga të cilët 127 (20.5%) janë nën 65 vjeç dhe 257 (44.0%) janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Komplikacionet mjekësore

Komplikacioni më i shpeshtë është infeksioni urinar në 70 pacientë ose 5.8% e totalit të pacientëve nga të cilët 23 (3.7%) janë nën 65 vjeç dhe 47 (8.0%) janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Pneumoni kanë shfaqur 67 pacientë ose 5.6% e totalit të pacientëve nga të cilët 28(4.6%) janë nën 65 vjeç dhe 39 (6.6%) janë mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.2.

36 pacientë ose 3.0% kanë patur Insuficiencë kardiake akute nga të cilët 10 (1.6%) janë nën 5 vjeç ndërsa 26 (4.5%) janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

15 pacientë ose 1.2% e tyre kanë patur infarkt miokardi, 4 (0.7%) nën 65 vjeç dhe 11 (1.8%) mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.1.

Insuficiencë renale akute kanë patur 38 pacientë ose 3.2% e tyre nga të cilët 7(1.2%) janë nën 65 vjeç dhe 31 (5.3%) janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Tromboemboli venoze kanë patur 13 pacientë ose 1.1% e tyre nga të cilët 4(0.7%) janë nën 65 vjeç dhe 9 (1.5%) janë mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.3.

Konversion hemorragjik kanë patur 9 pacientë ose 0.7% e tyre nga të cilët 3(0.5%) janë nën 65 vjeç dhe 6 (1.1%) janë mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.4.

Tabela 3. 8 Pasojat e AVC tek pacientët

Pasojat e AVC	N	%
Hemiparestezi	36	3
Disatri	102	8.5
Hemiplegji e dhjathtë	159	13.2
Hemiplegji e majtë	211	17.5
Parestezi e gjysmës së fytyrës	24	2
Deficite konjitive	72	6
Hemipareze e dhjathtë	134	11.1
Hemipareze e majtë	185	15.4
Deficit në komunikim dhe gjuhësor	280	23.3

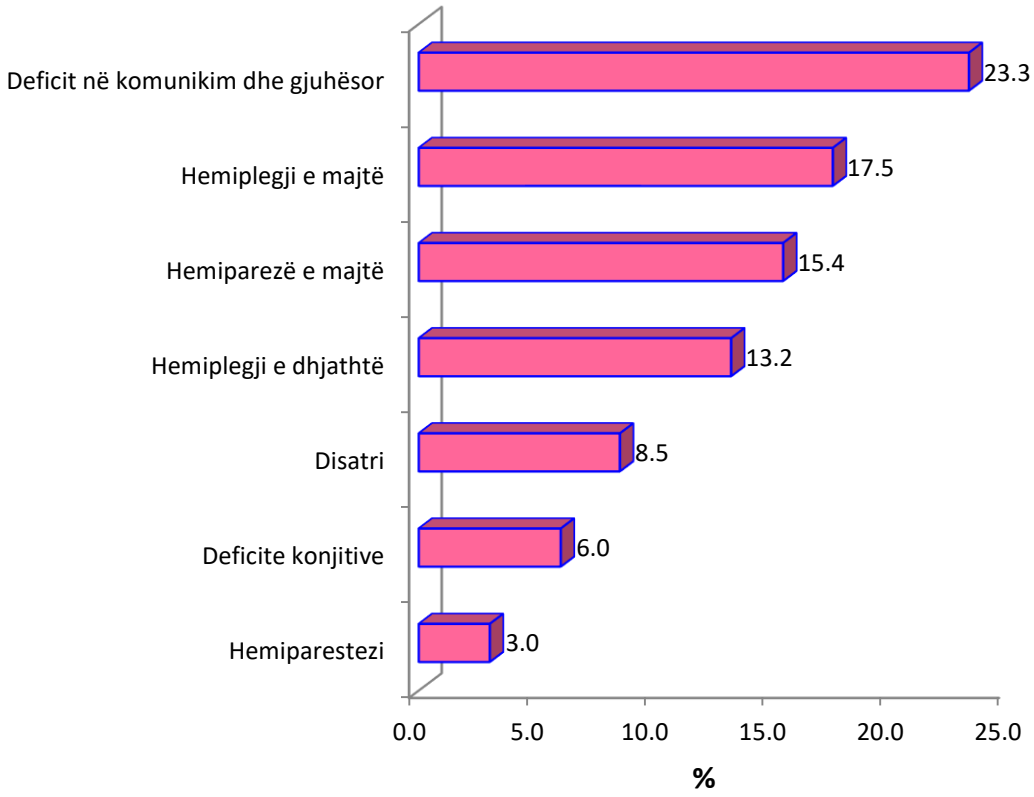


Figura 3. 12 Pasojat e AVC tek pacientët

Vërehet se pasoja më e shpeshtë e aksidenteve vaskulare iskemike është deficiti në komunikim dhe gjuhësor në 280 raste ose 23.3% e pacientëve me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me pasojat e tjera, ($\chi^2_{\text{goodness of fit}}$= 426.7p<0.01).

36 ose 3.0% e pacientëve kanë hemiparestezi, 102 ose 8.5% e pacientëve kanë disartri, 159 ose 13.2% e pacientëve kanë hemiplegji të dhjathtë, 211 ose 17.5% e pacientëve kanë hemiplegji të majtë, 24 ose 2.0% e pacientëve kanë parestezi në gjysmën e fytyrës, 72 ose 6.0% e pacientëve kanë deficite konjitive, 134 ose 11.1% e pacientëve kanë hemiparezë të djathtë dhe 185 ose 15.4% e pacientëve kanë hemiparezë të majtë.

Tabela 3. 9 Ekzaminimet imazherike

Ekzaminimet imazherike	N	%
Skaner	1131	94
Rezonancë magnetike	565	47
Angiorezonancë	108	9

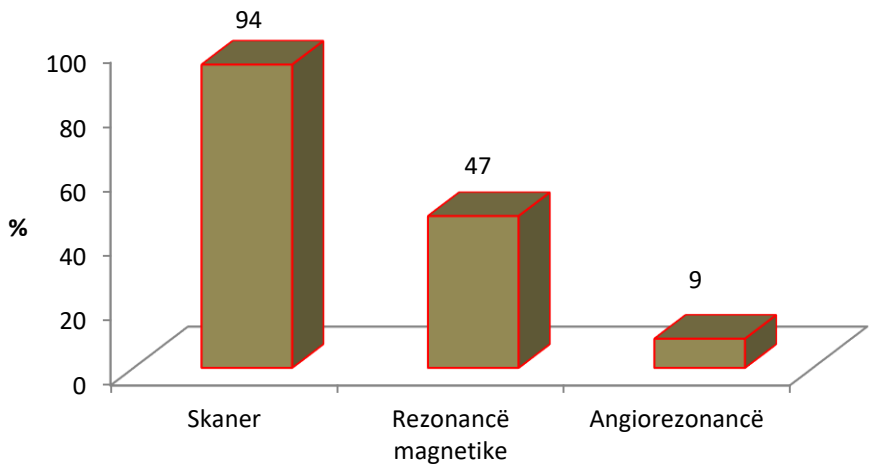


Figura 3. 13 Llojet e ekzaminimit imazherik

1131 ose 94% e pacientëve i janë nënshtruar ekzaminimit me Skaner;
565 ose 47% e pacientëve i janë nënshtruar ekzaminimit me Rezonancë magnetike;
108 ose 9% e pacientëve i janë nënshtruar ekzaminimit me Angiorezonancë;

Tabela 3. 10Ekzaminimet laboratorike

Parametrat biokimike	Total (n=1203)	<65 vj (n=618)	≥65 vj (n=585)	p
P sistolik, mm Hg, (M±SD)	160 (16)	148 (24)	164 (9)	<0.01
P diastolik, mm Hg, m	94 (17)	86 (19)	96 (8)	<0.01
Glicemia, mg/dl, (M±SD)	195 (48.3)	147 (33.2)	183 (41.6)	<0.01
Albumina serike, g/dl, (M±SD)	3.7 (0.5)	2.5 (0.4)	3.1 (0.4)	<0.01
CRP serike ≥3 mg/l (n, %)	286 (23.8)	101 (16.4)	185(31.6)	<0.01
Trigliceride, mg/dl	139 (71.5)	118 (72.4)	137 (73.3)	<0.01
Kolesteroli serik, mg/dl, (M±SD)	231 (51.1)	197 (42)	215 (53.2)	<0.01
LDL kolesterol, mg/dl, (M±SD)	122 (36.1)	118 (34.6)	129 (43.6)	<0.01
HDL kolesterol, mg/dl, (M±SD)	41 (16.3)	45 (10.3)	38 (11.4)	<0.01
Leukocite, $x10^3/mm^3$, (M±SD)	8.6 (3.8)	8.4 (3.2)	8.9 (3.5)	<0.01
Trombocite, $x10^3/mm^3$, (M±SD)	262 (92)	204 (71.5)	302 (101.2)	<0.01
ES (mm), (M±SD)	21.3(19.8)	26.7 (23.4)	18.4 (15.8)	<0.01
Fibrinogjen, mg/dl, (M±SD)	398.1 (137.2)	376.3 (177.4)	396.2 (123.8)	0.02

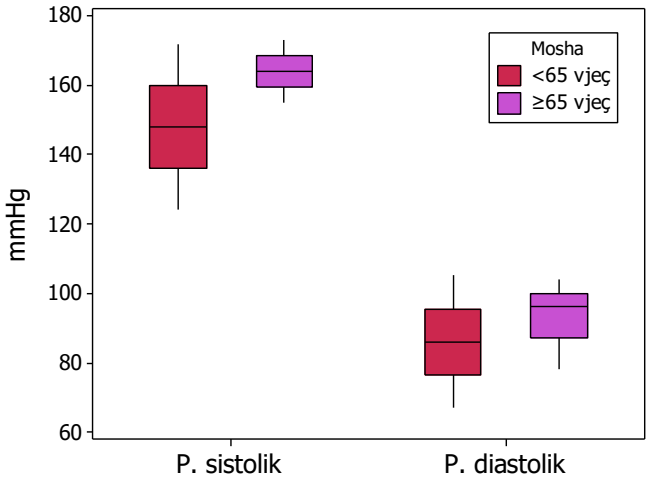


Figura 3. 14 Vlerat e presionit sistolik dhe diastolik sipas moshës së pacientëve

Vërehet që presioni sistolik është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç (M=164±9) krahasuar me pacientët <65 vjeç (M=148±24) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=15.5,p<0.01).

Vërehet që presioni diastolik është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç (M=96±8) krahasuar me pacientët <65 vjeç (M=86±19) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=11.7,p<0.01).

Vërehet që niveli i albuminës serike është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç (M=3.1±0.4) krahasuar me pacientët <65 vjeç (M=2.5±0.4) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=26.0,p<0.01).

Vërehet që niveli i CRP serike është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç 185 (31.6%) krahasuar me pacientët <65 vjeç 101 (16.4%) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, p<0.01).

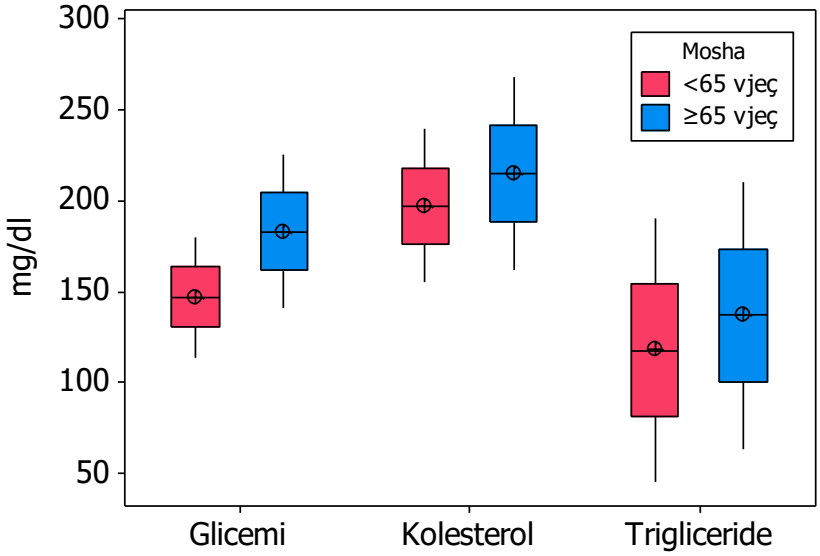


Figura 3. 15 Vlerat e glicemisë, kolesterolit dhe trigliceridëve sipas moshës së pacientëve

Vërehet që niveli i glicemisë është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç (M=183±41.6) krahasuar me pacientët <65 vjeç (M=147±33.2) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=16.6, p<0.01).

