

Врз основа на член 114-а од Законот за здравствената заштита ("Службен весник на Република Македонија", бр. 38/91, 46/93, 55/95, 10/04, 84/05, 111/05, 65/06, 5/07, 77/08, 67/09 и 88/10), министерот за здравство донесе

Упатство за начинот на вршење на здравствената дејност која се однесува на третманот на церебралниот инфаркт (исхемичен мозочен удар)

Член 1

Со ова упатство се пропишува начинот на вршење на здравствената дејност која се однесува на третманот на церебралниот инфаркт (исхемичен мозочен удар).

Член 2

Начинот на вршење на здравствената дејност која се однесува на Третманот на церебралниот инфаркт (исхемичен мозочен удар) е даден во Прилог 1, кој е составен дел на ова упатство.

Член 3

За секој поединечен случај, по сопствена оценка, докторот може да отстапи од одредбите на ова упатство во секоја фаза од третманот на пациентот, со соодветно обrazложение за потребата за отстапување и со проценка за натамошниот тек на третманот.

Потребата за отстапување и оценката од став 1 на овој член од страна на докторот соодветно се документира во медицинското досие на пациентот.

Член 4

Ова упатство влегува во сила наредниот ден од денот на објавувањето во „Службен весник на Република Македонија“, а ќе се применува една година од денот на неговото влегување во сила.

МИНИСТЕР
д-р Бујар ОСМАНИ

Третман на церебралниот инфаркт (исхемичен мозочен удар)

ЕПИДЕМИОЛОГИЈА

- Церебралниот инфаркт чини, апроксимативно, 75% од сите мозочни удари. Еден од три пациенти припаѓа на возрасната популација, која е работоспособна.

ЕТИОЛОГИЈА

- Атеросклерозата на големите крвни садови е причина за церебралниот инфаркт кај речиси една половина од сите исхемии. Микроангиопатијата и кардиогената емболија, секоја од нив, одделно, претставуваат една четвртина од причините што учествуваат во настанувањето на церебралниот инфаркт. Нивните пропорции варираат во зависност од возрасната припадност на болниот.
- Најчестите ризик-фактори за церебралниот инфаркт се: напредната возраст, хипертензијата, дијабетот, хиперхолестеролемијата, пушењето, познатите растројства на церебралната циркулација и други васкуларни болести.
- Апроксимативно, еден од четири церебрални инфаркти (со известни вариации во возрастта) се должи на кардиогена емболија, каде што етиолошката причина е: атријалната фибрилација, миокардниот инфаркт, срцевата слабост, валвуларниот-митрален пролапс, ендокардитот, атријалниот миксом и артефицијалната валвула. Кај пациентите постари од 80 години, атријалната фибрилација се јавува како причина во еден вон четири случаи со церебрален инфаркт.
- Кај младите пациенти артериосклерозата ретко доведува до церебрален инфаркт. Кај нив, инфарктот настанува поради артериска дисекција или парадоксен емболизам, кој е во врска со хередитарен или стекнат протромботичен статус, особено кај пациентите со патент форамен овале.
- Скринингот на протромботичниот статус би требало да биде препорачан, особено кај младите пациенти, ако церебралната емболија е со потенцијално венско потекло.
- Мигрената со aura може да биде сигнификантен предиктор, особено кај пушачите и кај жените коишто се под контрацепциска или хормонска терапија.

- Употребата на недозволени лекови/други е сигнификантен ризик-фактор за церебрален инфаркт. Други тригерирачки фактори се: дехидратацијата, оперативниот третман, бременоста, имобилизацијата, лекувањето или прекинот на антикоагулациската терапија, акутниот внес на алкохол и акутната инфекција.

КЛИНИЧКА МАНИФЕСТАЦИЈА

- Генерално, церебралниот инфаркт доведува до акутна хемиплегија и/или сензитивни нарушувања и впечатлив говорен дефицит. Но, може да се манифестира и со хемипареза, спуштена усна, визуелни нарушувања и нарушување во движењата на булбусите, дисфагија, вертиго, отежнато одржување рамнотежа или тетраплегија. Акутниот невропсихолошки дефицит, како диспраксија, губиток на памтењето или конфузност, исто така, може да биде дел од сликата на церебралниот инфаркт.
- **Каротиден (хемисферален) инфаркт:** неговата типична манифестација е со хемипареза и/или сензитивни нарушувања, често пати придружени со пареза на долната гранка на n. *facialis*.
 - Оклузија на a. *cerebri media* е најчестата состојба, а парализата е најизразена на горниот екстремитет.
 - Оклузија на a. *cerebri anterior*, која е поретка состојба, доведува до парализа, која главно го инволвира долното екстремитет и создава уринарна инконтиненција.
 - Инфаркт во доминантната хемисфера често го засега говорот, со нарушувања и во експресивната и во рецептивната сфера, идентично како и во читањето и пишувањето.
 - Инфаркт во недоминантната хемисфера може да вклучи нарушување во временската ориентација и во околната, анозогнозија и игнорирање на одземената страна на телото (*neglect fenomen*).
- **Вертебробазиларен инфаркт** (инфаркт во мозочното стебло): се манифестира, типично, со акутна и тешка вртоглавица, гадење, диплопија, дисфагија, дисартрија, сензитивни нарушувања, парализа на контраплатералните екстремитети. Симптомите настануваат поради прогресивна (често пати трајќи и по неколку дена) оклузија на a. *vertebralis*, a. *basilaris* и церебеларните артерии. Хомонимната хемианопсија без парализа е најчестата феноменологија, како резултат на оклузија на a. *cerebri posterior*.
- **Лакунарни инфаркти:** тоа се мали инфаркти коишто настануваат поради оклузија на малите терминални артерии. Нивната локализација е или супкортикална или во базалните ганглии или во мозочното стебло. Најчестата причина за настанување на лакунарните инфаркти е хипертензијата. Во другите причини спаѓаат: дијабетот (тип 2), васкулитот и хиперхомоцистеинемијата. Клиничката слика е често типична, со појава на: евидентна, често флуктуирачка хемипареза или хемихипестезија, потоа атаксија со хемипареза или дисартрија со *clumsy hand syndrome* (синдром на невешта рака).

- **Тромбоза на венски синус:** може да настане во текот на бременоста или пурпериумот поради третман со хормонска терапија, при дехидратација, кај коагулопатиите или поради присуство на малигном. При тромбозата на венскиот синус се јавуваат симптоми на покачен интракранијален притисок: главоболка, нарушување на свеста или, пак, напади коишто може да бидат поставени во врска со нарушената свест, идентично како и настанатите парализи, кои не соодветствуваат на артериските васкуларни подрачја.
- Церебралниот инфаркт ретко вклучува главоболка, особено ретко во иницијалната фаза. Големиот инфаркт може да доведе до зголемен интракранијален притисок, главоболка, гадење и нарушена свест.

