

Insuldi Eesti ravijuhend

Koostajad: Janika Kõrv¹, Mai Roose², Ain-Elmar Kaasik², Toomas Asser², Andrus Kreis³, Siiri-Merike Lüüs¹, Katrin Antsov⁴ -¹TÜ Kliinikumi närvikliinik, ²TÜ närvikliinik, ³Põhja-Eesti Regionaalhaigla, ⁴Pärnu Haigla

Ravijuhendi on tunnustanud Eesti Haigekassa ja järgmised erialaseltsid: Eesti Taastusarstide Selts, Eesti Kiirabi Liit, Eesti Perearstide Selts, Eesti Kardioloogide Selts, Eesti Sisearstide Selts, Eesti Õdede Liit

Sisukord

Lühendid

1. Ravijuhendi koostamise eesmärk
2. Eessõna
3. Ravi-, tegevus- ja diagnostikajuhend
 - 3.1. Sihtrühm
 - 3.2. Epidemioloogia
 - 3.3. Primaarne preventatsioon
 - 3.3.1. Elustiili muutmine ja riskitegurite mõjustamine
 - 3.3.2. Antitrombootiline ja antikoagulantravi
 - 3.3.3. Unearteri asümptomaatilise stenoosi kirurgiline ja endovaskulaarne ravi
 - 3.4. Sõeluuring
 - 3.5. Ravietapid
 - 3.6. Diagnoosimine
 - 3.6.1. Määratlus
 - 3.6.2. Hospitaliseerimise näidustused
 - 3.6.3. Hospitaliseerimisel vastust vajavad küsimused
 - 3.7. Ravi
 - 3.7.1. Ägeda insuldi käsitlus
 - 3.7.2. Neuroloogilise staatuse ja elutähtsate funktsioonide jälgimine
 - 3.7.3. Patsiendi üldseisundi stabiliseerimine ja ravi
 - 3.7.4. Spetsiifiline ravi
 - 3.7.5. Komplikatsioonide vältimine
 - 3.7.6. Taastusravi
 - 3.7.7. Sekundaarne preventatsioon
 - 3.8. Jälgimine
 - 3.9. Tervishoiuökonomiline analüüs

Lühendid

AFL-sündroom	antifosfolipiidsündroom
AG	angiograafia
AH	ajusisene ehk intratserebraalne hemorraagia
AI	ajuinfarkt
AKEI	angiotensiini konverteeriva ensüümi inhibiitor
APTT	aktiveeritud partsiaalse tromboplastiini aeg
AR	arteriaalne rõhk
AVM	arteriovenoosne malformatsioon
CK-MBm	kreatiini kinaasi
MB	isoensüüm
CRV	C-reaktiivne valk
DR	diastoolne vererõhk
EKG	elektrokardiograafia
EUSI	<i>European Stroke Initiative</i>
IKR	intrakraniaalne rõhk
i.m.	intramuskulaarne
INR	<i>International Normalized Ratio</i> (rahvusvaheline standardsuhe)
i.v.	intravenoosne
KT	kompuutertomograafia
KTA	kompuutertomograafiline angiograafia
LDL	väikese tihedusega lipoproteiin
LP	lumbaalpunksioon
MRA	magnetresonantsomograafiline angiograafia
MRT	magnetresonantsomograafia
PEG	perkutaanne enteraalne gastroom
p.o.	<i>per os</i>
PTA	perkutaanne transluminaalne angioplastika
PTT	protrombiini aeg
SAH	subarahnoidaalne hemorraagia
s.c.	subkutaanne
SR	süstoolne vererõhk
TCD	transkraniaalne doplerograafia
TIA	transitoorne isheemiline atakk
Tn-T	tropooni T

1. Ravijuhendi koostamise eesmärk

Insuldi ravijuhendi eesmärk on abistada arsti, õde, kiirabi- ja taastusravipersonali insuldi primaarse preventsiiooni, ägeda insuldi ravi, taastusravi ja sekundaarse preventsiiooni korraldamisel. Insuldi ravijuhendit on vaja insuldijuhu etapiviisilise käsitluse ühtlustamiseks Eestis.

Käsitlusjuhendi koostamisel on võetud aluseks Euroopa insuldi initsiatiivgrupi (EUSI), Ameerika insuldiassotsiatsiooni ja Šoti rahvuslike insuldijuhendite soovitusel (1–6). EUSI on organisatsioon, kuhu kuuluvad mitmete Euroopa neuroloogia- ja insuldiühingute esindajad. Insuldi käsitlusjuhendeid on ilmunud USA-s ja Euroopas ka varem (7–13).

Insuldi Eesti käsitlusjuhend on soovituslik ning igas insuldi ravivas keskses peaksid olema kohapealsed täpsemad raviprotokollid. Juhendi koostamisel on lähtutud tänapäeval tunnustatud teaduslikult tõestatud meditsiinipõhimõtetest, mis on väikeste varieeruvustega tunnustatud ka mujal maailmas. Eestis on varem avaldatud insuldiravi põhimõtted (14–16), mis vajavad pidevat täiendamist seoses uue informatsiooni laekumisega kliinilistest uuringutest.

2. Eessõna

Paljudes arenenud riikides on insult surmapõhjuste hulgas teisel või kolmandal kohal. Maailma Terviseorganisatsiooni (WHO) andmetel on insulti suremus Ida-Euroopas püsinnud muutumatuna, mõnedes maades viimastel kümnenditel isegi kasvanud. Epidemioloogilised uuringud Eestis on näidanud, et insuldi esmahaigestumus on teiste maadega võrreldes suur. Umbes kolmandik haigestunutest on nooremad kui 65 aastat, seega tööõimelises eas.

Suure haigestumuse ja rasket puuet põhjustava neuroloogilise defitsiidi tõttu on insult üks olulisemaid invaliidisuse põhjustajaid, mistõttu insuldi "koormus" ühiskonnale on märkimisväärne. Eestis on insult muutumas üha olulisemaks meditsiiniliseks ja sotsiaalseks probleemiks.

Suurema suremuse põhjuseks Ida-Euroopas oletatakse riskitegurite, eelkõige arteriaalse hüper-

tensiooni suuremat levimust. Seetõttu on primaarne kardiovaskulaarsete riskitegurite preventsoon otsustav insuldi esmahaigestumuse vähendamisel.

Ägeda insuldijuhu käsitlus jagatakse kaheks: 1) akuutne ravi koos sekundaarse preventsiiooni ja varase taastusraviga; 2) taastusravi ja sekundaarse preventsiiooni jätkamine taastusravi või järelravi osakonnas, kodus või hooldusasutuses. Taastusraviks sobivuse kriteeriumid on esitatud insuldi taastusravi juhendis.

Diagnoosimise, akuut- ja taastusravi võimalused varieeruvad Eesti piires oluliselt ja seda on arvestatud ka juhendi koostamisel.

3. Ravi-, tegevus- ja diagnostikajuhend

3.1. Sihtrühm

Insuldi ravijuhend on abiks kiirabi- ja taastusravi-personalile, kõigile esmatasandi ja eriarstidele, neuroloogidele, perearstidele ja õdedele, kes puutuvad kokku ägeda insuldihaiige ja insuldi läbi teinud patsiendi raviga.

3.2. Epidemioloogia

Haigestumus ja suremus

Eestis haigestus 1990. aastate alguses insuldi esimest korda elus umbes 250 isikut 100 000 inimese kohta aastas, võrreldes 1970ndate algusega on see näitaja oluliselt suurenenud (17, 18). Eestis on insuldi haigestumus suurem kui paljudes teistes riikides. Kahekümne aasta jooksul vähenes ühe kuu letaalsus oluliselt – 49%-lt 30%-ni, kuid jäi siiski suuremaks võrreldes paljude teiste maadega. Insuldi kordusrisk 5 aasta jooksul on umbes neljandikul põdenutest (19). Kuus kuud pärast insuldi on ainult 38% insuldi üleelanutest igapäevatoimingutes sõltumatud (20).

Riskitegurid

Insult ei ole omaette haigus, vaid paljude haiguste tuisustus. Insuldi riskitegurid jagunevad mõjustatavateks (hüpertensioon, südamehaigused, diabeet, suitsetamine, alkoholism, hüperkolesteroleemia jt) ning mittemõjustatavateks (vanus, sugu), olles väi-

keste kvantitatiivsete erinevustega südame isheemiatõve riskiteguritega väga sarnased (19).

- Tähtsaimaks insuldi riskiteguriks on hüpertensioon, mis suurendab insuldi riski ligikaudu kolm korda. Eelkõige hüpertensiooni, kuid ka teiste riskitegurite suurema levikuga on tõenäoliselt seotud raskemate insuldijuhtude teke ning suurem suremus Eestis võrreldes teiste maadega.

- Diabeedi esinemine insuldiga patsientidel on väga varieeruv (12–42%) ja seotud peamiselt lakunaarsete ajuinfarktide tekkega. Eestis on diabeet kaasuva haigusena 12%-l insuldihaigetest (18).

- Kodade virvendusarütmia on tähtsaim emboloogeenne isheemilise insuldi põhjustaja, mis suurendab haigestumisriski kuni viis korda. Ei ole teada, kui suur osa kodade virvendusarütmia patsientidest tarvitab profülaktikana antikoagulantravi. On võimalik, et antikoagulantravi mitteküllaldane kasutamine on üks insuldi suure haigestumuse põhjusi Eestis.

- Ka muud südamehaigused (südame isheemiatõbi, südamepuudulikkus, reumaatiline südameklappide kahjustus jt) suurendavad insuldi tekkeriski (19).

- Hüperlipideemia on südame isheemiatõve tuntud riskitegur, mille seos insuldi tekkega ei ole veenvalt tõestatud. Seevastu on tõestatud hüperlipideemia ravi mõju insuldi haigestumuse vähendamisele. Lipiidide ainevahetushäiretega on seotud nii unearterite kui ka südame koronaararterite ateroskleroos, mis on omakorda südame isheemiatõve kaudu seotud insuldi suurenenud riskiga (19).

- Riskiteguriteks on veel suitsetamine, liigne alkoholi tarbimine, väheliikuv eluviis, hormoonasendusravi jt.

- Hoolimata intensiivsest insuldi põhjuse otsimisest jääb tavauuringutega sageli, eeskätt noorematel isikutel insuldi etioloogiline tegur täpsustamata. Sellistel juhtudel võivad põhjuseks olla mitmesugused protrombootilised seisundid (proteiinide C ja S puudulikkus, AFL-sündroom, vaskuliidid, veresoonte anomaaliad jt).

3.3. Primaarne preventsoon

Primaarse preventiooni eesmärgiks on vähendada insuldi tekkeriski riskitegurite kontrolli ja ravi kaudu (3).

3.3.1. Elustiili muutmine ja riskitegurite mõjustamine

Primaarse preventiooni edukus sõltub üldisest elanikkonna tervisekäitumisest; suure riskiga patsiente nõustab ja riskitegureid ravib põhiliselt esmatasandi arst (perearst), selles osalevad ka õed.

Arteriaalne hüpertensioon

Kõrge vererõhk on otseselt seotud vaskulaarse ja üldsuremusega (21). Vererõhu langetamine vähendab oluliselt riski ning sõltub sellest, kui palju vererõhk on langenud (22, 23). Vererõhu mõõtmine on väga oluline perearsti visiidi osa. Vererõhu langetamisel normaalse tasemeni (<140/<90 mm Hg ning <135/80 mm Hg diabeediga patsientidel) on oluline elustiili muutmine, kuid enamik hüpertensiivsetest isikutest vajab vererõhu normaliseerimiseks ka ravimeid (1, 3).

Suhkurdiabeet

Diabeedi ravi on oluline mitmetel meditsiinilistel põhjustel. Kuigi ei ole tõestatud seos hüperglükeemia tõhusa kontrolli ja insuldi riski vähendamise vahel, on ravi siiski vajalik paljude diabeediga seotud tüsistuste vältimiseks (1, 3). Ameerika diabeediassotsiatsioon soovib insuldi primaarse preventioonis aspiriini kõigile diabeediga isikutele, kes on üle 30 a vanad ning kellel ei ole vastunäidustusi antitrombootilise ravi suhtes (24).