Vërehet që niveli i kolesterolit serik është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç (M=215±53.2) krahasuar me pacientët <65 vjeç (M=197±42) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=6.5, p<0.01).

Vërehet që niveli i trigliceridëve është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç (M=137±73.3) krahasuar me pacientët <65 vjeç (M=118±72.4) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=4.5, p<0.01).

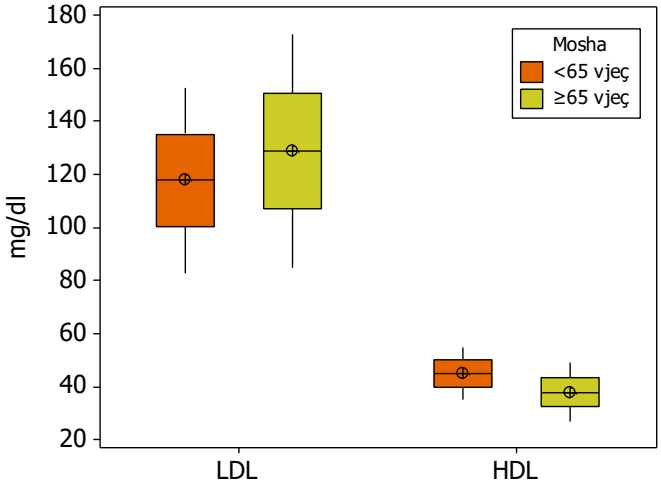


Figura 3. 16 Vlerat e LDL dhe HDL sipas moshës së pacientëve

Vërehet që niveli i LDL kolesterol është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç (M=129±43.6) krahasuar me pacientët <65 vjeç (M=118±34.6) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=4.8, p<0.01).

Vërehet që niveli i HDL kolesterol është më i lartë në pacientët <65 vjeç (M=45±10.3) krahasuar me pacientët ≥65 vjeç (M=38±11.4) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=-11.1, p<0.01).

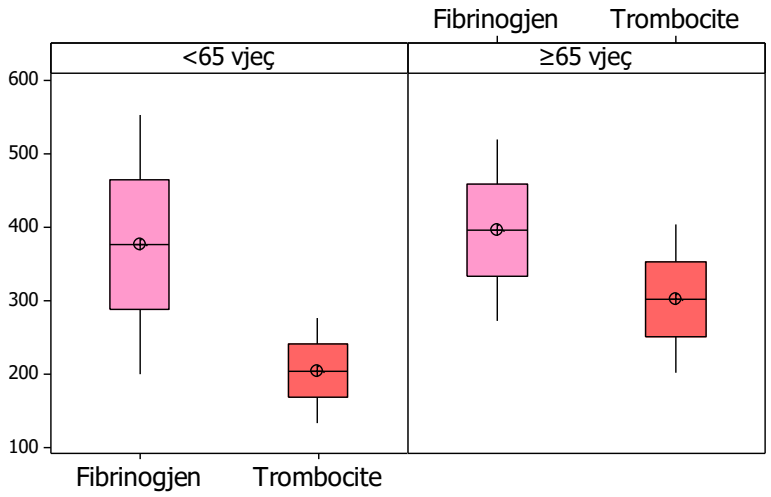


Figura 3. 17 Vlerat e fibrinogjenit (mg/dl) dhe trombociteve (x10^{3}mm^3) sipas moshës së pacientëve

Vërehet që niveli i fibrinogjenit është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç (M=396.2±123.8) krahasuar me pacientët <65 vjeç (M=376.3±177.4) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=2.2, p=0.02).

Vërehet që numri i trombociteve është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç (M=302±101.2) krahasuar me pacientët <65 vjeç (M=204±71.5) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=19.5, p<0.01).

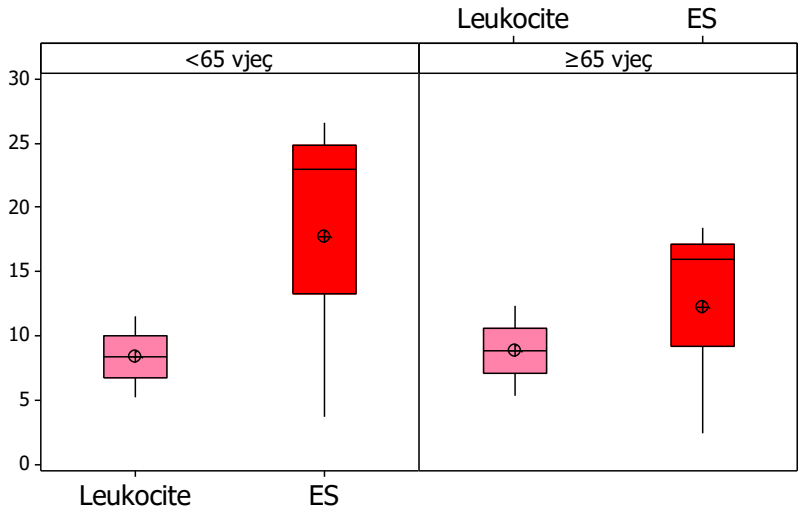


Figura 3. 18 Vlerat e leukociteve (x10^{3}mm^3) dhe sedimentit (mm) sipas moshës së pacientëve

Vërehet që numri i leukociteve është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç (M=8.9±3.5) krahasuar me pacientët <65 vjeç (M=8.4±3.2) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=2.3, p<0.01).

Vërehet që eritrosedimenti (ES) është më i lartë në pacientët <65 vjeç (M=26.7±23.4) krahasuar me pacientët ≥65 vjeç (M=18.4±15.8) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=-7.1, p<0.01).

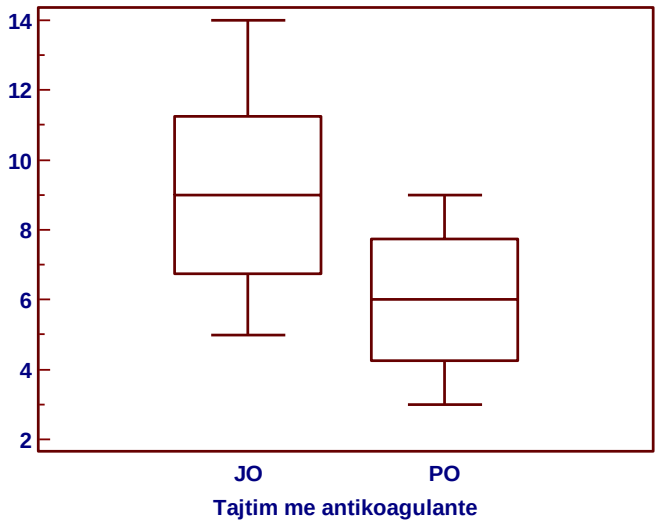


Figura 3. 19 Krahasimi i ditëqëndrimit sipas trajtimit

Ditëqëndrimi mesatar spitalor është 7.8 ditë (minimumi 3 ditë – maksimumi 12 ditë)

Vërehet që ditëqëndrimi mesatar tek pacientët që nuk janë trajtuar me antikoagulante është M= 9.4 (±2.5) ditë ndërsa tek pacientët që janë trajtuar me antikoagulante është M=6.1 (±1.2) ditë me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, (*t*=24.9 p<0.01).

Tabela 3. 11Ecuria e pacientëve sipas llojit të trajtimit

Ecuria e pacientëve	Terapi me antikoaglante Po n (%)	Jo n (%)	RR (95%CI)	P
Rindodhje e AVC	10	22	2.2 (1.1-4.5)	0.03
Konvulsione epileptike, pas daljes	8	19	2.4 (1.1-5.3)	0.04
Infarkt miokardi	7	22	3.1 (1.3-7.2)	<0.01
Emboli pulmonare	10	24	2.4 (1.2-4.9)	0.01
Emboli sistemike	3	12	4.0 (1.1-14.0)	0.03
Tromboemboli venoze	2	10	5.0 (1.1-22.7)	0.04
Hemorragji intrakraniale simptomatike	5	15	3.0 (1.1-8.1)	0.03
Episode hemorragjike madhore	3	11	5.5 (1.2-24.6)	0.02
Episode hemorragjike minore	2	13	6.5 (1.4-28.6)	0.01
Vdekje	3	14	4.6 (1.3-16.1)	0.01

Rindodhja e AVC është vërejtur në 10 pacientë të mjekuar me antikoagulante dhe në 22 pacientë të pa trajtuar me antikoagulante. Risku relativ për rindodhjen e AVC tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 2.2 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulantë me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=2.2 95%CI (1.1-4.5) p=0.03.

Konvulsione epileptike, pas daljes janë vërejtur në 8 pacientë të mjekuar me antikoagulante dhe në 19 pacientë të pa trajtuar me antikoagulante. Risku relativ për Konvulsione epileptike, pas daljes tek pacientet që nuk marrin antikoagulante është 2.4 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulantë me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=2.4 95%CI (1.1-5.3) p=0.04.

Infarkti i miokardit është vërejtur në 7 pacientë të mjekuar me antikoagulante dhe në 22 pacientë të pa trajtuar me antikoagulante. Risku relativ për ndodhjen e Infarktit të miokardit tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 3.1 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulantë me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=3.1 95%CI (1.3-7.2) p<0.01.

Embolia pulmonare është vërejtur në 10 pacientë të mjekuar me antikoagulantë dhe në 24 pacientë të pa trajtuar me antikoagulante. Risku relativ për ndodhjen e Embolisë pulmonare tek pacientet që nuk marrin antikoagulante është 2.4 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulante me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=2.4 95% CI (1.2-4.9) p<0.01.

Embolia sistemike është vërejtur në 3 pacientë të mjekuar me antikoagulante dhe në 12 pacientë të pa trajtuar me antikoagulante. Risku relativ për ndodhjen e Embolisë sistemike tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 4 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulantë me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=4.0 95% CI (1.1-14) p<0.01.

Tromboembolia venoze është vërejtur në 2 pacientë të mjekuar me antikoagulante dhe në 10 pacientë të pa trajtuar me antikoagulante. Risku relativ për ndodhjen e Embolisë sistemike tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 5 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulante me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=5.0 95% CI (1.1-22.7) p=0.04.

Hemorragjia intrakraniale simptomatike është vërejtur në 5 pacientë të mjekuar me antikoagulante dhe në 15 pacientë të pa trajtuar me antikoagulante. Risku relativ për ndodhjen e Hemorragjisë intrakraniale simptomatike tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 3 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulante me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=3.0 95% (1.1-8.1) p=0.03.

Episode hemorragjike madhore janë verejtur në 3 pacientë të mjekuar me antikoagulantë dhe në 11 pacientë të pa trajtuar me antikoagulante. Risku relativ për ndodhjen e episodeve hemorragjike madhore tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 5.5 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulantë me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=5.5 95% CI (1.2-24.6) p=0.02.

Episode hemorragjike minore janë vërejtur në 2 pacientë të mjekuar me antikoagulantë dhe në 13 pacientë të pa trajtuar me antikoagulante. Risku relativ për ndodhjen e episodeve hemorragjike minore tek pacientët që nuk marrin antikoagulante ështe 6.5 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulante me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=6.5 95% CI (1.4-28.6) p=0.01.