ДИЈАГНОСТИЧКИ ПОСТАПКИ

- Дали состојбата настанала поради дистурбации во церебралната циркулација или поради некоја друга болест (мозочен тумор, хроничен субдурален хематом, епилепсија, мигрена, мултипна склероза, енцефалитис итн.)?
- Дали пациентот страда од исхемично растројство или од хеморагија? Двете состојби треба да се диференцираат со помош на компјутеризирана томографија на мозокот (КТМ).
- Ако состојбата е инфаркт, дали оклузијата настанала поради емболија?
 - Акутниот почеток, губитокот на свеста, епилептичните напади и анамнезата за потенцијално, кардијално, емболично нарушување, може да упатуваат на кардиогена емболија. На КТМ може да се види промената, како хеморагичен инфаркт или мултипли инфаркти. Треба да се испита дали претходно била употребувана антикоагулантска терапија.
- Дали настапила реканализација? Дали состојбата на пациентот во текот на испитувањата е стабилна, прогресивна или рекурентна?
 - Инфарктот се смета дека е прогресивен ако каротидните симптоми прогредираат во тек на 24 часа, или вертебробазиларните симптоми во тек на 48 часа. Нестабилната фаза вообичаено перзистира додека крвните садови се сè уште субоклудирани, односно се воспоставува реканализацијата, спонтано или преку тромболиза. Подобрувањето на состојбата секогаш не значи и редуциран ризик.
- Други причини?
 - Вратната болка, Хорнер синдромот или траумата на вратот, кои му претходат на инфарктот, упатуваат на каротидна дисекција, во кој случај антикоагулантската терапија мора да биде застапена (ннд-D)¹.
 - Автоимуната болест може да упатува на васкулит, на кој одговара терапија во согласност со неговата етиологија.
 - Претходна венска тромбоза или абортуси кај младите пациенти може да упатуваат на хередитарна коагулопатија.

¹ Ннд = ниво на доказ

ТРЕТМАН

- Сите претходно самозгрижени пациенти треба да се упатат на понатамошна грижа од страна на специјалистички тим во специјализирана установа, во соодветно одделение за нега на болни со цереброваскуларен инсулт.
- Грижата и негата во одделот за цереброваскуларни болести ја намалуваат смртноста и ги зголемуваат шансите на болниот повторно да се здобие со не зависност (ннд-А).
- **Општ третман:**
 - Дишните патишта треба да бидат проодни, што се постигнува со аистенција на артефицијален орален „airway“ или со интубација на болниот. Ако се присутни проблеми со вентилацијата или оксигенацијата, оксигенската терапија треба да се спроведува уште во приемното одделение и треба да биде континуирана.
 - Интравенските раствори секогаш треба да се даваат во текот на акутната фаза. Медикаментите не треба да се даваат per os. Треба да се спроведат континуиран електрокардиограм (ЕКГ) и мониторирање на крвниот притисок.
- **Мозочен едем:**
 - Едемот, кој како придрожна компликација на церебралниот инфаркт го загрозува животот на пациентот, може да се третира со: редукција на температурата, контрола на гликемијата, внес на осмотски препарати, превенција на немирот и епилептичните напади, одржување на оптимален гасен статус или, кај најтешките случаи, ако пациентите се под 60 години, третман со хемикраниотомија.
- **Телесна температура:**
 - Редукцијата на температурата е најефикасниот невропротективен третман кај церебралната исхемија. Високата температура го зголемува исхемичното оштетување, ги поттикнува крвавењето и процесот на отекување на мозокот и доведува до зголемување на смртноста. Целта е да се постигне нормална телесна температура.
- **Крвен притисок:**
 - Церебралниот инфаркт често е следен со акутно, реактивно зголемени вредности на крвниот притисок, кои се дел од одбранбениот механизам, и затоа, генерално, неговото намалување во првите 48 часа не се препорачува.
 - Ако дијастолниот притисок е под 120mmHg, а систолниот под 220mmHg, не се препорачува внес на антихипертензивен медикамент. Меѓутоа, ако е администрена тромболитична или антикоагулацијска терапија, горната граница треба да биде околу 185/110mmHg.
 - Антихипертензивите од прв ред се: интравенски labetalol² или enalapril. Базодилататорите или други лекови коишто доведуваат до нагол пад на крвниот притисок треба да се избегнуваат (**да не се внесува сочуван nifedipin**) (ннд-С).

² Недостапно во Р. Македонија

- Ако систолниот притисок надминува 220mmHg, треба да се редуцира во текот на акутната фаза, но и во која било друга фаза од заболувањето - секогаш кога е потребно, гледано од кардиоваскуларен аспект.
- Потенцијалните симптоми на срцевата слабост мора да се третираат.
- **Аритмии:**
 - Пациентите со церебрален инфаркт, за време на акутната фаза, често страдаат од аритмија или миокардна исхемија вклучувајќи ги СТ-промените на ЕКГ-от. Овие промени упатуваат на миокардно оштетување и индицирани се бета-блокатори.
- **Третман на гликемијата и воспоставување баланс со течности:**
 - Хипергликемијата треба да се третира, но не брутално ($>8\text{ mmol/L}$) во акутната фаза; хипергликемијата ја влошува церебралната исхемија и го зголемува морталитетот.
 - Зголемениот хематокрит укажува на дехидратација, која треба да се коригира со интравенски течности. Најголемиот дел од болните со церебрален инфаркт се дехидрирани на приемот, што ја компромитира прогнозата.
- **Превенција од пневмонија:**
 - Ризикот за аспираирање е голем, течности можат да се внесуваат *per os*, но само по внимателно испитување на актот на голтање. Во профилактички цели, треба да се внесат антибиотици по интравенски пат кај сите оние случаи каде што постои голема веројатност за возможна аспирација: секој пациент којшто повратил, потоа ако болниот е најден во лежечка положба за подолг временски период или е во состојба на изгубена/нарушена свест.
- **Превенција на длабока венска тромбоза и пулмонална емболија:**
 - Нискомолекуларни хепарини: dalteparin 2500IE еднаш или два пати дневно, субкутано, или enoxaparin 40mg еднаш или два пати дневно, субкутано (ннд-**A**).
- **Антикоагулантска терапија:**
 - Рутинска употреба на антикоагулантна терапија (нефракциониран хепарин, нискомолекуларни хепарини, хепариноиди, орални антикоагулантни медикаменти, директни тромбин инхибитори и средствата што го врзуваат фибриногенот) не се препорачува како третман на акутен исхемичен мозочен удар (ннд-**A**)³.
 - Антикоагулантни средства не се препорачуваат во третманот на болните со акутен исхемичен мозочен удар во прогресија (ннд-**A**)⁴.

