

Podvrste moždanog udara u bolesnika sa šećernom bolešću

Ežbegović, Viktorija

Master's thesis / Diplomski rad

2017

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

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:152:338822>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-22**



Repository / Repozitorij:

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



SVEUČILIŠTE JOSIPA JURJA STROSSMAYERA

MEDICINSKI FAKULTET OSIJEK

Sveučilišni diplomski studij Sestrinstvo

Viktorija Ežbegović

**PODVRSTE MOŽDANOG UDARA U
BOLESNIKA SA ŠEĆERNOM BOLEŠĆU**

Diplomski rad

Osijek, 2017.

Rad je ostvaren u Kliničkom bolničkom centru Osijek, Klinika za neurologiju

Mentor rada: Prof. prim. dr. sc. Dragutin Kadojić, dr. med.

Rad ima 27 listova i 3 tablice.

Sadržaj rada

1. UVOD	4
1.1. Moždani udar	4
1.2. Šećerna bolest.....	6
1.3. Fibrilacija atrijsa	7
1.4. Podvrste moždanog udara.....	8
2. CILJ RADA	10
3. ISPITANICI I METODE	11
3.1. Ispitanici.....	11
3.2. Istraživačke metode.....	11
3.3. Statističke metode	11
4. REZULTATI	12
4.1. Osnovna obilježja bolesnika	12
4.2. Čimbenici rizika za moždani udar.....	13
4.3. Usporedba skupine bolesnika sa šećernom bolešću i kontrolne skupine.....	14
5. RASPRAVA	15
6. ZAKLJUČAK	23
7. SAŽETAK	24
8. SUMMARY	25
9. LITERATURA	26
10. ŽIVOTOPIS	29

1. UVOD

Moždani udar česti je uzrok trajnog invaliditeta koji u težim oblicima može dovesti i do demencije. Predstavlja veliki medicinski i javnozdravstveni problem, u Hrvatskoj je među vodećim uzrocima invaliditeta i smrtnosti. Mortalitet može ovisiti o kvaliteti medicinske njege, incidenciji i prevalenciji. Govoreći o invaliditetu, kao i svim posljedicama koje sa sobom nosi, možemo ga okarakterizirati i velikim socioekonomskim problemom jer osim tereta za oboljelog reflektira se na cijelu društvenu zajednicu. Osobe koje dožive moždani udar hitno se upućuju na bolničko liječenje. Na području Republike Hrvatske veća epidemiološka studija incidencije moždanog udara provedena je 2005. godine (1). Rezultati su pokazali kako postoje razlike u broju oboljelih s obzirom na područje u kojem stanovništvo živi. Velika odstupanja protumačena su razlikom u načinu života i drugim okolnim čimbenicima (1). Moždani udar je neurološki poremećaj u kojem dolazi do naglog zastoja normalnog rada moždane cirkulacije. Klasificira se na: ishemijski, hemoragijski i subarahnoidalno krvarenje. Zbog nedostatka hranjivih tvari i kisika dolazi do oštećenja živčanih stanica i njihovog odumiranja. Ovisno o lokalizaciji oštećene moždane krvne žile narušava se normalan rad i uobičajeno funkcioniranje onog dijela tijela kojim mozak upravlja (1).

1.1. Moždani udar

Moždani udar ne nastaje kao posljedica traume, nego uslijed poremećaja cirkulacije i kao posljedica moždanog infarkta (1). Moguće je kako niska svijest o čimbenicima rizika za moždani udar u općoj populaciji povećava incidenciju njegove pojavnosti (1). On je hitno stanje koje traži što brži prijem i liječenje pacijenta, kao i educiranje javnosti (1). Za razliku od Republike Hrvatske, zapadne zemlje prema svojim epidemiološkim podacima unazad nekoliko desetljeća pokazuju smanjivanje broja oboljelih i umrlih od moždanog udara (1). Ovo poboljšanje povezuje se s preventivnim aktivnostima koje se provode unutar tih zemalja. Rezultati pokazuju kako zbrinjavanje bolesnika u jedinicama intenzivne skrbi bitno smanjuje smrtnost i invalidnost bolesnika (2). Ipak, preveniranje moždanog udara je najučinkovitiji pristup jer smanjuje mogućnost njegove pojavnosti djelujući na brojne čimbenike rizika. Velike kliničke studije pokazale su kako nove generacije antihipertenziva mogu imati dodatan povoljan učinak na prevenciju moždanog udara (2). Osim što pogađa sve mlađe dobne skupine, nakon što ga prebole bolesnici često imaju teška neurološka oštećenja ili funkcionalna ograničenja tijekom kretanja (3). Problemi se javljaju u: komunikaciji,

percepciji, spoznaji. Također se govori o psihičkim i neuropsihološkim promjenama, a spominju se vaskularna demencija i depresija (3). Neki od čimbenika dodatno pogoršavaju ishod bolesti i prognoza je puno lošija, to su: visoka životna dob, muški spol, šećerna bolest, arterijska hipertenzija, srčane bolesti, disfagija, povišene tjelesna temperatura, inkontinencija, pogoršanje svijesti (4). Rehabilitacija ima ključnu ulogu kako bi se dodatno smanjila invalidnost i oštećanje funkcionalnih sustava. Često puta rehabilitacija ne može promijeniti neurološki deficit, ali može značajno pridonijeti osamostaljivanju bolesnika. Kako bi rehabilitacija bila što kvalitetnija treba ju provoditi multidisciplinarni tim stručnjaka uz obvezno uključivanje bolesnika i članova njihovih obitelji (4).

Tijekom godina osmišljene su različite klasifikacije moždanog udara. Od svake pojedinačno očekuje se praktičnost, sukladnost svakodnevnoj kliničkoj praksi, definiranje pojedinih skupina bolesnika i adekvatni epidemiološki podatci.

TOAST klasifikaciju (*Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment*) koristi najviše istraživača i sadrži pet osnovnih skupina (4).

Oxfordshire Community Stroke Project Subtype Classification klasificira bolesnika prema procjeni liječnika obiteljske medicine po nalazu kompjuterizirane tomografije, a druge metode evaluacije se ne koriste (4).

Harvardski registar za moždani udar NINDS (*National Institute of Neurological Disorders and Stroke*) ističe se pristupom koji ima najbolju mogućnost traženja novih uzroka moždanog udara, a odnosi se na bolesnike kojima je uzrok moždanog udara nepoznat ili imaju bolest bez izravne povezanosti s njim (4).

ASCO klasifikacija ubraja se u novije, pomoću njenih mjerila moguće je odrediti najvjerojatniji uzrok moždanog udara uzimajući u obzir i ostale čimbenike rizika (4). A (ateroskleroza), S (*small vessel*) bolest malih krvnih žila, C (*cardiac*) kardijalni uzrok, O (*other*) ostali uzroci. Boduje se brojevima 1 (siguran uzrok moždanog udara), 2 (uzrok nije siguran) ili 3 (bolest je prisutna, ali nije vjerojatan uzrok moždanog udara). Sukladnost kliničkoj praksi prednost je ASCO klasifikacije. Od svake klasifikacije očekuje se praktičnost, primjenjivost u svakodnevnoj kliničkoj praksi kako bismo lakše mogli podijeliti skupine bolesnika za klinička ispitivanja. Također su značajni epidemiološki podatci i metaanalize koje možemo dobiti iz podataka različitih studija (4).