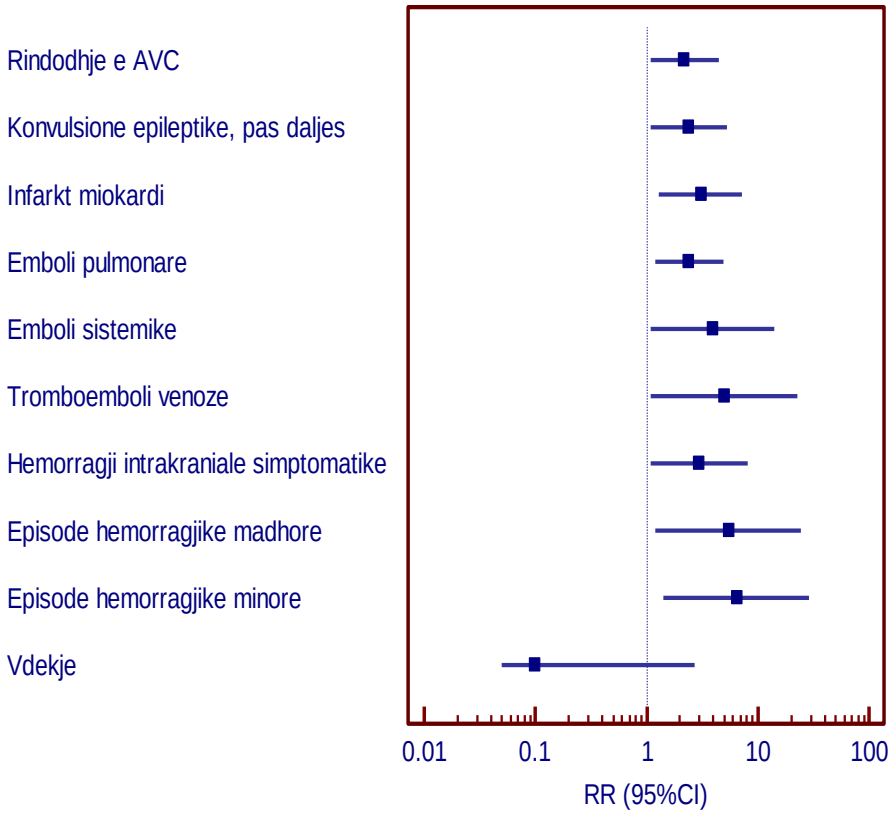


Figura 3. 20 Ecuria e pacientëve sipas llojit të trajtimit

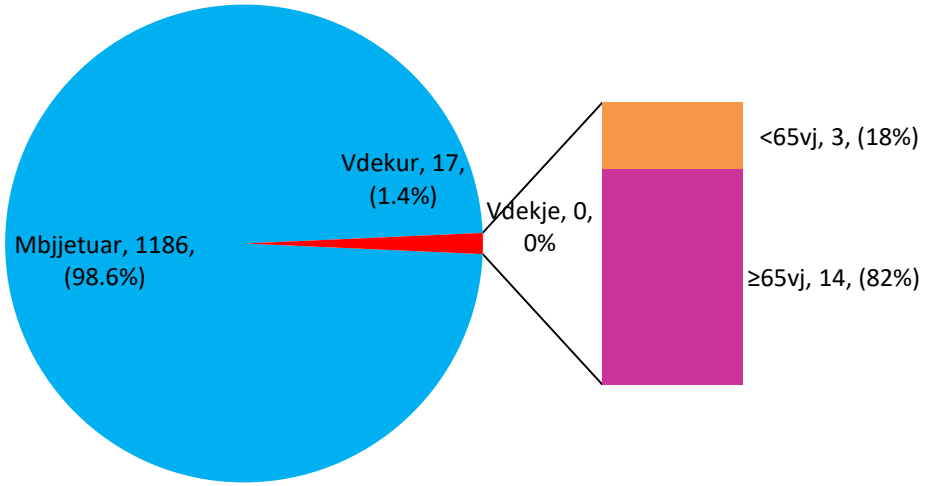


Figura 3. 21 Përfundimi i pacientëve sipas llojit të trajtimit

Në total kanë vdekur 17 (1.4%) pacientë. Në grupin e pacientëve të mjekuar me antikoagulante kane vdekur 3 (0.6%) paciente ndërsa në grupin që nuk mjekohej me atikoagulante kanë vdekur 14 (2.8%) pacientë.

Risku relativ për përfundim fatal tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 4.6 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulante me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=4.6 95%CI (1.3-16.1) p=0.01.

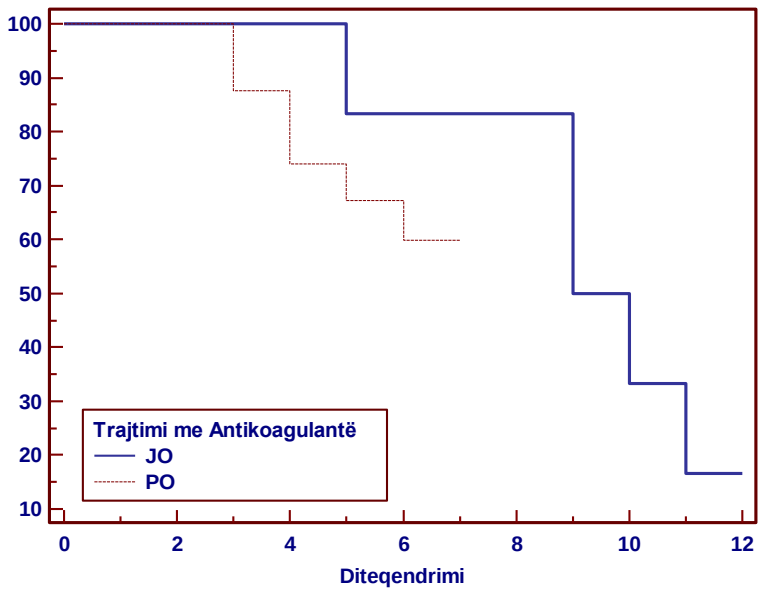


Figura 3. 22 Probabiliteti i përmirësimit gjatë qëndrimit në spital

Vërehet që pacientët që trajtohen me antikoagulante janë përmirësuar më shpejt si rezultat i trajtimit, me ndryshim sinjifikant me pacientët që nuk janë trajtuar me antikoagulante (Kaplan - Meier survival curves Logrank=4.7 p=0.03).

4. DISKUTIM

Në studim morën pjesë 1203 pacientë, mosha mesatare e të cilëve është 63.1 ±11.5 vjeç. Mosha më e vogël është 25 vjeç ndërsa mosha më e madhe 84 vjeç, mediana është 65 vjeç.

Në studim janë përfshirë 1203 pacientë nga të cilët 685 (56.9%) janë meshkuj dhe 518 (43.1%) janë femra me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre $p<0.05$.

536 ose 44.6% e rasteve jetojnë në zonat urbane përkundrejtë 667 ose 55.4% e rasteve që jetojnë në zonat rurale me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre $p<0.05$.

Mosha mesatare e pacientëve është 63.1 ±11.5 vjeç.
Mosha më e vogël është 25 vjeç ndërsa mosha më e madhe 84 vjeç, mediana është 65 vjeç.
Mosha mesatare e meshkujve është 63.6 ± 10.6 vjeç ndërsa mosha mesatare e femrave është 62.5 ± 12.5 vjeç pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($t=1.6$ $p=0.09$).
Mosha është paraqitur në kategori prej 10 vitesh. Me moshë 25-35 vjeç janë gjithsej 2 raste ose 0.2% e tyre, 95% CI (0.06 – 0.7)
me moshë 35-44 vjeç janë gjithsej 66 raste ose 5.5% e tyre, 95% CI (4.4 – 6.9)
me moshë 45-54 vjeç janë gjithsej 204 raste ose 17.0% e tyre, 95% CI (14.9-19.2)
me moshë 55-64 vjeç janë gjithsej 346 raste ose 28.8% e tyre, 95% CI (26.3-31.4)
me moshë ≥65 vjeç janë gjithsej 585 raste ose 48.6% e tyre, 95% CI (45.8-51.4)

Vërehet mbizotërim i rasteve ne grupmoshat ≥65 vjeç me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me grupmoshat e tjera ($\chi^2_{\text{goodness of fit}}= 908.1p<0.01$).
Ne grupmoshen nen 25-34 vjeç 2 (100%) paciente jane meshkuj dhe asnje paciente femer;
Në grupmoshën 35-44 vjeç 39 (59.1%) pacientë janë meshkuj dhe 27 (40.9%) paciente jaëe femra;
Në grupmoshën 45-54 vjeç 113 (55.4%) pacientë janë meshkuj dhe 91 (44.6%) paciente janë femra;
Në grupmoshën 55-64 vjeç 192 (55.5%) pacientë janë meshkuj dhe 154 (44.5%) pacientë janë femra;
Në grupmoshën ≥65vjeç 339 (57.9%) pacientë janë meshkuj dhe 246 (42.1%) paciente janë femra;

Nga shpërndarja sipas gjinisë dhe grupmoshës vërehet mbizotërim i meshkujve në secilën grupmoshë me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me femrta ANOVA two-way ($F=37p<0.01$).

Vërehet që brenda orës kanë ardhur 6 (0.5%) pacientë;
brenda 2 orësh kanë ardhur 42 (3.5%) pacientë;
brenda 3 orësh kanë ardhur 127 (10.6%) pacientë;

brenda 4 orësh kanë ardhur 453 (37.7%) pacientë;
brenda 5 orësh kanë ardhur 923 (76.7%) pacientë;
brenda 6 orësh kanë ardhur 1125 (93.5%) pacientë;
brenda 7 orësh kanë ardhur të gjithë (100%) pacientët.

Koha mesatare e ardhjes së pacientëve në spital është 4 orë e 20 minuta (minimumi 30 minuta – maksimumi 7 orë).

Vërehet se 252 ose 20.9% e pacientëve kanë pasur dhimbje koke përpara ndodhjes së AVC. 243 ose 21% e pacientëve kanë shfaqur ulje të koshiencës, 214 ose 17.8% e pacientëve kanë patur devijim të buzëve, 154 ose 13% e pacientëve kanë patur të vjella dhe nauze përpara ndodhjes së AVC.

Rigiditet nukal kanë patur 82 ose 6.8% e pacientëve, konvulsione kanë shfaqur 83 ose 6.9% e pacientëve, 35 ose 2.9% e tyre kanë patur marrje mendsh, simptoma motore dhe lipotimi janë shfaqur përkatësisht në 24 ose 2.0% e pacientëve.

12 ose 1.0% e pacientëve kanë shfaqur somnolencë, humbje të koshiencës kanë shfaqur 18 ose 1.5% e pacientëve, dispne, dobësi të përgjithshme, mialgji kanë referuar 19 ose 1.6% e pacientëve, dobësi të përgjithshme kanë referuar 14 ose 1.2% e pacientëve dhe dispne kanë shfaqur 29 ose 2.4% e pacientëve përpara ndodhjes së AVC.

Vërehet mbizotërim i cefalesë, uljes së koshiencës dhe devijimit të buzëve përpara ndodhjes së AVC me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me shenjat dhe simptomat e tjera, ($\chi^2_{\text{goodness of fit}}$= 1239.9p<0.01).

Në total, 896 raste ose 74.5% e pacientëve janë me hipertension, 292 ose 24.3% e rasteve janë me diabet, 222 ose 18.4% e pacientëve kanë me hiperlipidemi & obezitet, 286 ose 23.7% e pacientëve janë duhanpirës, 66 ose 5.4% e pacientëve konsumojnë alkool dhe janë të alkoolizar, 241 ose 20.0% e pacientëve janë me sëmundje ishemike të zemrës, 113 ose 9.4% e pacientëve vuajne nga insuficienca kardike kongjestive, 231 ose 19.2% e tyre janë me fibrilacion atrial, 144 ose 11.9% janë me demence dhe 215 ose 17.9% e tyre kanë kaluar një insult ose AIT të mëparshëm: ≤ 3 muaj.

618 (51.4%) e pacientëve janë nën 65 vjeç nga të cilët:

429 ose 69.4% e tyre janë me hiperstesion, 174 ose 28.2% e tyre janë me diabet, 156 ose 25.2% kanë me hiperlipidemi & obezitet, 212 ose 34.3% janë duhanpirës, 44 ose 7.2 % janë alkoolistë, 113 ose 18.3% janë me sëmundje ishemike të zemres, 41 ose 6.6% janë me insuficiencë kardiake kongjestive, 56 ose 9.0% kanë fibrilacion atrial, 15 ose 2.5% vuajnë nga demenca dhe 77 ose 12.4% e tyre kanë kaluar një insult ose AIT të mëparshëm: ≤ 3 muaj.