3 Користено е упатство од Scottish Intercollegiate Guidelines Network: Management of patient with stroke or TIA: assessment, investigation, immediate management and secondary prevention, published December 2008, www.sign.ac.uk

4 Користено е упатство од Scottish Intercollegiate Guidelines Network: Management of patient with stroke or TIA: assessment, investigation, immediate management and secondary prevention, published December 2008, www.sign.ac.uk

- Пациентите со исхемичен мозочен удар или транзиторна исхемична атака (ТИА), кои се во атријална фибрилација, треба да се третираат со warfarin⁵ (таргет INR 2.0-3.0) (ннд-**A**)⁶.
- Кај пациентите со атријална фибрилација, која го следи исхемичниот мозочен удар, може да се внесе warfarin порано кај минорниот мозочен удар или ТИА, но би требало третманот да се одложи за 2 недели од почетокот на симптомите кај болните со мајорен мозочен удар (ннд-**C**)⁷.
- Антикоагулантната терапија не се препорачува во превенцијата на рекурентен исхемичен мозочен удар кај болните коишто прележале некардиоемболичен мозочен удар (ннд-**A**)⁸.
- Болните со церебрална венска тромбоза треба да бидат третирани со интравенски внес на нефракциониран хепарин или субкутан внес на нискомолекуларен хепарин, а потоа треба да следува терапија со warfarin (ннд-**C**)⁹.
- На болните со екстракранијална цервикална артериска дисекција им се препорачува третман со антикоагулацијска терапија од три до шест месеци или третман со антиагрегациска терапија (ннд-**D**)¹⁰.
- Warfarin се внесува само 2 дена подоцна откако започнал третманот со хепарин и вообично се продолжува во период од 6 месеци кај болните со дисекција на каротидната артерија. Третманот на кардиогениот емболизам продолжува сè додека е присутен изворот на емболии.
- Ако антикоагулацијската терапија е препишана поради дисекција, а контролните испитувања (сонографија или магнетна ангиографија) покажале комплетно отворени артерии или, пак, комплетно оклудирани артерии, warfarin-от се заменува со аспирин. Во останатите случаи warfarin-от се продолжува. Во исклучителни случаи би требало да се консултира васкуларен хирург.
- Поддршката за внес на антикоагулацијска терапија бара разгледување на контраиндикациите и индикациите.

5 Недостапно во Р. Македонија

6 Користено е упатство од Scottish Intercollegiate Guidelines Network: Management of patient with stroke or TIA: assessment, investigation, immediate management and secondary prevention, published December 2008, www.sign.ac.uk

7 Користено е упатство од Scottish Intercollegiate Guidelines Network: Management of patient with stroke or TIA: assessment, investigation, immediate management and secondary prevention, published December 2008, www.sign.ac.uk

8 Користено е упатство од Scottish Intercollegiate Guidelines Network: Management of patient with stroke or TIA: assessment, investigation, immediate management and secondary prevention, published December 2008, www.sign.ac.uk

9 Користено е упатство од Scottish Intercollegiate Guidelines Network: Management of patient with stroke or TIA: assessment, investigation, immediate management and secondary prevention, published December 2008, www.sign.ac.uk

10 Користено е упатство од Scottish Intercollegiate Guidelines Network: Management of patient with stroke or TIA: assessment, investigation, immediate management and secondary prevention, published December 2008, www.sign.ac.uk

- **Тромболиза со ткивен пласминоген активатор (rt-PA) (ннд-А):**
 - Во 2002 година, тромболизата со rt-PA беше одобрена во земјите на Европската унија за третман на исхемичниот инсулт, ако се аплицира во првите три часа од почетокот на првите симптоми и по детални селекциски критериуми. Меѓутоа, нов податок во врска со ефектот и безбедноста со rt-PA го поддржува неговиот внес во третманот на исхемичниот мозочен удар во периодот и до 4,5 часа по почетокот на симптомите, но без дополнителни испитувања.
 - Поинакви критериуми на селекција, како и порастегнат тераписки „time window”, се применуваат кај оклузијата на базиларната артерија.
 - Центрите коишто го нудат овој начин на третман имаат внесено релевантни упатства-водичи, кои се имплементирани во единиците за ургентни состојби.
- **Рехабилитација:**
 - Се вклучува во најраната фаза и е најефективна ако е дадена од страна на мултидисциплинарен тим на одделот за цереброваскуларни болести. Мобилизирањето на пациентите се извршува постепено, по нестабилната фаза.
 - Секундарната превенција од повторен церебрален инфаркт се започнува во акутната фаза, откако поодделните ризик-фактори ќе бидат разгледани:
 - Намалувањето на крвниот притисок е најефикасниот третман и се чини дека дијабетичарите извлекуваат најголема корист од тоа.
 - АЦЕ-инхибиторите и AT-рецептор-антагонистите се внесуваат во профилактички цели, независно од нивниот антихипертензивен ефект.
 - Статините се индицирани кај симптоматската артериопатија, независно од вредностите на холестеролот на пациентот.

ПОВРЗАНИ ДОКАЗИ

- **Фармакотерапија:**
 - Ancrod може да биде еден од медикаментите коишто ветуваат во третманот на акутниот церебрален инфаркт, но податокот е сè уште слаб за дефинитивен заклучок (ннд-С).
 - Антикоагулациите медикаменти имаат слична ефикасност како аспиринот во третманот на акутниот церебрален инфаркт, но со повеќе несакани ефекти (ннд-А).
 - Аспиринот (160-300mg/ден) внесен во првите 48 часа од почетокот на веројатен церебрален инфаркт го редуцира ризикот од ран рекурентен инфаркт и го подобрува крајниот исход (ннд-А).
 - Калциум-антагонистите се без бенефит кај пациентите со акутен церебрален инфаркт (ннд-А).
 - Ургентната антикоагулацијска терапија кај пациентите со акутен церебрален инфаркт не е поврзана со крајниот краткорочен или долгочлен бенефит (ннд-А).

- Антикоагулациите медикаменти го редуцираат ризикот од рекурентен инфаркт за две третини кај пациентите со неревматична атријална фибрилација. Тие се поефективни отколку аспиринот или indobufen (ннд-**A**).
- Екстрактот од гинко билоба може да биде со извесен бенефит во третманот на акутен церебрален инфаркт, но сè уште недостасува доказ од добро дизајнирани и квалитетни студии (ннд-**D**).
- Кортикостероидите се без ефект во третманот на пациентите со претпоставен акутен церебрален инфаркт (ннд-**B**).
- Интравенски внесениот глицерол може да не биде од корист во третманот на акутен церебрален инфаркт, што се однесува до морталитетот или функционалниот краен исход (ннд-**C**).
- Naftiodrofuryl-от е без ефект во третманот на акутниот церебрален исхемичен или хеморагичен инфаркт (ннд-**A**).
- Инсуфицентни се податоците коишто го поддржуваат рутинскиот внес на manitol-от во третманот на акутниот исхемичен инсулт (ннд-**D**).
- Piracetam-от е без бенефит во третманот на акутниот исхемичен инсулт (ннд-**A**).
- Намалувањето на крвниот притисок кај акутниот исхемичен инсулт може да резултира без каков било ефект во преживувањето или функционалниот исход (ннд-**C**).
- Tiklopidin-от и clopidogrel-от имаат лесно но сигнификантно поголем ефект отколку аспиринот во превенцијата на сериозен васкуларен инцидент кај високоризични индивидуи (а особено кај пациенти со ТИА/исхемичен инсулт). Clopidogrel-от и аспирин+dipyridamol-от се исто така ефективни во редуцирањето на ризикот од рекурентен инсулт. Ризикот од поголем хеморагичен инцидент, како што е интрацеребралната хеморагија, е понизок при третманот со clopidogrel (ннд-**A**).