Klasifikacija podtipova moždanog udara također je važna (4). Od nje se očekuje razlikovanje subarahnoidalne hemoragije, tromboze moždanih vena, moždanog udara u području kralježnične moždine te ishemijski od hemoragijskog moždanog udara (5). Trebala bi se bazirati na povijesti bolesti, dijagnostičkim pretragama i fizikalnom pregledu za koje se očekuje da su učinjene na vrijeme.

Tijekom minimalne dijagnostičke obrade procjenjuju se čimbenici rizika, a neki od njih su: hipertenzija, povišene masnoće u serumu, pušenje, povišena tjelesna težina, fizička aktivnost, osobna i obiteljska anamneza sklonosti vaskularnim bolestima, fibrilacija atriya i šećerna bolest (5). Važno je napraviti elektrokardiogram te procjenu ekstrakranijalnih i intrakranijalnih arterija. Od laboratorijskih pretraga određuje se: hematokrit, trombociti, eritrociti, leukociti i protrombinsko vrijeme.

1.2. Šećerna bolest

Šećerna bolest je veliki zdravstveni problem koji zahtijeva doživotnu skrb za bolesnika (6). Izravna je posljedica načina života oboljele osobe, a ona podrazumijeva sve manje tjelesne aktivnosti i prehranu bogatu šećerima u raznim oblicima (6). Ova bolest je kronična, a nastaje pod utjecajem okolišnih čimbenika zbog djelomičnog ili potpunog manjka lučenja ili djelovanja inzulina kod genski osjetljivih pojedinaca. Odražava se na poremećaj metabolizma ugljikohidrata, masti i bjelancevina. Dijelimo ju na dvije skupine:

Tip I ovisan o inzulinu obilježen je apsolutnim nedostatkom inzulina i ovisnosti o inzulinskoj terapiji. Smatra se da su za njega odgovorni okolišni čimbenici. Unatoč brojnim istraživanjima još uvijek nisu poznati u cijelosti mehanizmi djelovanja. Virusi se najčešće povezuju s nastankom ovog tipa dijabetesa (enterovirusi, virusi rubeole, parotitisa, citomegalovirus, endogeni retrovirusi i Epstein – Barrov virus). Osim virusa kao mogući okolišni čimbenici spominju se nedostatak vitamina D, nitrozamini, nizak unos cinka, starija dob majke (> od 35 godina). Ovaj tip šećerne bolesti je genski predisponiran (6).

Tip II neovisan o inzulinu nastaje međudjelovanjem okolišnih čimbenika i čimbenika vezanih uz pojedinca koji kasnije dovode do razvoja i progresije bolesti. Javlja se u obiteljima koje djelomično prihvaćaju nezdrave životne navike roditelja, a djelomično i zbog genske predispozicije (6). Osim genske predispozicije rizični čimbenik je povišeni kalorijski unos, kao i jako izražena kalorijska i proteinska redukcija. Studije koje se bave proučavanjem ove bolesti, iako nekonzistentne, govore kako sama vrsta hrane nije uvijek presudna, a visoki unos

rafiniranih šećera svakako povećava rizik obolijevanja. Zaštitnu ulogu ima hrana bogata vlaknima. Djelovanje masnoća je slično hiperlipidemiji. Smatra se kako umjerena konzumacija ima zaštitni učinak, kao i kava i zeleni čaj. Pušenje je jasan rizični čimbenik za razvoj šećerne bolesti i njenih daljnjih komplikacija. Debljina, tjelesna neaktivnost i inzulinska rezistencija najvažniji su rizični čimbenici.

Termin inzulinska rezistencija označava nesposobnost inzulina proizvesti svoj uobičajeni biološki učinak u koncentraciji koja je učinkovita kod zdravih pojedinaca (6). Ona je česta kod pretilih osoba, a može biti prisutna i kod metaboličkog sindroma ili sindroma policističkih jajnika.

1.3. Fibrilacija atrijske

Progresivno propadanje atrijske elektromehaničke funkcije i supraventrikularna aritmija koju karakterizira disorganizacija atrijske električne aktivnosti nazivamo fibrilacija atrijske (FA). Ona je povezana s ostalim poznatim cerebrovaskularnim čimbenicima rizika i starijom dobi (7). FA mogu uzrokovati arterijska hipertenzija, šećerna bolest i koronarna bolest. Može biti prisutna i kod urođenih srčanih grešaka. Hipertireoza, pijenje alkohola i uzimanje droga neki su od ostalih su uzroka koji mogu pogodovati nastanku fibrilacije atrijske. Kirurški zahvati unutar grudnog koša, plućne bolesti (KOPB, plućna embolija) isto pogoduju nastanku FA ili se ona javlja izolirano u zdravom srcu kod mlađih bolesnika. Ona je najčešća aritmija koja se javlja u kliničkoj praksi i česti je uzrok hospitalizacije bolesnika s poremećajem srčanog ritma. Prevalencija FA raste s dobi i viša je u dobi iznad 80 godina. Bolesnici s fibrilacijom atrijske imaju sedamnaest puta veći rizik za moždani udar. Kardioembolijski incidenti od kojih je pola uzrok FA smatraju se oko 20% uzrokom moždanih udara (7).

Zatajenje srca, dob viša od 65 godina, koronarna bolest, arterijska hipertenzija, šećerna bolest, prethodni moždani udar ili tranzitorni ishemijski napad su čimbenici rizika s najvećim relativnim rizikom za tromboembolijski incident i moždani udar kod bolesnika s fibrilacijom atrijske (7).

FA je u pravilu vrlo lako dokazati elektrokardiogramom (EKG), jedino je u određenim slučajevima potrebno učiniti Holter – EKG (paroksizmalna FA). Za EKG je karakterističan gubitak P – valova. Od laboratorijskih pretraga radi se kompletna krvna slika, test jetrene funkcije (ALT, AST, GGT, bilirubin), test bubrežne funkcije (urea, kreatinin, Na, K) i

funkcije štitne žlijezde (T3, T4, TSH). Ultrazvuk srca koristi se kako bi se evaluirala srčana funkcija (7).

Za liječenje FA najvažnija je kardiološka obrada i uvođenje odgovarajuće kardiološke terapije. U sekundarnoj prevenciji moždanog udara i odlučivanju o antikoagulantnoj terapiji važnu ulogu ima neurološka služba (7) Uvođenje antikoagulantne terapije započinje tijekom hospitalizacije. Kod tek otkrivene FA, ali i kronične, glavni cilj je kontrolirati srčanu frekvenciju, kontrolirati srčani ritam i prevenirati tromboembolijski incident. Lijekove u pravilu određuje kardiolog, najčešće β – blokatore i blokatore kalcijevih kanala. Antikoagulantna terapija antagonistima vitamina K naziva se zlatnim standardom za primarnu i sekundarnu prevenciju kardioembolijskog moždanog udara kod fibrilacije atrijske. Zbog straha od mogućih hemoragijskih komplikacija oralna antikoagulacijska terapija ne primjenjuje se dovoljno. Varfarin je bio jedini prihvaćeni lijek za dugotrajnu primjenu kod FA i sekundarnu prevenciju moždanog udara. Problem je što je on lijek čijim se davanjem javlja određeni rizik za pacijenta i liječnika. Na njegovo djelovanje utječu interakcije s lijekovima i hranom jer je genetički varijabilan. Potrebno je određeno vrijeme za postizanje djelotvorne doze, javlja se rizik za krvarenje, potrebna je kontrola INR – a (*International Normalized Ratio*).