Hüperlipideemia

Kolm primaarse või kombineeritud primaarse/sekundaarse preventiooni kliinilist uuringut ei ole leidnud insuldi riski vähendamist mõõduka hüperkolesteroleemia ravis pravastatiiniga (25–27). Samas on simvastatiinravi korral näidatud, et insuldi risk väheneb isegi neil, kellel LDL-kolesterool oli alla 3,0 mmol/l või üldkolesterool alla 5,0 mmol/l. Seetõttu on kolesterooli alandav ravi

simvastatiiniga soovitatav suure kardiovaskulaarse riskiga patsientidel (1, 3, 28). Oluline on välja selgitada ateroogensuse indeks.

Suitsetamine

Suitsetamine on isheemilise insuldi sõltumatu riskitegur (29) nii meestel (30) kui ka naistel (31). Uuringute metaanalüüs näitas, et suitsetamine kahekordistab isheemilise insuldi riski (32). Neil, kes suitsetamisest loobuvad, väheneb risk oluliselt (31). Seetõttu tuleb kõigil inimestel soovitada suitsetamisest loobuda (1, 3).

Alkoholi tarvitamine

Alkoholi tarvitamine suurtes annustes (rohkem kui 60 g etüülalkoholi päevas) suurendab insuldi riski, samas kui vähene (kuni 12 g päevas) kuni mõõdukas (12–24 g päevas või kuni 2 klaasi veini päevas) alkoholi tarvitamine on protektiivne kõikide insuldi alaliikide suhtes (33).

Elustiili muutmine

Füüsiline aktiivsus on pöördvõrdelises seoses insuldi riskiga (34). Soovitatav on regulaarne füüsiline aktiivsus, soola ja küllastatud rasva vaene dieet, kiudainerikaste puu- ja juurviljade rohke tarvitamine. Ülekaalulistel on tähtis langetada kehakaalu (1, 3).

Hormoonasendusravi

Postmenopausaalne hormoonasendusravi (östrogeen/progesteroon) ei ole insuldi primaarse preventioonis efektiivne (1, 3). HERS II kliinilise uuringu järgi on hormoonasendusravi seotud insuldi riski suurenemisega (35).

3.3.2. Antitrombootiline ja antikoagulantravi

Antitrombootiline ravi

Kuigi aspiriini ei vähenda insuldi riski tervetel, langetab see müokardiinfarkti riski ja on näidustatud isikutel, kellel on rohkem kui üks kardiovaskulaarne

riskitegur (1, 3). Isikutele, kellel leitakse seesmise unearteri asümptomaatilise stenoosi >50%, on soovitatav aspiriinravi müokardiinfarkti riski vähendamiseks (1, 3). Ka teiste antitrombootiliste ravimite toime insuldi primaarses preventsionis on tõestamata.

Antikoagulantravi (1, 3)

Suure insuldiriskiga isikud

Pikaajaline suukaudne antikoagulantravi varfariiniga (keskmine INR 2,5; vahemik 2,0–3,0) on näidustatud kõikidel kodade virvendusarütmiatega ja suure embooliariskiga isikutel vanuses >75 a või vanuses >60 a, kui patsientidel esineb kodade virvendusarütmiale lisaks üks või mitu kardiovaskulaarset riskitegurit (arteriaalne hüpertensioon, vasaku vatsakese düsfunktsioon, suhkurtõbi, südame isheemiatõbi).

Kodade virvendusarütmia ja südameklappide proteesiga patsientidel on vajalik pikaajaline antikoagulantravi. INR-väärtus sõltub proteesi tüübist, kuid ei tohi olla väiksem kui 2–3.

Mõõduka insuldiriskiga isikud

Pikaajaline ravi aspiriiniga (325 mg päevas) või varfariiniga on näidustatud patsientidel, kellel on mitteklaapiriketega seotud kodade virvendusarütmia ning mõõduka insuldirisk (vanus 60–75 a ja muid riskitegureid ei esine).

Väikse insuldiriskiga isikud

Patsiendid, kel on kodade virvendusarütmia ja väike embooliarisk (vanus <60 a ja ei ole muid riskitegureid), võivad kasutada pikaajaliselt aspiriini või olla ilma ravita.

- Kuigi randomiseeritud uuringutega tõestamata, võib >75 a vanustele kodade virvendusarütmia patsientidele soovitada varfariinravi madalamatel INR-väärtustel (keskmine 2,0; vahemik 1,6–2,0).
- Kodade virvendusarütmia patsientidel, kellel antikoagulantravi on vastunäidustatud, tuleb profülaktilise ravimina kasutada aspiriini.

3.3.3. Unearteri asümptomaatilise stenoosi kirurgiline ja endovaskulaarne ravi

Karotiidne endarterektoomia

The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS, unearteri asümptomaatilise ateroskleroosi uuring) tulemused näitasid, et patsientidel, kellel oli asümptomaatilise unearterite stenoosi >60%, vähenes karotiidse endarterektoomia järel ipsilateraalse insuldi suhteline risk 5 aasta jooksul 53% (36). Absoluutse riski vähenemine oli väike (5,9% 5 aastaga), medikamentoosse ravi puhul vähenes risk peaaegu samavõrra (11,0% 5 aastaga, ehk 2,3% aastas). Mainitud uuringus oli perioperatiivsete komplikatsioonide (insult või surm) risk ainult 2,3%. Viie karotiidararterite kirurgilise ravi uuringu metaanalüüs näitas, et kuigi kirurgiline ravi vähendab ipsilateraalse insuldi riski, on meetodi absoluutne kasu väike, sest ka medikamentidega ravitud asümptomaatilistel patsientidel on insuldi risk väike (37).

Karotiidne endarterektoomia võib olla efektiivne mõnel asümptomaatilisel patsiendil, kellel esineb seesmise unearteri stenoosi 60–99%. Perioperatiivse insuldi või surma risk peab olema alla 3%. Endarterektoomiaks sobiva patsiendi oodatav eluiga peab olema vähemalt 5 a (või vanus <80 a) (1, 3).

Patsientidel, kellel diagnoositakse seesmise unearteri oklusioon kontralateraalset opereeritava arteri suhtes, ei ole endarterektoomia tõhus (1, 3, 38, 39).

Ipsilateraalse insuldi risk suureneb koos stenoosi suurenemisega (1, 3, 40, 41).

Eeltoodud uuringu (36) alarühmade analüüs näitas, et võrreldes meestega on naistel kasu karotiidararterite kirurgilisest ravist oluliselt väiksem.

Prospektiivsed uuringud, mis kirjeldavad antitrombootilise ravi toimet asümptomaatilise karotiidararterite stenoosi korral, puuduvad (42).

Karotiidne angioplastika

Karotiidne angioplastika rutiinse meetodina pole praegu näidustatud (1, 3).

3.4. Sõeluuring

Kogu elanikkonna harimine insuldi riskitegurite vältimiseks toimub koos südame isheemiatõve riskitegurite ja nende ravivõimaluste tutvustamisega. See peaks toimuma üleriiklike rahvaterviseprogrammide kaudu. Suure vaskulaarse riskiga elanikkonnarühmad selgitab välja ja korraldab vastava ravi põhiliselt perearst. Kui insuldi riskiteguri selgitab välja eriarst, siis alustab tema primaarset preventiooni ning seda jätkab perearst.

3.5. Ravietapid

Ravietapid jaotuvad vastavalt meditsiiniabi tasanditele erinevate (eri)arstide vahel. Primaarne ja sekundaarne preventioon on perearsti või eriarsti ülesanne ning selles osaleb õde.

Akuutne ravi toimub enamikul juhtudel haiglas (eelistatult neuroloogia osakonnas). Postakuutne ravi toimub taastusravi osakonnas (või haiglas), järe ravi osakonnas, hooldushaiglas (-asutuses) või kodus vastavalt patsiendi funktsionaalsele võimekusele ja sotsiaalsetele võimalustele.

3.6. Diagnoosimine

3.6.1. Määratlus (WHO)

Insult on ägedalt tekkinud lokaalsete neuroloogiliste ärajäämanähtude või üldsümptomitega kulggev haigestumine, mis kestab üle 24 tunni ja millel on tõenäoliselt vaskulaarne põhjus. Ajakriteeriumiga eristatakse TIAd, mille puhul neuroloogiline defitsiit taandub täielikult ühe ööpäeva jooksul. Tuleb silmas pidada, et insult ei ole omaette nosoloogiline üksus, vaid aju vaskulaarse katastroofi tagajärjel tekkinud sümptomite kompleks – "ajurabandus" (43).

3.6.2. Hospitaliseerimise näidustused

Viimasel kümnendil on jõutud kokkuleppele, et insult on sarnaselt müokardiinfarkti ja traumaga kiiret meditsiinilist tegutsemist vajav seisund (*brain attack*), seetõttu tuleb haigestunud võimalikult kiiresti haiglasse toimetada (1, 2).

Ravi edukus ägeda insuldi korral sõltub insuldi sümptomite kiirest äratundmisest, haige haiglasse toimetamise kiirusest, täpsest diagnoosist ning ravi alustamise kiirusest haiglas (1, 2). Seetõttu on oluline inimestele tutvustada insuldile iseloomulikke sümptomeid, et insulti haigestunud ja tema lähedased oskaksid need kiiresti ära tunda ning kutsuda kiirabi, mitte perearsti. Kiirabi personal diagnoosib insuldi, annab haigele esmaabi ja toimetab ta insuldi kahtluse korral haiglasse kohe, ilma perearsti saatekirjata. Spetsiifilise ravi alustamiseks on oluline fikseerida täpne haigestumise aeg. Vähi-magi SAHi kahtluse korral tuleb patsient kiiresti toimetada haiglasse, kus on ööpäevane neurokirurgi valve, neuroradioloogilise diagnostika võimalus ja intensiivravi osakond (SA TÜK Tartus, SA PERH Tallinnas) (1, 2).

Kriteeriume, keda hospitaliseerida, keda jätta koju, üldiselt ei ole.

Ideaaljuhul peaks ravi toimuma insuldiüksuses (*stroke unit*). Metaanalüüs (44) näitas, et ravi spetsialiseeritud insuldiüksuses vähendab patsientide suremust, sõltuvust kõrvalabist ja hooldusasutusse paigutamise vajadust 18% võrreldes raviga üldosakonnas. Ravi ja rehabilitatsioon insuldiüksuses on efektiivne kõikidel patsiendirühmadel sõltumata soost, vanusest ja insuldi raskusastmest.

Insuldiüksus on osa haiglast või osakonnast, mille peamine ülesanne on insuldihaigete ravimine. Insuldiüksuses ravib haigeid multidistsiplinaarne meeskond, kuhu kuuluvad arst, õde, füsioterapeut, tegevusterapeut, logopeed ja sotsiaaltöötaja ning töötajad, kellel on vastav koolitus ja ka huvi insuldihaigete ravi vastu (1, 2). Patsiendi käsitus insuldiüksuses sisaldab järgmisi komponente: 1) diagnoosimine, kaasa arvatud radioloogiline ja öenduslik hindamine; 2) insuldi ravi ägedas staadiumis; 3) taastusravi, mille jooksul toimub patsientide seleksioon taastusravi jätkamiseks (koordineerib multidistsiplinaarne meeskond) (1, 2, 45).

Insuldiüksused jagatakse järgmistesse kategooriatesse (1, 2, 46):

- Akuutravi insuldiüksus, kuhu hospitaliseeritakse ägeda insuldiga patsiendid ja kus jätkatakse ravi

mitu päeva, kuid tavaliselt vähem kui 1 nädal. Minimaalseteks nõueteks insuldikeskusele on 24tunnise arstliku valve (neuroloog või insuldi ravile spetsialiseerunud mitteneuroloog) ja (neuro)radioloogilise valve olemasolu, ööpäevane KT teostamise võimalus 30 min jooksul patsiendi saabumisest.