• Останати терапевтски мерки:

- Акупунктурата останува без јасен ефект во третманот и во акутната и во хроничната фаза на церебралниот инфаркт (ннд-**B**).
- Додатната хипербарична оксигенска терапија е веројатно без ефект во третманот на акутниот церебрален инфаркт (ннд-**C**).
- Сè уште се инсуфицентни доказите од рандомизирани студии во врска со примената на физички методи во превенирањето длабоки венски тромбози кај акутниот церебрален инфаркт (ннд-**D**).
- ЕМГ-биофидбек е веројатно несупериорен во однос на стандардната физиотерапија во заздравувањето на моторната функција по мозочниот удар (ннд-**C**).
- Нанесените стимулирачки фактори се чини дека имаат ограничен ефект на мозочниот удар и ако доказот е инсуфицентен (ннд-**D**).
- Рехабилитацијата на одот со помош на електромеханички справи во комбинација со физиотерапија може да биде поефективна отколку рехабилитацијата без такви справи по мозочен удар (ннд-**C**).
- Информациите што активно им се даваат на пациентите коишто преживеа-

ле мозочен удар, како и на оние лица што се грижат за нив, се чини дека ги зголемуваат нивните знаења за мозочниот удар и можат да учествуваат во намалувањето на степенот на депресијата (ннд-**B**).

- Психотерапијата се чини дека има мал но сигнификантен ефект во подобрувањето на расположението, како и во превенцијата од депресија кај пациентите по мозочниот удар, во случај кога антидепресивите не учествуваат во превенција на депресијата или во подобрувањето на психичкото закрепнување (ннд-**B**).
- Не постои разлика во ефикасноста меѓу многу раната (во првите 24 часа) и конвенционалната мобилизација (ннд-**B**).
- Сè уште не постои доказ којшто ќе ја поддржи рутинската употреба на физичката или фармаколошката стратегија во редуцирањето на телесната температура на болните со акутен мозочен удар (ннд-**D**).
- **Останати поврзани докази:**
 - Во согласност со симулацијски модел, од 0,4 до 4% од популацијата што преживеала мозочен удар, теоретски, би имала бенефит од alteplase (ннд-**C**).
 - Аспиринот го зголемува ризикот од хеморагичен мозочен инфаркт (12/10000 случаи), но тоа е неспоредливо во однос на неговиот корисен ефект врз вкупниот морталитет и врз мозочниот удар (ннд-**A**).
 - Раната антикоагулацијска терапија во текот на првите 48 часа е неефективна кај акутниот кардиоемболичен мозочен удар (ннд-**A**).
 - Третманот со интравенски (и.в.) rt-PA може да има помалку поволен исход кај болните со мозочен удар на возраст од 80 години или постари, отколку кај помладите пациенти (ннд-**C**).

A H E K C 1

ФАСТ (FAST – Face Arm Speech test)

Скрининг тестот се користи за (лесно) препознавање на мозочен удар и ТИА:

Facial weakness (фацијална слабост): Дали пациентот може да се насмее? Дали неговата усна е спуштена, дали долниот очен капак е спуштен?

Arm weakness (слабост на раката): Дали пациентот може да ги подигне двете раце?

Speech weakness (говорни тегоби): Дали пациентот може да зборува јасно и дали може да го разбере туѓиот говор?

Test three symptoms (тестирај ги трите симптоми)!

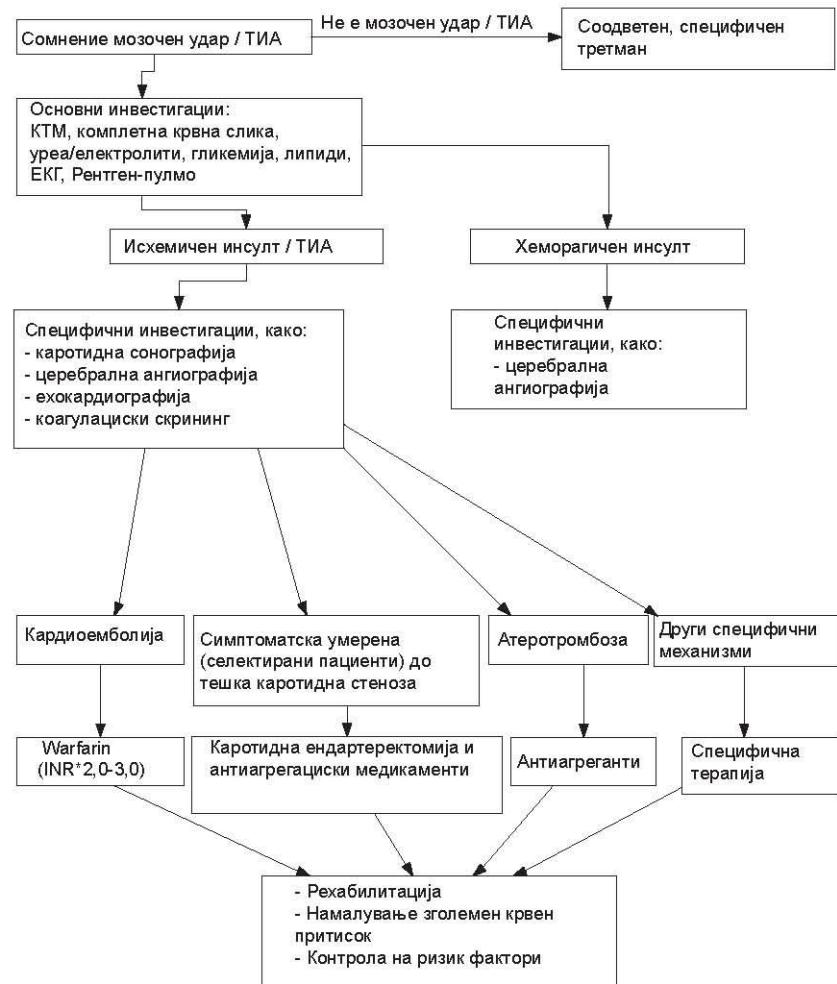
Табела 1: Третман на зголемен крвен притисок на болен со акутен церебрален инфаркт, кој не е кандидат за тромболиза со rt-PA

Вредности на крвниот притисок (mmHg)	Третман
Систола < 220 или Дијастола <120	Тестирај го притисокот само ако се присутни: аортна дисекција, акутен миокарден инфаркт, пулмонален едем, хипертензивна енцефалопатија. (тестирај: симптоми и компликации на церебрален инфаркт)
Систола >220 или Дијастола >120	Labetalol ¹¹ 10-20mg и.в. во тек на 1-2мин (повтори или дуплирај на секои 10мин; max. доза 300 mg) или Nicardipine ¹² 5 mg/hr и.в. инфузија како иницијална доза; титрирај до посакуваниот ефект зголемувајќи 2,5 mg/hr на секои 5мин до max. 15mg/hr. (ЦЕЛ: редуцирај до 15% од вредноста)
Дијастола >140	Nitroprusside 0,5µg/kg/min и.в.инфузија како иницијална доза со континуиран мониторинг на крвниот притисок (ЦЕЛ: редуцирај 10%, најмногу 15% од вредноста)

