

**IV SIMPOZIJUM O CEREBROVASKULARNIM BOLESTIMA  
26-28.10.2010.**

**INTERNACIONALNI SASTANAK "TRENDS IN NEUROSONOLOGY"  
29.10.2010.**

# **PROGRAM**

# **KNJIGA SAŽETAKA**

**IV SIMPOZIJUM O CEREBROVASKULARNIM BOLESTIMA  
26-28.10.2010.**

**INTERNACIONALNI SASTANAK "TRENDS IN NEUROSONOLOGY"  
29.10.2010.**

**PROGRAM  
KNJIGA SAŽETAKA**

Izdavač: Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu  
- Klinika za neurologiju, KC Srbije  
Udruženje neurologa Srbije

Štampa: Sprint, Beograd  
Tiraž: 400  
ISBN 978-86-7117-280-6

## IV SIMPOZIJUM O CEREBROVASKULARNIM BOLESTIMA 26-28.10.2010.

### **Organizatori sastanka**

#### **MINISTARSTVO ZA NAUKU I TEHNOLOŠKI RAZVOJ REPUBLIKE SRBIJE**

Beograd, Nemanjina 22-26  
tel/fax. 011-3616516  
URL: <http://www.nauka.gov.rs>



**MINISTARSTVO ZA NAUKU  
I TEHNOLOŠKI RAZVOJ**

#### **MEDICINSKI FAKULTET UNIVERZITET U BEOGRADU**

Beograd, Dr Subotića 8  
tel. 011-3636300; fax. 11-2684558  
e-mail. [mf.bg@med.bg.ac.rs](mailto:mf.bg@med.bg.ac.rs)  
URL: <http://www.med.bg.ac.rs>



#### **GRADSKI SEKRETARIJAT ZA ZDRAVSTVO**

Beograd, Masarikova 5/VIII  
tel. 011 - 3061-619; 011 - 3061-618; fax. 011 - 3061-345  
e-mail. [beoinfo@eunet.rs](mailto:beoinfo@eunet.rs)  
URL: <http://www.beograd.rs/>



#### **UDRUŽENJE NEUROLOGA SRBIJE**

Beograd, Dr Subotića 6,  
tel. 011-3064200, 011-2685596; fax. 011-2684577  
e-mail. [pitanja@uns-asn.org](mailto:pitanja@uns-asn.org)  
URL: <http://www.uns-asn.org>



#### **KLINIKA ZA NEUROLOGIJU, KC SRBIJE**

Beograd, Dr Subotića 6,  
tel. 011-3064200, 011-2685596; fax. 011-2684577  
e-mail. [kontakt@neurologija.bg.ac.rs](mailto:kontakt@neurologija.bg.ac.rs)  
URL: <http://www.neurologija.bg.ac.rs>



#### **NACIONALNO DRUŠTVO ZA NEUROANGIOLOGIJU SRBIJE**

Beograd, Dr Subotića 6,  
tel. 011-3064200, 011-2685596; fax. 011-2684577  
e-mail. [macasternic@yahoo.com](mailto:macasternic@yahoo.com)

#### **Tehnički organizator sastanaka:**

##### **Astra Travel d.o.o.**

Svetozara Markovića 4, Beograd 11000, Srbija  
tel: +381 11 2622 104, 2622 105; fax: +381 11 2626 450  
email: [astratravel@sbb.rs](mailto:astratravel@sbb.rs) [astrainfo@sbb.rs](mailto:astrainfo@sbb.rs)

URL: <http://www.astratravel.rs/neurologija.php>.



ZLATNI SPONZOR



SREBRNI SPONZOR



BRONZANI SPONZORI



Sponzori



NEOMEDICA DOO



*Drage kolegice i kolege,*

***Dobordošli na IV Nacionalni simpozijum o cerebrovaskularnim bolestima, koji ovog puta održavamo u Beogradu 26-28. oktobra 2010.g. i na internacionalni sastanak "Trends in neurosonology" 29. oktobra 2010.***

*U okviru Nacionalnog simpozijuma biće obrađivane teme iz oblasti prevencije, dijagnostikovanja i lečenja akutnog moždanog udara, kao i hronične manifestacije bolesti krvnih sudova mozga. Kroz organizovane sesije usmenih predavanja renomiranih stručnjaka iz ove oblasti u Srbiji biće izneti najsavremeniji dijagnostički i terapijski stavovi o cerebrovaskularnim bolestima.*

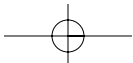
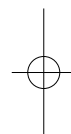
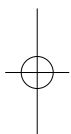
*Internacionalni sastanak "Trends in neurosonology" će okupiti najeminentnije predavače iz oblasti neuroangiologije i vaskularne ultrazvučne dijagnostike, koji će prezentovati savremene stavove i novine iz ove oblasti.*

*Održaće se i jednodnevni Simpozijum iz cerebrovaskularnih bolesti za medicinske sestre/tehničare o njihovoj savremenoj ulozi u zbrinjavanju bolesnika sa moždanim udarom.*

*Posebna pažnja posvećena je poster sesijama u okviru kojih će biti prikazana lična iskustva i istraživanja kolega iz Srbije, Crne Gore i Bosne i Hercegovine. Potrudili smo se da obezbedimo nagrade za najuspešnije postere, a autor najboljeg postera će imati obezbedjen boravak na Evropskoj konferenciji o moždanom udaru koji se održava u Hamburgu maja 2011.g.*

*Biće nam drago da podelimo sa Vama nova saznanja i razmenimo iskustva iz cerebrovaskularnih bolesti, a posebno zadovoljstvo da vas ugostimo i družimo se sa Vama.*

*Srdačno,  
Akademik Vladimir S. Kostić  
Predsednik Udruženja neurologa Srbije*



## NAUČNI ODBOR

- Akad. Vladimir S. Kostić
- Akad. Vladimir Bumbaširević
- Vera Lukić
- Milorad Žikić
- Jelena Mihaljev-Martinov
- Gordana Ocić
- Nadežda Čovičković-Šternić
- Ljiljana Beslać-Bumbaširević
- Miroslava Živković
- Marija Žarkov
- Novica Petrović
- Lazar Davidović

## ORGANIZACIONI ODBOR

- Akad. Vladimir S. Kostić
- Nadežda Čovičković-Šternić
- Ljiljana Beslać-Bumbaširević
- Zagorka Jovanović
- Dejana Jovanović
- Ranko Raičević
- Milan Savić
- Jagoda Potić
- Dragana Kuljić-Obradović
- Mirjana Spasić
- Miroslava Živković
- Marija Žarkov
- Petar Slankamenac
- Gordana Tončev
- Tatjana Bošković-Matić
- Ivana Novaković
- Tatjana Pekmezović
- Nikola Vukašinović

## LOKALNI ORGANIZACIONI ODBOR

- Akad. Vladimir S. Kostić
- Nadežda Čovičković-Šternić
- Ljiljana Beslać-Bumbaširević
- Dejana Jovanović
- Olivera Savić
- Aleksandra Pavlović
- Milija Mijajlović
- Predrag Stanarčević
- Višnja Bogosavljević
- Maja Stefanović-Budimkić
- Nikola Veselinović
- Ana Šundić
- Tamara Švabić

## GLAVNI ODBOR ZA OCENU POSTERA

- Akad. Vladimir S. Kostić
- Prof. Dr Nadežda Čovičković-Šternić, *KC Srbije*
- Prof. Dr Ljiljana Beslač-Bumbaširević, *KC Srbije*
- Prof. Dr Miroslava Živković, *KC Niš*
- Prof. Dr Marija Žarkov, *KC Vojvodine*
- Prof. Dr Ranko Raičević, *VMA, Beograd*
- Mr sci Dr med Milan Savić, *Specijalna bolnica za prevenciju i lečenje CVO "Sveti Sava", Beograd*

## ČLANOVI KOMISIJA ZA OCENU POSTERA

- Prof. Dr Petar Slankamenac, *KC Vojvodine*
- Prof. Dr Zagorka Jovanović, *KC Srbije*
- Prof. Dr Ivana Divjak, *KC Vojvodine*
- Doc. Dr Dejana Jovanović, *KC Srbije*
- Doc. Dr Tamara Rabi-Žikić, *KC Vojvodine*
- Doc. Dr Mirjana Jovičević, *KC Vojvodine*
- Doc. Dr Toplica Lepić, *VMA, Beograd*
- Prim. Dr Miljenko Jerković, *KC Vojvodine*
- Prim. Dr Slobodan Gvozdrenović, *KC Vojvodine*
- Dr sci med Dr Aleksandra Pavlović, naučni saradnik, *KC Srbije*
- Dr sci med Dr Gordana Labudović, *Specijalna bolnica za prevenciju i lečenje CVO "Sveti Sava", Beograd*
- Dr sci med Dr Dragana Kuljić-Obradović, *KBC "Dr Dragiša Mišović", Beograd*
- Dr sci med Dr Sanja Medić, *KBC "Dr Dragiša Mišović", Beograd*
- Dr sci med Dr Nataša Ivanović-Basurović, *Specijalna bolnica za prevenciju i lečenje CVO "Sveti Sava", Beograd*
- Mr sci Dr med Olivera Savić, *KC Srbije*
- Mr sci Dr med Petar Nikić, *Specijalna bolnica za prevenciju i lečenje CVO "Sveti Sava", Beograd*
- Dr Tatjana Bošković-Matić, saradnik u nastavi, *KC Kragujevac*
- Dr Nevenka Zarić, *Specijalna bolnica za prevenciju i lečenje CVO "Sveti Sava", Beograd*