- Kombineeritud akuut- ja taastusravi insuldiüksus, kus algab akuutravi, mis jätkub taastusraviga mitme nädala jooksul.
- Taastusravi-insuldiüksuses algab ravi 1–2 nädalat pärast insuldi teket ja jätkub vajaduse korral nädalaid ja kuid.
- Liikuv insuldimeeskond on üksus, mis tegeleb insuldihaigete raviga teistes osakondades. Sellised meeskonnad on tavaliselt haiglates, kus insuldiüksusi ei ole.

Kui pole võimalik patsienti hospitaliseerida insuldiüksusse, siis tuleb ta toimetada lähimasse haiglasse, kus on ööpäevane arsti valve ja neuroloogi konsultatsiooni võimalus. Vajaduse korral saadetakse patsient edasi insuldiüksusse. Insuldihaiged tuleb üldjuhul hospitaliseerida. SAHiga patsientide käsitus peab toimuma neurokirurgia või sellega seotud intensiivravi osakonnas.

Kerge, kiirelt taandunud sümptomitega insuldi või TIA korral võib patsiendi jätta hospitaliseerimata ainult juhul, kui

- on võimalik teostada kõik vajalikud uuringud, et selgitada välja TIA põhjus vähemalt 2 nädala jooksul, ja kui ei ole diferentsiaaldiagnostilisi probleeme (6);
- ei esine lühikese aja jooksul korduvaid atakke (6).

Üksikjuhtudel, kui ollakse kindel, et haiglaraviga ei ole võimalik parandada haige seisundit, võib jätta haige hospitaliseerimata. Diferentsiaaldiagnostiliste probleemide korral tuleb haige diagnoosi täpsustamiseks hospitaliseerida.

3.6.3. Hospitaliseerimisel vastust vajavad küsimused (1, 4)

Kas see on insult?

Insult on ägeda algusega haigus, mida n-ö ette tunda on peaaegu võimatu. Mõnel juhul võib neuroloogiline defitsiit progresseeruda tundide, päevade, kuid harva ka nädalate jooksul (47).

Neuroloogilised koldesümptomid

Neuroloogilised koldesümptomid (vt tabel 1) väljenduvad pareesidena, ataksiana, kõne-, psüühika-, tundlikkuse ja kraniaalnärvide funktsioonide häiretena, mis sageli tekivad omavahelistes kombinatsioonides.

Lisaks võivad esineda peaaegu kahjustusele viitavad üldsümptomid: peavalu, iiveldus, oksendamine, teadvushäired, epileptiline hoog, meningeaalsündroom. Üldsümptomid kaasnevad peamiselt insuldi hemorraagiliste alaliikidega.

Diagnoos

Insuldi täpne diagnoos pannakse haiglas, kus on võimalik välistada muud mittevaskulaarsed haigused ja täpsustada insuldi alaliik piltidiagnostika (KT ja/või MRT uuringu) abil (1, 4). Sagedamini esinevad diferentsiaaldiagnostikas arvesse tulevad patoloogiad on toodud tabelis 2.

Missugune on insuldi alaliik?

Eristatakse kolme insuldi alaliiki: isheemiline insult ehk AI, AH ja SAH (49) (vt jn 1). Üksnes kliinilise leiu alusel ei ole võimalik neid omavahel eristada (1, 2, 3, 50). Uuringud on näidanud, et umbes 20%-l kliiniliselt AI-d meenutavatest juhtudest on tegemist väikeste ajusiseste hemorraagiatega, mis üldsümptomeid ei põhjusta ning mille puhul LP-l saadud liikvor võib olla selge ja värvitu (50). Mõnede sümptomite olemasolu korral on hemorraagilise insuldi esinemine tõenäolisem (vt tabel 3), kuid määrava tähtsusega on diagnoosimisel KT-uuring (vt jn 2) (2, 50). Isheemilist insulti ei ole võimalik intratserebraalsest hemorraagiast LP abil eristada ning LP võib olla ohtlik kõrgenenud intrakraniaalse rõhuga patsiendil.

KT-uuring on soovitatav teostada kõigil insuldiga patsientidel kohe. Kui see ei ole võimalik (väljaspool keskus), siis on KT-uuring kindlasti vajalik teha noorematel patsientidel ja diferentsiaaldiagnostiliste probleemide korral. KT tuleb teha alati enne trombolüütilise ja suukaudse antikoagulantravi alustamist.

Tabel 1. Sagedamini esinevad neuroloogilised sündroomid ägeda isheemilise insuldiga patsientidel (5)

Vasaku (domineeriva) ajupoolkera infarkt – suure veresoone või kortikaalse haru kahjustussündroom

Afaasia.
Parempoolne hemiparees.
Tundlikkusehäire paremal kehapoolel.
Parempoolne ignoreerimissündroom (*neglect*).
Parempoolne homonüümne hemianopsia.
Bulbuste pööramise häire paremale.

Parema (domineeriva) ajupoolkera infarkt – suure veresoone või kortikaalse haru kahjustussündroom

Vasakpoolne hemiparees.
Tundlikkusehäire vasakul kehapoolel.
Vasakpoolne ignoreerimissündroom (*neglect*).
Vasakpoolne homonüümne hemianopsia.
Bulbuste pööramise häire vasakule.

Ajupoolkera süvastruktuuride (subkortikaalne) või ajutüve infarkt

Hemiparees (puhtmotoorne insult) või tundlikkusehäire (puhtsensoorne insult).
Düsartria, kaasa arvatud düsartria ja kohmaka käe sündroom.
Ataksia-hemiparees.
Kognitiivseid, kõne- ja nägemishäireid ei ole.

Ajutüvi

Motoorika või tundlikkuse häire kõigis neljas jäsemes.
Alterneeruvad ehk ristuvad sündroomid (sümptomid näol koldega samal pool ja vastaskehapoolel).
Bulbuste pööramise düskoordinaatsioon.
Nüstagmid.
Ataksia.
Düsartria.
Düsfaagia.
Düsfoonia.

Väikeaju

Jäsemete ipsilateraalne ataksia.
Kehatüve ataksia.

Harva, kui ei ole vastunäidustusi ja puudub võimalus KT-uuringu tegemiseks, on mööndusena praegustes tervishoiusüsteemi tingimustes (KT-uuringu puudulik kättesaadavus geograafilise asendi tõttu) võimalik hemorraagilist insulti diagnoosida lumbaalpunksioonil saadud verise või

ksantokroomse liikvori alusel. Tuleb arvestada, et selge ja värvitu liikvor ei välista siiski väikest hemorraagiat.

LP on tähtis ka siis, kui kahtlustatakse SAHi (vt tabel 4), kuid KT-uuring on negatiivne. Ulatusliku SAHi korral eksisteerib ajutüve pitsumise oht

Tabel 2. Insuldi diferentsiaaldiagnoos (48)

Isheemiline insult.
Hemorraagiline insult.
Peaaju trauma.
Subduraalne hematoom.
Peaaju abstsess.
Entsefaliit.
Peaaju kasvaja.
Epileptiline hoog koos hoojärgse halvatusena.
Hüpoplükeemia.
Hemipleegiline migreen.

Tabel 3. Kliinilised sümptomid, mis aitavad eristada isheemilist ja hemorraagilist insulti (16, 48)

Hemorraagilisele insuldile viitavad sümptomid

Ägedalt tekkinud ja kaua kestev teadvushäire.
Tugev peavalu, iiveldus ja oksendamise.
Reetina hemorraagiad.
Meningeaalsündroom.
Koldesümptomid ei pruugi olla kahjustusega seotud kindla ajuarteri varustusosalal.

Isheemilisele insuldile viitavad sümptomid

Järkjärguline või progresseeruv sümptomite süvenemine.
Sümptomite vähenemine ja süvenemine (kõikumine).
Neuroloogilised koldesümptomid, mis on seotud kahjustusega kindla ajuarteri varustusosalal.

Tabel 4. Kliinilised sümptomid, mis viitavad subarahnoidaalsele hemorraagiale (48)

Sümptomite teke ja kulgu
Äge algus.
Saavutavad maksimaalse intensiivsuse 24 tunni jooksul.
Järgjärguline ja progresseeruv süvenemine.
Neuroloogilised koldesümptomid
Kognitiivsed häired (afaasia, ignoreerimissündroom (<i>neglect</i>)).
Parees või ataksia jäsemetes.
Näonärvi halvatus.
Tundlikkusehäire jäsemetes ja/või näos.
Kraniaalnärvide parees.
Üldsümptomid
Peavalu.
liveldus ja oksendamise.
Teadvushäired.
Sünkoop.
Epileptiline hoog.
Hüpertensioon ja vitaalsete näitajate patoloogia.
Kuklakangestus.

Tabel 5. Hunti-Hessi skaala SAHi raskuse hindamiseks (51)

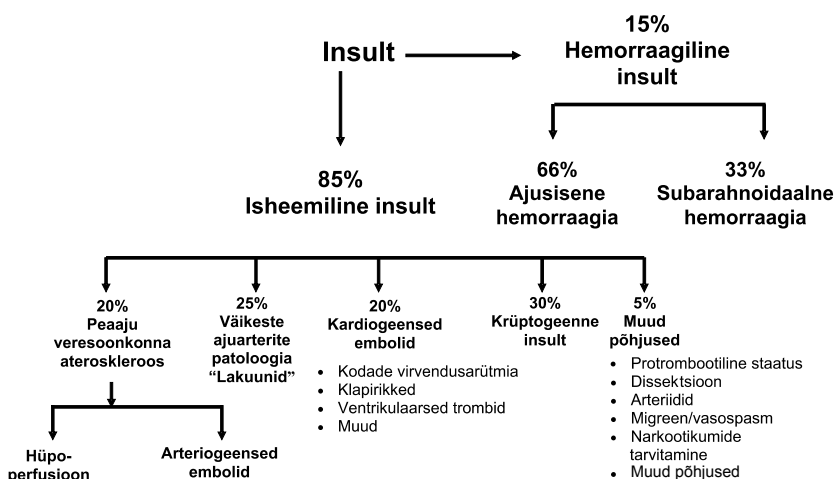
Kraad*	Kirjeldus
0	Mitteruptureerunud ehk "külma" aneurüsm.
1	Asümptomaatiline või kerge peavalu ja kuklakangestus.
2	Kraniaalnärvide kahjustus, mõeldukas kuni tugev peavalu, kuklakangestus.
3	Somnolentsus, segasusseisund, vähe väljendunud koldeleid.
4	Väljendunud teadvushäire, väljendunud hemiparees.
5	Väljendunud ajutüve kahjustusnähtud, kooma, detsebrebratsiooniirgiidus, dislokatsioonisündroom.

*Raske kaasuva haiguse olemasolul (arteriaalne hüpertensioon, suhkurtõbi, väljendunud ateroskleroos, ülekaal) ja arteriograafial nähtava vasospasmi korral tuleb lisada üks kraad.

ja LP on keelatud, mistõttu tuleb vähimagi SAHi kahtluse korral patsient suunata esmajärjekorras KT-uuringule. Intrakraniaalne verevalandus on KT-s nähtav kohe haiguse alguses. Kui KT-leid on negatiivne ja SAHi kahtlus püsib, siis tuleb suure ettevaatusega sooritada LP. Isheemiline kolle ei pruugi KT-s mõne esimese päeva jooksul veel nähtav olla, mistõttu ajuinfarkti diagnoosimiseks piisab intrakraniaalse hemorraagia välistamisest KT-s.

MRT-uuring on tundlikum ja selle meetodi tähtsus on suurenenud mitmes insuldikeskuses üle maailma. MRT-uuring peaaugust tuleb teha diferentsiaaldiagnostiliste probleemide korral. MRA ja KTA on tähtsad intrakraniaalsete ajuarterite visuaaliseerimisel.

SAHi raskuse hindamiseks kasutatakse Hunti-Hessi skaalat (51) (vt tabel 5).