11 Недостапно во Р. Македонија

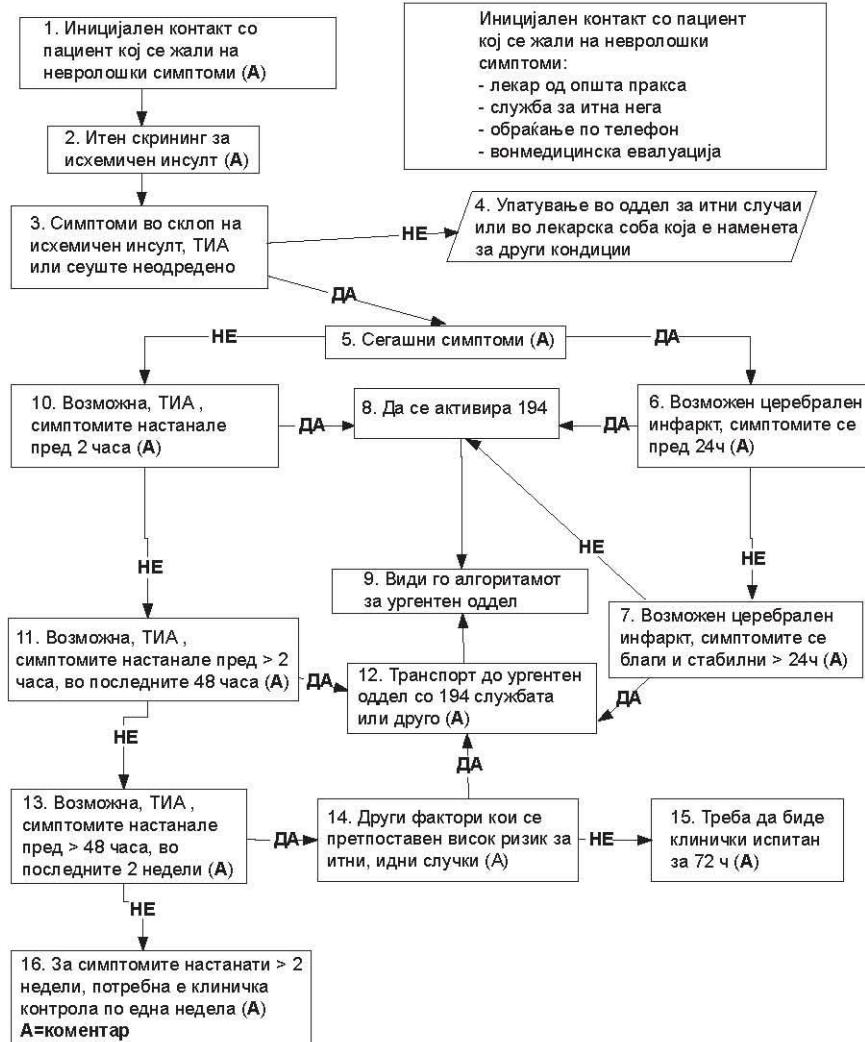
12 Недостапно во Р. Македонија

Алгоритам 1: Постапки при съспектен мозочен удар

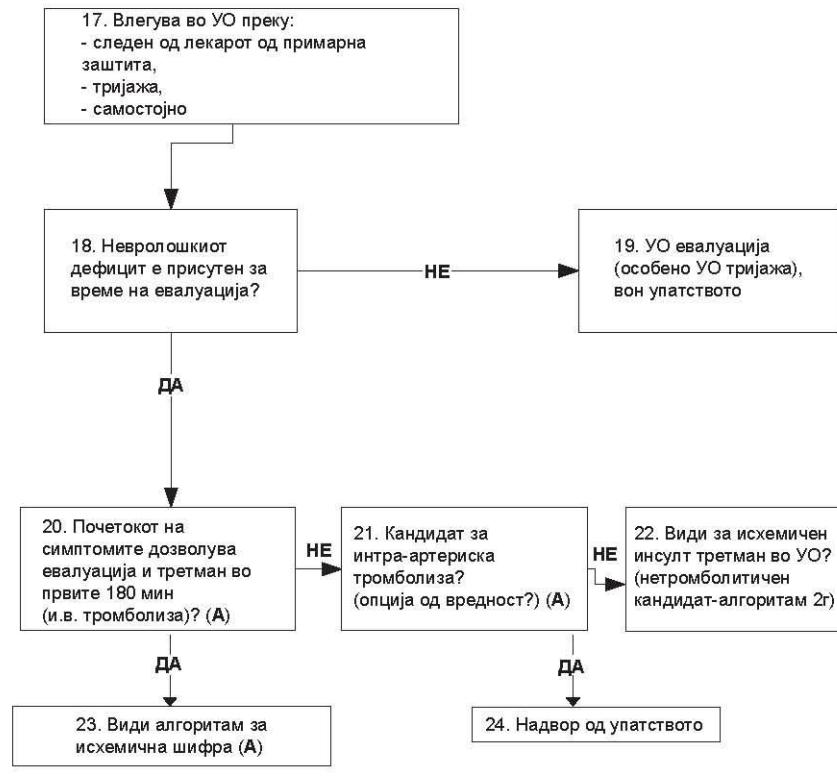


*INR=International Normalised Ratio

Алгоритам 2а: Амбулантски скрининг (дијагноза и иницијален третман на исхемичен инсулт)