## MODERATORI MINI SIMPOZIJUMA

- Akad. Vladimir S. Kostić
- Prof. Dr Nadežda Čovičković-Šternić, *KC Srbije*
- Prof. Dr Ljiljana Beslač-Bumbaširević, *KC Srbije*
- Prof. Dr Miroslava Živković, *KC Niš*
- Prof. Dr Marija Žarkov, *KC Vojvodine*
- Prof. Dr Ranko Raičević, *VMA, Beograd*
- Prof. Dr Tatjana Pekmezović, *Medicinski fakultet u Beogradu*
- Prof. Dr Ivana Novaković, *Medicinski fakultet u Beogradu*
- Doc. Dr Dejana Jovanović, *KC Srbije*



- Dr sci Dr med Ksenija Ribarić-Jankes
- Mr sci Dr med Milan Savić, *Specijalna bolnica za prevenciju i lečenje CVO "Sveti Sava", Beograd*

### **POZIVNI PREDAVAČI:**

- Akad. Vladimir S. Kostić, KC Srbije
- Prof. Dr Nebojša Lalić, dopisni član SANU, KC Srbije
- Prof. Dr Đorđe Radak, dopisni član SANU, KC Srbije
- Prof. Dr Nadežda Šternić-Čovičković, KC Srbije
- Prof. Dr Ljiljana Beslać-Bumbaširević, KC Srbije
- Prof. Dr Lazar Davidović, KC Srbije
- Prof. Dr Tatjana Pekmezović, Medicinski fakultet u Beogradu
- Prof. Dr Miroslava Živković, KC Niš
- Prof. Dr Ranko Raičević, VMA, Beograd
- Prof. Dr Petar Bošnjaković, KC Niš
- Prof. Dr Marija Žarkov, KC Vojvodina
- Prof. Dr Marina Svetel, KC Srbije
- Prof. Dr Ljiljana Vujotić, KC Srbije
- Prof. Dr Ivana Novaković, Medicinski fakultet u Beogradu
- Prof. Dr Zagorka Jovanović, KC Srbije
- Prof. Dr Elka Stefanova, KC Srbije
- Prof. Dr Robert Semnic, Medicinski fakultet u Novom Sadu
- Doc. Dr Dejana Jovanović, KC Srbije
- Doc. Dr Katarina Lalić, KC Srbije
- Doc. Dr Miloš Bajčetić, Medicinski fakultet u Beogradu
- Doc. Dr Tamara Rabi-Žikić, KC Vojvodina
- Doc. Dr Toplica Lepić, VMA, Beograd
- Doc. Dr Milan Spaić, VMA, Beograd
- Asist. Dr Nataša Dragašević-Mišković, KC Srbije
- Asist. Dr Darija Kisić-Tepavčević, Medicinski fakultet u Beogradu
- Asist. Dr Aleksandar Jovanović, KC Vojvodina
- Asist. Dr Biljana Radovanović, KC Vojvodina
- Prim. Dr Edita Mandić, KC Srbije
- Prim. Dr Miljenko Jerković, KC Vojvodine
- Dr sci Dr med Ksenija Ribarić-Jankes, profesor u penziji
- Dr sci Dr med Aleksandra Pavlović, naučni saradnik, KC Srbije
- Dr sci Dr med Sanja Medić, KBC "Dr Dragiša Mišović", Beograd
- Dr sci Dr med Nataša Ivanovbić-Basurović, Specijalna bolnica za prevenciju i lečenje CVO "Sveti Sava", Beograd
- Mr sci Dr med Olivera Savić, KC Srbije
- Mr sci Dr med Ivana Berisavac, KC Srbije
- Mr sci Dr med Milija Mijajlović, KC Srbije
- Mr sci Dr med Katarina Kačar, Specijalna bolnica za prevenciju i lečenje CVO "Sveti Sava", Beograd

- Mr sci Valerija Dobričić, KC Srbije
- Mr sci Dr med Petar Nikić, Specijalna bolnica za prevenciju i lečenje CVO "Sveti Sava", Beograd
- Mr sci Dr med Slobodan Ćulafić, VMA, Beograd
- Dr Srboljub Jolić, KC Niš
- Dr Nikola Vukašinović, KC Niš
- Dr Maja Randelović, KC Niš
- Dr Ivana Marković, KC Niš
- Dr Dragiša Lukić, KC Niš
- Dr Vuk Milošević, KC Niš
- Dr Biljana Živadinović, KC Niš
- Dr Svetlana Đoković, *Specijalna bolnica za prevenciju i lečenje CVO "Sveti Sava", Beograd*
- Dr Ljubica Nikčević, *Specijalna bolnica za prevenciju i lečenje CVO "Sveti Sava", Beograd*
- Dr Olivera Stojiljković, KC Vojvodine
- Dr Igor Končar, KC Srbije

#### **PREDAVAČI "TRENDS IN NEUROSONOLOGY"**

- Prof. Dr Gerhard-Michael von Reutern, Germany
- Univ. Prof. Dr Kurt Niederkorn, Austria
- Prof Dr Bojana Žvan, Slovenia
- Prof Dr Vida Demarin, Croatia
- Prof. Dr Erich Bernd Ringelstein, Germany
- Prof. Dr Daniela Berg, Germany
- Marta Rubiera, PhD. MD, Spain
- Prof. Dr. Laszlo Csiba, Hungary
- Massimo Del Sette, MD, Italy
- Prof. Dr. Eva Bartels, Germany

## MESTA ODRŽAVANJA

### SVEČANO OTVARANJE IV NACIONALNOG SIMPOZIJUMA O CEREBROVASKULARNIM BOLESTIMA

*Svečana sala Skupštine grada Beograda  
Beograd, Dragoslava Jovanovića 2  
26.10.2010.g 18.00 - 22.00*

### IV NACIONALNI SIMPOZIJUM O CEREBROVASKULARNIM BOLESTIMA

*Sava centar, Beograd, Milentija Popovića 9  
Predavanja: 27.10.2010. 9.00 – 19.30, Sala "Amfiteatar"  
Predavanja: 28.10. 2010.g. 8.30 – 19.30, Sala "Amfiteatar"  
Poster sesije: 27. i 28.10.2010.g. 14.30 - 15:30, Sala Press centara*

### INTERNACIONALNI SASTANAK "TRENDS IN NEUROSONOLOGY"

*Sava centar, Beograd, Milentija Popovića 9  
29.10.2010.g. 9.00 – 17.30, Sala 3*

### II SIMPOZIJUM NEUROLOŠKIH SESTARA

*Sava centar, Beograd, Milentija Popovića 9  
27.10.2010.g. 8.00-18.00, Sala 2*

## KOTIZACIJA

Troškovi kotizacije, u evrima (*dinarska protivvrednost na dan uplate*):

- IV NACIONALNI SIMPOZIJUM O CEREBROVASKULARNIM BOLESTIMA - 100 evra
- "TRENDS IN NEUROSONOLGY" - 70 evra
- IV NACIONALNI SIMPOZIJUM O CVB I "TRENDS IN NEUROSONOLOGY" - 150 evra
- LEKARI MLADJI OD 35 GODINA - 50% od navedenih iznosa

Plaćena kotizacija obezbedjuje:

- Prisustvo predavanjima
- Kongresni materijal (Program + Zbornik sažetaka, CD sa apstraktima i prezentacijama pozivnih predavača, identifikacioni bedž)
- Prisustvo svečanom otvaranju
- Kafe pauze i ručkove

Ulazak u sale za predavanja i izložbeni prostor gde će biti organizovane i poster sesije biće moguć samo uz bedž koji se dobija prilikom registracije.

## REGISTRACIJA UČESNIKA

AstraTravel - On-line URL. <http://www.astratravel.rs/neurologija.php>.

- Registracioni pult ispred sale "Amfitetatar"
  - Sreda, 27.10.2010. - 07.30-17.00
  - Četvrtak, 28.10.2010. – 07.30-17.00
- Registracioni pult ispred Sale 3
  - Petak, 29.10.2010. – 08.00-12.00h

## AKREDITACIJA

Simpozijumi su akreditovani od strane Zdravstvenog saveta Srbije i nose određeni broj bodova.

### IV NACIONALNI SIPOZIJUM O CEREBROVASKULARNIM BOLESTIMA:

- |                          |           |
|--------------------------|-----------|
| - za predavače           | 12 bodova |
| - za poster prezentaciju | 9 bodova  |
| - za učesnike            | 6 bodova  |

### TRENDS IN NEUROSONOLOGY:

- |                          |           |
|--------------------------|-----------|
| - za predavače           | 18 bodova |
| - za poster prezentaciju | 15 bodova |
| - za učesnike            | 9 bodova  |

Potvrde o učešću će biti izdavane poslednjeg dana simpozijuma.

*Napomena: Potrebno je da se učesnici unapred informišu o broju svoje lekarske licence, koji će se upisivati u potvrde o učešću na simpozijumu.*

## INFORMACIJA ZA POZIVNE PREDAVAČE

Svaka sala za prezentaciju će biti opremljena računarnom povezanim sa LCD projektorom, sa laserskim pokazivačem i mikrofonom. Potrebno je da predavač donese svoju Power Point prezentaciju na USB-u ili CD-ROM-u **najkasnije** za vreme pauze koja prethodi mini-simpozijumu u okviru koga izlaže predavanje. Naše osoblje će pomoći oko učitavanja prezentacije na konferencijski računar. Onim predavačima koji eventualno žele da koriste svoj laptop savetuje se da provere njihovu kompatibilnost pre same sesije ili i ranije.