585 (48.6 %) e pacientëve janë mbi 65 vjeç nga të cilët:

467 ose 79.8% e tyre janë me hipertesion, 118 ose 20.2% e tyre janë me diabet, 66 ose 11.3% kanë hiperlipidemi & obezitet, 74 ose 12.6% janë duhanpirës, 21 ose 3.6% janë alkoolistë, 128 ose 21.8% janë me sëmundje ishemike të zemrës, 73 ose 12.4% janë me insuficience kardike kongjestive, 176 ose 30% kanë fibrilacion atrial, 129 ose 22.0% vuajnë nga demenca dhe 135 ose 23.1% e tyre kanë kaluar një insult ose AIT të mëparshëm: ≤ 3 muaj.

Përveç sëmundjes ishemike të zemrës, vërehet mizotërim i të gjithë faktorëve të tjerë të riskut tek pacientët e grupmoshës ≥65 vjeç, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me grupmoshën <65 vjeç, p<0.01.

Vërehet një korrelacion statistikisht i rëndësishëm ndërmjet moshës dhe BMI të pacientëve. Me rritjen e moshës rritet edhe BMI (r=0.5 p<0.01).

Shkaku

Aterothromboza është shkaku i AVC në 141 ose 11.8% e pacientëve, nga të cilët 84 (13.6%) janë nën 65 vjeç dhe 57 (9.8%) janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.03.

Në 353 ose 29.3% të pacientëve shkaku i AVC është mikroangiopatia. 242 (39.1%) raste janë nën 65 vjeç dhe 111(19%) raste janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Kardioembolia është shkaku i AVC në 323 ose 26.8% e pacientëve, nga të cilët 69 (11.2%) raste janë nën 65 vjeç dhe 253 (43.3%) raste janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Në 327 ose 27.2% të pacientëve shkaku i AVC është i papërcaktuar, 192 (31.0%) raste janë nën 65 vjeç dhe 136 (23.2%) raste janë mbi 65 vjeç me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

16 ose 2.6% e pacientëve nën 65 vjeç kanë një shkak tjetër të ndodhjes së AVC.

Lokalizimi

Në 199 (16.5%) pacientë lokalizimi i AVC është infarkt total anterior, 49(7.9%) janë të moshës nën 65 vjeç dhe 150 (25.6%) pacientë janë të moshës mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Në 493 (41.0%) pacientë lokalizimi i AVC është infarkt parcial anterior, 234 (37.9%) pacientë janë të moshës nën 65 vjeç dhe 259 (44.2%) pacientë janë të moshës mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.03.

Në 119 (9.9%) pacientë lokalizimi i AVC është infarkt posterior, 66 (10.7%) pacientë janë të moshës nën 65 vjeç dhe 53 (9.1%) pacientë janë të moshës mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.4.

Në 368 (16.5%) pacientë lokalizimi i AVC është infarkt lakunar, 256 (41.5%) pacientë janë të moshës nën 65 vjeç dhe 111(19.0%) pacientë janë të moshës mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Karakteristikat në pranim

249 pacientë ose 20.7% e tyre kanë shfaqur ulje të ndërgjegjes, 132 (21.4%) prej tyre janë nën 65 vjeç dhe 116 (19.9%) pacientë janë mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.5.

72 pacientë ose 6.0 % e tyre janë kanë patur temperaturë >37°C, 15(2.5%) prej tyre janë nën 65 vjeç dhe 56 (19.9%) pacientë janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Nevojë për oksigjen kanë patur 144 pacientë ose 12.0% e tyre, nga të cilët 64(10.3%) janë nën 65 vjeç dhe 80 (13.6%) janë mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.1.

Nevojë për sondë nazogastrike kanë patur 243 pacientë ose 20.2% e tyre, nga të cilët 49 (7.9%) janë nën 65 vjeç dhe 194 (33.2%) janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Nevojë për kateter urinar kanë patur 384 pacientë ose 31.9% e tyre, nga të cilët 127 (20.5%) janë nën 65 vjeç dhe 257 (44.0%) janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Komplikacionet mjekësore

Komplikacioni më i shpeshtë është infeksioni urinar në 70 pacientë ose 5.8% e totalit të pacientëve nga të cilët 23(3.7%) janë nën 65 vjeç dhe 47 (8.0%) janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Pneumoni kanë shfaqur 67 pacientë ose 5.6% e totalit të pacientëve nga të cilët 28 (4.6%) janë nën 65 vjeç dhe 39 (6.6%) janë mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.2.

36 pacientë ose 3.0% kanë patur Insuficiencë kardiake akute nga të cilët 10 (1.6%) janë nën 5 vjeç ndërsa 26 (4.5%) janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

15 pacientë ose 1.2% e tyre kanë patur infarkt miokardi, 4 (0.7%) nën 65 vjeç dhe 11 (1.8%) mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.1.

Insuficiencë renale akute kanë patur 38 pacientë ose 3.2% e tyre nga të cilët 7(1.2%) janë nën 65 vjeç dhe 31(5.3%) janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Tromboemboli venoze kanë patur 13 pacientë ose 1.1% e tyre nga të cilët 4(0.7%) janë nën 65 vjeç dhe 9 (1.5%) janë mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.3.

Konversion hemorragjik kanë patur 9 pacientë ose 0.7% e tyre nga të cilët 3(0.5%) janë nën 65 vjeç dhe 6 (1.1%) janë mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.4.

Vërehet se pasoja më e shpeshtë e aksidenteve vaskulare iskemike është deficiti në komunikim dhe gjuhesor në 280 raste ose 23.3% e pacientëve me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me pasojat e tjera,($\chi^2_{\text{goodness of fit}}$= 426.7p<0.01).

36 ose 3.0% e pacientëve kanë hemiparestezi, 102 ose 8.5% e pacientëve kanë disartri, 159 ose 13.2% e pacientëve kanë hemiplegji të dhjathtë, 211 ose 17.5% e pacientëve kanë hemiplegji të majtë, 24 ose 2.0% e pacientëvë kanë parestezi në gjysmën e fytyrës, 72 ose 6.0% e pacientëve kanë deficite konjitive, 134 ose 11.1% e pacientëve kanë hemipareze të djathtë dhe 185 ose 15.4% e pacientëve kanë hemipareze të majtë.

Vërehet që presioni sistolik është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç (M=164±9) krahasuar me pacientët <65 vjeç (M=148±24) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=15.5, p<0.01).

Vërehet që presioni diastolik është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç (M=96±8) krahasuar me pacientët <65 vjeç (M=86±19) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=11.7, p<0.01).

Vërehet që niveli i albuminës serike është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç (M=3.1±0.4) krahasuar me pacientët <65 vjeç (M=2.5±0.4) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=26.0, p<0.01).

Vërehet që niveli i CRP serike është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç 185 (31.6%) krahasuar me pacientët <65 vjeç 101 (16.4%) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre, p<0.01).
Vërehet që niveli i glicemisë është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç (M=183±41.6) krahasuar me pacientët <65 vjeç (M=147±33.2) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=16.6, p<0.01).

Vërehet që niveli i kolesterolit serik është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç (M=215±53.2) krahasuar me pacientët <65 vjeç (M=197±42) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=6.5, p<0.01).

Vërehet që niveli i trigliceridëve është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç (M=137±73.3) krahasuar me pacientët <65 vjeç (M=118±72.4) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=4.5, p<0.01).
Vërehet që niveli i LDL kolesterol është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç (M=129±43.6) krahasuar me pacientët <65 vjeç (M=118±34.6) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=4.8, p<0.01).

Vërehet që niveli i HDL kolesterol është më i lartë në pacientët <65 vjeç (M=45±10.3) krahasuar me pacientët ≥65 vjeç (M=38±11.4) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=-11.1, p<0.01).

Vërehet që niveli i fibrinogjenit është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç (M=396.2±123.8) krahasuar me pacientët <65 vjeç (M=376.3±177.4) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=2.2, p=0.02).

Vërehet që numri i trombociteve është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç (M=302±101.2) krahasuar me pacientët <65 vjeç (M=204±71.5) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=19.5, p<0.01).
Vërehet që numri i leukociteve është më i lartë në pacientët ≥65 vjeç (M=8.9±3.5) krahasuar me pacientët <65 vjeç (M=8.4±3.2) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=2.3, p<0.01).

Vërehet që eritrosedimenti (ES) është më i lartë në pacientët <65 vjeç (M=26.7±23.4) krahasuar me pacientët ≥65 vjeç (M=18.4±15.8) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre (t=-7.1, p<0.01)
Ditë qëndrimi mesatar spitalor është 7.8 ditë (minimumi 3 ditë – maksimumi 12 ditë)

Vërehet që ditë qëndrimi mesatar tek pacientët që nuk janë trajtuar me antikoagulante është M= 9.4 (±2.5) ditë ndërsa tek pacientët që janë trajtuar me antikoagulante është M=6.1 (±1.2) ditë me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, (*t*=24.9 p<0.01).

Rindodhja e AVC është vërejtur në 10 pacientë të mjekuar me antikoagulante dhe në 22 pacientë të pa trajtuar me antikoagulante. Risku relativ për rindodhjen e AVC tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 2.2 herë më i lartë krahasuar me pacientët

që trajtohen me antikoagulanteme ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=2.2 95%CI (1.1-4.5) p=0.03.

Konvulsione epileptike, pas daljes janë vërejtur në 8 pacientë të mjekuar me antikoagulante dhe në 19 pacientë të pa trajtuar me antikoagulante. Risku relativ për Konvulsione epileptike, pas daljes tek pacientet që nuk marrin antikoagulante është 2.4 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulante me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=2.4 95%CI (1.1-5.3) p=0.04.

Infarktii miokardit është vërejtur në 7 pacientë të mjekuar me antikoagulante dhe në 22 pacientë të pa trajtuar me antikoagulante. Risku relativ për ndodhjen e Infarktit të miokardit tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 3.1 herë më i lartë krahasuar me pacientet që trajtohen me antikoagulante me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=3.1 95%CI (1.3-7.2) p<0.01.

Embolia pulmonare është vërejtur në 10 pacientë të mjekuar me antikoagulante dhe në 24 pacientë të pa trajtuar me antikoagulante. Risku relativ për ndodhjen e Embolisë pulmonare tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 2.4 here më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulante me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=2.4 95%CI (1.2-4.9) p<0.01.

Emboliasistemike është vërejtur në 3 pacientë të mjekuar me antikoagulante dhe në 12 pacientë të pa trajtuar me antikoagulante. Risku relativ për ndodhjen e Embolisesistemike tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 4 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulanteme ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=4.0 95%CI (1.1-14) p<0.01.

Tromboembolia venoze është vërejtur në 2 pacientë të mjekuar me antikoagulante dhe në 10 pacientë të pa trajtuar me antikoagulante. Risku relativ për ndodhjen e Embolisesistemike tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 5 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulante me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=5.0 95%CI (1.1-22.7) p=0.04.

Hemorragjia intrakraniale simptomatike është vërejtur në 5 pacientë të mjekuar me antikoagulante dhe në 15 pacientë të pa trajtuar me antikoagulante. Risku relativ për ndodhjen e Hemorragjisë intrakraniale simptomatike tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 3 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulante me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=3.0 95%CI (1.1-8.1) p=0.03.

Episode hemorragjike madhore janë vëerejtur në 3 pacientë të mjekuar me antikoagulante dhe në 11 paciente të pa trajtuar me antikoagulante. Risku relativ për ndodhjen e episodeve hemorragjike madhore tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 5.5 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulante me ndryshim sinjifikant ndërëmjet tyre: RR=5.5 95%CI (1.2-24.6) p=0.02.

Episode hemorragjike minore janë vërejtur në 2 pacientë të mjekuar me antikoagulante dhe në 13 pacientë të pa trajtuar me antikoagulante. Risku relativ për ndodhjen e

episodeve hemorragjike minore tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 6.5 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulante me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=6.5 95%CI (1.4-28.6) p=0.01.