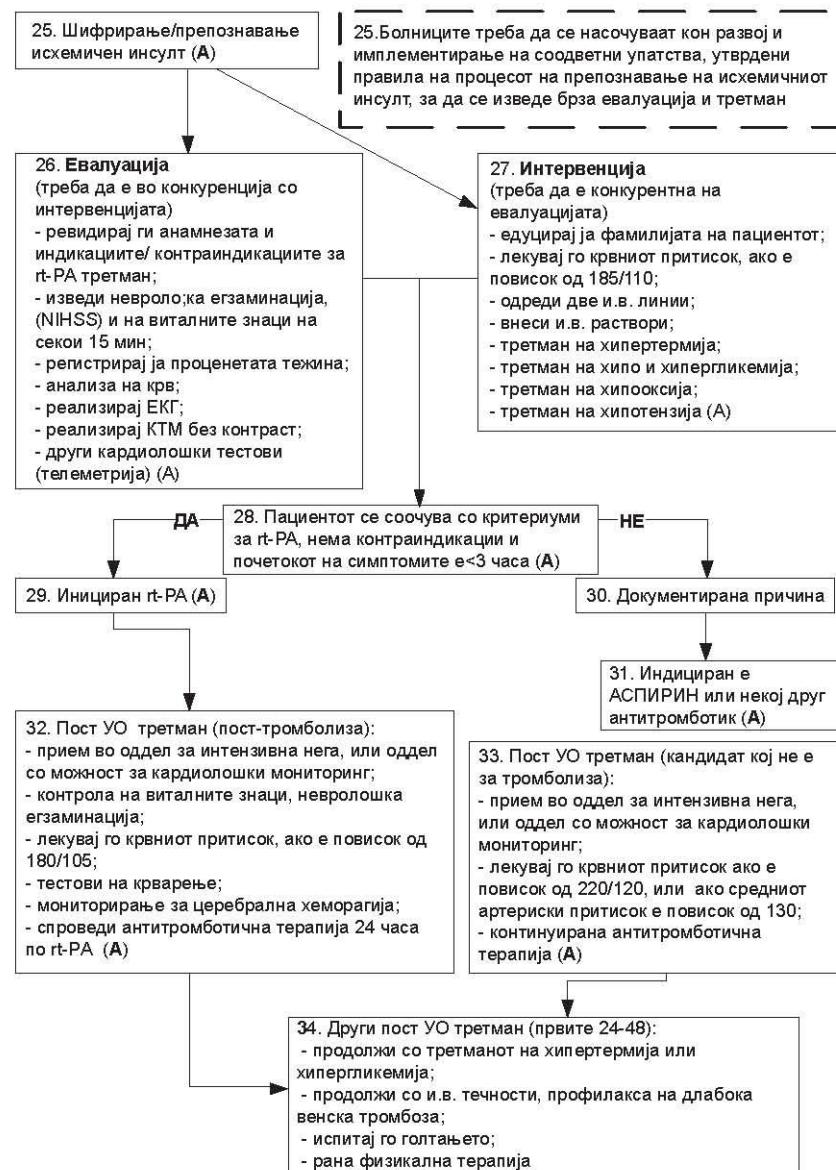


Алгоритам 2б: Третман на исхемичен инсулт во ургентен оддел (УО)

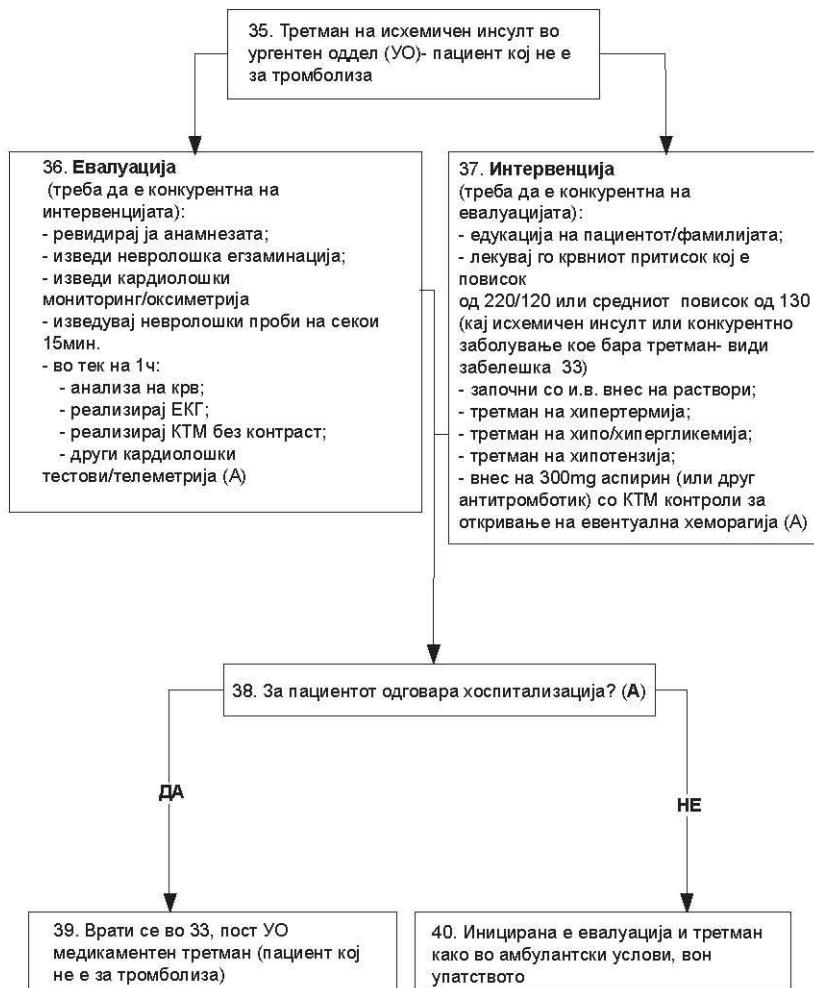


23. Целта на шифрирање на исхемичен инсулт е брза евалуација и администрирање на rt-PA кај исследувани кандидати. Од почетокот на симптомите до третманот треба да е во рамките на 180 минути, а "door to drug" да е до 60 минути според препораките на National Institute of Health.

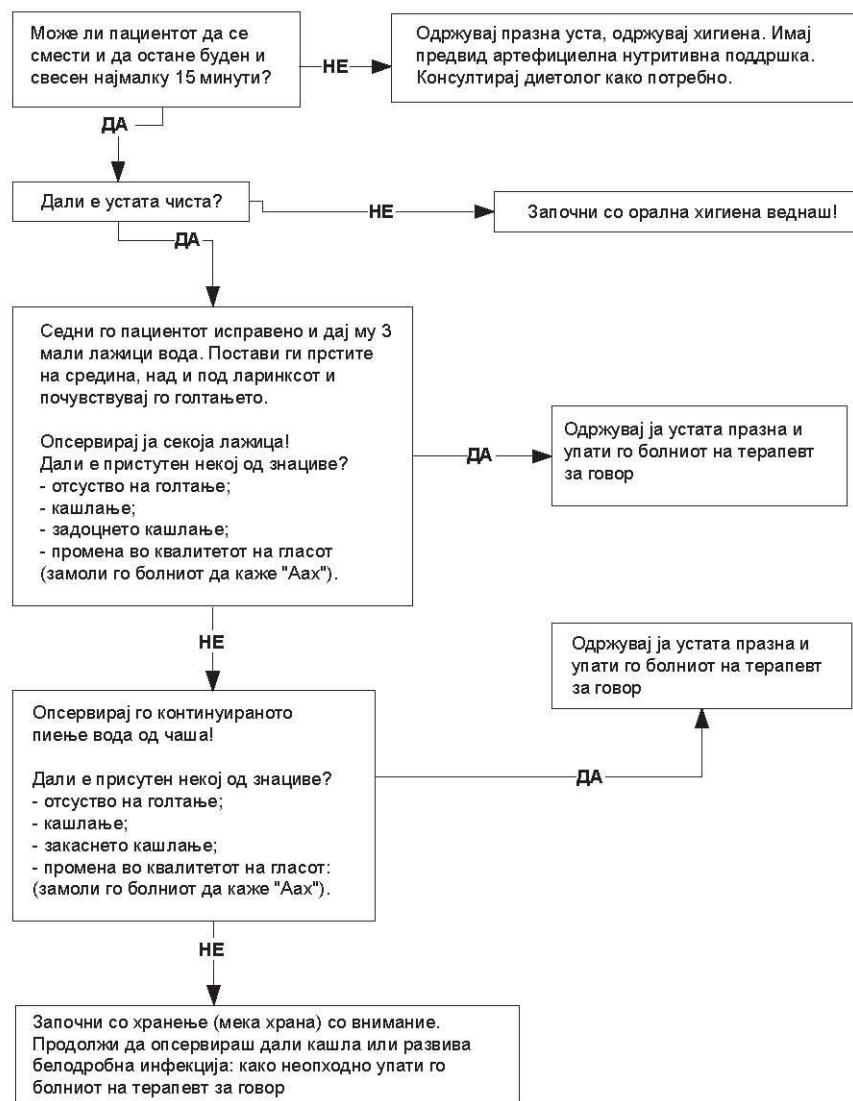
Алгоритам 2в: Шифрирање/препознавање/одредување исхемичен инсулт