## INFORMACIJA ZA POSTER PREZENTACIJE

U zavisnosti od rasporeda poster sesija, **poster se postavljaju 27.10.2010. ili 28.10.2010. od 8 do 9h** na predviđene panoe obeležene brojem postera, koji će biti smešteni u Pres centru Sava Centra. Poster ne treba ukloniti do kasnih popodnevih sati istog dana, da bi Glavna komisija za dodelu nagrada imala vremena da ih sagleda. Poster treba da budu skinuti istog dana kada su prezentovani u večernjim satima, a ako to ne uradi učesnik, biće skinuti od strane organizatora, ali bez odgovornosti za njegovo oštećenje i čuvanje.

Poster mogu da budu maksimalne veličine 90 cm (širina) x120 cm (visina). Materijal za postavljanje postera biće obezbeđen od strane organizatora u navedenom periodu postavljanja.

**Učesnici su obavezni da budu pored svog postera u periodu od 14.30-15.30 h na dan poster sesije**, kao i da u 2-3 minuta izlože svoje najvažnije rezultate pred određenom Komisijom.

Iz svake poster sesije biće izabran po jedan najbolji poster koji dobija kao nagradu knjigu. Ovih 6 postera konkuriše za glavnu nagradu, koja podrazumeva kompletno učešće na European Stroke Conference u Hamburgu, Nemačka, od 24-27.maja 2011. godine u organizaciji kompanije Boehringer-Ingelheim. **Odluka o Glavnoj nagradi koja biće saopštena u četvrtak 28. 10.2010. na pauzi od 17.00-17.15 h na štandu Boehringer-Ingelheim.**

## RUČAK

27. i 28.10.2010. u sali Pres centra Sava centra u periodu od 14.30-15.30 organizovana ručak za registrovane učesnike skupa.

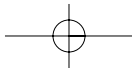
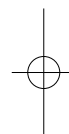
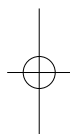
## IZLOŽBA SPONZORA SKUPA

Mesto: Sala Press centara Sava Centra

Vreme: Od srede 27.10. do petka 29.10.2010.godine. 9.00-18.00



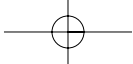
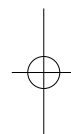
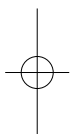
## Plan štandova izlagača





**Boehringer  
Ingelheim**

125 years more health





UTORAK 26.10.2010. 18-22h	SREDA, 27. OKTOBAR 2010. SAVA CENTAR	ČETVRTAK, 28. OKTOBAR 2010. SAVA CENTAR
Skupština grada Beograda Svečana Sala	9.00-10.00 Mini simpozijum 1: Moždani udar kod starijih.	8.30-9.30 Mini simpozijum 6: Genetika cerebrovaskularnih bolesti
Svečano otvaranje simpozijuma Pozdravne Reči	10.15-11.30 Mini simpozijum 2: Tranzitorni ishemijski atak.	9.45-10.45 Mini simpozijum 7: Epidemiološka istraživanja mož- danog udara u Srbiji
Mini simpozijum: SETIS.	11.45-13.15 Mini simpozijum 3: Prvi sati lečenja akutnog ishemi- jskog moždanog udara.	10.50-11.30 SATELITSKI SIMPOZIJUM: Gde smo u sekundarnoj preven- ciji moždanog udara?
Umetnički program  Koktel dobrodošlice	13.30-14.30 SATELITSKI SIMPOZIJUM: Kvalitet života bolesnika posle moždanog udara	11.30-13.15 Mini simpozijum 8: O moždanom udaru...
	14.30-15.30 SATELITSKI SIMPOZIJUM: Alchajmerova bolest i vaskulna de- mencija – de li se putevi ukrštaju?	13.30-14.30 Mini simpozijum 9: Karotidna bolest – ima li nešto novo?
	15.30-16.30 Mini simpozijum 4: Retki uzroci moždanog udara.	14.30-15.30 RUČAK I POSTER SESIJA
	16.30-17.00 SATELITSKI SIMPOZIJUM: Lečenje spasticiteta posle mož- danog udara	15.30-17.00 Mini simpozijum 10: Vrtoglavica i vertebrobazilarna in- suficijencija
	17.00-17.30 SATELITSKI SIMPOZIJUM: Endovaskularne intervencije u lečenju akutnog moždanog udara	17.30-18.45 Mini simpozijum 11: Sindrom intrakranijalne hemorag- ije – vreme je konsenzus
	17.45-19.15 Mini simpozijum 5: Vaskularni poremećaji: više od moždanog udara	

## PROGRAM IV SIMPOZIJUMA O CEREBROVASKULARNIM BOLESTIMA

**UTORAK 26.10.2010. 18-22h**

SKUPŠTINA GRADA BEOGRADA – SVEČANA SALA

**SVEČANO OTVARANJE SIMPOZIJUMA**

POZDRAVNE REČI

Mini simpozijum: **SETIS.**

Organizator: *Dejana Jovanović*

Dejana Jovanović	Tromboliza u Srbiji – gde smo posle 5 godina?
Ljiljana Beslać-Bumbaširević	Intravenska tromboliza posle 3 sata – imamo li suviše vremena?
Olivera Savić	Tromboliza kod žena – ima li razlika među polovima?
Marija Žarkov	Tromboliza i atrijska fibrilacija – utiče li uzrok na ishod?
Miroslava Živković	Tromboliza i hiperglikemija – moramo li biti obazriviji?

**UMETNIČKI PROGRAM**

**KOKTEL DOBRODOŠLICE**

**SREDA, 27. OKTOBAR 2010. SAVA CENTAR**

**9.00-10.00** Mini simpozijum 1: **MOŽDANI UDAR KOD STARIJIH.**

Organizator: *Milan Savić*

Petar Nikić	Patofiziološki mehanizmi i faktori rizika moždanog udara kod starijih
Nataša Ivanović- Basurović	Kognitivni i bihevioralni poremećaji kod starijih osoba sa moždanim udarom
Katarina Kačar	Uloga naprednih tehnika u dijagnostici moždanog udara
Svetlana Đoković	Terapijski pristup akutnom moždanom udaru kod starijih
Ljubica Nikčević	Specifičnosti rehabilitacije komplikacija kod starijih nakon moždanog udara

**10.00-10.15**

**PAUZA**

**10.15-11.30** Mini simpozijum 2: **TRANZITORNI ISHEMIJSKI ATAK.**Organizator: *Marija Žarkov*

Olivera Stojiljković	TIA koji prethode moždanom udaru – karakteristike i značaj
Biljana Radovanović	TIA i ultrazvuk
Robert Semnic	Magnetna rezonanca i TIA
Aleksandra Pavlović, Kris Baras	PREDIKT (PREDICT) – uloga magnetne rezonance u predikciji TIA i manjeg moždanog udara
Marija Žarkov	Predlog algoritma za zbrinjavanje pacijenata sa TIA u našim uslovima

**11.30-11.45****PAUZA****11.45-13.15** Mini simpozijum 3: **PRVI SATI LEČENJA AKUTNOG ISHEMIJSKOG MOŽDANOG UDARA.**Organizator: *Ljiljana Beslać-Bumbaširević*

Ljiljana Beslać -Bumbaširević	Prvi lek: aspirin, heparin ili nešto treće?
Dejana Jovanović	Hipertenzija: kada, čime i koliko lečiti?
Nebojša Lalić	Šećerna bolest i hiperglikemija: peroralna terapija ili insulin?
Katarina Lalić	Statini – odmah, na početku lečenja?
Olivera Savić	Profilaksa dubokih venskih tromboza i plućne embolije kod akutnog ishemijskog i hemoragijskog moždanog udara
Miljenko Jerković	Antikoagulantna terapija u lečenju akutnog moždanog udara

**13.30-14.30** SATELITSKI SIMPOZIJUM:**KVALITET ŽIVOTA BOLESNIKA POSLE MOŽDANOG UDARA**

1. Kvalitet života posle MU – kako živeti lepše posle MU – *Ljiljana Beslać-Bumbaširević*
2. Kvalitet života posle MU – kako smanjiti bol posle MU – *Dragana Lavrnić*
3. Kvalitet života posle MU – kako sprečiti novi MU – *Nadežda Čovičković-Šternić*

**14.30-15.30****RUČAK I POSTER SESIJA****14.30-15.30** SATELITSKI SIMPOZIJUM:**ALCHAJMEROVA BOLEST I VASKULNA DEMENCIJA – DE LI SE PUTEVI UKRŠTAJU? – *Elka Stefanova*****15.30-16.30** Mini simpozijum 4: **RETKI UZROCI MOŽDANOG UDARA.**Organizator: *Nadežda Čovičković-Šternić*

Aleksandra Pavlović	Prolazan foramen ovale i mikroembolijski signali
Dejana Jovanović	Disekcije krvnih sudova vrata kao uzrok moždanog udara
Zagorka Jovanović	Retki uzroci moždanog udara – vaskulitisi
Milija Mijajlović	Insulinorezistencija kao faktor rizika za moždani udar