American Heart Association (AHA) i *European Stroke Organisation (ESO)* daju smjernice po kojima je antikoagulantna terapija zlatni standard u prevenciji tromboembolijskih incidenata kod bolesnika s FA (5). Dabigatran je jedini lijek u Hrvatskoj koji je registriran u svrhu prevencije moždanog udara. Novi oralni antikoagulansi jednostavniji su za doziranje i ne traže česte laboratorijske kontrole. Problem je u nedostatku antidota, nedovoljno iskustvo primjene i cijena. Kod bolesnika s fibrilacijom atrijske radi se procjena rizika za moždani udar i koriste se dvije sheme: CHADS2 (*American College of Chest Physicians Evidence – Based Clinical Practice Guidelines*) i ACC/AHA/ESC (*American College of Cardiology/American Heart Association/European Society of Cardiology*).

1.4. Podvrste moždanog udara

Skupinu bolesti koja zahvaća moždane ili vratne krvne žile, najčešće arterije (rjeđe vene i venske sinuse) nazivamo cerebrovaskularnim bolestima. Dolazi do poremećaja cirkulacije koji se prezentira kao sindrom moždanog udara. Svjetska zdravstvena organizacija definira moždani udar kao naglo nastali žarišni sindrom ili globalni neurološki deficit koji traje duže

od dvadeset i četiri sata ili dovodi do smrti. Može se objasniti samo cerebrovaskularnim poremećajem (8).

Moždani udar dijelimo ovisno o mehanizmu nastanka oštećenja mozga: *infarkt mozga* ili ishemijski moždani udar (IMU), *intracerebralno krvarenje* ili hemoragijski moždani udar (ICH), *subarahnoidalno krvarenje* (SAH) (8). Za definitivno određivanje tipa moždanog udara koristimo CT ili MR mozga. Prikupljeni anamnestički podaci pomoći će u izboru najprikladnije dijagnostičke metode za bolesnika. Nativni CT mozga prikazuje ishemijsku kao hipodenznu zonu nakon 7 – 24 sata od nastanka simptoma ili ishemijska uopće neće biti vidljiva. Magnetska rezonancija ranije pokazuje znakove infarkta (8). Kod ishemijskog moždanog udara naglo se prekida moždana cirkulacija, a posljedica je poremećena funkcija zahvaćenih dijelova mozga. Ishemijska penumbra je zona koja okružuje središnji dio ishemijske i u kojoj je prisutan djelomičan poremećaj energetske kapaciteta. To je kritična zona u kojoj terapijska intervencija može smanjiti oštećenje (8). Tromboza, embolija i sustavna hipoperfuzija neki su od uzroka ishemijskog moždanog udara.

2. CILJ

Glavni cilj istraživanja je utvrditi udio pojedinih podvrsta moždanog udara u osoba sa šećernom bolešću i usporediti je sa zastupljenošću pojedinih podvrsta moždanog udara u općoj populaciji.

Specifični su ciljevi usmjereni na sljedeća pitanja:

- ispitati postoji li razlika u osoba sa šećernom bolešću i općoj populaciji prema čimbenicima rizika
- ispitati postoji li razlika u osoba sa šećernom bolešću i općoj populaciji prema podvrsti moždanog udara

3. ISPITANICI I METODE

3.1. Ispitanici

Istraživanjem je obuhvaćen 121 bolesnik sa šećernom bolešću liječen od akutnog moždanog udara na Klinici za neurologiju KBC Osijek. Kontrolna skupina je 130 bolesnika liječenih od moždanog udara na Klinici za neurologiju KBC Osijek neovisno o postojećim čimbenicima rizika.

3.2. Istraživačke metode

Istraživanjem su retrospektivno analizirani podaci iz povijesti bolesti osoba koje su liječene zbog akutnog moždanog udara na Klinici za neurologiju KBC Osijek, a od ranije imaju dijagnosticiranu šećernu bolest tijekom 2014. Godine (9). Korišteni su međunarodno prihvaćeni kriteriji u definiciji moždanog udara, kao i međunarodno prihvaćena klasifikacija moždanog udara na ishemijski i hemoragijski tip te podtipove hemoragijskog moždanog udara: intracerebralna i subarahnoidalna hemoragija. Za ishemijski moždani udar korišteno je pet podtipova bolesti prema TOAST klasifikaciji (moždani udari velikih krvnih žila, malih krvnih žila, kardioembolijski, ostalih uzroka i nepoznatog uzroka) (4).

3.3. Statističke metode

Kategorijski podaci su predstavljeni apsolutnim i relativnim frekvencijama. Numerički podaci su opisani aritmetičkom sredinom i standardnom devijacijom. Razlike kategorijskih varijabli testirane su Fisherovim egzaktnim testom. Normalnost raspodjele numeričkih varijabli testirana je Shapiro-Wilk testom. Sve P vrijednosti su dvostrane. Razina značajnosti je postavljena na $\alpha=0,05$ (9). Za statističku analizu koristio se statistički program MedCalc Statistical Software version 14.12.0 (MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium; <http://www.medcalc.org>; 2014).

4. REZULTATI

4.1. Osnovna obilježja bolesnika

Istraživanje je provedeno na 251 bolesniku koji se liječi od akutnog moždanog udara, od kojih 121 (48,2 %) bolesnik boluje i od šećerne bolesti, a 130 (51,8 %) bolesnika je opće populacije (kontrolna skupina). Žena je 128 (51 %), a muškaraca 123 (49 %), bez značajnih razlika prema skupinama. Aritmetička sredina dobi ispitanika je 73 godine (standardna devijacija 9,5 godina) (Tablica 1).

Tablica 1. Bolesnici prema spolu i skupinama

spol	Broj (%) bolesnika		P*
	bolesnici sa šećernom bolesti	kontrolna skupina	
muškarci	55 (45,4)	68 (52,3)	0,31
žene	66 (54,6)	62 (47,7)	
Ukupno	121 (100)	130 (100)	

*Fisherov egzakti test

4.2. Čimbenici rizika za moždani udar

Arterijsku hipertenziju ima 221 (88 %) ispitanik (od kojih značajno više ispitanika imaju šećernu bolest, njih 110 (90,9 %) (Fisherov egzakti test, $P = 0,005$). Hiperkolesterolemija je prisutna kod 121 (48,2 %) ispitanika, hipertrigliceridemija kod 93 (37 %) ispitanika, a fibrilacija atrijska kod 33 (13 %) ispitanika, bez značajnih razlika prema skupinama (Tablica 2).

Tablica 2. Bolesnici sa šećernom bolesti i kontrolna skupina prema čimbenicima rizika

Čimbenici rizika	Broj (%) bolesnika		P*
	bolesnici sa šećernom bolesti	kontrolna skupina	
Arterijska hipertenzija	110 (90,9)	101 (77,7)	0,005
Hiperkolesterolemija	62 (51,2)	59 (45,4)	0,38
Hipertrigliceridemija	48 (39,7)	45 (34,6)	0,43
Fibrilacija atrijska	11 (9,1)	22 (16,9)	0,09

*Fisherov egzakti test

4.3. Usporedba skupine bolesnika sa šećernom bolešću i kontrolne skupine

Značajna je razlika u vrsti moždanog udara između skupina. Bolesnici sa šećernom bolesti značajno češće imaju moždani udar malih krvnih žila, u odnosu na kontrolnu skupinu bolesnika (Fisherov egzakti test, $P = 0,001$) (Tablica 3).