Joonis 1. Insuldi alaliigid koos põhiliste etioloogiliste teguritega (49, 13).

Juba vastuvõturuumis tuleb mõelda, kas on tegemist TIA või ajuinfarktiga, eriliselt tähtis on see juhul, kui planeeritakse trombolüütilise ravi alustamist. Peaaegu 60% TIA-patsientidel taanduvad sümptomid 1 tunni jooksul.

Missugune ajuosa on kahjustatud?

Al korral selgitatakse kliiniliste sümptomite alusel, missuguse arteri sulgusega on tegemist. Eristada tuleb Al-d karotiidsüsteemi arterite (hemisfääris) ja vertebrobasilaarsüsteemi arterite (ajutüves, väikeajus) varustusosalal. AH võib tekkida hemisfääris, ajutüves ja väikeajus, basaaltuumade või talumuse piirkonnas. Sõltuvalt asukohast sisekihtu suhtes on ajusisesed hemorraagiad mediaalsed, lateraalsed, segatüüpi või esineb massiivne hemorraagia ajuvatsakeste tamponaadiga. Ligi pooltel juhtudest on tegemist lateraalsete hematoomidega, 25% juhtudest on hemorraagia massiivne (13).

Missugune on insuldi etioloogia?

Võimalikult täpselt tuleb eristada ka etioloogilisi alaliike (vt tabel 6, jn 1).

Uuringud vastuvõtul (lisaks pildidiagnostikale)

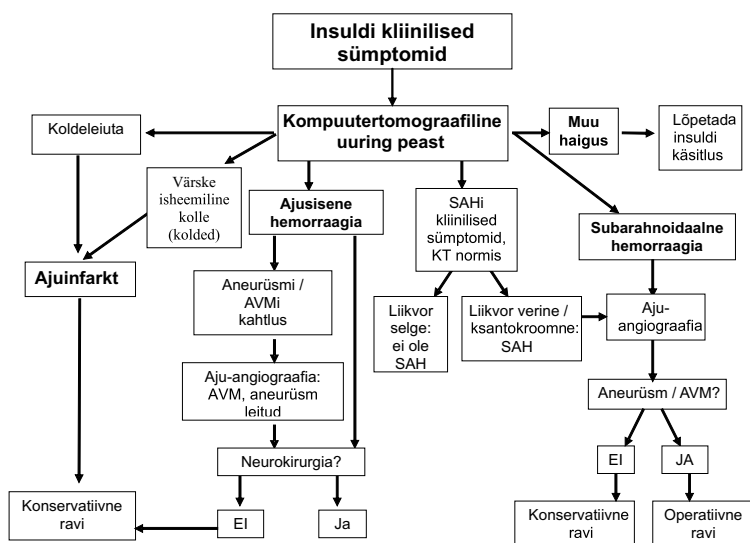
Üldseisundi hindamiseks tehakse vajalikud laboratoorsed uuringud ja jälgitakse vitaalseid funktsioone. Kohe tuleb täpsustada, kas patsiendil on kaasavana üldsomaatilisi (infektsioon, kasvaja, diabeet jm) ja kardiovaskulaarsüsteemi haigusi (arteriaalne hüpertensioon, arütmia, kardiaalsete puudulikkus, äge või krooniline südame isheemia jm), millele tuleb tähelepanu pöörata insuldi akuutses faasis.

- Arütmiaid tekivad sageli koos akuutse insuldiga, kuid südamepuudulikkus, äge müokardiinfarkt võivad oluliselt halvendada insuldi prognoosi (53). Kõikidel insuldiga patsientidel tuleb kohe teha EKG ja vajaduse korral konsulteerida kardioloogiga.
- Pulss-oksümeetria (vajaduse korral).
- Röntgeniülesvõtte rindkerest (vajaduse korral).
- Kliiniline veri, veresuhkur, CRV, Na, K, urea, kreatiniin.

- Transaminaasid, CK-MBm, Tn-T, D-dimeerid, veregaasid (vajaduse korral).
- Protrombiini aeg (PTT)/INR, kui planeeritakse alustada trombolüütilist või antikoagulantravi või kui patsient on antikoagulantrivil.
- Doppleri ultraheliuuring kaelaveresoontest teha võimaluse korral kohe vastuvõtul, kui on kaela magistraalarteri dissektsiooni kahtlus. Positiivse vastuse korral on näidustatud veresoontekirurgi konsultatsioon koos järgneva angiograafilise uuringuga. Dopplerograafia kaelaveresoontest on soovitatav esimestel päevadel kõikidel patsientidel, kellele kahtlustatakse aterotrombootilist ajuinfarkti ja ei ole vastunäidustusi karotiidseks endarterektomiaks.

Tabel 6. Insuldi etioloogilised alaliigid (52)

Insuldi alaliik	Etioloogia
Ajuinfarkt	Aterotromboos ja arterioskleroos ekstrakraniaalsetes kaelaararterites ja suurtes intrakraniaalsetes arterites, mis viib hüpoperfusioonini distaalsetes ajuarterites. Arterio-arteriaalsed embooliad aterotrombootilistest naastudest, mis põhjustavad intrakraniaalsete arterite oklusiooni. Väikeste arterite lipohüalinoos, mis põhjustab lakunaarseid infarkte. Kardioembooliad (südameklappide proteesid ja -rikked, kodade virvendusarütmia, ventrikulaarsed trombid, dilatatiivne kardiomüopaatia, hiljuti läbi tehtud müokardiinfarkt, intrakardiaalsed šundid). Harva esinevad põhjused: • kaela magistraalararterite dissektsioon, • vaskuliidid, • koagulopaatiaid, • muud põhjused.
Ajusisene hemorraagia	Hüpertensioon. Amüloidangiopaatiaid. Muud põhjused (veresoonte malformatsioonid ja aneurüsmid, koagulopaatiaid, antikoagulantravi, angiomid jt).
Subarahnoidaalne hemorraagia	Kotjad aneurüsmid. AVM. Mitte-aneurüsmaatiline perimesentssefaalne hemorraagia. Muud põhjused (arteriit, narkootikumide tarvitamine jt).



Joonis 2. Insuldi alaliikide täpsustamise skeem.

- Transtorakaalne või transösofageaalne ehokardiograafia on näidustatud enamikul patsientidest, kui kahtlustatakse kardioemboolilist insuliti. Tavaliselt ei ole see protseduur vajalik vastuvõtuosakonnas, kuid on soovitatav esimeste päevade jooksul valimaks tõhusaimat meetodit sekundaarseks preventsooniks. Uuringute teostamisel on vaja arvestada kardioemboolia kliinilisi põhjusi, patsiendi vanust, insuldi raskust ja kohaliku haigla võimalusi nende diagnostiliste protseduuride teostamiseks. Näidustatud on ehokardiograafia siis, kui see muudab AI edasist käsitlust (suukaudne antikoagulantravi, operatiivne ravi). Väga sageli ei muuda ehokardiograafiline vastus antitrombootilise ravi põhimõtteid ja suukaudne antikoagulantravi varfariiniga on näidustatud ainult vasaku koja trombi olemasolul. Transösofageaalne ehokardiograafia oleks näidustatud noorematel patsientidel, ebaselge AI etioloogia ja lakunaarsete ajuinfarktidega patsientidel (54).
- SAHi või lateraalse spontaanse AH korral on vajalik neurokirurgi konsultatsioon. SAHi korral teostatakse aju AG-uuring, et täpsustada SAHi põhjus (aneurüsm, AVM).

Kui AHga patsient jääb konservatiivsele ravile, siis edasine käsitlus jätkub nagu AI korral. Pat-

siente, kellel on diagnoositud SAH või operatiivset ravi vajav AH, ravitakse neurokirurgia või (neuro)intensiivravi kliinikus.

3.7. Ravi

Insuldisümptomite tekkimisel tuleb patsient hospitaliseerida kiirabi korras. Ägeda insuldi ravi toimub enamikul juhtudel haiglas. Insuldijuhu käsitlemisel tuleb lähtuda individuaalsuse printsiibist, arvestades iga konkreetse patsiendi ja temal esineva sündroomi omapära.

Insuldi ravijuhendis on toodud AI ning AH konservatiivse ravi käsitlus. SAHi ja AH operatiivse ravi käsitluseks on vajalikud haiglasisesed protokollid.

3.7.1. Ägeda insuldi käsitlus

Insuldijuhu käsitlus algab kiirabiautos, kusjuures diagnoosimine, elutähtsate funktsioonide ja neuroloogilise staatuse jälgimine ning patsiendi ravi toimuvad ühel ajal.

Ägeda insuldi ravis eristatakse 5 valdkonda, millele tuleb tegeleda korraga (1, 4).

- Patsiendi üldseisundi stabiliseerimine ja ravi.
- Spetsiifiline ravi, mis on suunatud isheemilise insuldi korral arteri rekanaliseerimisele või neuroproteksioonile, ning hemorraagiate puhul vajaduse korral operatiivne ravi.

- Neurooloogiliste ja üldmeditsiiniliste komplikatsioonide vältimine ja ravi.
- Varane rehabilitatsioon. Taastusravi näidustusi on käsitletud insuldi taastusravi juhendi taastusravi osas.
- Varane sekundaarne preventioon.

3.7.2. Neurooloogilise staatuse ja elutähtsate funktsioonide jälgimine

Patsiendi jälgimine algab vastuvõtul ja jätkub osakonnas (insuldiüksuses). Neurooloogilist staatust hindab arst (neuroloog) kindla ajavahemiku järel. Neurooloogilist defitsiiti ja teadusseisundit on soovitatav jälgida skaalade – nt *Scandinavian Stroke Scale* (SSS, Skandinaavia insuldiskaala), *NIH Stroke Scale* (NIH insuldiskaala), *Glasgow Coma Scale* (GKS, Glasgow' koomaskaala) – abil (vt tabel 7 ja 8) (55, 56, 57).

Mõnel juhul (anamneesis raske kardiaalne patoloogia ja/või arütmiaid, hemodünaamiline ebastabiilsus, unepnoe, hüpoapnoe perioodid) on vajalik EKG ja hingamisfunktsiooni pidev jälgimine. Tavaliselt on piisavad korduvad EKG-uurin-

gud (vajaduse korral), hingamisfunktsiooni kliiniline jälgimine, korduvad vererõhu, pulsisageduse, kehatemperatuuri mõõtmised. Võimaluse korral on soovitatav pidev pulss-oksümeetriline jälgimine. Vitaalsete funktsioonide jälgib öde 3–6 t järele olenevalt patsiendi seisundist.

3.7.3. Patsiendi üldseisundi stabiliseerimine ja ravi

Insuldi üldravi ei ole spetsiifiline, vaid järgib tavalisi raske haige ravi üldpõhimõtteid (4), mille täitmine parandab oluliselt insuldi kaugtulemusi. Kuigi kliiniliste uuringutega tõestamata, on põhimõtte hoida füsioloogilised parameetrid normilähedastel väärtustel (4). Ükski ravisoovitus ei ole tõestatud kliiniliste uuringutega (4).