**16.30-17.00 SATELITSKI SIMPOZIJUM:****LEČENJE SPASTICITETA POSLE MOŽDANOG UDARA – Jelena Drulović****17.00-17.30 SATELITSKI SIMPOZIJUM:****ENDOVASKULARNE INTERVENCIJE U LEČENJU AKUTNOG MOŽDANOG UDARA – Tatjana Stošić-Opinčal****17.30-17.45****PAUZA****17.45-19.15 Mini simpozijum 5: VASKULARNI POREMEĆAJI: VIŠE OD MOŽDANOG UDARA**Organizator: *Vladimir S. Kostić*

Vladimir S. Kostić	Lezije bele mase: klinički sindromi
Marina Svetel	Vaskularni parkinsonizam
Elka Stefanova	Vaskularne demencije i vaskulatorni faktori u degenerativnim demencijama
Nataša Dragašević	Vaskularna bolest mozga i nevoljni pokreti
Tamara Rabi-Žikić	Depresija nakon moždanog udara: faktori rizika
Aleksandra Pavlović	Oštećenje vazomotorne reaktivnosti u bolesnika sa bolešću malih krvnih sudova mozga je marker težine bolesti

**ČETVRTAK, 28. OKTOBAR 2010. SAVA CENTAR****8.30-9.30 Mini simpozijum 6: GENETIKA CEREBROVASKULARNIH BOLESTI**Organizator: *Ivana Novaković*

Ivana Novaković	Genetičke osnova moždanog udara
Nadežda Čovičković-Šternić i sar.	Značaj određivanja nivoa ukupnog homocisteina i MTHFR polimorfizma u bolesnika sa patologijom malih krvnih sudova
Valerija Dobričić i sar.	KADASIL (CADASIL) – prva iskustva molekularno-genetičke analize u Srbiji
Miloš Bajčetić i sar.	Mitohondrijalne encefalopatije

**9.30-9.45****PAUZA**

**9.45-10.45** Mini simpozijum 7: **EPIDEMIOLOŠKA ISTRAŽIVANJA MOŽDANOG UDARA U SRBIJI**Organizator: *Tatjana Pekmezović*

Tatjana Pekmezović	Opterećenje populacije moždanim udarom: studija incidencije u populaciji Beograda
Vuk Milošević	Nove metode u analizi epidemioloških podataka o moždanom udaru: Hospitalan registar u Nišu
Sanja Medić	Prognoza akutnog ishemijskog moždanog udara: Kohortna studija u Beogradu
Aleksandar Jovanović	Kvalitet života bolesnika sa moždanim udarom: studija u Novom Sadu
Darija Kisić-Tepavčević	Rouzov preventivni paradoks: Implikacije na prevenciju moždanog udara

**10.50-11.30** SATELITSKI SIMPOZIJUM:**GDE SMO U SEKUNDARNOJ PREVENCIJI MOŽDANOG UDARA?** - *Ljiljana Beslać-Bumbaširević***11.30-13.15** Mini simpozijum 8: **O moždanom udaru...**Organizator: *Miroslava Živković*

Dragiša Lukić	Organizacija servisa za moždani udar u Nišu uz epidemiološki pregled i osnovnu procenu parametara tretmana (prehospitalni, hospitalni i posthospitalni deo)
Miroslava Živković	Primena informacionog sistema u obradi pacijenata sa moždanim udarom – prikaz softvera i baze podataka Klinike za neurologiju u Nišu (1996-2010)
Ivana Marković	Neuroimidžing i stvaranje odluke: neurološke perspektive NMR i CTa u akutnom tretmanu akutnog ishemijskog moždanog udara
Nikola Vukašinić	Intravenska fibrinoliza kod obolelih od akutnog ishemijskog moždanog udara
Maja Ranđelović	Fabrijeva bolest – redak uzrok moždanog udara
Biljana Živadinović	Primena akustičnih evociranih potencijala kod vaskularnih sindroma zadnje cirkulacije
Srboljub Jolić	Konzilijum za karotidnu bolest 2006-2010
Petar Bošnjaković	Intravaskularno lečenje aneurizmi i AV malformacija

**13.15-13.30****PAUZA**

**13.30-14.30** Mini simpozijum 9: Karotidna bolest – IMA LI NEŠTO NOVO?  
Organizator: *Ljiljana Beslać-Bumbaširević, Lazar Davidović, Đorđe Radak*

Lazar Davidović	Asimptomatska karotidna bolest: operacija DA
Nadežda Čovičković-Šternić	Asimptomatska karotidna bolest: operacija NE
Igor Končar	Asimptomatska karotidna bolest: još uvek randomizujemo pacijente
Đorđe Radak	Endarterektomija ili stent?

**14.30-15.30**  
**RUČAK I POSTER SESIJA**

**15.30-17.00** Mini simpozijum 10: **VRTOGLAVICA I VERTEBROBAZILARNA INSUFICIJENCIJA**  
Organizator: *Ksenija Ribarić-Jankes*

Ksenija Ribarić-Jankes	Klinička slika perifernog i centralnog vestibularnog oštećenja
Olivera Savić	Klinička slika vrtoglavice izazvana akutnim smetnjama cirkulacije vertebrobazilarnog sliva
Zagorka Jovanović	Vrtoglavica i hronična cerebrovaskularna bolest
Aleksandra Pavlović	Kada raditi ultrazvučni pregled krvnih sudova vrata kod pacijenta sa vertigom
Edita Cvitan	Vrtoglavica – simptom kardiološke bolesti?
Ivana Berisavac	Medikamentozna terapija vrtoglavica

**17.00-17.30**  
**PAUZA**

**Objava dobitnika Glavne nagrade za najuspešniji poster**

**17.30-18.45** Mini simpozijum 11: **S**  
**INDROM INTRAKRANIJALNE HEMORAGIJE – VREME JE KONSENZUS**  
Organizatori: *Ranko Raičević i Ljiljana Vujotić*

Ranko Raičević	Novine u preporukama za dijagnostiku i terapiju intracerebralne hemoragije
Ljiljana Vujotić i sar.	Da li nam je potreban nacionalni program zbrinjavanja akutne aneurizmalne SAH u Srbiji?
Milan Spaić	Indikacije za hirurško lečenje intracerebralnih hematoma
Toplica Lepić	Nove mogućnosti ultrazvuka u dijagnostici SAH
Slobodan Čulafić	Endovaskularni tretman intrakranijalnih aneurizmi

## PLAN POSTER SESIJA

<b>Pres centar Sreda 27.10.2010. 14.30-15.30</b>	DIJAGNOSTIKA 1  <i>Posteri 1-10</i> <i>(Ukupno 10)</i>	Komisija 1  <i>Tamara Rabi-Žikić</i> <i>Gordana Labudović</i> <i>Tatjana Bošković-Matić</i>
	DIJAGNOSTIKA 2  <i>Posteri 11-19</i> <i>(Ukupno 9)</i>	Komisija 2  <i>Zagorka Jovanović</i> <i>Slobodan Gvozdrenović</i> <i>Nevenka Zarić</i>
	RAZNO  <i>Posteri 20-32</i> <i>(Ukupno 13)</i>	Komisija 3  <i>Mirjana Jovičević</i> <i>Sanja Medić</i> <i>Petar Nikić</i>

<b>Pres centar Četvrtak 28.10.2010. 14.30-15.30</b>	PRIKAZI SLUČAJEVA 1  <i>Posteri 33-43</i> <i>(Ukupno 11)</i>	Komisija 4  <i>Ivana Divjak</i> <i>Toplica Lepić</i> <i>Olivera Savić</i>
	PRIKAZI SLUČAJEVA 2  <i>Posteri 44-53</i> <i>(Ukupno 10)</i>	Komisija 5  <i>Petar Slankamenac</i> <i>Aleksandra Pavlović</i> <i>Dragana Kuljić-</i> <i>Obradović</i>
	TERAPIJA  <i>Posteri 54-65</i> <i>(Ukupno 11)</i>	Komisija 6  <i>Dejana Jovanović</i> <i>Miljenko Jerković</i> <i>Nataša Bašurović</i>

## PROGRAM POSTER SESIJA

Sreda, 27.10.2010., 14:30-15:30h

### Poster sesija 1 – Dijagnostika 1

Poster 1 – 10

Komisija: *Tamara Rabi – Žikić, Gordna Labudović, Tatjana Bošković-Matić*

- P1 - Egzekutivne funkcije kod bolesnika sa supkortikalnom ishemijskom vaskularnom bolešću**  
Dačković J., Beograd.
- P2 - Dijagnostički postupak kod bolesnika sa akutnim ishemijskim moždanim udarom uzrokovanim spontanom kraniocervikalnom arterijskom disekcijom**  
Stefanović-Budimkić M., Beograd
- P3 - Palpacija pulseva brahijalne i radijalne arterije u svakodnevnoj kliničkoj neurološkoj praksi**  
Dragojlović M. Kraljevo.
- P4 - Sindrom intrakranijalne hemoragije-loši stari faktori rizika**  
Krsmanović Ž. Beograd
- P5 - Manja grupa obolelih od ms ispunjava aktuelne ultrazvučne kriterijume za ccsvi - prva opservacija**  
Krsmanović Ž. Beograd
- P6 - Karakteristike protoka kod vertebrogene vertebrobazilarne insuficijencije**  
Lepić T. Beograd
- P7 - Moždani protok kod bolesnika sa srčanom insuficijencijom**  
Lepić T. Beograd
- P8 - Kardiološki nalazi i terapijske implikacije kod bolesnika sa ishemijskim moždanim udarom**  
Mihajlović S. Vranje
- P9 - Distribucija lokalizacija ishemičnog infarkta mozga na pregledu magnetnom rezonancijom prema teritoriji vaskularizacije moždanih arterija kod mlađih odraslih pacijenata**  
Nikolić I. Beograd
- P10 - Morfološke karakteristike elongacija ekstrakranijalnog segmenta karotidnih arterija**  
Pasternak J. Novi Sad