Në total kanë vdekur 17 (1.4%) pacientë. Në grupin e pacientëve të mjekuar me antikoagulante kanë vdekur 3 (0.6%) pacientë ndërsa në grupin që nuk mjekohej me atikoagulante kanë vdekur 14 (2.8%) pacientë. Risku relativ për përfundim fatal tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 4.6 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulante me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=4.6 95%CI (1.3-16.1) p=0.01.
Vërehet që pacientet që trajtohen me antikoagulante janë përmirësuar më shpejt si rezultat i trajtimit, me ndryshim sinjifikant me pacientët që nuk janë trajtuar me antikoagulante (Kaplan - Meier survival curves Logrank=4.7 p=0.03).

Përdorimi i markerëve biologjikë ka pasur një impakt të fuqishëm në të kuptuarit e fizpatologjisë së insultit dhe në përqasjen ndaj trajtimit.

Aktualisht, e vetmja terapi farmakologjike e aprovuar për trajtimin e insultit është tromboliza që vepron nëpërmjet rikanalizimit dhe shpesh indukton hemorragji sekondare (107). Identifikimi i biomarkerëve klinik në insultin cerebral akut iskemik do të thjeshtëzonte përdorimin e strategjive reperfuzionuese që varen nga koha duke ofruar kështu një rol potencial për përmirësimin e zgjedhjes së trajtimit dhe individualizimit të terapisë. Inflamacioni i trurit kontribuon në fizpatologjinë e dëmtimit cerebral në insultin akut dhe është raportuar të jetë e varur nga madhësia e zonës së infarktit. Është treguar se vlerat e larta të ESR janë të lidhura me një madhësi më të madhe të zonës së infarktuar (108). Vlerat e ESR të vëna re pas një insulti akut iskemik mund të reflektojë një shkallë të përgjigjes të fazës akute në fazën e hershme të insultit akut iskemik dhe shtrirjen e dëmtimit local të trurit. Përgjigja e fazës akute ndiqet nga dëmtimi indor dhe kontribuon në ekzacerbimin e tij me mekanizma proinflamatore dhe protrombotike që induktojnë agregimin eritrocitar. Kështu që, ESR është një matës i përgjigjes të fazës akute dhe monitorimi i saj në kohën e pranimit në spital mund të shërbejë si marker për gravitetin e atakut iskemik akut. Për më tepër u gjetën vlera normal dhe të larta të nivelit të fibrinogjenit serik të lidhura me një shtrirje më të gjerë të infarktit. Fibrinogjeni, më parë i përshkruar si faktor risku i pavarur për sëmundjet koronare, konsiderohet tashmë si marker inflamator që modelon balancën midis hemostazës dhe trombozës, koagulimit dhe fibrozës, mbrojtjes nga infeksionet dhe inflamacion të gjerë (109). Një matje e fibrinogjenit plazmatik është një standart klinik për të vlersuar çregullimet e koagulimit ose një episod trombotik. Përvec rolit të saj të ditur në trombogjenezë, inflamacion, përgjigje immune dhe aterogjenezë, është gjithashtu një reaktant i fazës akute. Nivele të fibrinogjenit serik të rritura në mënyrë tranzitore janë përshkruar në insultin akut. Fibrinogjeni sillet gjithashtu si një urë midis trombociteve për të gjeneruar një agregat trombocitesh. Trombocitet qarkulluese janë njohur për rëndësinë e tyre në modulimin e insultit akut dhe është treguar se nivele normale ose të rritura të trombociteve janë të lidhura me dimensione më të mëdha të infarktit. Trombocitet qarkulluese luajnë një rol të rëndësishëm në zhvillimin,

progresionin, dhe zgjidhjen e insultit, jo vetëm e varur nga efekti direkt që kanë në endotelin por edhe duke vepruar si lidhje për qelizat e tjera në sistemin vascular (110). Në veçanti, pas dëmtimit të enës së gjakut trombocitet ndërveprojnë me endoteliumin e dëmtuar dhe çlirojnë faktorët të grumbulluar në granula që luajnë rol në rekrutimin e leukociteve, trombociteve të tjera ose qelizave të tjera të gjakut në vendin e dëmtimit. Ndërveprimi i këtyre faktorëve është esencial për hemostazën, mbrojtjen e organizmit dhe përfaqëson mekanizmin e përdorur nga trombocitet për të induktuar aterotrombozën dhe evente inflamatore që cojnë në insultin iskemik. Ndërmjet parametrave biokimik të përdorur në rutinë ne tregojmë se vlerat e larta të niveleve të albuminës karakterizojnë pacientët me insult iskemik akut me lezione me madhësi të vogël ndërkohë që vlerat e ulura të albuminës ishin të lidhura me lezione më të gjera. Studime eksperimentale treguan se dozate larta ose të moderuara në terapinë me albumin, pas shfaqjes së insultit, është shumë efektive në përmirësimin e statusit neurologjik dhe në zvogëlimin e volumit të infarktit dhe në shtrirjen e edemës së trurit. Albumina është proteina më e bollshme e gjetur në plazmë, e cila funksionon si molekulë transportuese, mbajtëse e presionit onkotik dhe duke u sjellë si një antioksidant madhor mbrojtës gjatë proceseve inflamatore. Për më tepër, niveli serik i albuminës është një nga markerët biokimik që tregon për gjëndjen nutricionale dhe është raportuar se kequshqyerja protein-energjitike pas insulti akut është një factor risku për përfundime jo të mira duke e përkeqësuar prognozën (111). Këto fakte eksperimentale janë në përputhje me gjetjet tona të observuara në njerëz të cilat tregojnë se nivele të ulëta të albuminës serike janë të lidhura me një rezultat NIHSS të rritur pas 7 ditësh, duke sugjeruar se nivelet e larta të albuminës janë neuroprotektive në insultin iskemik si për gravitetin e lezionit dhe për përfundimet klinike. Në fund , gjetëm se vlerat e larta të trigliceridëve janë të lidhura me madhësi më të vogla të infarkteve. Roli i TG në riskun për insult iskemik mbetet kontrovers dhe i paqartë. Një lidhje e fuqishme u gjet ndërmjet vlerave të rritura të TG dhe riskut të rritur për sëmundje kardiake. Për më tepër, nivele të rritura të TG jo të shpejta lidheshin me një incidencë më të lartë të insultit iskemik. TG jot ë shpejta tregojnë për praninë e niveleve të rritura të mbetjeve nga kilomikronet dhe lipoproteinave me densitet shumë të vogël (VLDL) të cilat depërtojnë endoteliumin arterial dhe mund të ngecin në hapësirën subendoteliale, duke cuar potencialisht në zhvillimin e inflamacionit në aterosklerozë (112).

Për më tepër, si INR e rritur dhe PTT e rritur janë të lidhura me një përfundim NIHSS më të keq, duke sugjeruar efektin e tyre neuroprotektor në nivele të ulëta në pacientët me insult akut. Sa i përket korrelacionit të pavarur në vendin e lezionit ne observuam vlera të larta të albuminës dhe TG serike dhe nuk ishim në gjendje të përcaktonim lidhjen ndërmjet kuartileve të markerëve të tjerë dhe vendit të lezionit. Rezultatet tona tregojnë lidhjen e disa biomarkerëve inflamatorë me madhësinë e zonës së lezionit iskemik duke sugjeruar kontributin e inflamacionit si një indikator prognostik për zhvillimin e komplikacioneve klinike që pasojnë eventet cerebrale akute. Aktualisht ka një interes substancial në përdorimin e panelit të biomarkerëve për të identifikuar subjektet me risk më të lartë për zhvillimin e komplikacioneve që pasojnë terapinë me trombolitikë (113). Studimi i tanishëm ekzaminon lidhjen ndërmjet biomarkerëve, duke

i kushtuar vëmendje në vecanti hipotezës se nivele të ndyshme plazmatike të biomarkerëve të përcaktuara në pacientët e prekur nga insulti akut iskemik mund të jenë parashikuese të zhvillimit si të madhësisë së lezionit dhe të përfundimit klinik. Këto rezultate konfirmojnë akoma më shumë supozimin tonë që multivarieteti i analizës së biomarkerëve me vlerë klinike, janë të nevojshme për të reduktuar riskun e një prognoze jo të kuruar. Është e rëndësishme të theksohet se duke konsideruar vlerat normale të biomarkerëve ende nuk na lejon të shfrytëzojmë potencialin e tyre klinik në menaxhimin e insultit akut iskemik. Ne theksojmë rëndësinë e diferencimit të intervaleve të vlerave normale të biomarkerëve serikë për të përmirësuar jo vetëm vendimarrjen klinike por edhe për të pasur përfundime sa më të mira. Studime eksploruese ne brendësi të trialeve klinike janë të rëndësishme para se të rekomandohen markerët e gjakut, që tregojnë për dëmtim të indit cerebral si endpointe. Me fjalë të tjera është esenciale të rrisim numri e markerëve që na japin informacion dhe të përcaktojmë kontributin e tyre relative në diagnozë, parashikimin e gravitetit të insultit dhe përfundimit të tij, dhe shtresëzimin e pacientëve për terapinë e strokut në mënyrë paraktike dhe kosto-efektive (114).

OTT u tregua të ishte e lidhur me një përgjigje të diferencuar të trajtimit si në 24 orë dhe në 3 muaj pas insultit. Në paralel 21- pacientë 91 deri në 180 minuta studim pilot, 15% e pacientëve kishin një përmirësim me 4 pikë në shkallën NIHSS pas 24 orëve dhe 10% kishin hematomë intrakraniale simptomatike. Krahasimi ndërmjet këtyre dy studimeve sugjeroi se do të ketë më pak benefit dhe më shumë hemorragji intrakraniale në pacientët që trajtohen pas 90 minutash. Një studim i pavarur me 93 pacientë tregoi se kishte një diferencë statistikisht të rëndësishme ndërmjet numrit të hemorragjive intrakraniale të lidhura me kohën nga shfaqja e insultit deri në trajtimin me aktivizuesin e plazminogjenit indor. Në këtë studim pacientët që zhvilluan hemorragji intrakraniale kishin një OTT mesatare prej 6.1 në 1,5 orë duke u krahasuar me 5.3 në 1.7 orë për ata që nuk shfaqën shenja të hemorragjisë intrakraniale (115).

5. PËRFUNDIME

Në studim morën pjesë 1203 pacientë, mosha mesatare e të cilëve është 63.1 ±11.5 vjeç -mosha më e vogël eshte 25 vjeç ndersa mosha me e madhe 84 vjeç, mediana eshte 65 vjeç me mbizotërim të pacientëve janë meshkuj (56.9%).

Shumica e pacientëve janë ≥65 vjeç (48.6%). Meshkujt gjithashtu mbizotërojnë në të gjitha grupmoshat.
44.6% e rasteve jetojnë në zonat urbane përkundrejt 55.4% e rasteve që jetojnë në zonat rurale.

Koha mesatare e ardhjes së pacientëve në spital është 4 orë e 20 minuta (minimumi 30 minuta – maksimumi 7 orë).

Shenjat dhe simptomat më të shpeshta para ndodhjes së AVC ishin dhimbje koke (20.9%), ulje të koshiencës (21%), devijim të buzëve (17.8%), të vjella nauze (13%), rigiditet nukal (6.8%), konvulsione (6.9%).

Faktorët e riskut të evidentuar në studim janë: hipertensioni (74.5%), diabeti (24.3%), hiperlipidemi & obezitet (23.7%), sëmundje ishemike e zemrës (20%), fibrilacion atrial (19.2%), një insult ose AIT të mëparshëm: ≤ 3 muaj (17.9%), demenca (11.9%), insuficienca kardiake kongjestive (9.4%), alkoolizmi (5.4%). Sipas grupmoshës.

Shkaqet më të shpeshta të AVC janë: Aterothromboza (11.8%), mikroangiopatia (29.3%), Kardioembolia (26.8%),

e pacientëve, nga të cilet 69 (11.2%) raste janë nën 65 vjeç dhe 253 (43.3%) raste janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Në 327 ose 27.2% të pacientëve shkaku i AVC është i papërcaktuar, 192 (31.0%) raste janë nën 65 vjeç dhe 136 (23.2%) raste janë mbi 65 vjeç me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

16 ose 2.6% e pacientëve nën 65 vjeç kanë një shkak tjetër të ndodhjes së AVC.

Lokalizimi

Në 199 (16.5%) pacientë lokalizimi i AVC është infarkt total anterior, 49(7.9%) janë të moshës nën 65 vjeç dhe 150 (25.6%) pacientë janë të moshës mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Në 493 (41.0%) pacientë lokalizimi i AVC është infarkt parcial anterior, 234 (37.9%) pacientë janë të moshës nën 65 vjeç dhe 259 (44.2%) pacientë janë të moshës mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.03.