Tabel 8. Skandinaavia insuldiskaala (SSS) (55)

Teadvus	6 – täielikult teadvusel 4 – somnolentne 2 – reageerib sõnalisele küsule 0 – kooma
Silmade liikuvus	4 – vaatehalvatust ei esine 2 – esineb vaatehalvatus 0 – vaatehalvatus ja bulbuste deviasioon
Õlavars	6 – tõstab õlavart normaalse jõuga 5 – tõstab õlavart vähenenud jõuga 4 – tõstab õlavart painutusega küünarliigesest 2 – saab liigutada raskuse kõrvaldamisel 0 – täielik halvatus
Käsi	6 – normaalne pigistusjõud 4 – saab käe rusikasse panna, jõud vähenenud 2 – veidi liigutab, sõrmeotsad ei ulatu peopesasse 0 – täielik halvatus
Jalg	6 – tõstab sirget jalg normaalse jõuga 5 – tõstab sirget jalg vähenenud jõuga 4 – tõstab jalg painutusega põlvest 2 – liigutab jalg raskuse väljalülitamisel 0 – täielik halvatus
Orientatsioon	6 – täiesti orienteeritud: teab oma sünnipäeva, haiglat, praegust kuud 4 – orienteeritud kahe eelnevalt toodu suhtes 2 – orienteeritud ühe eelnevalt toodu suhtes 0 – täielikult desorienteeritud
Kõne	10 – afaasiat ei esine (düsartria võib olla) 6 – vead lausetes, raskused sõnade leidmisel 3 – ütleb rohkem kui "ja", "ei", kuid ei moodusta pikemaid lauseid 0 – ütleb ainult "ja", "ei" (või vähem)
Näolihaste halvatus	2 – halvatus puudub 0 – halvatus on olemas
Kõnnak	12 – kõnnib abita 12 m 9 – kõnnib abivahendiga 6 – kõnnib teise inimese abiga 3 – istub toeta 0 – voodis/ratastoolis
Punktide summa:	
Kuupäev:	
0–19 p – raske insult; 20–39 p – keskmise raskusega insult; 40–58 p – kerge insult.	

Tabel 7. Glasgow' koomaskaala (57)

Silmade avamine	Avab	Spontaanselt	4	
	Ei ava	Sõnalisel käsklusel	3	
		Valuärritusel	2	
Parim motoorne reaktsioon	Sõnalisele käsklusele	Täidab korraldusi	6	
		Valuärritusele	Lokaliseerib valuärritust	5
			Tõmbab ära jäseme	4
	Üldine jäsemete fleksioon (dekortikatsioon)	Üldine jäsemete ekstensioon (detserebratsioon)	3	
		Reaktsiooni ei ole	2	
	Parim sõnaline reaktsioon	Orienteeritud, adekvaatne kõne	Seosetu desorienteeritud kõne	4
			Mitteasjakohased sõnad	3
Arusaamatud helid			2	
Üldse mitte		1		
Kokku				3–15

Kopsufunktsiooni normaliseerimine. Tuleb jälgida respiratoorset funktsiooni, tagada vabad hingamisteed, mõõta O₂-saturatsioon, vajadusel määrata veregaasid. Vajaduse korral lisada hapnikku 2–4 l O₂/min ninasondiga (SaO₂ <92%) (4).

Südamefunktsioonide jälgimine. EKG-monitooring on soovitatav patsientidel, kellel oli algselt patoloogiline EKG, anamneesis müokardiinfarkt, arütmiaid, ebastabiilne vererõhk, kliiniliselt südamepuudulikkuse sümptomid, ajufinfarkt *insula* koos KT-uuringul (4). Südameravi suhtes tuleb vajaduse korral konsulteerida kardioloogi või sise-ärstiga.

Vererõhu ravi ja jälgimine. Vererõhu jälgimine on insuldi akuutses faasis olulise tähtsusega, kuid selle ravimise või mitteravimise põhimõtted on vastuolulised (4). Kõrget vererõhku leitakse umbes 80%-l insuldiga patsientidel, kuid tavaliselt langeb see spontaanselt esimeste päevade jooksul (58). Vererõhu tõus võib olla kompensatoorne, et toetada verevarustust infarktikolde ümber nn "penumbra" tsoonis, sest ajuvereringe autoregulatsioon on häiritud ja isheemilise kolde verevarustus sõltub süsteemsest arteriaalsest vererõhust (4, 59). Teiselt poolt on leitud seos kõrge vererõhu ja insuldi progresseerumise, halva funktsionaalse kaugtulemuse, ajuturse ohu ja ajufinfarkti kolde hemorraagilise transformatsiooni vahel (4). Mõnikord on vererõhu tõus seotud ravitavate põhjustega, nagu valu, uriiniretentsioon, psühhoemotsionaalne stress, intrakraniaalne hüpertensioon (60) ja vererõhu langetamiseks piisab nende ravist.

• Üldtunnustatud on seisukoht, et isheemilise insuldi korral ei tohiks varem kõrgeenenud vererõhuga isikute vererõhk olla madalam kui SR 180 mm Hg ja DR 100–105 mm Hg. Muudel juhtudel piisab kergest hüpertensioonist 160–180/90–100 mm Hg. Ettevaatlik ravi on näidustatud, kui SR on >220 ja DR >120 mm Hg. Vererõhu langus on lubatud kuni 20% esimese 24 t jooksul. Vererõhuravi tuleb alustada kohe ainult siis, kui kaasub äge müokardiinfarkt, südamepuudulikkus, äge neerupuudulikkus, äge hüpertensiivne entsefalopaatia, aordikaare

dissektatsioon. Trombolüütilise ravi korral ei tohi vererõhk olla üle 180/110 mm Hg.

Hüpotensiooni esinemisel on soovitatav rehidratsioon isotoonilise soolalahuse või kolloidlahusega. Vererõhuravi põhimõtted on toodud tabelis 9 (4).

• Ajuisese hemorraagia korral on ravipõhimõtted agressiivsemad, et vähendada veritsust väikesest arteritest ja arterioolidest (vt tabelid 10 ja 11). Liiga agressiivne ravi võib aga halvendada aju perfusioonirõhku ja suurendada ajukahjustust (13).

Arteriaalne rõhk olgu veidi madalam kui AI korral, mitte üle 180/105 mm Hg.

• Subarahnoidaalne hemorraagia. Vererõhu monitooring ja ravi neurokirurgia või (neuro)intensiivravi osakonnas. Ka siin eksisteerivad põhimõtted on sarnased AH käsitlusega.

Kehatemperatuuri jälgimine. Kehatemperatuuri tõus on akuutse insuldi korral sage ja on seotud halvema prognoosiga (63). Temperatuuri tõusul üle 37,5 °C soovitatakse teha antipürees paratsetamooliga. Kaasuva infektsioonhaiguse (uroinfektsioon, aspiratsioonipneumoonia) kahtluse korral tuleb alustada antibakteriaalset ravi.

Veresuhkur. Suurt veresuhkrusisaldust seostatakse insuldi halvema prognoosiga (64), mistõttu on >10 mmol/l veresuhkru korral vajalik alustada ravi insuliiniga (4). Samuti ei tohi igaks juhuks, teadmata veresuhkruväärtusi, manustada glükosilahust. Veresuhkru jälgimine insuldihaigetel on soovitatav, eriti diabeetikutel.

Vedelikutarbimine peab olema tasakaalustatud, järgides isovoleemia printsiipi, umbes 1,5–2 l 0,9% NaCl lahust esimese 24 tunni jook-

Tabel 9. Vererõhuravi põhimõtted isheemilise insuldi korral (4, 59, 61, 62)

SR 180–220 mm Hg ja/või DR 105–140 mm Hg: ravi pole vaja

SR ≥220 mm Hg ja/või DR 120–140 mm Hg, korduvalt:
labelalool 5–20 mg i.v.¹;
enalapriil 0,625–1,25 mg 6 t järele vajaduse korral;
klonidiin 0,15–0,3 mg i.v. või s.c.;
kaptopriil 6,25–12,5 mg p.o.

DR ≥140 mm Hg:
nitroglütseriin 5 mg i.v., edasi 1–4 mg/tunnis i.v.

¹Labelalool ei sobi patsientidele, kellel on kaasuvana astma, südamepuudulikkus, rasked erutuse ülejühtehäired südamele, bradükardia. Nifedipiini keelealusi on mittesoovitatav selle liiga äkilise toime tõttu vererõhule.

Tabel 10. Vererõhku langetavad ravimid ajusese hemorraagia korral (13)

Labelalool 5–100 mg/tunnis 10–40 mg boolustena või perfuusoriga (2–8 mg/min).
Enalapriil 0,625–1,25 mg 6 t järel vajadusel.

Tabel 11. Vererõhuravi algoritm esimeste tundide jooksul ajusese hemorraagia järel (13)

1. SR: >230 mm Hg või DR >140 mm Hg 2 korduval mõõtmisel 5 min järel: kasutada nitroglütseriini i.v.
2. SR 180–230 mm Hg, DR 140 mm Hg, või keskmine arteriaalne rõhk ≥ 130 mm Hg 2 korduval mõõtmisel 20 min järel: kasutada i.v. labelalooli, enalapriili või väikestes annustes kergesti tiitritavaid i.v. ravimeid, näiteks verapamiili.
3. Kui SR on 180 mm Hg ja DR on 105 mm Hg, siis esialgu antihüpertensiivset ravi ei ole vaja. Ravimite valik sõltub üldsomaatilisest seisundist (astmahaigetel vältida labelalooli).

sul, edasi vastavalt vajadusele ja elektrolüütide kontsentratsioonile veres. Kõrvalekalded elektrolüütide kontsentratsioonis tuleb normaliseerida. Haiguse alguses on patsiendid sageli mõõdukas või raskes dehüdratatsioonis, mistõttu vajavad peaaegu kõik insuldihaiged vedeliku lisamist i.v. Liigne parenteraalne vedeliku manustamine võib eelneva kardiaalse patoloogiaga patsientidel soodustada kopsuturset, süvendada südamepuudulikkust ning ajuturset. Glükoosilahus (v.a hüpopglükeemia korral) ja hüpotooniline soolalahus on vastunäidustatud.

3.7.4. Spetsiifiline ravi

Trombolüütiline ravi rekombinantse koe plasminogeeni aktivaatoriga (alteplaas) (0,9 mg/kg) manustatuna i.v. 3 tunni jooksul pärast isheemiline insuldi sümptomite teket parandab oluliselt insuldi kaugtulemusi (65). Trombolüütilist ravi võib teha spetsialiseeritud insuldiravi keskustes ja vaid juhtudel, kui insuldi diagnoosi on pannud arst, kes on ekspert sel alal, ning kui peaaju KT-uuringut on hinnanud arst, kel on kogemus insuldi varajaste sümptomite hindamiseks. Trombolüütiliste ravimite puhul kaasub alati hemorraagiatega tekkeoht, millest tuleb enne ravi alustamist informeerida ka patsienti ja tema omakseid. Näidustused- ja vastunäidustused on esitatud tabelis 12.

Aspiriin annuses 100–300 mg päevas on soovitatav isheemilise insuldi ägedas faasis (kahe esimese ööpäeva jooksul) (4).

Varane antikoagulantravi hepariini või madalamolekulaarse hepariiniga standardraviks ei sobi (4).

Hemodilutsiooni ja neuroprotekt-siooni toime on tõestamata (4).

Kui KT-uuringul leitakse ajusene hemorraagia opereeritavas piirkonnas, siis on vaja konsulteerida neurokirurgiga. Kui intratserebraalse hemorraagia korral KT-uuringul jääb aneurüsmi ruptuuri või AVMi kahtlus, siis tuleb järgnevalt teha AG-uuring, edasise käsitluse otsustab neurokirurg.

Kirurgilise ravi vajalikkuse otsustamisel arvestatakse haige vanust, hematoomi suurust, teadvuse seisundit, arteriaalse hüpertensiooni olemasolu ning ka koljusisese rõhu väärtusi. Üldreeglina ei opereerita koomas patsienti (13).

SAHi ravi põhimõtted (67, 68)

- SAHi ravi eesmärgiks on korduva hemorraagia vältimine. Selleks on vajalik aneurüsm välja lülitada vereringest kas otsese mikrokirurgilise sekkumise või endovaskulaarse okluseerimise teel. SAH tüsistub 20–40% juhtudest ajusisese hemorraagiaga, vatsakestesise hemorraagiaga 13–28% juhtudest ning subduraalse verega 2–5% juhtudest.

Peamine surmapõhjus 1. ja 2. kraadiga haigetel Hunti-Hessi skaala (vt tabel 5) alusel on korduv veritus. Seetõttu opereeritakse 1. ja 2. raskuskraadiga haiged esimesel võimalusel pärast peajaajuvere-soonte AG abil leitud aneurüsmi diagnoosimist. Kui tegemist on raskema seisundiga (kraad >3), ravitakse patsienti konservatiivselt, kuni seisund paraneb 2. või 1. raskuskraadini. Erandiks peetakse eluohtlikku hematoomi, mida võib opereerida sõltumata seisundi raskuskraadist, kui pole muid raskeid kaasuvaid haigusi. Üldreeglina ei opereerita koomas haigeid. Kirurgiline ravi peaks toimuma esimese kolme päeva jooksul pärast SAHi.