**Poster sesija 2 – Dijagnostika 2**

Poster 11 – 19

Komisija: *Zagorka Jovanović, Slobodan Gvozdrenović, Nevenka Zarić***P11 - Preventivni program liječenja hipertenzije-gdje griješimo**

, Raičević R. Beograd

**P12 - Telestroke – izazov ili stvarnost ?**

Slankamenac P. Novi Sad

**P13 - The value of transesophageal echocardiography in patients with ischemic stroke**

Tavciovski D. Beograd

**P14 - Oksidativno modifikovane LDL čestice, lipidni peroksidi i ukupni antioksidativni status u ishemijskoj bolesti mozga**

Veljančić D. Beograd

**P15 - Senzitivnost apoproteina A1, B i E u proceni aterogenog rizika za mogućdanu aterosklerozu**

Veljančić D. Beograd

**P16 - Parenhimska transkranijalna sonografija kao biološki marker depresije u bolesnika sa patologijom malih krvnih sudova mozga**

Veselinović N, Pavlović A, Pekmezović T, Šternić N. Beograd

**P17 - Povećani nivo ukupnog homocisteina u plazmi bolesnika sa supkortikalnom ishemijskom bolešću mozga koreliše sa kliničkim statusom i težinom cerebralnih lezija**

Veselinović N, Pavlović A, Novaković I, Obrenović R, Pekmezović T, Šternić N. Beograd

**P18 - Poremećaji gutanja kod osoba sa afazijom**

Zelić M. Beograd

**P19 - Pouzdanost transkranijalnog dopplera u dijagnostikovanju perzistentnog foramena ovale**

Živanović Ž. Novi Sad

**Poster sesija 3 – Razno**

Poster 20–32

Komisija: *Mirjana Jovičević, Sanja Medić, Petar Nikić***P20 - Komorbiditeti i lokalizacija akutnog moždanog udara: rizik za nastanak delirijuma**

Berisavac I. Beograd

**P21 - Moždani udar kao uzročnik moždane smrti**

Bogosavljević V. Beograd

**P22 - Učestalost i tipovi cerebralnih arteriopacija kod dece sa arterijskim moždanim udarima (AMU)**

Branković-Srečković V. Beograd

**P23 - Akutni simptomatski epileptični napadi kod pacijenata sa cerebrovaskularnim bolestima**

Denić D. Kruševac

**P24 - Komplikacije i precipitirajući faktori delirijuma u akutnoj fazi moždanog udara**

Dostović Z. Tuzla

**P25 - Atrijalna fibrilacija kao nezavisni faktor rizika za nastanak akutnog moždanog udara**

Jaraković M. Beograd

**P26 - Rana prognoza akutnog moždanog udara u slivu arterije bazilaris u zavisnosti od kliničke simptomatologije**

Savić O. Beograd

**P27 - Moždani udar u Pljevljima u periodu od 2004-2009.godine**

Tursumović I. Pljevlja

**P28 - Izmenjeno ponašanje kod obolelih od akutnog ishemijskog moždanog udara**

Jevđić S. Pančevo

**P29 - Depresija i karotidna bolest**

Lazić Lj. Beograd

**P30 - Depresija nakon moždanog udara**

Mihajlović-Jovanović L. Knjaževac

**P31 - Infarkti produžene moždine-naša iskustva**

Dragojlović M. Kraljevo

**P32 - Težak akutni moždani udar u jedinici neurološke intenzivne nege: ishod i prognoza**

Stanarčević P. Beograd

**Četvrtak, 28.10.2010., 14:30-15:30h**

**Poster sesija 4 – Prikazi slučajeva 1**

Poster 33–43

Komisija: *Ivana Divjak, Toplica Lepić, Olivera Savić*

**P 33 - Od akutnog šloga do demencije - prikaz slučaja**

Cvijanović V, Sujić R, Jovanović D. Beograd

**P 34 - Bilateralni paramedijalni talamički infarkt – prikaz dva slučaja**

Gvozdrenović S, Lučić-Prokin A, Božić K, Žarkov M, Vranješ J. Novi Sad

**P 35 - Subclavian artery occlusion with internal carotid dissection and vertebral artery dissection in a volleyball player: a case report**

Ješić A, Živanović Ž, Matijević Ž, Šekarić J, Dobrenov D, Vranješ J, Divjak I, Slankamenac P. Novi Sad, Pančevo.

**P 36 - Subclavian steal syndrome. Short review of literature and a case report of subclavian steal syndrome associated with acute cerebral syndrome**

Matijević Ž, Krklješ M, Živanović Ž, Milojković J, Suknjaja J, Ješić A. Pančevo, Novi Sad, Beograd

**P 37 – Sekundarna rehabilitacija pacijenata nakon moždanog udara**

Djordjević D, Katančević B, Dinić Z, Stojanović N. Ribarska Banja

**P 38 - Epileptogeno dejstvo baklofena nakon cerebrovaskularnog insulta**

Milikić D, Radulović Lj. Podgorica, Crna Gora

**P 39 - Gigantska aneurizma a.vertebralis kao redak uzrok progradijentnog piramidnog deficita kod mlađeg pacijenta**

Popović N, Jovićević M, Divjak I, Jerković M, Ružička S, Vitić B, Lukić S., Novi Sad

**P 40 - CADASIL: nova mutacija Notch3 gena**

Švabić T, Pavlović AM, Lačković V, Novaković I, Dobričić V, Kozić D, Čovičković-Šternić N. Beograd, Sremska Kamenica.

**P 41 - Prikaz slučaja: Kongenitalno odsustvo ili niska račva A. carotis communis, slučajan nalaz**

Šoškić V, Jovančević M, Jevđić S. Beograd, Pančevo.

**P 42 - Multiple spontane disekcije cervikalnih arterija: prikaz slučaja**

Švabić T, Radojičić A, Jovanović Z, Pavlović AM, Čovičković-Šternić N. Beograd

**P 43 - Značaj ultrazvuka u dijagnostici i praćenju efekta terapije kod temporalnog arteritisa**

Švabić T, Radojičić A, Pavlović AM, Jovanović Z, Lačković V, Zidverc-Trajković J, Čovičković-Šternić N. Beograd.

**Poster sesija 5 – Prikazi slučajeva 2**

Poster 44–53

Komisija: *Petar Slankamenac, Aleksandra Pavlović, Dragana Kuljić-Obradović***P44 - Cerebralna ishemija kao inicijalna klinička manifestacija atrijalnog mik-soma –prikaz slučaja**

Ružička-Kaloci S, Slankamenac P, Vitić B, Lučić-Prokin A, Gvozdrenović S, Jovićević M, Grković D, Hajder D. Novi Sad

**P45 - Arteriovenske malformacije mozga - prikaz slučaja**

Terzić-Beljaković A, Vukomančić B, Pešović-Grbović M. Beograd

**P46 - Cerebralna venska tromboza – prikaz slučaja**

Terzić Beljaković A, Ivanović N, Georgievski-Brkić B. Beograd

**P47 - Perfuzioni CT glave u lečenju pacijenata obolelih od akutnog moždanog udara (AMU) – prikaz slučaja**

Trifunović D. Beograd

**P48 - Moja-moja bolest kao redak oblik ishemijske bolesti mozga – prikaz slučaja**

Veselinović N, Zidverc-Trajković J, Pavlović AM, Mijajlović M, Tomić G, Jovanović Z, Švabić T, Šundić A, Čovičković-Šternić N. Beograd

**P49 - Intravenska tromboliza kod pacijenta sa signifikantnom stenozom a. basilaris -prikaz slučaja**

Vitić B, Ružička-Kaloci S, Slankamenac P, Radovanović B, Jovićević M, Ješić A. Sad

**P50 - Uspešna tromboliza kod bolesnika sa prethodno operisanom aneurizmom arterije cerebri anterior, infarktom srca koji je lečen streptokinazom i dijagnostikovanim primarnim antifosfolipidnim sindromom - prikaz slučaja**

Dragojlović M., Vukašinović G. Kraljevo.

**P51 - Potpuni i brzi klinički oporavak bolesnice sa moždanim udarom nakon trombolize prikaz slučaja**

Dragojlović M. Kraljevo

**P52 - Transient ischemic attacks caused by cloth in proximal internal carotid artery – case report**

Jolić S, Jolić M, Vukašinović N, Živković M, Ilić M. Niš

**P53 – Moya moya – prikaz slučaja**

Milenković G, Kozić D, Georgievski-Brkić B Beograd, Sremska Kamenica

**Poster sesija 6 – Terapija**

Poster 54–65

Komisija: *Dejana Jovanović, Miljenko Jerković, Nataša Ivanović-Bašurović***P54 - Intravenska tromboliza kod akutnih ishemijskih moždanih udara uzrokovanih atrijalnom fibrilacijom - SETIS studija**

Bogosavljević V, Jovanović DR, Beslač-Bumbaširević Lj, Vukašinić N, Stefanović-Budimkić M, Stanarčević P, Živković M, Djoković S, Žarkov M, u ime SETIS grupe. Beograd, Niš, Novi Sad.