Tablica 3. Raspodjela bolesnika prema vrsti moždanog udara i skupinama

vrsta moždanog udara	bolesnici sa šećernom bolešću N = 121		kontrolna skupina N = 130		P*
	n	%	n	%	
Moždani udar malih krvnih žila	72	60	43	33	0,001
Moždani udar velikih krvnih žila	23	19	29	22.3	
Kardioembolijski moždani udar	14	11.4	25	19.2	
Moždani udar s drugim uzrocima i lokacijama	2	1.5	3	2.3	
Moždani udar s neutvrđenim uzrokom i lokacijama	3	2.5	7	5.4	
Intracerebralna hemoragija	6	5	21	16.2	
Subarahnoidalna hemoragija	1	0.6	2	1.6	
UKUPNO	121	100	130	100	

*Fisherov egzakti test

5. RASPRAVA

Ovim istraživanjem utvrđen je udio pojedinih podvrsta moždanog udara kod osoba sa šećernom bolešću i uspoređeno je sa zastupljenošću pojedinih podvrsta moždanog udara u općoj populaciji. Rezultati su pokazali kako postoji statistički značajna razlika između bolesnika sa šećernom bolešću koji su imali moždan udar i opće populacije. Kod bolesnika sa šećernom bolešću uočena je znatno manja pojavnost fibrilacije atrijske kao čimbenika rizika. Koristeći TOAST klasifikaciju za podvrste moždanog udara rezultati su pokazali statistički značajnu razliku između zastupljenosti moždanog udara malih krvnih žila (MUMKŽ), kardioembolijskog moždanog udara (CEMU) i intracerebralne hemoragije (ICH) između bolesnika sa šećernom bolešću i opće populacije.

Kod bolesnika sa šećernom bolesti (Tip 1, Tip 2) cerebrovaskularna bolest vodeći je uzrok smrtnosti. Ovi bolesnici imaju 1,5 – 3 puta veći rizik za moždani udar u odnosu na ostalu populaciju. Šećerna bolest utječe na poremećaj metabolizma lipida i hiperlipidemija javlja se kao komorbiditet (4). Povišena vrijednost šećera u krvi čimbenik je rizika na koji bolesnik može samostalno utjecati, za razliku od čimbenika rizika kao što su: spol, godine života, naslijeđe na koje nema utjecaja. Kontrolirati razinu šećera u krvi od iznimne je važnosti za ove bolesnike kako bi smanjili rizik za moždani udar ili spriječili moguće komplikacije ukoliko su ga doživjeli. Povišene vrijednosti kolesterola, hipertenzija povećavaju rizik za moždani udar. Antihipertenzivna terapija, regulacija koncentracije lipida u krvi i antiagregacijska terapija pokazale su se od velikog značaja u prevenciji moždanog udara kod bolesnika sa šećernom bolesti. Američko udruženje bolesnika sa šećernom bolesti preporučuje primjenu aspirina u primarnoj prevenciji sprječavanja moždanog udara za svaku osobu stariju od 30 godina koja nema kontraindikacije (11). Za prevenciju moždanog udara kod dijabetičara s fibrilacijom atrijske važna je antikoagulantna terapija. Regulacija glikemije reducira rizik moždanog udara ili u nekim slučajevima njegov recidiv kod visokorizičnih bolesnika sa šećernom bolesti.

Kod liječenja akutnog moždanog udara u bolesnika sa šećernom bolesti pravila su ista kao i kod bolesnika koji imaju normalne vrijednosti šećera u krvi. Peroralni hipoglikemici i/ili inzulin kod bolesnika sa šećernom bolesti Tipa 2 poboljšavaju sistemske mikrovaskularne komplikacije (4).

Republika Makedonija godišnje bilježi incidenciju moždanog udara 300 oboljelih i 100 umrlih na 100 000 stanovnika, s prevalencijom bolesnika sa šećernom bolešću 1, 2% kod Tipa

1 i 5,5% kod Tipa 2 šećerne bolesti. Prospektivna studija provedena u Danskoj i Ujedinjenom Kraljevstvu pokazala je kako postoji povezanost između smrtnosti od cerebrovaskularnih bolesti i šećerne bolesti Tipa 1 u 7% slučajeva (12). Obdukcije bolesnika sa šećernom bolešću pokazuju: povećanu frekvenciju tromboze, hemoragije, embolije, lakunarne infarkte u bazalnim ganglijima, talamusu, cerebelumu i mikroangiopatske promjene (12). Malo je podataka koji se odnose na rasno – etničku pripadnost. Poznato je kako je kod Afroamerikanaca s Tipom 2 šećerne bolesti dva puta veća prevalencija moždanog udara u usporedbi s Euroamerikancima (12). Kod oboljelih od šećerne bolesti zbog dislipidemije češće je taloženje masti na stijenke krvnih žila. Kod njih se javljaju tipične promjene u lipidnom statusu, blago do umjereno povišeni trigliceridi, blago povišeni LDL – kolesterol i nizak HDL – kolesterol.

Istraživanje pokazuje kako je od 121 ispitanika sa šećernom bolešću njih 62 imalo povišen kolesterol, a 48 povišene trigliceride.

Povišeni krvni tlak (hipertenzija) problem je odrasle populacije koja zbog odsutnosti simptoma često puta ne zna da boluje. Hipertenzija šest puta povisuje rizik dobivanja moždanog udara. 40 – 90% bolesnika s moždanim udarom imalo je visoki krvni tlak. On predstavlja izraziti stres za krvne žile jer može izazvati trombozu, rupturu ili hemoragiju. Osobe sa šećernom bolešću 50% su izloženije riziku moždanog i srčanog udara. Fibrilacija atriya usko je povezana s povišenim krvnim tlakom pa će oko 25% moždanih udara biti posljedica krvnog ugruška koji od srca putuje k mozgu (12).

Istraživanje pokazuje kako 110 bolesnika od 121 ima povišeni krvni tlak među ispitanicima koji su oboljeli od šećerne bolesti, a njih ukupno 101 od 130 u općoj populaciji.

Zbog prevencije cerebrovaskularnih bolesti svaki oboljeli od šećerne bolesti koji osjeća slabost prilikom stajanja ili nesigurnost prilikom hodanja trebao bi biti pregledan po neurologu.

U terapiji kod moždanog udara, ako se radi o bolesniku sa šećernom bolesti, ne postoji neka velika razlika od terapije u općoj populaciji. U oba slučaja terapiju treba primijeniti u što kraćem vremenu. Specifično liječenje provodi neurolog često puta u suradnji s internistom i neurokirurgom. Reguliranje glukoze u krvi u akutnoj fazi postiže se inzulinom. Kako bi se izbjegla smrt bolesnika ili tranzitorni simptomi koji sličje moždanom udaru važno je izbjegavati hipoglikemične epizode. Važno je kontrolirati glikemiju kako ne bi došlo do

moždanog edema, regulirati krvni tlak, primjenjivati antiedemsku terapiju. Tek nakon isključenja moždane hemoragije uvodi se antitrombocitna terapija. Ako bi došlo do dijabetičke kome moguće su sekundarne mikrohemoragije i mikroinfarkti (12).