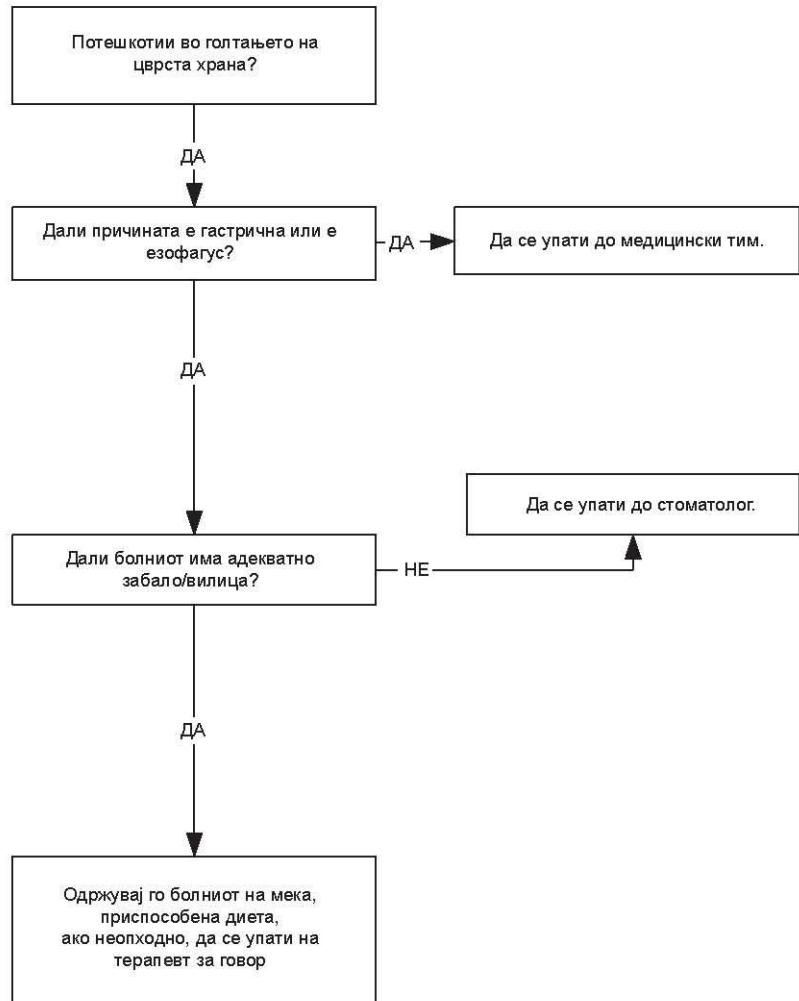
**Алгоритам 2г: Третман на исхемичен инсулт во ургентен оддел
(пациент кој не е за тромболиза)**



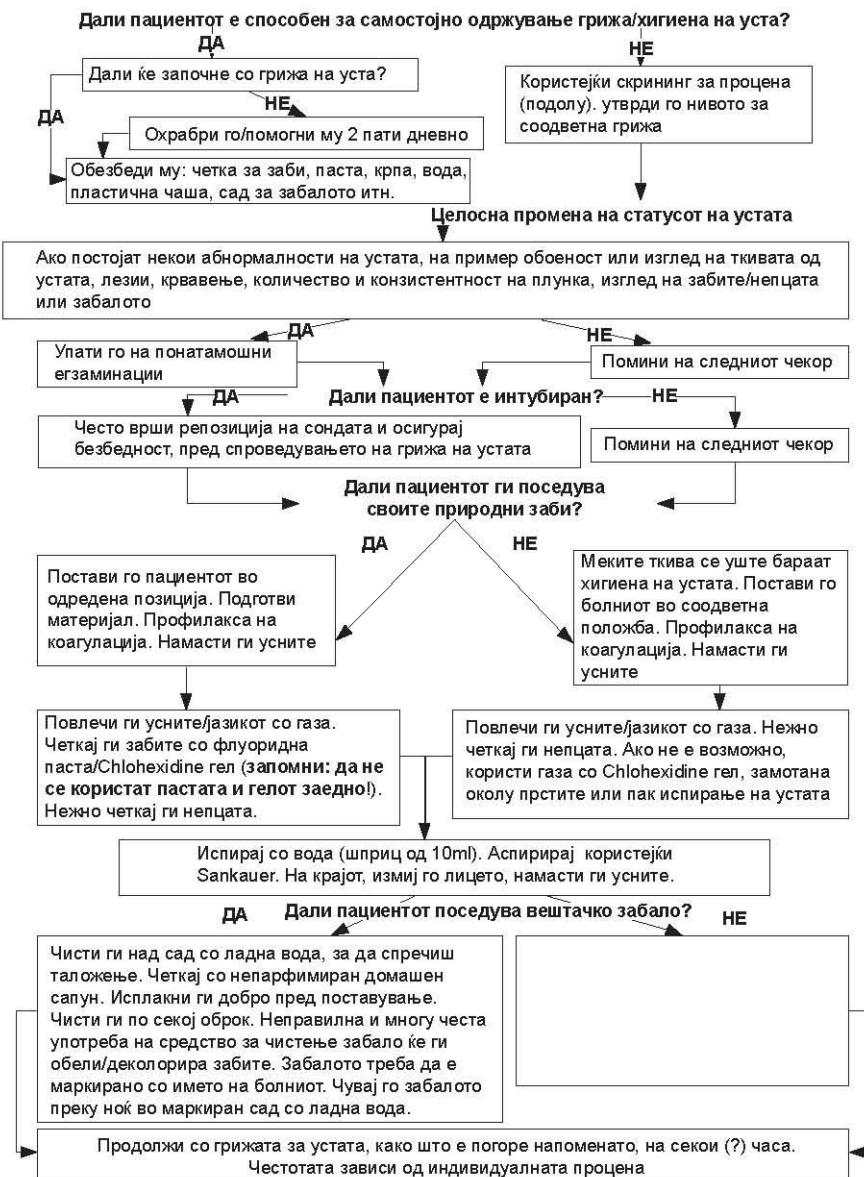
**Алгоритам За: Скрининг на процедурата на голтање
(третман на пациент со мозочен удар: идентификација и третман на дисфагија)**