Eesmise ja keskmise ajuarteri aneurüsmide korral on eelistatud mikrokirurgiline meetod. Verte-

Tabel 12. Trombolüütilise ravi näidustused ja vastunäidustused (65, 66)

Trombolüütilise ravi näidustused
Vanus >18 a.
Kerge või keskmise raskusega isheemiline insult (SSS <50), välja arvatud ajutüve insult.
Kliinilise leiu püsimine.
Patsiendi/sugulaste nõusolek raviks.
Patsient oli varem iseseisev, ei vajanud igapäevaelus kõrvalabi.
KTs algava infarkti tunnused, ulatuselt vähem kui 1/3 keskmise ajuarteri varustusala.
Trombolüütilise ravi vastunäidustused
Sümptomite tekke algus pole teada või on kestnud üle 3 tunni.
SAH.
Epileptilised hood haigestumisel.
Totaalne hemiplegia ja bulbuse pööre (väga raske sümptomaatika).
Väga kerge kliiniline leid (SSS >50) või nähtude kiire taandumine.
Varasem insult 3 kuu jooksul või intratserebraalne hemorraagia mis tahes eluperioodil.
Ajukasvaja, AVM või aneurüsm.
LP eelneva 1 nädala jooksul.
Endokardiidi, septilise emboli, perikardiidi, südame või aordi aneurüsmi kahtlus.
Kuu aja jooksul pärast operatsiooni, siseelundite traumat, biopsiat või punktsiooni.
Aktiivne maohaavand või seedetrakti verejooks.
Rasedus või sünnitus (ka rinnaga toitmine) ühe kuu jooksul enne trombolüüsi.
Raske ajutrauma või neurokirurgiline protseduur (< 3 kuu).
Kõrge INR (>1,25), APTT (>40 sek), trombotsütopeenia (< 150 x 10 ⁹ /l), eelnev antikoagulatsiooni kasutamine või kalduvus verejooksudele.
Raske hemorraagiline retinopaatia.
Levinud pahaloomuline kasvaja (prognoosi halvendav).
Muu raske haigus, mis halvendab oluliselt patsiendi prognoosi või toimetulekut.

braalararterite ja basilaararteri aneurüsmide ning ka seesmise unearteri proksimaalsete aneurüsmide korral on eelistatud endovaskulaarne meetod. Samad otsustuskriteeriumid on ka mitteruptureerunud ehk "külmade aneurüsmide" korral. Endovaskulaarne ajuararterite ravi toimub SA TÜ Kliinikumis.

- Vasospasmi profülaktika ja ravi

Vasospasmi nimetatakse lokaalset või generaliseerunud ajuveresoonte silelihaste aktiivset kontraktsiooni. Angiograafiline vasospasm tekib 30–70% SAHiga haigetel 4–12 päeva pärast SAHi. Kliiniline leid ei pruugi korreleeruda ajuveresoonte AG leiuiga. TCD näitab verevoolu kiire-

nemist peaju suurtes arterites. Hiline ajuisheemia tekib 40%-l haigetel.

Esimese kolme päeva jooksul pärast esimest verejooksu tuleb alustada profülaktilist vasospasmi ravi nimodipiiniga (60 mg p.o. iga 2 tunni järel 21 päeva jooksul).

3.7.5. Komplikatsioonide vältimine

Äge insult põhjustab mitmeid komplikatsioone, mis halvendavad oluliselt patsiendi prognoosi. Patsiendi füsioloogiliste näitajate jälgimise, hea hoolduse ja raviga saab tüsistusi vältida. Komplikatsioonide vältimine on efektiivselt insuldiüksustes, kus on selleks kogunud personal ja toimub patsientide varane mobiliseerimine. Liikumatus soodustab infektsioonide, kontraktuuride ja lamafiste teket (4).

Pneumoonia tekkerisk on insuldi akuutses perioodis suur ning suurendab letaalsust. Suurem osa pneumooniatest on seotud aspiratsiooniga (69). Aspiratsioonipneumoonia riski vähendamiseks on oluline jälgida neelamisfunktsiooni. Esimestel päevadel pärast insulti tuleb patsiendi neelamisfunktsiooni kontrollida, andes patsiendile neelata vett väikeste teelusikatäite kaupa. Teadvushäire ja düsfaagiaga patsientidele on soovitatav lühiaegselt kasutada nasogastraalsondi. Kui neelamishäire kestust prognoositakse kauem kui 1 kuu, siis on otstarbekas paigaldada PEG. Nii nasogastraalsond kui PEG on efektiivsed aspiratsioonipneumoonia vältimisel. Muudeks pneumoonia põhjusteks on hüpostaaas, häiritud kõharefleks, immobilisatsioon. Seetõttu on väga olulised sage pööramine ja hingamisharjutused. Pneumoonia kahtluse korral tuleb alustada antibakteriaalse raviga (1, 4).

Kuseteede infektsioon on kõige sagedam tüsistus insuldi ägedas faasis (70). Põietegevuse jälgimine ja uriini retentsiooni korral põie kateteriseerimine on olulise tähtsusega. On näidatud, et suur osa urotrakti hospitaalinfektsioonidest on seotud püsikateetri paigaldamisega (71). Mitte-insuldihaigete uuringuga on näidatud, et epitsüstostoomi korral on infektsioonirisk väiksem kui intermiteeruva kateteriseerimise korral (72). Kui on ette näha, et põieretentsioon ei parane, on

soovitav paigaldada epitsüstostoom enne haiglaravilt lahkumist. Põie inkontinentsi korral võib kasutada ka mähkmeid. Oluline on varane põietreening. Uroinfektsiooni diagnoosi korral tuleb alustada antibakteriaalset ravi, lähtudes kohalikust ravijuhendist. Profülaktiline antibakteriaalne ravi ei ole näidustatud (1, 4).

Kopsuarteri trombemboolia ja süvaveenide tromboosi riski vähendamiseks on oluline patsiendi varane mobiliseerimine ja piisav vedelikutarbimine. Elastiksukkade kasutamine on soovitatav, kuid nende efektiivsus on insuldihaigetel uuringutega tõestamata. Suure süvaveenide tromboosi ja kopsuarteri trombemboolia riski korral AI-haigetel tuleb manustada madalamolekulaarset hepariini või alternatiivina väikeses annuses hepariini (5000 TÜ 2 korda päevas s.c.), kuid sel juhul tuleb arvestada hemorraagiliste tüsistuste riski suurenemisega (73). Alajäsemete läbivaatus on oluline süvaveenide tromboosi varaste sümptomite avastamisel (4).

Lamatiste vältimisel on tähtsad hea hooldus, põetus ja regulaarne patsiendi pööramine 3 tunni järel (4). Uriinipidamusega patsiendi nahk tuleb hoida puhta ja kuivana. Kui lamatised ei allu konservatiivsele ravile, on näidustatud antibakteriaalne ravi päevade vältel; mõnikord tekib vajadus ka kirurgiliseks lamatiste raviks.

Epileptilised hood esinevad koos ägeda isheemilise insuldiga harva. Hoogude kupeerimiseks soovitatakse standardravi veenisisteste või suukaudsete antiepileptiliste ravimitega. Insuldi ägedas faasis tekkinud üksikute epileptiliste hoogude korral ei ole püsiravi vajalik. Profülaktiline antikonvulsiivne ravi isheemilise insuldi korral ei ole näidustatud (4, 5).

Psühhomotoorne rahutus ja segasuseisund on sage komplikatsioon insuldihaigetel. Selle põhjuseks võivad olla palavik, vedelikupuudus, infektsioonid. Sel puhul kasutatakse standardravi.

3.7.6. Taastusravi

Taastusravi on käsitletud Eesti Taastusarstide Seltsi koostatud insuldi taastusravi juhendis.

3.7.7. Sekundaarne preventatsioon

Insuldi kordusrisk on umbes 7% aastas, insuldi ja TIA järel on suur ka müokardiinfarkti ja teiste vaskulaarsete atakkide risk. Kordusrisk on suurim vahetult pärast insulti (74), mistõttu sekundaarne preventatsioon peab algama kohe pärast atakki.

3.7.7.1. Muudatused elustiilis

Riskitegurite mõjustamine elustiili muudatuste (soola- ja alkoholitarbimise ning kehakaalu vähendamine, regulaarne füüsiline koormus) kaudu toimub nagu primaarse preventiooni korral (19). Suitsetamisest loobumine vähendab insuldi riski igas vanuses isikutel (29). Et ära hoida üks insult, tuleb 43-l insuldi või TIA läbi teinud isikul suitsetamine lõpetada (75). On oluline, et suitsetamisest loobuksid kõik, eelkõige need, kes on läbi teinud insuldi või TIA (3).

3.7.7.2. Riskitegurite medikamentoosne mõjustamine

Oluline on kardiovaskulaarsete riskitegurite väljaselgitamine ja nende adekvaatne ravi.

Kõrge vererõhk

Randomiseeritud kliiniliste uuringute metaanalüüs (76) näitas, et vererõhu ravi insuldi läbi teinud isikutel vähendab kordusinsuldi riski 29%. Kuigi eeltoodud analüüsi võetud uuringutel oli mitmeid puudusi (1, 3), näitavad mitu interventsiooniuurikut vererõhu ravi tõhusust insuldi sekundaarse preventioonis. Hoolimata sellest, et HOPE uuringut (77), kus osalesid suure kardiovaskulaarse riskiga isikud, ei peeta insuldi sekundaarse preventiooni uuringuks, osales selles ligikaudu 1000 patsienti, kes olid läbi teinud insuldi või TIA. Ramipriiliga ravitute rühmas oli võrreldes platseeboga müokardiinfarktide, insultide ning kardiovaskulaarsete surmade sagedus oluliselt väiksem. Risk vähenes sõltumata sellest, et vererõhu langus oli ainult

mõdukas, ning ka neil, kes olid läbi teinud insuldi või TIA (78). PROGRESS uuringus (79) võrreldi perindopriili (4 mg päevas) ja/või indapamiidi (2–2,5 mg) või platseebo toimet patsientidel, kes olid läbi teinud kerge insuldi või TIA sõltumata nende vererõhu väärtusest. Uuringus osales umbes 6000 patsienti. Leiti, et perindopriilirühmas oli vererõhu langus keskmiselt 9/4 mm Hg ning korduva insuldi riski vähenemine 28% võrreldes platseeborühmaga. Patsientidel, keda raviti perindopriili ja indapamiidi kombinatsiooniga, oli vererõhu langus 12/5 mm Hg, mis tõi kaasa kordusinsuldi riski vähenemise 43%. Risk vähenes sõltumata algsest vererõhuväärtusest ning insuldi tüübist, olles suurim hemorraagilise insuldiga patsientide rühmas.

Pärast insulti või TIAd on vajalik kõrget vererõhku ravida diureetikumi ja/või AKEL-ga vastavalt patsiendi taluvusele (1, 3, 77, 79). Tõenäoliselt on tõhusad ka teised ravimirühmad, kuid nende efektiivsus on praegu uuringutega tõestamata (1, 3). Hemodünaamilise isheemilise insuldiga patsientidel (karotiidsüsteemi või vertebrobasilaarsüsteemi oklusiooni või suure stenoosiga patsiendid, südamepuudulikkusega patsiendid) ei tohi vererõhku järsult langetada. Hemodünaamiliste häirete korral tuleb soovitada AKEL-d nende aju autoregulatsiooni normaliseeriva toime tõttu (3).