Në 119 (9.9%) pacientë lokalizimi i AVC është infarkt posterior, 66 (10.7%) pacientë janë të moshës nën 65 vjeç dhe 53 (9.1%) pacientë janë të moshës mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.4.

Në 368 (16.5%) pacientë lokalizimi i AVC është infarkt lakunar, 256 (41.5%) pacientë janë të moshës nën 65 vjeç dhe 111 (19.0%) pacientë janë të moshës mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Karakteristikat në pranim

249 pacientë ose 20.7% e tyre kanë shfaqur ulje të ndërgjegjes, 132(21.4%) prej tyre janë nën 65 vjeç dhe 116 (19.9%) pacientë janë mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.5.

72 pacientë ose 6.0 % e tyre kanë patur temperaturë >37°C, 15 (2.5%) prej tyre janë nën 65 vjeç dhe 56 (19.9%) pacientë janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Nevojë për oksigjen kanë patur 144 pacientë ose 12.0% e tyre, nga të cilët 64(10.3%) janë nën 65 vjeç dhe 80 (13.6%) janë mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.1.

Nevojë për sondë nazogastrike kanë patur 243 pacientë ose 20.2% e tyre, nga të cilët 49 (7.9%) janë nën 65 vjeç dhe 194 (33.2%) janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Nevojë për kateter urinar kanë patur 384 pacientë ose 31.9% e tyre, nga të cilët 127(20.5%) janë nën 65 vjeç dhe 257 (44.0%) janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Komplikacionet mjekësore

Komplikacioni me i shpeshtë është infeksioni urinar në 70 pacientë ose 5.8% e totalit të pacientëve nga të cilët 23(3.7%) janë nën 65 vjeç dhe 47 (8.0%) janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Pneumoni kanë shfaqur 67 pacientë ose 5.6% e totalit të pacientëve nga të cilët 28 (4.6%) janë nën 65 vjeç dhe 39 (6.6%) janë mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.2.

36 pacientë ose 3.0% kanë patur Insuficiencë kardiake akute nga të cilët 10 (1.6%) janë nën 5 vjeç ndçrsa 26 (4.5%) janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

15 pacientë ose 1.2% e tyre kanë patur infarkt miokardi, 4 (0.7%) nën 65 vjeç dhe 11 (1.8%) mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.1.

Insuficiencë renale akute kanë patur 38 pacientë ose 3.2% e tyre nga të cilët 7 (1.2%) janë nën 65 vjeç dhe 31 (5.3%) janë mbi 65 vjeç, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p<0.01.

Tromboemboli venoze kanë patur 13 pacientë ose 1.1% e tyre nga të cilët 4(0.7%) janë nën 65 vjeç dhe 9 (1.5%) janë mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.3.

Konversion hemorragjik kanë patur 9 pacientë ose 0.7% e tyre nga të cilët 3 (0.5%) janë nën 65 vjeç dhe 6 (1.1%) janë mbi 65 vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre, p=0.4.

Vërehet se pasoja më e shpeshtë e aksidenteve vaskulare iskemike është deficiti në komunikim dhe gjuhësor në 280 raste ose 23.3% e pacientëve me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me pasojat e tjera,($\chi^2_{\text{goodness of fit}}$= 426.7p<0.01).

36 ose 3.0% e pacientëve kanë hemiparestezi, 102 ose 8.5% e pacientëve kanë disartri, 159 ose 13.2% e pacientëve kanë hemiplegji të dhjathtë, 211 ose 17.5% e pacientëve kanë hemiplegji të majtë, 24 ose 2.0% e pacientëve kanë parestezi në gjysmën e fytyrës, 72 ose 6.0% e pacientëve kanë deficite konjitive,134 ose 11.1% e pacientëve kanë hemipareze të djathtë dhe 185 ose 15.4% e pacientëve kanë hemiparezë të majtë.

Risku relativ për ndodhjen e episodeve hemorragjike minore tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 6.5 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulante me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=6.5 95%CI (1.4-28.6) p=0.01.

Në total kanë vdekur 17 (1.4%) pacientë. Në grupin e pacientëve të mjekuar me antikoagulante kanë vdekur 3 (0.6%) pacientë ndërsa në grupin që nuk mjekohej me atikoagulante kanë vdekur 14 (2.8%) pacientë. Risku relativ për përfundim fatal tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 4.6 herë më i lartë krahasuar me pacientët

që trajtohen me antikoagulante me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=4.6 95%CI (1.3-16.1) p=0.01.

Vërehet që pacientet që trajtohen me antikoagulante janë përmirësuar më shpejt si rezultat i trajtimit, me ndryshim sinjifikant me pacientët që nuk janë trajtuar me antikoagulante (Kaplan - Meier survival curves Logrank=4.7 p=0.03).

6. REKOMANDIME

Edukimi i pacientëve

Edukimi duhet të përfshijë të gjithë grup-moshat. Mënyrat për të rritur audiencën në grupet me risk për insulte përfshijnë organizimin dhe promovimin e ndërgjegjshmërisë ndaj insulteve në vende si kisha apo vendet e punës.

Shoqata Amerikane për Insultet këshillon publikun të jetë i kujdesshëm në njohjen e simptomave të insultit dhe në raste të tilla të telefonojë emergjencën

Në simptomat e insultit përfshihen:

- Mpirje ose dobësi e papritur e fytyrës, krahut, këmbës veçanërisht në një pjesë të trupit.
- Konfuzion i papritur

- Vështirësi e paritur në të folur dhe në të kuptuar.
- Përkeqësim ose ulje e menjëheshme e shikimit në njërin apo të dy sytë.
- Vështirësi e menjëhershmë në të ecur, marrje mendsh, humbje e ekuilibrit ose kordinimit.
- Dhimbje e fortë e kokës pa një shkak të njohur.

Përgjigje e hershme që në fazën akute dhe përdorimi i terapisë antikoagulante.

7. BIBLIOGRAFIA

1. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, Pogue J, Reilly PA, Themeles E, Varrone J, Wang S, Alings M, Xavier D, Zhu J, Diaz R, Lewis BS, Darius H, Diener HC, Joyner CD, Wallentin L; RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2009;361:1139–1151.
2. Johnson SG, Witt DM, Eddy TR, Delate T. Warfarin and antiplatelet combination use among commercially insured patients enrolled in an anticoagulation management service. Chest. 2007;131:1500–1507.
3. Bartolucci AA, Tendera M, Howard G. Meta-analysis of multiple primary prevention trials of cardiovascular events using aspirin. Am J Cardiol. 2011;107:1796–1801.

4. Fox KA, Mehta SR, Peters R, Zhao F, Lakkis N, Gersh BJ, Yusuf S; Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events Trial. Benefits and risks of the combination of clopidogrel and aspirin in patients undergoing surgical revascularization for non-STelevation acute coronary syndrome: the Clopidogrel in Unstable angina to prevent Recurrent ischemic Events (CURE) Trial. Circulation. 2004;110:1202–1208.
5. Andreotti F, Testa L, Biondi-Zoccai GG, Crea F. Aspirin plus warfarin compared to aspirin alone after acute coronary syndromes: an updated and comprehensive meta-analysis of 25,307 patients. Eur Heart J. 2006;27:519–526.
6. Alexander JH, Lopes RD, James S, Kilaru R, He Y, Mohan P, Bhatt DL, Goodman S, Verheugt FW, Flather M, Huber K, Liaw D, Husted SE, Lopez-Sendon J, De Caterina R, Jansky P, Darius H, Vinereanu D, Cornel JH, Cools F, Atar D, Leiva-Pons JL, Keltai M, Ogawa H, Pais P, Parkhomenko A, Ruzyllo W, Diaz R, White H, Ruda M, Geraldes M, Lawrence J, Harrington RA, Wallentin L; APPRAISE-2 Investigators. Apixaban with antiplatelet therapy after acute coronary syndrome. N Engl J Med. 2011;365:699–708.
7. Oldgren J, Budaj A, Granger CB, Khder Y, Roberts J, Siegbahn A, Tijssen JG, Van de Werf F, Wallentin L; RE-DEEM Investigators. Dabigatran vs. placebo in patients with acute coronary syndromes on dual antiplatelet therapy: a randomized, double-blind, phase II trial. Eur Heart J. 2011;32:2781–2789.
8. Flaker GC, Gruber M, Connolly SJ, Goldman S, Chaparro S, Vahanian A, Halinen MO, Horrow J, Halperin JL; SPORTIF Investigators. Risks and benefits of combining aspirin with anticoagulant therapy in patients with atrial fibrillation: an exploratory analysis of stroke prevention using an oral thrombin inhibitor in atrial fibrillation (SPORTIF) trials. Am Heart J. 2006;152:967–973.
9. Dentali F, Douketis JD, Lim W, Crowther M. Combined aspirin-oral anticoagulant therapy compared with oral anticoagulant therapy alone among patients at risk for cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized trials. Arch Intern Med. 2007;167:117–124.
10. Zhao HJ, Zheng ZT, Wang ZH, Li SH, Zhang Y, Zhong M, Zhang W. “Triple therapy” rather than “triple threat”: a meta-analysis of the two antithrombotic regimens after stent implantation in patients receiving longterm oral anticoagulant treatment. Chest. 2011;139:260–270.
11. Gao F, Zhou YJ, Wang ZJ, Yang SW, Nie B, Liu XL, Jia de A, Yan ZX. Meta-analysis of the combination of warfarin and dual antiplatelet therapy after coronary stenting in patients with indications for chronic oral anticoagulation. Int J Cardiol. 2011;148:96–101.
12. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, Al-Khalidi HR, Ansell J, Atar D, Avezum A, Bahit MC, Diaz R, Easton JD, Ezekowitz JA, Flaker G, Garcia D, Geraldes M, Gersh BJ, Golitsyn S, Goto S, Hermosillo AG, Hohnloser SH, Horowitz J, Mohan P, Jansky P, Lewis BS, Lopez-Sendon JL, Pais P, Parkhomenko A, Verheugt FW, Zhu J, Wallentin L; ARISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011;365:981–992.
13. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, Breithardt G, Halperin JL, Hankey GJ, Piccini JP, Becker RC, Nessel CC, Paolini JF, Berkowitz SD, Fox KA, Califf RM; ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011;365:883–891.