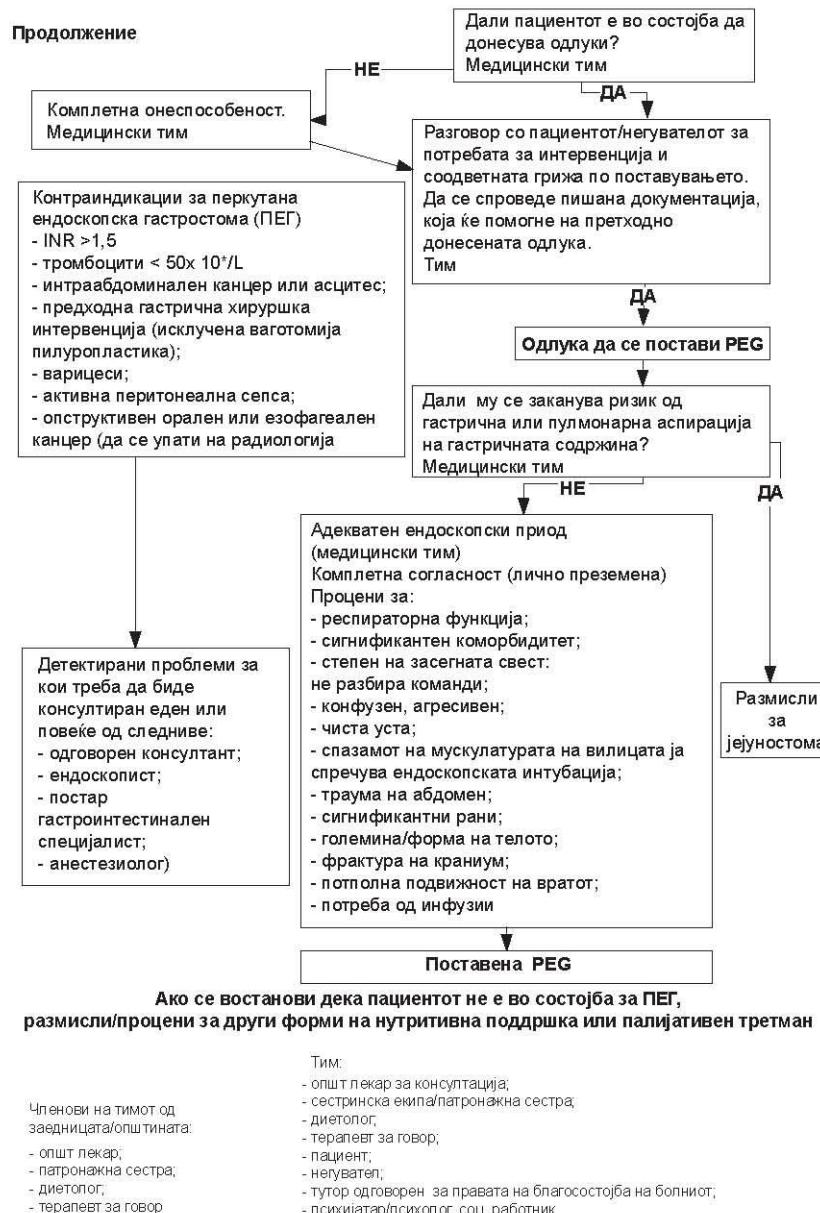


Алгоритам 36: Скрининг на процедурата на голтање
(тревман на пациент со мозочен удар: идентификација и третман на дисфагија)

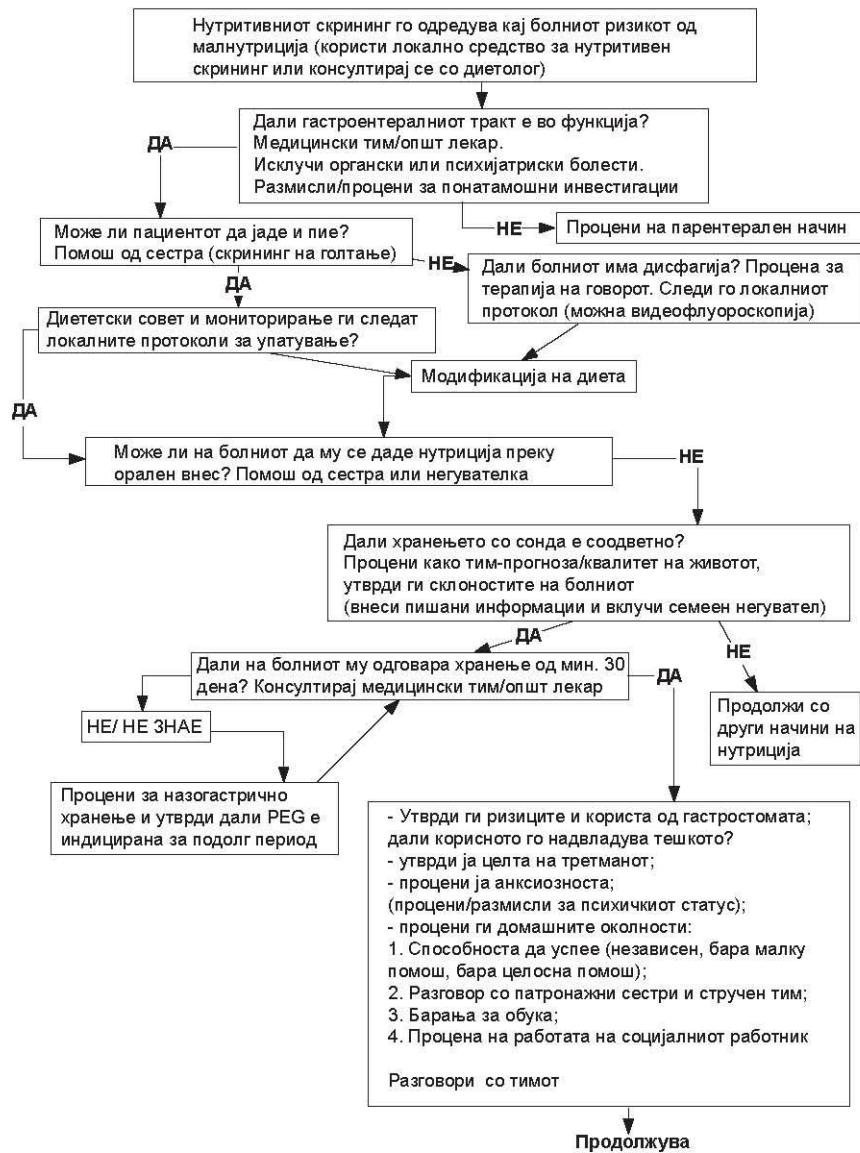


Алгоритам 4: Водење грижа/хигиена на устата





Алгоритам 5: Процена на способноста на болен за поставување на PEG сонда



**Алгоритам 6: Мониторирање пациент со ентерална сонда,
за хранење во домашни услови, по исписот од болница (за диетологот)**