**P55 - Intravenska tromboliza u Beogradu (Srbija) i Lilu (Francuska), postoje li razlike?**

Bogosavljević V, Beslač Bumbaširević Lj, Leys D, Cordonnier C, Jovanović DR, Bodenant M, Budimkić M, Berisavac I, Savić O, Ercegovac M, Stanarčević P. Beograd, Lille, Francuska.

**P56 - Primena fibrinolitičke terapije kod bolesnika sa akutnim ishemičnim moždanim udarom u Kliničkom centru Kragujevac**

Bošković-Matić T, Tončev G, Miletić Drakulić S, Knežević Z, Gavrilović A Kragujevac

**P57 - Intravenska tromboliza kod akutnog ishemijskog moždanog udara uzrokovanog spontanom kranio-cervikalnom disekcijom**

Stefanović-Budimkić M., Jovanović DR., Berisavac II., Beslač-Bumbaširević Lj., Stanarčević P., Savić O., Bogosavljević V., Ercegovac M. Beograd.

**P58 - Intravenska tromboliza kod žena sa akutnim ishemijskim moždanim udarom - SETIS studija**

Stefanović-Budimkić M, Jovanović DR, Beslač-Bumbaširević Lj, Vukašinić N, Stanarčević P, Bogosavljević V, Živković M, Djoković S, Žarkov M. u ime SETIS grupe. Beograd, Niš, Novi Sad.

**P59 - Tromboliza i telemedicina**

Buhmiler K, Slankamenac P, Mirkov R, Derikrava D. Zrenjanin, Novi Sad.

**P60 - Dvogodišnja iskustva u primjeni trombolitičke terapije u Klinici za neurologiju Tuzla, Bosna i Hercegovina**

Smajlović DŽ, Dostović Z, Ibrahimagić OĆ, Vidović M, Sinanović O. Tuzli

**P61 - Efikasnost i bezbednost intravenske trombolize posle 3 sata od nastanka moždanog udara – SETIS studija**

Stanarčević P, Jovanović DR, Beslač-Bumbaširević Lj, Vukašinović N, Stefanović-Budimkić M, Bogosavljević V, Živković M, Djoković S, Žarkov M. za SETIS grupu. Beograd, Niš, Novi Sad.

**P62 - Intravenous tissue-type plasminogen activator therapy for ischemic stroke: Nis stroke team experience November 2006 – July 2010**

Vukašinović N, Jolić S, Živković M. Niš

**P63 - B vitamins in patients with recent transient ischaemic attack or stroke in the VITamins TO Prevent Stroke (VITATOPS) trial: a randomised, double-blind, parallel, placebo-controlled trial**

Divjak I. in the name of the VITATOPS Trial Study, Principal Investigator Graeme J Hankey, Perth, Australia, Novi Sad.

**P64 - Hirurško lečenje asimptomatske aneurizme ekstrakranijalnog segmenta unutrašnje karotidne arterije**

Pasternak J, Popović V, Kačanski M, Nikolić D, Manojlović V, Marković V, Vasiljev A, Milošević Đ. Novi Sad

**P65 - Intraarterijsko lečenje akutnog moždanog udara - prikaz slučaja**

Labović Boban, Čulafić Slobodan, Veljančić Dragana, Lepić Toplica, Raičević Ranko. Beograd.

## PROGRAM SATELITSKIH SIMPOZIJUMA

**SREDA, 27. OKTOBAR 2010. SAVA CENTAR**

**13.30-14.30 SALA AMFITEATAR**

**PFIZER**

SATELITSKI SIMPOZIJUM: **KVALITET ŽIVOTA BOLESNIKA POSLE MOŽDANOG UDARA**

Kvalitet života posle MU – kako živeti lepše posle MU – *Ljiljana Beslač-Bumbaširević*

Kvalitet života posle MU – kako smanjiti bol posle MU – *Dragana Lavrnić*

Kvalitet života posle MU – kako sprečiti novi MU – *Nadežda Čovičković-Šternić*

**14.30-15.30 SALA JAPANSKI SALON**

**NOVARTIS**

SATELITSKI SIMPOZIJUM: **Ručak sa Novartisom - ALCHAJMEROVA BOLEST I VASKULNA**

**DEMENCIJA – DA LI SE PUTEVI UKRŠTAJU?** – *Elka Stefanova*

*Napomena:* Broj učesnika je limitiran na 50 po principu redosleda prijavljivanja na štandu Novartisa

**16.30-17.00 SALA AMFITEATAR**

**GEDEON RICHTER**

SATELITSKI SIMPOZIJUM: **LEČENJE SPASTICITETA POSLE MOŽDANOG UDARA** – *Jelena Drulović*

**17.00-17.30 SALA AMFITEATAR**

**NEOMEDICA DOO. BEOGRAD**

SATELITSKI SIMPOZIJUM: **ENDOVASKULARNE INTERVENCIJE U LEČENJU AKUTNOG MOŽDANOG UDARA** – *Tatjana Stošić-Opinčal*

**ČETVRTAK, 28. OKTOBAR 2010. SAVA CENTAR**

**10.50-11.30 SALA AMFITEATAR**

**ACTAVIS**

SATELITSKI SIMPOZIJUM: **GDE SMO U SEKUNDARNOJ PREVENCIJI MOŽDANOG UDARA?**

*Ljiljana Beslač-Bumbaširević*

**17.00-17.45 SALA AMFITEATAR**

**INTREX DOO. NOVI SAD**

## PROGRAM "TRENDS IN NEUROSONOLOGY"

Beograd, Sava centar, 29 oktobar, 2010

**08<sup>00</sup>-09<sup>00</sup> REGISTRACIJA**

**09<sup>00</sup>-09<sup>30</sup> SVEČANO OTVARANJE**

**Akademik Vladimir Bumbaširević**

Dekan Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu

**Akademik Vladimir S. Kostić**

Direktor Klinike za neurologiju Kliničkog centra Srbije i Predsednik Udruženja neurologa Srbije

**Prof.dr Laszlo Csiba**

Predsednik Evropskog udruženja za neurosonologiju i cerebralnu hemodinamiku

**Prof. dr Nadežda Šternić**

Predsednik Nacionalnog udruženja za neuroangiologiju Srbije

**Dr Aleksandar Stefoski**

Zamenik gradskog Sekretara za zdravstvo Beograda

**Dr Milija Mijajlović**

Predsednik Organizacionog odbora Simpozijuma

**09<sup>30</sup> SESIJA I**

**MODERATORI: VLADIMIR S. KOSTIĆ, ERICH BERND RINGELSTEIN**

**09<sup>30</sup>-09<sup>50</sup> Vladimir S. Kostić, Srbija**

Trendovi u neurosonologiji

**09<sup>50</sup>-10<sup>15</sup> Daniela Berg, Nemačka**

Transkranijalna sonografija u poremećajima pokreta

**10<sup>15</sup>-10<sup>40</sup> Laszlo Csiba, Mađarska**

Ispitivanje arterijskog zida, IMT, testiranje pokretljivosti arterijskog zida i endotelijalne funkcije

**10<sup>40</sup>-11<sup>05</sup> Vida Demarin, Hrvatska**

Bolest karotidnih i vertebralnih arterija

**11<sup>05</sup>-11<sup>30</sup> Gerhard-Michael von Reutern, Nemačka**

Problemi u kvantifikovanju stepena stenozе

**11<sup>30</sup>-11<sup>45</sup> Diskusija**

**11<sup>45</sup>-12<sup>15</sup> KAFE PAUZA**

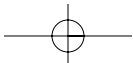
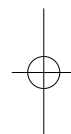
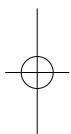


**12<sup>15</sup> SESIJA II****MODERATORI: MILIJA MIJAJLOVIĆ, VIDA DEMARIN**

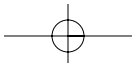
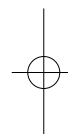
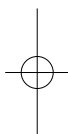
- 12<sup>15</sup>-12<sup>40</sup> Erich Bernd Ringelstein, Nemačka**  
Disekcije cervikalnih arterija
- 12<sup>40</sup>-13<sup>05</sup> Kurt Niederkorn, Austrija**  
Intrakranijalni krvni sudovi: stenoza, okluzija
- 13<sup>05</sup>-13<sup>30</sup> Aleksandra Pavlović, Srbija**  
Vazomotorna reaktivnost i detekcija mikroembolusa
- 13<sup>30</sup>-13<sup>55</sup> Bojana Žvan, Slovenija**  
Funkcionalni TCD
- 13<sup>55</sup>-14<sup>10</sup> Diskusija**
- 14<sup>10</sup>-15<sup>00</sup> PAUZA ZA RUČAK**