14. Douketis JD. Combination warfarin-ASA therapy: which patients should receive it, which patients should not, and why? Thromb Res. 2011;127:513–517.
15. Kristensen B, Malm J, Carlberg B, et al. Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in northern Sweden. Stroke 1997;28:1702–1709.
16. Kittner SJ, Stern BJ, Wozniak M, et al. Cerebral infarction in young adults: the Baltimore-Washington cooperative young stroke study. Neurology 1998;50:890 – 894.
17. Bogousslavsky J, Pierre P. Ischemic stroke in patients under age 45. Neurol Clin 1992;10:113–124.
18. Adams HP, Kappelle LJ, Biller J, et al. Ischemic stroke in young adults: experience in 329 patients enrolled in the Iowa Registry of Stroke in young adults. Arch Neurol 1995;52:491– 495.
19. Barinagarrementeria F, Figueroa T, Huebe J, Cantu C. Cerebral infarction in people under 40 years: etiologic analysis of 300 cases prospectively evaluated. Cerebrovasc Dis 1996;6:75–79.
20. Chan MT, Nadareishvili ZG, Norris JW. Diagnostic strategies in young patients with stroke in Canada. Can J Neurol Sci 2000;27:120 –124.
21. Leys d, Bandu L, He´non H, et al. Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. Neurology 2002;59:26 –33.
22. Lee TH, Hsu WC, Chen CJ, Chen ST. Etiological study of young ischemic stroke in Taiwan. Stroke 2002;33:1950–1955.
23. Naess H, Nyland HI, Thomassen L, Aarseth J, Myhr KM. Etiology of and risk factors for cerebral infarction in young adults in western Norway: a population-based case-control study. Eur J Neurol 2004;11:25–30.
24. Cerrato P, Grasso M, Imperiale D, et al. Stroke in young patients: etiopathogenesis and risk in different age classes. Cerebrovasc Dis 2004;18:154 –159.
25. Nedeltchev K, der Maur TA, Georgiadis D, et al. Ischaemic stroke in young adults: predictors of outcome and recurrence. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005;76:191–195.
26. Rasura M, Spalloni A, Ferrari M, et al. A case series of young stroke in Rome. Eur J Neurol 2006;13:146 –152.
27. Varona JF, Guerra JM, Bermejo F, Molina JA, Gomez de la Camara A. Causes of ischemic stroke in young adults and evolution of the etiological diagnosis over the long term. Eur Neurol 2007;57:212–218.
28. Putaala J, Metso AJ, Metso TM, et al. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki Young Stroke Registry. Stroke 2009; 40:1195–1203.
29. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial: TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke 1993;24:37– 41.
30. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. New approach to stroke subtyping: the A-S-C-O (phenotypic) classification of stroke. Cerebrovasc Dis 2009;27:502–508.
31. de Bruijn SFTM, Agema WRP, Jan Lammers G, et al. Transesophageal echocardiography is superior to transthoracic echocardiography in management

of patients of any age with transient ischemic attack or stroke. Stroke 2006; 37:2531–2534.
32. Force M, Massabuau P, Larrue V. Prevalence of atrial septal abnormalities in older patients with cryptogenic ischemic stroke or transient ischemic attack. Clin Neurol Neurosurg 2008;110:779 –783.
33. Hoffmann A, Chockalingam P, Balint OH, et al. Cerebrovascular accidents in adult patients with congenital heart disease. Heart 2010;96:1223–1226.
34. Overell JR, Lees KR, Bone I. Interatrial septal abnormalities and stroke: a meta-analysis of case-control studies. Neurology 2000;55:1172–1179.
35. Mas JL, Arquizan C, Lamy C, et al. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. N Engl J Med 2001;345:1740 – 1746. 22. Handke M, Harloff A, Olschewski M, Hetzel A, Geibel A. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke in older patients. N Engl J Med 2007;357:2262–2268.
36. Liao J, Khalid Z, Scallan C, Morillo C, O'Donnell M. Noninvasive cardiac monitoring for detecting paroxysmal atrial fibrillation or flutter after ischemic stroke: a systematic review. Stroke 2007;38:2935–2940.
37. Gaillard N, Deltour S, Vilotijevic B, et al. Detection of paroxysmal atrial fibrillation with transtelephonic EKG in TIA or stroke patients. Neurology 2010;74:1666 – 1670.
38. Sinha AM, Diener HC, Morillo CA, et al. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation (CRYSTAL AF): design and rationale. Am Heart J 2010;160:36 – 41.
39. Morris JG, Singh S, Fisher M. Testing for inherited thrombophilias in arterial stroke: can it cause more harm than good? Stroke 2010;41:2985–2990.
40. Meschia JF , Bushnell C , Boden-Albala B , et al . Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American heart Association/American stroke association. Stroke 2014;45:3754–832.doi:10.1161/STR.0000000000000046 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25355838 Google Scholar
41. van Walraven C , Hart RG , Singer DE , et al . Oral anticoagulants vs aspirin in nonvalvular atrial fibrillation: an individual patient meta-analysis. JAMA 2002;288:2441–8.doi:10.1001/jama.288.19.2441 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12435257 Google Scholar
42. Granger CB , Alexander JH , McMurray JJV , et al . Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2011;365:981–92.doi:10.1056/NEJMoa1107039 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21870978 Google Scholar
43. Connolly SJ , Ezekowitz MD , Yusuf S , et al . Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2009;361:1139–51.doi:10.1056/NEJMoa0905561 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19717844 Google Scholar
44. Patel MR , Mahaffey KW , Garg J , et al . Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med 2011;365:883–91.doi:10.1056/NEJMoa1009638 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21830957 Google Scholar
45. Connolly SJ , Eikelboom J , Joyner C , et al . Apixaban in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2011;364:806–17.doi:10.1056/NEJMoa1007432 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21309657 Google Scholar

46. Paciaroni M , Agnelli G , Caso V , et al . Causes and risk factors of cerebral ischemic events in patients with atrial fibrillation treated with non-vitamin K antagonist oral anticoagulants for stroke prevention. Stroke 2019;50:2168–74.doi:10.1161/STROKEAHA.119.025350 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31234756 Google Scholar
47. Dakay K , Chang AD , Hemendinger M , et al . Left atrial enlargement and anticoagulation status in patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation. J Stroke Cerebrovasc Dis 2018;27:192–7.doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.08.025 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28918087 Google Scholar
48. Yaghi S , Liberman AL , Henninger N , et al . Factors associated with therapeutic anticoagulation status in patients with ischemic stroke and atrial fibrillation. J Stroke Cerebrovasc Dis 2020;29:104888.doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.104888 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32414583 Google Scholar
49. Seiffge DJ , De Marchis GM , Koga M , et al . Ischemic stroke despite oral anticoagulant therapy in patients with atrial fibrillation. Ann Neurol 2020;87:677–87.doi:10.1002/ana.25700 Google Scholar
50. Tanaka K , Koga M , Lee K-J , et al . Atrial fibrillation-associated ischemic stroke patients with prior anticoagulation have higher risk for recurrent stroke. Stroke 2020;51:1150–7.doi:10.1161/STROKEAHA.119.027275 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32098607 Google Scholar
51. Yaghi S , Rostanski SK , Boehme AK , et al . Imaging parameters and recurrent cerebrovascular events in patients with minor stroke or transient ischemic attack. JAMA Neurol 2016;73:572–8.doi:10.1001/jamaneurol.2015.4906 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26998948 Google Scholar
52. Yaghi S , Henninger N , Scher E , et al . Early ischaemic and haemorrhagic complications after atrial fibrillation-related ischaemic stroke: analysis of the IAC study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2020;91:750–5.doi:10.1136/jnnp-2020-323041 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32404380 Google Scholar
53. Yaghi S , Mistry E , Liberman AL , et al . Anticoagulation type and early recurrence in cardioembolic stroke: the IAC study. Stroke 2020;51:2724–32.doi:10.1161/STROKEAHA.120.028867 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32757753 Google Scholar
54. Yaghi S , Trivedi T , Henninger N , et al . Anticoagulation timing in cardioembolic stroke and recurrent event risk. Ann Neurol 2020;88:807–16.doi:10.1002/ana.25844 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32656768 Google Scholar
55. Sims JR , Gharai LR , Schaefer PW , et al . ABC/2 for rapid clinical estimate of infarct, perfusion, and mismatch volumes. Neurology 2009;72:2104–10.doi:10.1212/WNL.0b013e3181aa5329 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19528517 Google Scholar
56. Lang RM , Bierig M , Devereux RB , et al . Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of echocardiography's guidelines and standards Committee and the chamber quantification writing group, developed in conjunction with the European association of echocardiography, a branch of the European Society of cardiology. J Am Soc

Echocardiogr 2005;18:1440–63.doi:10.1016/j.echo.2005.10.005 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16376782 Google Scholar
57. Paciaroni M , Agnelli G , Caso V , et al . Prediction of early recurrent thromboembolic event and major bleeding in patients with acute stroke and atrial fibrillation by a risk stratification schema: the alessa score study. Stroke 2017;48:726–32.doi:10.1161/STROKEAHA.116.015770 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28183856 Google Scholar
58. Kanter MC , Tegeler CH , Pearce LA , et al . Carotid stenosis in patients with atrial fibrillation. prevalence, risk factors, and relationship to stroke in the stroke prevention in atrial fibrillation study. Arch Intern Med 1994;154:1372–7.pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8002689 Google Scholar
59. Mohr JP , Thompson JL , Lazar RM , et al . A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke. N Engl J Med 2001;345:1444–51.doi:10.1056/NEJMoa011258 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11794192 Google Scholar
60. Chimowitz MI , Lynn MJ , Howlett-Smith H , et al . Comparison of warfarin and aspirin for symptomatic intracranial arterial stenosis. N Engl J Med 2005;352:1305–16.doi:10.1056/NEJMoa043033 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15800226 Google Scholar
61. Navi BB , Singer S , Merkler AE , et al . Recurrent thromboembolic events after ischemic stroke in patients with cancer. Neurology 2014;83:26–33.doi:10.1212/WNL.0000000000000539 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24850486 Google Scholar
62. Paciaroni M , Agnelli G , Falocci N , et al . Early recurrence and major bleeding in patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation treated with non-vitamin-k oral anticoagulants (raf-noacs) study. J Am Heart Assoc 2017;6. doi:doi:10.1161/JAHA.117.007034. [Epub ahead of print: 29 Nov 2017].pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29220330 Google Scholar
63. Hindricks G , Potpara T , Dagres N , et al . 2020 ESC guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European association for Cardio-Thoracic surgery (EACTS). Eur Heart J 2021;42:373–498.doi:10.1093/eurheartj/ehaa612 Google Scholar

64. Gage BF , van Walraven C , Pearce L , et al . Selecting patients with atrial fibrillation for anticoagulation: stroke risk stratification in patients taking aspirin. Circulation 2004;110:2287–92.doi:10.1161/01.CIR.0000145172.55640.93 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15477396 Google Scholar
65. Agmon Y , Khandheria BK , Meissner I , et al . Association of atrial fibrillation and aortic atherosclerosis: a population-based study. Mayo Clin Proc 2001;76:252–9.doi:10.4065/76.3.252 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11243271 Google Scholar
66. Proietti M , Farcomeni A . Association between peripheral artery disease and incident risk of atrial fibrillation: strong evidence coming from population-based cohort studies. J Am Heart Assoc 2018;7. doi:doi:10.1161/JAHA.118.009126. [Epub ahead of print: 17 04
67. 2018].pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29666067 Google Scholar
68. Mayasi Y , Helenius J , McManus DD , et al . Atrial fibrillation is associated with anterior predominant white matter lesions in patients presenting with embolic stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2018;89:6–

13.doi:10.1136/jnnp-2016-315457
pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28554961 Google Scholar
69. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators, Barnett HJM , Taylor DW , et al . Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991;325:445–
70. Reddy VY , Doshi SK , Kar S , et al . 5-Year outcomes after left atrial appendage closure: from the prevail and protect AF trials. J Am Coll Cardiol 2017;70:2964–75.doi:10.1016/j.jacc.2017.10.021 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29103847 FREE Full TextGoogle Scholar
71. Osmancik P , Herman D , Neuzil P , et al . Left atrial appendage closure versus direct oral anticoagulants in high-risk patients with atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2020;75:3122–35.doi:10.1016/j.jacc.2020.04.067 pmid:http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32586585 FREE Full TextGoogle Scholar
72. ian Y, O'Brien EC, Liang L, et al. Association of preceding antithrombotic treatment with acute ischemic stroke severity and in-hospital outcomes among patients with atrial fibrillation. *JAMA* 2017; **317**: 1057– 1067.
73. Freedman B, Martinez C, Katholing A, Rietbrock S. Residual risk of stroke and death in anticoagulant-treated patients with atrial fibrillation. *JAMA Cardiol* 2016; **1**: 366– 368.
74. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet* 2014; **383**: 955– 962.
75. Seiffge DJ, Paciaroni M, Wilson D, et al. Direct oral anticoagulants versus vitamin K antagonists after recent ischemic stroke in patients with atrial fibrillation. *Ann Neurol* 2019; **85**: 823– 834.
76. Cappellari M, Carletti M, Danese A, Bovi P. Early introduction of direct oral anticoagulants in cardioembolic stroke patients with non-valvular atrial fibrillation. *J Thromb Thrombolysis* 2016; **42**: 393– 398.

77. Macha K, Volbers B, Bobinger T, et al. Early initiation of anticoagulation with direct oral anticoagulants in patients after transient ischemic attack or ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016; **25**: 2317– 2321.
78. Seiffge DJ, Traenka C, Polymeris A, et al. Early start of DOAC after ischemic stroke: risk of intracranial hemorrhage and recurrent events. *Neurology* 2016; **87**: 1856– 1862.
79. Paciaroni M, Agnelli G, Falocci N, et al. Early recurrence and cerebral bleeding in patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation: effect of anticoagulation and its timing: the RAF Study. *Stroke* 2015; **46**: 2175– 2182.
80. Paciaroni M, Agnelli G, Falocci N, et al. Early recurrence and major bleeding in patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation treated with non-vitamin-K oral anticoagulants (RAF-NOACs) study. *J Am Heart Assoc* 2017; **6**:3007034.
81. Charidimou A, Wilson D, Shakeshaft C, et al. The Clinical Relevance of Microbleeds in Stroke study (CROMIS-2): rationale, design, and methods. *Int J Stroke* 2015; **10**(suppl A100): 155– 161.