Gledajući kroz pogled troškova, međunarodne studije su pokazale kako se investiranjem u prevenciju moždanog udara, ranim otkrivanjem i liječenjem komplikacija šećerne bolesti može puno uštedjeti. Naglasak je stavljen na: otkrivanje, kontroliranje i eliminiranje čimbenika rizika. S obzirom da je povišeni krvni tlak čest kod osoba sa šećernom bolešću važno ga je kontrolirati (dijeta, fizička aktivnost, prestanak pušenja cigareta, lijekovi). Monoterapija ili kombiniranje dva antihipertenziva neke su od mogućnosti provođenja i primjene antihipertenzivne terapije. Za krvni tlak preporučena vrijednost održavanja je 130/85 mmHg, ako je prisutno oštećenje bubrega i niže. Preporučena vrijednost šećera u krvi je 8.3 mmol/l za prevenciju daljnjim vaskularnim oštećenjima.

Smatralo se da su lakunarni infarkti posljedica intrinzičnih poremećaja malih krvnih žila nazvani lipohijalinoza koje su posljedica povišenog krvnog tlaka i šećerne bolesti. Suprotno ovoj do sada vjerovanoj istini literatura pokazuje kako je ugrušak uzrok lakunarnom infarktu (26). Tekst ovog članka u istraživanju lakunarnih infarkta predstavlja izuzetak od pravila koja se mogu naći kod drugih autora, kao i u ovom istraživanju. Prema broju dostupnih rezultata sva provedena istraživanja ukazuju da lakunarni infarkt nije pretežito embolijske prirode (samo do jedne petine), većinom je uzrokovan okluzijom malih krvnih žila zbog lipohijaline degeneracije, čemu pridonose visoki krvni tlak i šećerna bolest (30). Proturječje nastaje zbog toga što mnogi kliničari ostaju nepromijenjenog mišljenja kako embolija nije čest uzrok lakunarnog infarkta stoga neće primijeniti drugačije istraživačke strategije u odnosu na druge sindrome moždanog udara (27).

Na magnetnoj rezonanciji mozga moždani udar i podtipovi mikroangiopatije izgledaju kao „bijeले“ i „crvene“ zone. „Crvene“ su tipične za mikroangiopatije, dok su „bijeले“ tipične za leukoaraiozu (difuzni gubitak gustoće bijele moždane tvari). Leukoaraiosa je neuroradiološki pojam koji podrazumijeva hipodenzitete periventrikularne bijele tvari. Na magnetskoj rezonanciji mozga T1 sekvencije prikazuju hipointenzivan signal, dok T2 sekvencije prikazuju hiperintenzivan signal. „Bijela“ zona je puno češća kod osoba koje boluju od šećerne bolesti (13). Naziv *leukoaraiosa* pojavljuje se prvi put prije dvadesetak godina i uvodi ga Vladimir Hachinski i njegovi kolege. Potter i Mersky naznačuju bilateralna i simetrična područja periventrikularne bijele tvari. Na CT snimkama se pojavljuju kao hipodenzne zone, a

na MR mozga T2 sekvencije pokazuju hiperintenzivan signal. Uz nagli napredak magnetske rezonancije mozga bio je potreban novi naziv koji će imenovati i naglasiti te difuzne hiperintenzivne signale u bijeloj moždanoj tvari, a ujedno će biti korišten u kontekstu demencije i vaskularnih čimbenika rizika(22). Leukoaraiozu uobičajeno nalazimo kod starijih osoba udruženu s vaskularnim čimbenicima rizika, kod kognitivnih oštećenja, povišenog krvnog tlaka i šećerne bolesti (22). Ovaj stručni članak naglašava povezanost moždanih udara i leukoaraioze. Želja je razgraničiti ju s drugim mogućim patološkim prikazima bijele tvari u mozgu, a odnosi se na demijelinizaciju, infekcije, toksične ili metaboličke procese. Usmjerenost je na: patologiju, patogenezu, kliničke znakove moždanog udara i tretiranju leukoaraioze ciljano na oštećenja i bolesti malih krvnih žila, kontroliranje čimbenika rizika, rano prepoznavanje, sprječavanje i liječenje čimbenika rizika cerebrovaskularnih bolesti. Gledajući kliničke karakteristike leukoaraioze i lakunarnih moždanih infarkta oni su česti oblici bolesti malih krvnih žila. Mogu se pojaviti neovisno. U zadnje vrijeme dokazano je da se ova dva oblika bolesti mogu razlikovati prema čimbenicima rizika. Starost, povišeni krvni tlak, homocistein (aminokiselina koja sudjeluje u izgradnji tkiva), usko su povezani s leukoaraiozom. Povišeni kolesterol, šećerna bolest, infarkt miokarda usko su povezani s lakunarnim infarktom (22). Na magnetnoj rezonanciji lakunarni infarkti povezani su s leukoaraiozom. Gledajući snimku, leukoaraioza naznačava i povećava težinu bolesti malih krvnih žila koja može djelovati na kognitivne sposobnosti. Osim toga, neke studije pronalaze povezanost stupnja kognitivnog oštećenja kod bolesnika s lakunarnim infarktom i povezuju ga s jačinom leukoaraioze. Zanimljivo je što je ona u jednoj od studija zajednička svim bolesnicima s ishemijskim moždanim udarom (22). Ali njeno otkrivanje i napredovanje udruženi su s većom pojavom moždanih udara pretežno lakunarnog tipa. Novije studije otkrivaju kako su snimke magnetske rezonancije načinom „T2* Weighted MRI“ (T2* sekvencija engl.star „zvjezdica“) izrazito osjetljive za otkrivanje malih područja gubitka signala koji ujedno prikazuju ostatke bivših skrivenih mikrokrvarenja. Ovaj način snimanja može podrobnije razjasniti izraženost mikrokrvarenja kod bolesnika s moždanim udarom. Moguće je usporediti učestalost i broj mikrokrvarenja kod različitih podvrsta moždanog udara i provjeriti povezanost ponovnog javljanja moždanog udara (ishemijskog ili hemoragijskog) i težinu leukoaraioze (25). Intracerebralna hemoragija i lakunarni infarkt događaju se kao rezultat bolesti malih krvnih žila u mozgu i nove studije nalaze njihovu međusobnu jaku povezanost. Bolest malih krvnih žila prikazuje lipohijalinozu arteriola udruženu s lakunarnim infarktima i leukoaraiozom (23).