Kolesteroolisisaldust vähendav ravi

Kolesterooli vähendava raviga on mitmes interventsiooniuringus saavutatud oluline insuldi riski vähenemine (80). Kuigi hetkel puuduvad lõpetatud kliinilised uuringud insuldiga patsientidel, oli uuringus *MRC/BHF Heart Protection Study* (südame protektsiooniuring) (28) eelnevalt insuldi või TIA läbi teinud 1820 patsiendist koosnev alarühm, kellel ravi simvastatiiniga vähendas vaskulaarsete atakkide riski 24%. Insuldi suhteline risk vähenes 25% kogu uuritavate kontingendil, kuhu kuulusid suure kardiovaskulaarse riskiga isikud (28). Insuldi risk vähenes sõltumata teistest riskiteguritest (vanus, sugu, kolesteroolitase) ja kaasuvast ravist aspiriini, AKEL või beetablokaatoritega.

Isheemilise insuldi või TIA läbiteinud patsientidel on soovitatav kaaluda ravi statiiniga (simvastatiin) isegi siis, kui kolesteroolitase on normi piires.

Hormoonasendusravi insuldi sekundaarses preventsionis (1, 3, 81) ei ole näidustatud.

3.7.7.3. Spetsiifiline ravi (antitrombootiline ravi, antikoagulantravi ja karotiidne endarterektoomia)

Antitrombootiline ravi

287 randomiseeritud kliinilise uuringu metaanalüüsil (82) leiti, et antitrombootilise raviga on võimalik isheemilise insuldi või TIA läbi teinud isikutel vähendada raskete kardiovaskulaarsete atakkide suhtelist riski 25%, mis näitab, et kui ravida 1000 patsienti 2 aasta jooksul, on võimalik vältida 36 atakki. Antitrombootilise raviga kaasnev suuremate ekstrakraniaalsete verejooksude risk on väiksem kui insuldi kordumise vältimisest saadav kasu (82).

Ajuinfarkti sekundaarseks preventsiioniks tuleb valida sobiv antitrombootiline preparaat (1, 3). Esmavalikuks võib olla 3 ravimit.

Aspiriin annuses 50–325 mg päevas on tavaliselt esmavalikuks. Aspiriini toime insuldi riski vähendamisel ei sõltu annusest. Näidustusteks on aterotrombootiline AI või kardioembooliline AI, kui patsient ei talu antikoagulante või kui esineb muid vastunäidustusi. Suuremate verejooksude risk ei ole sõltuvuses aspiriini annusest, kuid gastrointestinaalsete kõrvaltoimete risk sõltub annusest (väiksemad annused on ohutumad). Soovitatav aspiriiniannus on 100 mg päevas.

Korduvate isheemiliste atakkide korral tuleb täpsustada insuldi patogeneesi ja insuldi riskitegureid. Neil patsientidel, kellel aspiriini ravi foonil esinevad korduvad atakid ja kardiaalseid embooliaid ei ole leitud, pole suukaudne antikoagulantravi varfariiniga näidustatud (1, 3).

Kombinatsioonpreparaat aspiriin 25 mg koos pikatoimelise dipüridamooliga 200 mg 2 korda päevas on tõhus, kuid ei ole Eestis praegu kasutusel.

Klopidogreel annuses 75 mg päevas on vaskulaarsete atakkide vältimisel mõnevõrra efektiivsem kui aspiriin (83). Näidustatud on see patsientidel, kes aspiriini ei talu või kelle ateroskleroosilise Al risk on suur (perifeersete arterite patoloogia, sümptomaatiline südame isheemiatõbi, diabeet), ja ka koronaarkirurgia järel (84). Patsientidele, kes on läbi teinud TIA või isheemilise insuldi ja kellel on ebastabiilne stenokardia või mitte-Q-saki müokardiinfarkt, tuleks kasutada klopidogreeli (75 mg) ja aspiriini (75 mg) kombinatsiooni (85, 86). Klopidogreel (75 mg) ei ole efektiivsem 75 mg aspiriini ja 75 mg klopidogreeli kombinatsioonist, kuid eluohtlike ja suuremate verejooksude risk on kombinatsioonraviga kahekordne (85).

Suukaudne antikoagulantravi varfariiniga

- **Kardioembooliline isheemiline insult**
Suukaudse antikoagulantravi efektiivsus (INR 2,0–3,0) on tõestatud kardioemboolilise isheemilise insuldi sekundaarses preventioonis, kui patsiendil esineb kodade virvendusarütmia (87). Pikaajalist antikoagulantravi tuleb kaaluda reumaatiliste klapi-rikete, hiljuti läbi tehtud müokardiinfarkti, südamepuudulikkuse, kardiomiopaatia ja muude põhjustega virvendusarütmiate korral (1, 3). Südameklappide proteesidega patsiendid peaksid olema antikoagulantravil, INR ja ravi kestus sõltub klapi-
proteesi tüübist.

- **Mittekardioembooliline isheemiline insult**
Mittekardioemboolilise isheemilise insuldi järel ei ole suukaudne antikoagulantravi näidustatud (1, 88). Kuigi mõne retrospektiivse uuringu järgi võib antikoagulantravi olla efektiivne neil, kellel leitakse aordi ateroskleroos, basilaararteri dolihhoektaasia, kaela magistraalararterite dissektsioon, intrakraniaalne stenoos, ei ole randomiseeritud uuringutega see seos veel tõestatud ja antikoagulantravi ei ole põhjendatud.

- **Antikoagulantravi vastunäidustused**
Põhilised suukaudse antikoagulantravi vastunäidustused on seotud verejooksude riski suurenemisega. Tähtsaimaks vastunäidustuseks on tegemata KT (või

MRT) uuring peaaugust. Suukaudse antikoagulantravi vastunäidustused on toodud tabelis 13 (1, 3, 19, 48) ja *Pharmaca Estica's* (66).

- **Millal alustada antikoagulantravi?**

Uuringutega on tõestamata, millal tuleks pärast isheemilist insulti suukaudset antikoagulantravi varfariiniga alustada (19, 54). Kardioemboolilise TIA või kerge Alga patsiendil, kes paranes täielikult 1–2 päevaga, võib suukaudset antikoagulantravi alustada kohe (17). Raskema Al ja suure või hemorraagilise infarktildega patsiendil on soovitatav ravi alustada 5–15 päeva pärast Al teket (54, 89). Harva esinevate põhjuste korral nagu proteiin S ja proteiin C defitsiit ja/või AFL sündroom tuleb varfariinravi alustada koos hepariiniga nn kumariinnekreossi vältimiseks.

Teistel patsientidel alustatakse suukaudset antikoagulantravi ilma hepariinita (19).

Enne antikoagulantravi alustamist tuleb määrata INR. Varfariinravi alustamise skeem on toodud *Pharmaca Estica's* (66). Alustatakse suuremate annustega (tavaliselt 9–10 mg/ööpäevas) pidevalt jälgides INR-väärtusi: säilitusannuse leidmisel 24tunnise intervalliga esimesed 4 päeva, edasi 3–4 nädala jooksul 1–2 korda nädalas, edasi 1–4nädalaste intervallidega kogu ravi vältel (19, 90). Ravi on pikaajaline.

Karotiidne endarterektoomia

Alles 1999. a tõestati karotiidse endarterektoomia efektiivsus kahjustusega samapoolse >70% karotiidarteri stenoosi korral (91, 92). Uuringute metaanalüüs näitas, et karotiidkirurgia on efektiivsem patsientidel, kellel on sümptomaatiline stenoos >70%, kuid ei ole veel kujunenud oklusiooni; möödunud kasu on ka patsientidel, kellel stenoos on 50–60% (93).

Unearteri stenoos peab olema tõestatud konvetsionaalse angiograafiaga või ühe või mitme järgnevatest mitteinvasiivsetest uuringutest: doplerograafia, MRA või KTA (3). Karotiidse endarterektoomia näidustusteks on kahjustus-
koldega samapoolne 70–99% stenoos patsientidel, kelle neuroloogiline defitsiit, mis on tekki-

Tabel 13. Antikoagulantravi vastunäidustused**Absoluutsed vastunäidustused**

Suukaudsete antikoagulantide talumatus või allergia.
 KT või MRT uuring peaaugust tegemata.
 Ravirežiimi mittejälgimine, alkoholism.
 Raske dementsus.
 Võimatu jälgida INRi.
 Maksahaigus.
 Hiljutine peatrauma.
 Rasedus.
 Korduvad kukkumised.
 Epilepsia.
 Gastrointestinaalsed verejooksud.
 intrakraniaalsed verejooksud.
 Infektsioosne endokardiit.
 Kontrollimatu vererõhutõus.

Suhtelised vastunäidustused

Vanus üle 75, eriti üle 80 aasta.
 Alkoholi või narkootiliste ainete tarvitamine.
 Leukoaraios KT-uuringul.
 Kaasuv ravi:
 • antitrombootiliste ravimitega,
 • mittesteroidsete põletikuvastaste preparaatidega,
 • antibiootikumidega,
 • trankvilisaatoritega.
 Haigused, mis mõjutavad verehüübivust.
 K-vitamiini rohke dieet, vaegtoitumine.
 Malabsorptsioon.
 K-vitamiini kasutamine.

Tabel 14. Karotiidse endarterektoomia vastunäidustused ja tegurid, mis on seotud suurema perioperatiivse riskiga (19, 48)**Absoluutsed vastunäidustused**

Hiljuti (<6 nädala) läbi tehtud raske isheemiline insult
 • raske neuroloogiline defitsiit,
 • suur ajuinfarkti kolle piltidiagnostilisel uuringul.
 Hiljuti läbi tehtud müokardiinfarkt.
 Ebastabiilne stenokardia.

Neuroloogilised sümptomid mis on seotud perioperatiivse riski suurenemisega

Ebastabiilne neuroloogiline sümptomaatika (crescendo tüüpi TIA-d või progresseeruv insult).

Epidemioloogilised tegurid, mis on seotud suurema riskiga

Vanus (vanem iga ei ole vastunäidustus).

Meditsiinilised tegurid, mis on seotud suurema riskiga

Anamneesis müokardiinfarkt või ebastabiilne stenokardia.
 Obstruktiivne kopsuhaigus.
Diabetes mellitus.
 Arteriaalne hüpertensioon.
 Ülekaal.

Arteriograafilised (vaskulaarsed) tegurid, mis on seotud suurema riskiga

Vastaspoolse seesmise unearteri oklusioon.
 Vastaspoolse seesmise unearteri suur stenoos.
 Intralumiinaalne tromb.
 Intrakraniaalsete arterite patoloogia.
 Kollateraalse vereringe puudumine Willis'i ringis.
 Raske vertebrobasilaarsüsteemi patoloogia.

nud kuni 6 kuud tagasi, ei ole raske. Karotiidne endarterektoomia võib olla efektiivne ka mõnel väiksema stenoosi (50–60%) ja kerge neuroloogilise defitsiidiga patsiendil. Ravi efektiivsus on seejuures parim ajupoolkera kahjustuse sümptomitega meespatsientidel. Endarterektoomia ei ole näidustatud alla 50% stenoosiga patsientidel.

Perioperatiivsete komplikatsioonide risk keskses peab kõikide eeltoodud meetodite korral olema alla 6%. Keskustes, kus on oodata perioperatiivsete komplikatsioonide riski üle 6%, ei ole karotiidse endarterektoomia teostamine lubatud.

Patsientidel, keda suunatakse karotiidsele endarterektoomiale, tuleb jätkata antitrombootilist ravi kirurgilise ravi ajal ja selle järel. Patsient peab jääma nii vaskulaarkirurgi kui ka lõikusele suunatud arsti jälgimisele.

Lisaks noorematele patsientidele on karotiidne endarterektoomia näidustatud ka vanematel kui

75 a, kellel ei ole elundipuudulikkust ja raskeid südamehaigusi. Mõõduka stenoosiga (<70%) naispatsiendid tuleb jätta ainult medikamentoossele ravile. Medikamentoossele ravile peaks jätma ka patsiendid, kellel ajuisheemia ainusümptomiks on *amaurosis fugax*.