82. Wilson D, Ambler G, Shakeshaft C, et al. Cerebral microbleeds and intracranial haemorrhage risk in patients anticoagulated for atrial fibrillation after acute ischaemic stroke or transient ischaemic attack (CROMIS-2): a multicentre observational cohort study. *Lancet Neurol* 2018; **17**: 539– 547.
83. Arihiro S, Todo K, Koga M, et al. Three-month risk-benefit profile of anticoagulation after stroke with atrial fibrillation: the SAMURAI-Nonvalvular Atrial Fibrillation (NVAF) study. *Int J Stroke* 2016; **11**: 565– 574.
84. Yoshimura S, Koga M, Sato S, et al. Two-year outcomes of anticoagulation for acute ischemic stroke with non-valvular atrial fibrillation: SAMURAI-NVAF study. *Circ J* 2018; **82**: 1935– 1942.
85. Toyoda K, Arihiro S, Todo K, et al. Trends in oral anticoagulant choice for acute stroke patients with nonvalvular atrial fibrillation in Japan: the SAMURAI-NVAF study. *Int J Stroke* 2015; **10**: 836– 842.
86. 15Gensicke H, Zinkstok SM, Roos YB, et al. IV thrombolysis and renal function. *Neurology* 2013; **81**: 1780– 1788.
87. Seiffge DJ, Hooff RJ, Nolte CH, et al. Recanalization therapies in acute ischemic stroke patients: impact of prior treatment with novel oral anticoagulants on bleeding complications and outcome. *Circulation* 2015; **132**: 1261– 1269.
88. Lyden P, Brott T, Tilley B, et al. Improved reliability of the NIH Stroke Scale using video training. *NINDS TPA Stroke Study Group. Stroke* 1994; **25**: 2220– 2226.
89. Hori M, Matsumoto M, Tanahashi N, et al. Rivaroxaban vs. warfarin in Japanese patients with atrial fibrillation—the J-ROCKET AF study. *Circ J* 2012; **76**: 2104– 2111.
90. Hsieh CY, Lee CH, Wu DP, Sung SF. Characteristics and outcomes of ischemic stroke in patients with known atrial fibrillation or atrial fibrillation diagnosed after stroke. *Int J Cardiol* 2018; **261**: 68– 72.

91. Sposato LA, Cerasuolo JO, Cipriano LE, et al. Atrial fibrillation detected after stroke is related to a low risk of ischemic stroke recurrence. *Neurology* 2018; **90**: e924– e931.
92. Yang XM, Rao ZZ, Gu HQ, et al. Atrial fibrillation known before or detected after stroke share similar risk of ischemic stroke recurrence and death. *Stroke* 2019; **50**: 1124– 1129.
93. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2009; **150**: 604– 612.
94. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest* 2010; **137**: 263– 272.
95. Nielsen PB, Larsen TB, Lip GY. Recalibration of the HAS-BLED score: should hemorrhagic stroke account for one or two points? *Chest* 2016; **149**: 311– 314.
96. Schulman S, Kearon C. Definition of major bleeding in clinical investigations of antihemostatic medicinal products in non-surgical patients. *J Thromb Haemost* 2005; **3**: 692– 694.

97. Polymeris AA, Traenka C, Hert L, et al. Frequency and determinants of adherence to oral anticoagulants in stroke patients with atrial fibrillation in clinical practice. *Eur Neurol* 2016; **76**: 187– 193.
98. Fine JP, Gray RJ. A proportional hazards model for the subdistribution of a competing risk. *J Am Stat Assoc* 1999; **94**: 496- 509.
99. Lip GY, Brechin CM, Lane DA. The global burden of atrial fibrillation and stroke: a systematic review of the epidemiology of atrial fibrillation in regions outside North America and Europe. *Chest* 2012; **142**: 1489– 1498.
100. Tokunaga K, Koga M, Itabashi R, et al. Prior anticoagulation and short- or long-term clinical outcomes in ischemic stroke or transient ischemic attack patients with nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Heart Assoc* 2019; **8**:e010593.
101. 30Klein TE, Altman RB, Eriksson N, et al. Estimation of the warfarin dose with clinical and pharmacogenetic data. *N Engl J Med* 2009; **360**: 753– 764.
102. D'Andrea G, D'Ambrosio RL, Di Perna P, et al. A polymorphism in the VKORC1 gene is associated with an interindividual variability in the dose-anticoagulant effect of warfarin. *Blood* 2005; **105**: 645– 649.
103. Anderson JL, Horne BD, Stevens SM, et al. Randomized trial of genotype-guided versus standard warfarin dosing in patients initiating oral anticoagulation. *Circulation* 2007; **116**: 2563– 2570.
104. Wadelius M, Chen LY, Downes K, et al. Common VKORC1 and GGCX polymorphisms associated with warfarin dose. *Pharmacogenomics J* 2005; **5**: 262– 270.
105. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, et al. Classification of stroke subtypes. *Cerebrovasc Dis* 2009; **27**: 493– 501.
106. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, et al. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (updated ASCO phenotyping). *Cerebrovasc Dis* 2013; **36**: 1– 5.

107. Paciaroni M, Agnelli G, Caso V, et al. Causes and risk factors of cerebral ischemic events in patients with atrial fibrillation treated with non-vitamin K antagonist oral anticoagulants for stroke prevention. *Stroke* 2019; **50**: 2168– 2174.
108. Konigsbrugge O, Weigel G, Quehenberger P, et al. Plasma clot formation and clot lysis to compare effects of different anticoagulation treatments on hemostasis in patients with atrial fibrillation. *Clin Exp Med* 2018; **18**: 325– 336.
109. Katsanos AH, Mavridis D, Parissis J, et al. Novel oral anticoagulants for the secondary prevention of cerebral ischemia: a network meta-analysis. *Ther Adv Neurol Disord* 2016; **9**: 359– 368.
110. Lopez-Lopez JA, Sterne JAC, Thom HHZ, et al. Oral anticoagulants for prevention of stroke in atrial fibrillation: systematic review, network meta-analysis, and cost effectiveness analysis. *BMJ* 2017; **359**:j5058.
111. Anand SS, Bosch J, Eikelboom JW, et al. Rivaroxaban with or without aspirin in patients with stable peripheral or carotid artery disease: an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2018; **391**: 219– 229.

112. Eikelboom JW, Connolly SJ, Bosch J, et al. Rivaroxaban with or without aspirin in stable cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2017; **377**: 1319– 1330.
113. Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012; 141:e601S.
114. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2019; 50:e344.
115. Groot AE, Vermeij JM, Westendorp WF, et al. Continuation or Discontinuation of Anticoagulation in the Early Phase After Acute Ischemic Stroke. Stroke 2018; 49:1762.

Abstrakt

Hyrje: Një insult cerebral quhet humbja për një kohë të shkurtër e funksioneve të trurit, si pasojë e një çregullimi në enët e gjakut që furnizojnë trurin me gjak. Kjo mund të jetë si pasojë e ishemisë (mungesë e furnizimit me gjak) e shkaktuar nga tromboza ose embolia, ose si pasojë e hemoragjisë.
Qëllimi: Qëllimi i studimit është te paraqesë nje pasqyre epidemiologjike, të pacientëve të shtruar me aksident vaskular ishemik, shkaqet e sëmundjes, ecurinë e pacientëve, vlerësimin e trajtimit bashkëkohor me antikoagulante trajtimin dhe përfundimin e tyre.
Materiali dhe Metodat: Studimi është i tipit prospektiv. Në studim janë përfshirë të gjithë pacientët e shtruar në mënyrë urgjente në Klinikën e Neurologjisë, në Spitalin Rajonal të rrethit të Shkodrës gjatë periudhës 2010-2013. Për çdo pacient janë mbledhur të dhënat epidemiologjike, sociodemografike dhe klinike. Pacientët u ndanë në mënyrë të rastësishme në dy grupe: një prej grupeve u trajtua me antikoagulantë ndërsa tjetri pa antikoagulantë.
Rezultate: Në studim morën pjesë 1203 pacientë, me moshë mesatare 63.1 ±11.5 vjeç nga të cilët 685 (56.9%) janë meshkuj dhe 518 (43.1%) femra $p<0.05$. Koha mesatare e ardhjes së pacientëve në spital është 4 orë e 20 minuta (minimumi 30 minuta – maksimumi 7 orë). Pacientet që trajtohen me antikoagulante janë përmirësuar më shpejt si rezultat i trajtimit, me ndryshim sinjifikant me pacientët që nuk janë trajtuar me antikoagulante (Kaplan - Meier survival curves Logrank=4.7 p=0.03). Episode hemorragjike minore janë vërejtur në 2 pacientë të mjekuar me antikoagulante dhe në 13 pacientë të pa trajtuar me antikoagulante. Risku relativ për ndodhjen e episodeve hemorragjike minore tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 6.5 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulante me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=6.5 95%CI (1.4-28.6) p=0.01. Në total kanë vdekur 17 (1.4%) pacientë. Në grupin e pacientëve të mjekuar me antikoagulante kanë vdekur 3 (0.6%) pacientë ndërsa në grupin që nuk mjekohej me atikoagulante kanë vdekur 14 (2.8%) pacientë. Risku relativ për përfundim fatal tek pacientët që nuk marrin antikoagulante është 4.6 herë më i lartë krahasuar me pacientët që trajtohen me antikoagulante me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre: RR=4.6 95%CI (1.3-16.1) p=0.01.
Përfundime: Përdorimi i antikoagulantëve veçanërisht në fazën akute rrit përqindjen e përmirësimit dhe redukton përqindjen e vdekjeve tek pacientët me insult cerebral.

Fjalë kyç: insult cerebral, terapisë antikoagulante, përmirësim

Introduction: A cerebral stroke is the short-term loss of brain functions, as a result of a disruption in the blood vessels that supply the brain with blood. This can be as a result of ischemia (lack of blood supply) caused by thrombosis or embolism, or as a result of hemorrhage.
Purpose: The purpose of the study is to present an epidemiological overview of patients hospitalized with ischemic vascular accidents, the causes of the disease, the progress of the patients, the assessment of contemporary treatment with anticoagulants, their treatment and their outcome.
Material and Methods: This is prospective study including all patients hospitalized urgently in the Neurology Clinic, in the Regional Hospital of the Shkodra district during the period 2010-2013. Epidemiological, sociodemographic and clinical data were collected for each patient. The patients were randomly divided into two groups: one of the groups was treated with anticoagulants and the other without anticoagulants.
Results: 1203 patients participated in the study, with an average age of 63.1 ±11.5 years, of which 685 (56.9%) were males and 518 (43.1%) females $p<0.05$. The average arrival time of patients at the hospital is 4 hours and 20 minutes (minimum 30 minutes - maximum 7 hours). Patients treated with anticoagulants improved faster as a result of treatment, with a significant difference with patients not treated with anticoagulants (Kaplan - Meier survival curves Logrank=4.7 p=0.03). Minor bleeding episodes were observed in 2 patients treated with anticoagulants and in 13 patients not treated with anticoagulants. The relative risk for the occurrence of minor bleeding episodes in patients not taking anticoagulants is 6.5 times higher compared to patients treated with anticoagulants with a significant difference between them: RR=6.5 95%CI (1.4-28.6) p=0.01. In total, 17 (1.4%) patients died. In the group of patients treated with anticoagulants, 3 (0.6%) patients died, while in the group that was not treated with anticoagulants, 14 (2.8%) patients died. The relative risk for fatal outcome in patients not receiving anticoagulants is 4.6 times higher compared to patients treated with anticoagulants with a significant difference between them: RR=4.6 95%CI (1.3-16.1) p=0.01.
Conclusions: The use of anticoagulants especially in the acute phase increases the rate of improvement and reduces the rate of death in patients with cerebral stroke.

Keywords: cerebral stroke, anticoagulant therapy, improvement