Zbog komplikacija šećerne bolesti od mikroangiopatija javljaju se i dijabetička nefropatija, retinopatija i neuropatija. Makroangiopatije podrazumijevaju cerebrovaskularnu bolest, koronarnu bolest i perifernu arterijsku bolest donjih ekstremiteta. Članak u kojem je provedeno slično istraživanje na gotovo istom broju ispitanika piše o učestalosti ishemijskog moždanog udara i intracerebralnog krvarenja. Rezultati su pokazali da je 65 bolesnika sa šećernom bolešću Tip 1 imalo ishemijski moždani udar, a njih 9 intracerebralnu hemoragiju. Od bolesnika sa šećernom bolešću Tip 2 njih 39 imalo je ishemijski moždani udar, a 16 intracerebralnu hemoragiju. Osim šećerne bolesti od ostalih čimbenika rizika bili su prisutni hipertenzija i hiperlipidemija. Sve su to posljedice visokih vrijednosti glukoze u krvi koje su doprinijele razvoju moždanog udara (5). Kod bolesnike koji boluju od Tipa 2 šećerne bolesti pokazala se veća stopa moždanih udara s visokom stopom smrtnosti, a uspoređujući ih s općom populacijom oporavak je puno sporiji. Neovisno o tipu šećerne bolesti više je bio zastupljen ishemijski moždani udar nego intracerebralna hemoragija što je u korelaciji s obolijevanjem opće populacije (5). Uočeno je da se intracerebralna hemoragija češće javlja kod Tipa 2 šećerne bolesti kod slabo reguliranih vrijednosti glikemije. Prema spolu moždani udar češće se javlja kod muškaraca nego kod žena, iako je stopa smrtnosti veća kod žena. Komplikacije šećerne bolesti i moždanog udara javljaju se obično pet godina nakon trajanja bolesti (5). Istraživanja su pokazala da je dugoročno preživljavanje bolje kod bolesnika koji su doživjeli moždani udar malih krvnih žila. Najučestaliji čimbenici rizika su: šećerna bolest, hiperkolesterolemija, debljina i povišeni krvni tlak. Bolesnici sa šećernom bolesti više su izloženi lakunarnom infarktu (moždani udar malih krvnih žila). Podvrste moždanog udara variraju i etnički. Bolesnici oboljeli od šećerne bolesti u dobi od 65 godina i više imaju do 12 puta viši rizik za dobivanje moždanog udara nego njihovi vršnjaci koji nemaju šećernu bolest (29).

Klinička slika teškog moždanog udara može biti udružena s visokom razinom glukoze u krvi, zbog toga se postavlja pitanje ima li dugotrajna hiperglikemija utjecaja na težinu moždanog udara kod prijema (14)? U probnom ispitivanju glikoliziranog hemoglobina koji je bio primijenjen u svrhu pokazatelja glikemijske regulacije tijekom prethodnih 6 – 12 tjedana bili su uključeni bolesnici s ishemijskim moždanim udarom. Od njih 24 samo troje imalo je pozitivnu anamnezu šećerne bolesti. Zaključeno je kako je hiperglikemija osim trenutne visoke razine prisutna bila već duže vrijeme, da je povezana s težim oštećenjem tkiva, većim moždanim udarom i lošijim kliničkim ishodom. Smatra se da je udružena s težinom moždanog udara (14).

Arterijska hipertenzija višestruko povećava rizik za moždani udar, između nje i cerebrovaskularnih bolesti uska je povezanost, što je tlak viši rizik je veći. Hipertenzija se često puta ne prepoznaje ili se nedovoljno liječi. Primjerenim liječenjem hipertenzije učestalost svih moždanih udara može se sniziti za više od 40%. Glavobolja, česti simptom koji se može javiti kod hipertenzije, uspješno se može prevenirati antihipertenzivnim liječenjem. S obzirom da su *dijabetičari* izloženi visokom kardiovaskularnom riziku uz opće mjere i pravilno liječenje šećerne bolesti povišeni krvni tlak trebalo bi spustiti na 130/85 mmHg ili niže (8).

Tihi infarkt mozga - termin koji se često koristi za opis moždanog udara kod osoba koje prethodno u svojoj povijesti bolesti nikada nisu imale simptome tranzitorne ishemijske atake ili moždanog udara. Utvrđuje se slučajno ili obdukcijom, neuroradiološkim pretragama, kompjuteriziranom tomografijom ili magnetskom rezonancijom mozga. Sličan je lakunarnom infarktu koji je posljedica okluzije duboke arterije kojoj je osnova hipertenzivna moždana mikroangiopatija. S obzirom da su studije pokazale kako tihi infarkt povećava nastanak simptomatskog moždanog udara i demencije, u zadnjem desetljeću pridaje mu se veća pozornost. Poznato je kako je moždani udar jedan od najvećih javnozdravstvenih i socijalno – ekonomskih problema. Posljedice su visoka stopa smrtnosti ili trajna onesposobljenost (invaliditet) i ovisnost bolesnika o tuđoj pomoći, a zahtijeva dugotrajno i skupo liječenje. Simptomi se mogu prezentirati vrlo blago, do vrlo teških, ponekad sa smrtnim ishodom. Tihi infarkt često nije ustanovljen niti liječen na vrijeme (15). Uz TOAST klasifikaciju koristi se i Oksfordska klasifikacija moždanih udara. Obje na temelju kliničke slike i etiopatogenetskih mehanizama mogu bolje predvidjeti prognozu i odrediti liječenje moždanog udara. Oksfordska se bazira na inicijalnim simptomima: 1. Primarna intracerebralna hemoragija (PICH), 2. Totalni anteriorni cirkulatorni infarkt (TACI), 3. Parcijalni anteriorni cirkulatorni infarkt (PACI), 4. Lakunarni cirkulatorni infarkt (LACI), 5. Posteriorni cirkulatorni infarkt (POCI) (14). Tihi infarkt mozga uključuje lakunarne i ishemijske lezije mozga, najčešći uzrok mu je mikroangiopatija. Mikroangiopatija je česta kod starije populacije, klinički je neprepoznata iako njezine posljedice mogu biti značajne. Prema Oksfordskoj klasifikaciji ovo je lakunarni infarkt. U nekim studijama lakunarni infarkt opisuje se kao žarišna lezija promjera 3 mm ili šire, a neke ih opisuju veličinom promjera od 15 -20 mm. Zbog toga postoji mogućnost pogrešnih interpretacija, a podaci o učestalosti ovog moždanog infarkta su različiti (15). Starenje, hipertenzija i šećerna bolest glavni su čimbenici rizika za razvoj lezije bijele tvari mozga i stvaranje novih asimptomatičnih lakuna. Roterdamska studija potvrdila je

povezanost šećerne bolesti, dob, spol, hipertenziju, fibrilaciju atrijsku, pušenje kao značajne čimbenike rizika za ove vrste moždanog udara. Bolesnici koji su prvi put doživjeli lakunarni infarkt mogu pokazati neuropsihološke poremećaje udružene s kognitivnim oštećenjima. Povišeni krvni tlak i šećerna bolest glavni su čimbenici rizika za ponovno javljanje lakunarnog infarkta (24).

Istraživanje provedeno u svrhu analize i prikupljanja podataka bolesnika hospitalno liječenih od moždanog udara u Općoj bolnici Našice tijekom petogodišnjeg razdoblja pokazalo je visoki postotak (85, 8%) ishemijskog moždanog udara. 14, 2% bio je rezultat hemoragijskih moždanih udara. Najznačajniji čimbenik rizika u oba slučaja bila je arterijska hipertenzija. Veći udio bolesnika sa šećernom bolesti i atrijskom fibrilacijom bio je kod ishemijskog moždanog udara. Hiperkolesterolemija češće je zabilježena kod hemoragijskog moždanog udara. Porastom životne dobi rasla je i smrtnost (životna dob 81 godina i više). Odstupanja su se javljala u mlađoj životnoj dobi do 50 godina, a veća smrtnost objašnjava se većom učestalošću intracerebralnih hemoragija nego u ostalim dobnim skupinama (16).

Kumulacija više čimbenika rizika za moždani udar (hipertenzija, fibrilacija atrijska, šećerna bolest, povišeni lipidi, adipozitet) upućuju na potrebu njihovog ranog otkrivanja, uklanjanja i liječenja već u primarnoj i sekundarnoj prevenciji cerebrovaskularnih poremećaja (17). Po dužini trajanja šećerne bolesti može se predvidjeti razvoj cerebrovaskularne bolesti, kod svih oboljelih češće su nađeni znaci mikroangiopatije nego makroangiopatije (18).