**15<sup>00</sup> SESIJA III****MODERATORI: NADEŽDA ŠTERNIĆ, LASZLO CSIBA**

- 15<sup>00</sup>-15<sup>25</sup> Eva Bartels, Nemačka**  
Kontrastna snimanja i perfuzioni imidžing
- 15<sup>25</sup>-15<sup>50</sup> Massimo Del Sette, Italija**  
Migrena, lezije bele moždane mase i desno-levi šant
- 15<sup>50</sup>-16<sup>15</sup> Milija Mijajlović, Srbija**  
Transcranijalna sonografija u depresiji i drugim psihijatrijskim bolestima
- 16<sup>15</sup>-16<sup>40</sup> Marta Rubiera, Španija**  
Sonotromboliza
- 16<sup>40</sup>-17<sup>00</sup> Diskusija**
- 17<sup>00</sup>-17<sup>30</sup> Zaključci I zatvaranje skupa**



# **APSTRAKTI POZIVNIH PREDAVANJA PO MINI SIMPOZIJUMIMA**



**PATOFIZIOLOŠKI MEHANIZMI I FAKTORI RIZIKA MOŽDANOG UDARA KOD STARIJIH**

Petar Nikić

*Specijalna bolnica za prevenciju i lečenje cerebrovaskularnih oboljenja "Sveti Sava", Beograd*

Moždani udar (MU) spada među najvažnije uzroke smrtnog ishoda, i predstavlja najčešći razlog trajne onesposobljenosti među odraslim osobama u razvijenim zemljama. Mada se cerebrovaskularni insult može javiti u svakom životnom dobu, incidenca i prevalenca se dramatično povećavaju sa godinama života. Žrtve preko 75% svih moždanih udara su stariji od 65 godina, a skoro 25% osobe iznad 85 god. života. Kao granica biološke starosti se po konvenciji uzima 65. god. života, dok se veoma starim smatraju osobe starije od 80 god. Značaj problema moždanog udara u senijumu može se sagledati iz podatka da će do 2050.god. ukupan broj ljudi na zemlji starijih od 65 god. biti veći od populacije mlađih osoba (do 65 god.), što će biti prvi put od kada se vrše statistička populaciona istraživanja. Ovaj problem je još izraženiji u našoj zemlji jer stanovništvo Republike Srbije spada među najstarije u Evropi sa prosečnom starošću od preko 40 god. U Srbiji na osnovu demografskih statističkih podataka već 2008. god., osobe starije od 60 god. su činile 22,5% stanovništva, što je više nego mladi do 19. god. života (21%). Starenje dovodi do mikro i makroskopskih promena u ljudskom mozgu koje počinju nakon 30. god. života, ali se ovaj proces značajno ubrzava posle pete decenije. Zapremina ljudskog mozga se nakon 70. god. života smanjuje za 0,5% godišnje, uglavnom na štetu frontalnih i parijetalnih režnjeva moždanog korteksa, dok je gubitak bele mase znatno uniformniji. Najnovija istraživanja su pokazala da je gubitak ukupnog broja neurona, sem u dorzolateralnom prefrontalnom korteksu, tokom starenja skoro zanemarljiv, ali je pokazano da se smanjuje veličina njihove soma kao i arborizacija i broj spina na dentritima (do 46%). Takođe dolazi do povećavanja količine gvožđa u mozgu, kao i broja i veličine astrocita i mikroglije. Umeren do izražen stepen rarefikacije mijelina u CNS-u (leukoarajoza) se viđa kod jedne trećine osoba preko 65. god. Leukoarajoza se viđa kod skoro 44% bolesnika sa moždanim udarom ili tranzitornim ishemičnim atacima (TIA), a stepen leukoarajoze korelira sa rizikom od recidiva MU. Tokom starenja brojne promene bele mase mozga dovode do povećane osetljivosti aksona ka ishemiji. U prvom redu smanjenje aktivnosti Na-K ATP-aze utiče na sposobnost aksona da očuvaju integritet ćelijske membrane. Sa starenjem dolazi i do veće aktivnosti glutaminičkih signala uz povećano oslobađanje glutamata posebno u oblasti strijatuma i hipokampusa. Dolazi i do disfunkcije mitohondrija, uz povećano opterećenje oksidativnim stresom. Javljaju se promene mikrovaskulature koja učestvuje u stvaranju krvno-moždane barijere. Ove promene dovode do poremećaja u mikrocirkulaciji i lokalnoj perfuziji što utiče na pojavu cerebralne hipoperfuzije i oštećenje vaskularnog endotela. Sa povećanim rizikom od MU kod starijih osoba povezani su sledeći modifikabilni faktori: hipertenzija (relativni rizik (RR) 1.15 za svakih 10mmHg porasta sistolnog pritiska); kardiovaskularna oboljenja (RR 1.55); TIA (RR 1.87); atrijalna fibrilacija (RR 2.6 za osobe od 60-69god., RR 4.5 za starije od 80 god.); pušenje (RR 1,7); stenoza karotidnih arterija. Nije pokazano da su dijabetes, infarkt srca, gojaznost ili socioekonomski status nezavisni faktori rizika za MU kod starijih osoba.

## KOGNITIVNI I BIHEJVORALNI POREMEĆAJI KOD STARIJIH BOLESNIKA SA MOŽDANIM UDAROM

Nataša Ivanović-Bašurović

*Specijalna bolnica za prevenciju i lečenje cerebrovaskularnih bolesti „Sveti Sava“, Beograd*

Poremećaji kognicije i ponašanja mogu da budu inicijalna i jedina manifestacija moždanog udara. Mogu da se jave u akutnoj fazi bolesti ili odloženo. Ovi poremećaji su češći i teži kod starijih bolesnika sa moždanim udarom, i za ovu grupu su specifični delirijum, vaskularno kognitivno oštećenje i vaskularna demencija.

**Delirijum** je jedna od najčešćih komplikacija moždanog udara kod starijih bolesnika. Definiše se kao teška multifaktorijalna neuropsihijatrijska bolest sa dobro definisanim predisponirajućim i precipitirajućim faktorima. Njegova incidenca u akutnoj fazi moždanog udara iznosi od 13-48%. Kriterijumi za dijagnozu delirijuma su: 1) akutni početak i fluktuirajući tok, 2) poremećaj pažnje, 3) dezorganizacija mišljenja i 4) promenljivi nivoi svesti. Delirijum koji se razvija u prvoj nedelji moždanog udara je najčešće posledica samog vaskularnog akcidenta. Nezavisni faktori rizika za razvoj delirijuma u prvoj nedelji bolesti su: moždani udar u levo (dominantnoj) hemisferi, intracerebralna hemoragija i infarkt u prednoj cirkulaciji. Osim tipa i lokalizacije moždanog udara, nezavisni faktori rizika su i starost bolesnika, preegzistirajući kognitivni pad, loš vid i sluh, poremećaj gutanja na početku bolesti, povišen nivo C-reaktivnog proteina i nizak Barthel skor (<10). Delirijum koji se razvija u drugoj nedelji moždanog udara, najčešće je posledica komplikacija istog: urinarne infekcije/retencije, pneumonije, duboke venske tromboze, plućne embolije, infarkta miokarda ili neželjenih efekata lekova. Patogeneza delirijuma nije poznata. Smatra se da je u osnovi nastanka poremećaj ravnoteže između acetilholinergičkog i dopaminergičkog neurotransmiterskog sistema (deficit acetilholina i porast dopamina), a mogući pokretač je hipoperfuzija koja prati moždani udar. Uticaj delirijuma na ishod moždanog udara je loš (povećan mortalitet, duža hospitalizacija i povećavan procenat institucionalizacije).

**Vaskularno kognitivno oštećenje i vaskularna demencija** predstavljaju poremećaje kognicije i ponašanja vaskularne geneze, ali sa još uvek nerazjašnjenom definicijom, klasifikacijom i radiološkim kriterijumima. Vaskularna demencija se tradicionalno deli na: 1) multiinfarktenu ili predominantno kortikalnu, 2) demenciju uzrokovanu strateški lociranim infarktima i 3) demenciju povezanu sa ishemijskom bolešću malih krvnih sudova mozga ili subkortikalnu. Sama klasifikacija sugerise veliku varijabilnost u kliničkom ispoljavanju. Vaskularno kognitivno oštećenje je moderan termin, obuhvata različite nivoe kognitivnog propadanja posle cerebrovaskularne bolesti, i to od blagog deficita jedne kognitivne funkcije do kognitivnog propadanja dovoljnog za postavljenje dijagnoze demencije. Prevalenca vaskularne demencije kreće se od 3-10%, dok je učestalost kognitivnog oštećenja koje nema kriterijume za dijagnozu demencije oko 35%. Ovako složenu situaciju dodatno komplikuje činjenica da kod starijih osoba raste učestalost i Alchajmerove bolesti (AB). Patološke studije pokazuju da 25-60% bolesnika sa demencijom ima istovremeno i vaskularne promene i patološke promene specifične za AB. Faktora rizika za moždani udar i vaskularnu demenciju (atrijalna fibrilacija, hipertenzija, angina pectoris) su u isto vreme i faktori rizika za progresiju AB. Kliničke studije nedvosmisleno pokazuju da akutni moždani udar može da pokrene ekspresiju AB kod predisponiranih bolesnika ili modifikuje klinički tok kod već obolelih osoba.

Kognitivno-bihejvioralni poremećaji kod starijih osoba sa moždanim udarom predstavljaju kompleksnu grupu poremećaja, čije je prepoznavanje i lečenje važno, pre svega, zbog toga što oštećenje kognicije i poremećaji ponašanja pogoršavaju tok i ishod bolesti i remete kvalitet života bolesnika i njegove porodice više i od samog motornog deficita.