Lakunaarsete ajuinfarktidega patsientidel on operatiivsest ravist tulenev kasu väiksem poolkerasheemiate korral. Vastaspoolse seesmise unearteri oklusioon ei ole vastunäidustuseks, kuid sel juhul on perioperatiivne risk suurem. Karotiidsest endarterektoomiast tulenev kasu oklusioonilähedase stenoosi korral on vähene (94). Karotiidse endarterektoomia vastunäidustused on toodud tabelis 14.

Patsiente on soovitatav opereerida seisundi stabiliseerumisel. Ajupoolkera raske kahjustussündroomi korral tuleb kirurgiline ravi edasi lükata (48). Kerge neuroloogilise defitsiidiga (minimaalne neuroloog-

giline defitsiit ja suurt kahjustuskollet KT-uuringul ei leita) tuleks ravida kohe (48, 95).

Perkutaanne transluminaalne angioplastika

PTA on meetod, mis võib olla efektiivne isheemilise insuldi sekundaarses preventtsioonis. Võrreldes karotiidse endarterektoomiaga on selle eelisteks lühike haiglasviibimise aeg, üldanesteesia ja "verise" kirurgilise sekkumise puudumine, samuti kirurgiliselt kättesaamatute piirkondade ravi (96). PTA võib olla efektiivne ka karotiidkirurgia järgse restenoosi ravis (97). Tulevikus võib PTA olla alternatiiviks karotiidsele endarterektoomiale, kuid praegu on näidustused ja vastunäidustused randomiseeritud uuringutega tõestamata (1, 3).

3.8. Jälgimine

Patsienti jälgib pärast insulti perearst, kes kontrollib ja ravib insuldi riskitegureid, hindab patsiendi seisundit, vajaduse korral suunab taastusravile või konsulteerib neuroloogide ja teiste eriarstidega.

3.9. Tervishoiuökonomiline analüüs

Tervishoiuökonomilise analüüsi teostab Eesti Haigekassa.

Kirjandus

1. The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee. *Cerebrovasc Dis* 2003;16:311–37.
2. Brainin M, Olsen TS, Chamorro A, et al. *Cerebrovascular Dis* 2004;17(suppl 2):1–14.
3. Leys D, Kwicinski H, Bogousslavsky J, et al. *Cerebrovascular Dis* 2004;17(suppl 2):15–29.
4. Toni D, Chamorro A, Kaste M, et al. *Cerebrovascular Dis* 2004;17(suppl 2):30–46.
5. Adams HP, Adams RJ, Brott T, et al. *Stroke* 2003;34:1056–1083.
6. <http://www.sign.ac.uk/>
7. European Stroke Initiative. *Cerebrovasc Dis* 2000;10:335–51.
8. Adams H, Brott T, Crowell R, et al. *Stroke* 1994;25:1901–14.
9. Aboderin I, Venables G, for the PAN European Consensus Meeting on Stroke Management. *J Intern Med* 1996;240:173–80.
10. European ad Hoc Consensus Group. *Cerebrovasc Dis* 1996;6:315–24.
11. Biller J, Feinberg W, Castaldo J, et al. *Stroke* 1998;97:501–9.
12. Pan European Consensus Meeting on Stroke Management, Helsingborg, Sweden, 8–10 November 1995 (abstracts). *Neural Neurochir Pol* 1997;31(suppl 1):1–40.
13. Broderick JP, Adams HP, Barsan W, et al. *Stroke* 1999;30:905–15.
14. Zupping R, Kaasik A-E. *Nõukogude Eesti Tervishoid* 1979;6:437–41.
15. Kõrv J, Roose M, Lüüs S-M, Haldre S, Kreis A. *Eesti Arst* 2001;80:546–53.
16. Kaasik A-E, Zupping R. *Peaaju veresoonte haigused. Scripta medicorum*. Tallinn: Valgus; 1982. 223 lk.
17. Kõrv J, Roose M, Kaasik A-E. *Stroke* 1996;27:199–203.
18. Kõrv J, Roose M, Haldre S, Kaasik A-E. *Acta Neurol Scand* 1999;99:175–81.
19. Preventing recurrent stroke and other serious vascular events. In: Warlow CP, Sandercock PAG, et al., eds. *Stroke: A practical guide to management*. Blackwell Science; 2001. p. 653–722.
20. Kõrv J, Roose M, Kaasik A-E. *Cerebrovasc Dis* 1997;7:154–62.
21. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. *Lancet* 2002;360:1903–2191.
22. Neal B, MacMahon S, Chapman N. *Lancet* 2000;356:1955–64.
23. Staessen JA, Wang JG, Thijs L. *Lancet* 2001;358:1305–15.
24. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2000;23(suppl 1):S61–2.
25. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *Circulation* 1998;97:1440–5.
26. Shepherd J, Blauw GJ, Murphy MB, et al., for the PROSPER Study Group (PROspective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk). *Lancet* 2002;360:1623–30.
27. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. *JAMA* 2002;288:2998–3007.
28. Heart Protection Study Collaborative Group. *Lancet* 2002;360:7–22.
29. Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, et al. *JAMA* 1988;259:1025–9.
30. Abbott R, Yin Y, Reed D, Yano K. *N Engl J Med* 1986;315:717–20.
31. Colditz GA, Bonita R, Stampfer MJ, et al. *N Engl J Med* 1988;318:937–41.
32. Shinton R, Beevers G. *BMJ* 1989;298:789–94.
33. Goldstein LB, Adams R, Becker K, et al. *Stroke* 2001;32:280–99.
34. Lee IM, Hennekens CH, Berger K, et al. *Stroke* 1999;30:1–6.
35. Grady D, Herrington D, Bittner V, et al. *JAMA* 2002;288:49–57.
36. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995;273:1421–8.
37. Benavente O, Moher D, Pham B. *BMJ* 1998;317:1477–80.
38. Baker WH, Howard VJ, Howard G, Toole JF, for the ACAS investigators. *Stroke* 2000;31:2330–4.
39. Straus SE, Majumdar SR, McAlister FA. *JAMA* 2002;288:1388–95.
40. The European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. *Lancet* 1995;345:209–12.
41. Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, et al. *N Engl J Med* 2000;342:1693–1700.
42. Chambers BR, You RX, Donnan GA. In: *Cochrane Library*, Issue 2, 2004.
43. Humphrey, P. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:534–43.
44. Stroke Unit Trialists' Collaboration. In: *Cochrane Library*, Issue 2, 2004.
45. Langhorne P, Pollock A, for the Stroke Unit Trialists' Collaboration. *Age Ageing* 2002;31:365–71.
46. Zubair Kareem M. *Stroke* 2001;32:816–7.
47. What are this person's problems? A problem-based approach to the general management of stroke. In: Warlow CP, Sandercock PAG, Hankey GJ, et al., eds. *Stroke: A practical guide to management*. Blackwell Science; 2001. p.572–652.
48. Adams HP, del Zoppo GJ, von Kummer R. *Professional Communications, Inc.* 2002. 304 p.
49. Sherman D, Lalonde D. Anticoagulants in Stroke Treatment. In: Welch KMA, Caplan LR, Reis DJ, Siesjö BK, Weir B, eds. *Primer on Cerebrovascular Diseases*. Academic Press; 1997. p.716–28.
50. What pathological type of stroke is it? In: Warlow CP, Sandercock PAG, Hankey GJ, et al., eds. *Stroke: A practical guide to management*. Blackwell Science; 2001. p.151–222.
51. Hunt WE, Hess RM. *J Neurosurg* 1968;28:14–20.
52. What caused this transient or persisting ischaemic event? In: Warlow CP, Sandercock PAG, Hankey GJ, et al., eds. *Stroke: A practical guide to management*. Blackwell Science; 2001. p.223–300.
53. Broderick JP, Phillips SJ, O'Fallon WM, et al. *Stroke* 1992;23:1250–6.

54. Ferro JM. *Lancet Neurology* 2003;2:177-88.
55. Lindenstrom E, Boysen G, Christiansen LW, et al. *Cerebrovasc Dis* 1991;1:103-7.
56. Lyden P, Brott T, Tilley B, et al. *Stroke* 1994;25:2220-6.
57. Teasdale G, Jennett B. *Acta Neurochir (Wien)* 1976;34:45-55.
58. Britton M, Carlsson A, de Faire U. *Stroke* 1986;17:861-4.
59. Kaasik A-E. *Vereröhk* 2002;1:2-7.
60. Carlberg B, Asplund K, Hagg E. *Stroke* 1991;22:527-30.
61. Brott T, Fieschi C, Hacke W. General therapy of acute ischemic stroke. In: Hacke W, Hanley DF, Einhäupl K, Bleck Berlin TP, eds. *Neurocritical Care*. Heidelberg: Springer; 1994. pp 553-77.
62. Ringleb PA, Bertram M, Keller E, Hacke W. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:2179-81.
63. Castillo J, Davalos A, Noya M. *Cerebrovasc Dis* 1999;9:22-7.
64. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, et al. *Stroke* 2001;32:2426-3223.
65. The NINDS rtPA Stroke Study Group. *N Engl J Med* 1995;333:1581-7.
66. *Pharmaca Estica* 2004. Tartu 2004. 1646 lk.
67. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, et al. *Stroke* 1994;25:2315-28.
68. Johnston SC, Higashida RT, Barrow DL, et al. *Stroke* 2002;33:2536-44.
69. Horner J, Massey E, Riski J, et al. *Neurology* 1988;38:1359-62.
70. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, et al. *Stroke* 2000;31:1223-9.
71. Gerberding JL. *Ann Int Med* 2002;137:665-7.
72. Vandoni RE, Lironi A, Tschantz P. *Acta Chir Belg* 1994;94:12-6.
73. Gubitz G, Counsell C, Sandercock P, Signorini D. In: *Cochrane Library*, Issue 2, 2004. Update Software.
74. Sacco RL. *Neurology* 1997;49(suppl 4):S39-S44.
75. Hankey GJ, Warlow CP. *Lancet* 1999;354:1457-63.
76. The INDIANA (Individual Data Analysis of Anti-hypertensive Intervention Trials) Project Collaborators. *Stroke* 1997;28:2557-62.
77. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al. *N Engl J Med* 2000;342:145-53.
78. Bosch J, Yusuf S, Pogue J, et al. *BMJ* 2002;324:699-702.
79. PROGRESS Collaborative Group. *Lancet* 2001;358:1033-41.
80. Di Mascio R, Marchili R, Tognoni G. *Cerebrovasc Dis* 2000;10:85-92.
81. Viscoli CM, Brass LM, Kernan WN, et al. *N Engl J Med* 2001;345:1243-9.
82. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *BMJ* 2002;324:71-86.
83. CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 1996;348:1329-39.
84. Bhatt DL, Kapadia SR, Yadav JS, Topol EJ. *Cerebrovasc Dis* 2000;10(suppl 5):34-40.
85. <http://www.strokecenter.org/trials/>
86. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. *N Engl J Med* 2001;345:494-502.
87. The European Atrial Fibrillation Study Group. *N Engl J Med* 1995;333:5-10.
88. Mohr JP, Thompson JL, Lazar RM, et al. *N Engl J Med* 2001;345:1444-51.
89. Specific treatment of acute ischaemic stroke. In: Warlow CP, Sandercock PAG, Hankey GJ, van Gijn J, Dennis MS, Bamford J, Wardlaw J, eds. *Stroke: A practical guide to management*. Blackwell Science; 2001. p 422-508.
90. *Antikoagulantravi*. *Raviminfo bülletään* 1997;15:97-100.
91. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1991;325:445-53.
92. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet* 1991;337:1235-43.
93. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, et al. *Lancet* 2003;361:107-16.
94. Morgenstern LB, Fox AJ, Sharpe BL, et al. *Neurology* 1997;48:911-5.
95. Jacobs AH, Lehnhardt FG, Aleksic M, et al. *Cerebrovasc Dis* 2004;17(suppl 5):29.
96. CAVATAS Investigators. *Lancet* 2001;357:1729-37.
97. Yadav JS, Roubin GS, King P, et al. *Stroke* 1996;27:2075-9.