Krvni tlak u ranoj fazi moždanog udara i utjecaj njegovih promjena na tijek i ishod bolesti s osvrtnom na ishemijski moždani udar i intracerebralno krvarenje pokazao je prisutnost hipertenzije u 63% slučajeva. 55% u skupini bolesnika s ishemijskim moždanim udarom, a 87% u skupini s intracerebralnom hemoragijom. Bolesnici su primljeni u jedinicu intenzivne skrbi 6 sati unutar prvih simptoma. Svi su prethodno bolovali od hipertenzije, a kod dijela bolesnika hipertenzija je bila tek otkrivena. Praćenje promjena krvnog tlaka unutar 72 sata pokazalo je kod intracerebralnog krvarenja kontinuirano viši krvni tlak i smrtnost, nego kod bolesnika s ishemijskim moždanim udarom. Krvni tlak pokazao se važnim prognostičkim čimbenikom za tijek i ishod moždanog udara. Hipertenzija je povezana s lošijim ishodom i većom stopom smrtnosti posebno kod bolesnika s intracerebralnim krvarenjem (19).

Povišene vrijednosti kolesterola i triglicerida povezane su s nastankom ateroskleroze moždanih krvnih žila. Međusobni odnos HDL i LDL kolesterola presudan je za nastanak ateroskleroze i posljedično moždanog udara. Visoke vrijednosti triglicerida izazivaju

poremećaj koagulacije krvi. U zajedničkom istraživanju KBC Zagreb, KBC Split i OB Požega obuhvaćeno je 168 bolesnika s akutnim ishemijskim moždanim udarom. Srednja životna dob žena bila je 75,4 godine, a muškaraca 67,6 godina. Četrdesetosmero bolesnika imalo je povišene vrijednosti LDL kolesterola, a snižene vrijednosti HDL kolesterola. Šesdesetdvoje ih je imalo povišene vrijednosti triglicerida (22 žene i 40 muškaraca). Omjer je pokazao značajno češće povišene vrijednosti triglicerida kod muškaraca nego žena. Korelirajućim odnosom spola i dobi uočeno je da muškarci ranije oboljevaju od ishemijskog moždanog udara (20).

Opća bolnica Bjelovar u provedenom retrospektivnom istraživanju od 1999. godine analizirala je glavna obilježja cerebrovaskularnih bolesti na svom području. Od 490 bolesnika 55% bile su žene, 45% muškarci. Ishemijski moždani udar zabilježen je u 63% bolesnika, 14% liječeno je zbog intracerebralne hemoragije, 3% zbog subarahnoidalne hemoragije. Hipertenzija je bila prisutna u 67% bolesnika, šećerna bolest 23%, fibrilacija atrijska 12%. Najviša učestalost odnosila se na povišeni krvni tlak i šećernu bolest. Pretpostavka je kako se incidencija cerebrovaskularnih bolesti može smanjiti primjenom terapije i promjenom načina života (21).

6. ZAKLJUČAK

Na temelju rezultata dobivenih ovim istraživanjem mogu se izvesti sljedeći zaključci:

- provedeno istraživanje pokazuje kako postoje statistički značajne razlike u zastupljenosti pojedinih podvrsta moždanog udara u bolesnika sa šećernom bolešću
- značajno je veća pojavnost moždanog udara malih krvnih žila mozga koji je poznat i pod nazivom lakunarni moždani udar
- lakunarni moždani udar statistički je značajno češći kod bolesnika sa šećernom bolešću
- bolesnici sa šećernom bolešću značajno rjeđe obolijevaju od kardioembolijskog moždanog udara i intracerebralne hemoragije
- bolesnici sa šećernom bolešću imaju manji broj moždanih udara velikih krvnih žila koji su najčešće uzrokom tromboze velikih cerebralnih arterija

Rezultati dobiveni ovim istraživanjem: značajni su i od velike koristi za svakodnevnu kliničku praksu; omogućuju bolje razumijevanje etiopatogeneze akutnog moždanog udara, kliničke slike i terapijskog pristupa ovim bolesnicima; važni su za pravilan pristup prevencije moždanog udara i općenito cerebrovaskularnih bolesti.

7. SAŽETAK

Cilj istraživanja. Cilj istraživanja je utvrditi udio pojedinih podvrsta moždanog udara u osoba sa šećernom bolešću i usporediti je sa zastupljenošću pojedinih podvrsta moždanog udara u općoj populaciji.

Nacrt studije. Retrospektivno iz medicinske dokumentacije utvrditi će se posljedice izloženosti čimbeniku rizika (šećernoj bolesti) u osoba s akutnim moždanim udarom.

Ispitanici i metode. Istraživanjem je obuhvaćen 121 bolesnik sa šećernom bolešću liječen od akutnog moždanog udara na Klinici za neurologiju KBC Osijek. Kontrolna skupina je 130 bolesnika liječenih od moždanog udara na Klinici za neurologiju KBC Osijek neovisno o postojećim čimbenicima rizika.

Rezultati. Žena je 128 (51 %), a muškaraca 123 (49 %), bez značajnih razlika prema skupinama. Aritmetička sredina dobi ispitanika je 73 godine (standardna devijacija 9, 5 godina). Arterijsku hipertenziju ima 221 (88 %) ispitanik (od kojih značajno više ispitanika koji imaju šećernu bolest, njih 110 (90,9 %) (Fisherov egzakti test, $P = 0,005$). Hiperkolesterolemija je prisutna kod 121 (48,2 %) ispitanika, hipertrigliceridemija kod 93 (37 %) ispitanika, a fibrilacija atrijska kod 33 (13 %) ispitanika, bez značajnih razlika prema skupinama. Bolesnici sa šećernom bolesti značajno češće imaju moždani udar malih krvnih žila, u odnosu na kontrolnu skupinu bolesnika (Fisherov egzakti test, $P = 0,001$).

Zaključak. U bolesnika sa šećernom bolešću u odnosu na opću populaciju značajno je veća pojavnost moždanog udara malih krvnih žila mozga.

Ključne riječi: moždani udar, podvrste moždanog udara, šećerna bolest

8. SUMMARY

Objectives. The objective of this study was to identify the prevalence of certain stroke subtypes in people with diabetes and to compare it with the prevalence of those same stroke subtypes in the general population.

Study design. The consequences of exposure to the risk factor (diabetes) in people with acute stroke are to be identified retrospectively from medical documentation.

Participants and methods. The study included 121 patients with diabetes who received treatment for acute stroke at Osijek University Hospital Centre, Clinical Department of Neurology. The control group included 130 patients who received treatment for stroke at Osijek University Hospital Centre, Clinical Department of Neurology, regardless of existing risk factors.

Results. The study included 128 women (51%) and 123 men (49%), without significant differences between groups. The arithmetical age of participants is 73 years (standard deviation of 9.5 years). 221 participants (88 %) suffer from arterial hypertension (it is far more present in participants with diabetes, 110 participants with diabetes (90.9 %) (Fisher's exact test, $P = 0.005$). Hypercholesterolemia is present in 121 participants (48.2 %), hypertriglyceridemia in 93 participants (37 %), and atrial fibrillation in 33 participants (13 %), without significant differences between groups. Patients with diabetes suffer from small blood vessel stroke significantly more often in comparison with control group patients (Fisher's exact test, $P = 0.001$).

Conclusion. There is a higher prevalence of small blood vessel stroke among patients with diabetes, compared to the general population.

Key words. Stroke, stroke subtypes, diabetes

9. LITERATURA

1. Demarin V. Moždani udar – rastući medicinski i socijalno ekonomski problem Acta Clin Croat 2004; 43 (Suppl. 1): 9-141
2. Demarin V. Najnovije spoznaje u prevenciji, dijagnostici i liječenju moždanog udara u starijih osoba Medicus 2005. Vol.14, No.2, 219 – 228
3. Brinar V, i sur. Neurologija za medicinare. Medicinska naklada: Zagreb; 2009.
4. Bašić – Kes V, Demarin V, i sur. Moždani udar. Medicinska naklada: Zagreb; 2014
5. Gašparić I, Titlić M, Gašparić S, Vuković B. Moždani udar u bolesnika sa šećernom bolešću. Acta Clin Croat, Vol. 43, Suppl. 1, 2004
6. Vrca Botica M, Pavlić – Renar I, i sur. Šećerna bolest u odraslih. Školska knjiga: Zagreb; 2012.
7. Ong C-T, Wong Y-S, Wu C-S, Su Y-H. Atrial fibrillation is a predictor of in – hospital mortality in ischemic stroke patients. Therapeutics and Clinical Risk Management 2016;12 1057 - 1064
8. Rumboldt Z. Arterijska hipertenzija i moždani udar. Medicus 2001. Vol. 10, No. 1, 25 – 33
9. Marušić M. Uvod u znanstveni rad u medicini. 5. izd. Medicinska naklada Zagreb; 2013.
10. Vuletić V, Bosnar – Puretić M, Lovrenčić – Huzjan A, Demarin V. Knowledge of stroke risk factors and warning signs among adults in Slavonski Brod region Acta Clin Croat 2006; 45:25-29
11. European Handbook of Neurological Management. European Guidelines: Acute Stroke, Parkinson's Disease, Alzheimer's Disease, Sleep Disorders. Lundbeck Institute. 978-1-4051-3050-9
12. Pemovska G. Šećerna bolest i moždani udar. Medicus 2001. Vol. 10, No. 1, 35 – 40
13. Park J-H, Ryoo S, Kim S –J, Kim G- M, Chung C-S, Lee K –H, i sur. Differential Risk Factors for Lacunar Stroke Depending on the MRI (White and Red) Subtypes of Microangiopathy: September 2012/Vol. 7 / Issue 9 / e44865
14. Vargek – Solter V, Bosnar – Puretić M, Stojić M, Supanc V, Demarin V. Je li dugotrajna hipertenzija udružena s težinom moždanog udara kod prijma? Acta Clin Croat, Vol. 43, Suppl. 1, 2004
15. Mohar – Tuškar L, Prunk – Drmić A, Bonifačić D, Antončić I, Perković O, Dunatov S. Tihi infarkt mozga. medicina flumiensis 2013, Vol. 49, No.1, p. 31 – 41

16. Buljan K, Hlavati M. Epidemiologija moždanog udara - hospitalno liječeni bolesnici u OŽB Našice u razdoblju od 1997. Do 2001. godine. *Acta Clin Croat*, Vol. 41, Suppl. 3, 2002
17. Hanižjar – Berlančić J, Bradvica I, Vukašinović D, Kadojić D, Mišević S, Klapac – Basar M. Čimbenici rizika u bolesnika s moždanim udarom. *Acta Clin Croat*, Vol. 41, Suppl. 3, 2002
18. Dikanović M, Kadojić D, Jandrić M, Bitunjac M, Marijanović L. Utjecaj tipa i trajanja šećerne bolesti na promjene u moždanoj hemodinamici. *Acta Clin Croat*, Vol. 41, Suppl. 3, 2002
19. Bosnar – Puretić M, Vargek – Solter V, Bošnjak – Pašić M, Hećimović H, Breintenfild T, Dežmalj – Grbelja L, i sur. Povezanost krvnog tlaka i težine akutnog moždanog udara. *Acta Clin Croat*, Vol. 41, Suppl. 3, 2002
20. Gašparić I, Titlić M, Petelin T, Petravić D, Unušić L. Kolesterol i trigliceridi - čimbenici rizika za moždani udar. *Acta Clin Croat*, Vol. 41, Suppl. 3, 2002
21. Ivanuša Z, Badžak J, Ivanuša M, Klobučić M. Obilježja cerebrovaskularnih bolesti u Bjelovarsko – bilogorskoj županiji. *Acta Clin Croat*, Vol. 41, Suppl. 3, 2002
22. Wu Z, Song B, Gao Y, Fang H, Xu Y. Leukoaraiosis and Stroke. *Life Science Journal* 2014; 11(6)
23. Kato H, Izumiyama M, Izumiyama K, Takahashi A, Itoyama Y. Silent Cerebral Microbleeds on T2* - Weighted MRI: Correlation with Stroke Subtype, Stroke Recurrence, and Leukoaraiosis. *Stroke* 2002;33:1536 – 1540
24. Arboix A, Sanchez M.J. Definitions for Lacunar Syndromes, Lacunar Strokes, Lacunar Infarcts and Lacunes: from Clinical to Neuroimaging. *International Journal of Neurology Research* 2015.June 1(2):68-71
25. Naka H, Nomura E, Wakabayashi S, Kajikawa H, Kohriyama T, Mimori Y, i sur. Frequency of Asymptomatic Microbleeds on T2* - Weighted MR Images of Patients with Recurrent Stroke: Association with Combination of Stroke Subtypes and Leukoaraiosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 25:714 – 719, May 2004
26. Futrell N. Lacunar Infarction Embolism is the Key. *Stroke*. 2004;35:1778 – 1779
27. Davis S,M, Donnan G,A. Why Lacunar Syndromes Are Different and Important Stroke. 2004;35:1778 – 1779.
28. Solter – Vargek V, Trkanjec Z. Liječenje moždanog udara. *Medicus* 2001. Vol. 10, No. 1, 97 – 105

29. Department of Endocrinology, Diabetes and Metabolism: A Practical Guide to Diabetes Mellitus. Christian medical College, Vellore 2016; 290 - 295
30. Norrving B. Lacunar Infarction Embolism is the Key: Against. Stroke 2004;35:1779-1780

10. ŽIVOTOPIS

Ime i prezime: Viktorija Ežbegović

Datum i mjesto rođenja: 17.5.1978. Osijek

Adresa: Krstova 3 A, 31000 Osijek

Telefon: 091 572 0401

e- mail: viktorija.e@hotmail.com

Obrazovanje:

- Sveučilišni diplomski studij sestrinstva u Osijeku 2014. godine
- Dodiplomski studij sestrinstva u Osijeku 2005. godine
- Medicinska škola Osijek 1992. Godine

Radno iskustvo:

- 1996. – 2007. Klinički bolnički centar Osijek, Klinika za neurokirurgiju medicinska sestra
- 2007. – 2013. Klinički bolnički centar Osijek, Klinika za neurokirurgiju (operacijska dvorana), medicinska sestra instrumentarka
- 2013. – 2015. Klinički bolnički centar Osijek, Klinika za neurokirurgiju, glavna instrumentarka operacijskog bloka
- 2015. Medicinska škola Osijek, strukovni učitelj

Članstva:

- Hrvatska komora medicinskih sestara
- Hrvatska udruga operacijskih sestara
- Hrvatska udruga medicinskih sestara i tehničara Hrvatske
- Sindikat zaposlenih u srednjim školama