## ULOGA NAPREDNIH TEHNIKA U DIJAGNOSTICI MOŽDANOG UDARA

Kačar Katarina

*Odeljenje Radiološke Dijagnostike, Specijalna Bolnica za CVO "Sveti Sava", Beograd*

**Uvod:** Neinvazivne neuroimidžing tehnike, kao što su kompjuterizovana tomografija (CT) i magnetna rezonanca (MR) imaju veoma važnu ulogu u neurodijagnostici. Posebno mesto zauzimaju: tehnički razvoj MR, koji upotrebom naprednih tehnika doprinosi patomorfološkoj dijagnozi i preciznijoj anatomskoj lokalizaciji različitih neuroloških stanja i polednjih godina perfuzioni CT. Imajući u vidu da je moždani udar na trećem mestu kao uzrok smrti, primena naprednih imidžing tehnika ima veoma bitnu ulogu u postavljenju pravovremene dijagnoze.

**Materijal i metode:** Pregledani su pacijenti Specijalne bolnice za CVO „Sveti Sava“ sa simptomatologijom akutnog moždanog udara. Protokol pregleda obuhvatao je: standardni MDCT pregled (radi isključivanja hemoragije)  
perfuzioni MDCT pregled

standarni MR protokol, uz korišćenje naprednih tehnika pregleda (DWI, DTI, MRS i PWI)  
MR angiografija krvnih sudova glave je rađena u standardnoj 3DTOF sekvenci.

**Rezultati:** Od ukupnog broja, približno 70% pacijenata bili su hospitalizovani u našoj ustanovi. Prosečna starost bila je  $60 \pm 25.5$ . Odnos muškog pola prema ženskom bio je 3:2. Ishemijski moždani udar (73%) bio je najzastupljeniji (infarkti različitih zona vaskularizacije i vremena nastanka). Pored toga, zastupljeni su bili: hemoragijski infarkti; multiishemijska stanja; aneurizme; tromboze venskih sinusa. Kod ostalih pacijenata dijagnostikovana su: hemoragijska stanja, A-V malformacije, multipli i pojedinačni kavernozni angiomi, subduralni hematomi, primarne i sekundarne ekspanzivne lezije glave.

**Zaključak:** Neinvazivne imidžing tehnike imaju izuzetno važnu ulogu u proceni akutnog moždanog udara što obuhvata: prisustvo vs odsustvo penumbre, zone vaskularizacije, procenu stepena akutizacije. Njihova primena u kombinaciji sa kliničkim pregledom znatno doprinosi blagovremenoj dijagnostici i adekvatnom terapijskom pristupu.

## TERAPIJSKI PRISTUP AKUTNOM MOŽDANOM UDARU KOD STARIJIH

S.Djoković

*Specijalna bolnica za prevenciju i lečenje cerebrovaskularnih bolesti „Sveti Sava”, Beograd*

Lečenje akutnog moždanog udara kod pacijenata starijih od 75 godina zahteva posebnu pažnju i multidisciplinarni pristup obzirom na patofiziološke promene kardiovaskularnog sistema, izmenjenu cerebralnu autoregulaciju i farmakokinetiku, učestalost komorbiditeta i brojne interakcije lekova kod ove grupe pacijenata.

Osnovni terapijski principi ne razlikuju se mnogo od principa lečenja bolesnika ostalih starijih doba. Podrazumevaju primarnu prevenciju, lečenje akutne faze bolesti koje obuhvata ranu primenu opštih terapijskih mera i specifičnu terapiju (rekanalizaciju okludiranog krvnog suda), prevenciju i lečenje ranih i kasnih komplikacija kao i sekundarnu prevenciju. Rana primena opštih terapijskih mera je posebno bitna kod starijih pacijenata. Cerebralna autoregulacija je izmenjena kod ove grupe pacijenata tako da fluktuacije arterijske tenzije predisponiraju i pogoršavaju moždano oštećenje. Kongestivna srčana insuficijencija i udružene aritmije su najčešći uzrok smrtnosti kod starijih pacijenata, te je neophodno kontinuirano kardiološko praćenje (monitoring) i adekvatna terapija kardioloških poremećaja. Zbog povećane incidence sindroma multiple disfunkcije organa, posebno pluća, bubrega i gastrointestinalnog trakta posebnu pažnju treba obratiti i na ove organe.

Ishemijski moždani udar (IMU) je najčešći tip moždanog udara i kod starijih bolesnika. Prema dopuni Evropskog vodiča za lečenje IMU preporuka je da se intravenska trombolitička terapija rekombinantnim tkivnim plazminogen aktivatorom (rtPA) u prva 3 sata nakon nastanka simptoma IMU može primeniti i kod pacijenata starijih od 80 godina. Pažljivo odabrani stariji pacijenti imaju korist od lečenja rtPA ali je ishod lečenja lošiji nakon 3 meseca u poređenju sa mlađim bolesnicima i pored slične incidence simptomatske intracerebralne hemoragije. Stariji pacijenti su retko uključeni u studije o efikasnosti endovaskularnih intervencija u lečenju IMU.

Aspirin uveden u terapiju u periodu od 48h nakon razvoja IMU smanjuje smrtnost i stopu recidiva ishemijskih događaja i kod starijih bolesnika. Ne preporučuje se rano uvođenje u terapiju nakon IMU drugih antiagregacionih lekova. U sekundarnoj prevenciji IMU aterosklerotske etiologije postoje tri terapijske opcije i sve se smatraju prvim izborom: aspirin (kod starijih pacijenata preporučena doza je 100-150mg), kombinacija aspirina i dipiridamola sa produženim dejstvom i klopodigrel, zavisno od individualnih osobina bolesnika.

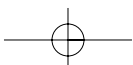
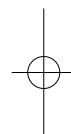
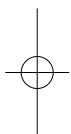
U sekundarnoj prevenciji IMU kod starijih sa atrijalnom fibrilacijom terapija oralnim antikoagulansima (OAK) je efikasna, smanjuje rizik od rekurentnih tromboembolijskih događaja i mortalitet, a rizik od ekstrakranijalnih hemoragija je sličan kao kod upotrebe aspirina. OAK svakako ne treba primenjivati kod starijih osoba sa leukoarajozom. Bitno je naglasiti da je kod bolesnika sa udruženim dijabetesom i/ili bubrežnom insuficijencijom povećan rizik od hemoragijskih komplikacija zbog čega je preporučena niža ciljna vrednost INR-a od 1,6- 2,0.

Kod pacijenata starijih od 75 godina sa simptomatskom karotidnom stenozom indikovana je karotidna endarterektomija. Potencijalna korist zavisi od očekivane dužine života. Karotidna angioplastika i stentovanje nosi povišen rizik kod starijih pacijenata zbog češćih periproceduralnih komplikacija. Kod starijih pacijenata sa IMU neophodan je individualni pristup uz procenu potencijalnog rizika od ishemijskih i hemoragijskih komplikacija. Kod bolesnika bez značajnih komorbiditeta svakako treba primeniti sve savremene i dostupne metode





lečenja IMU.



## SPECIFIČNOSTI REHABILITACIJE KOMPLIKACIJA KOD STARIH NAKON MOŽDANOG UDARA

Ljubica Nikčević

*Specijalna bolnica za prevenciju i lečenje cerebrovaskularnih bolesti "Sveti Sava", Beograd*

Tokom starenja događaju se fiziološke promene koje su u korelaciji sa fizičkim, emotivnim stanjem kao i zamorom i odmorom organizma. Funkcionisanje nervnog sistema u starosti je u celini usporeno. Smanjena je potrošnja kiseonika, ali nesrazmerno sa ovim pojavama dolazi do značajnog smanjenja krvnog protoka kroz cerebralne krvne sudove. Motorne i intelektualne funkcije regrediraju paralelno sa promenama u emocionalnoj sferi. Dolazi do niza poremećaja i bolesti kao što su: infekcije, neuropsihijatrijski problemi (poremećaji sna, depresija, demencija, poremećaji ravnoteže), oštećenja vida i sluha, kardiovaskularne bolesti, genitourinarni problemi (urinarna inkontinencija, oboljenja prostate), osteomuskularni (osteoporoza, osteoartritis), dermatološki, gerijatrijski sindromi (vrtoglavica, dekubitusi, opstipacija, gubitak mišićne mase, hronični bol..).

Opšte karakteristike rehabilitacije komplikacija nakon moždanog udara kod starih su multidisciplinarni pristup koji uključuje timski rad psihijatra, fizijatra, neurologa, neuropsihologa defektologa, fizio i radnog terapeuta i sestara i plan rehabilitacije individualno prilagodjen svakom pacijentu. Opšti rehabilitacioni postupci uključuju: kineziterapiju, specijalnu negu i prevenciju komplikacija, radnu terapiju, primenu fizikalnih agenasa. Potencijalne komplikacije su: tromboza dubokih vena, aspiracione pneumonije, najčešće kao komplikacija disfagije, emocionalni efekti (depresija, anksioznost i nestabilnost), demencija, bol pri pokretu usled muskuloskeletnog disbalansa (najčešće bol u ramenu), mišićna ukočenost zbog spazma, disfunkcija mokraćne bešike, seksualna disfunkcija, disfunkcija creva, osteoporoza i frakture, nemoć i afazija.

Tromboza dubokih vena: Rehabilitacija u smislu vežbi za perifernu cirkulaciju, aktivacija i mobilizacija pacijenta u odnosu na njegovo opšte stanje, selektivno korišćenje elastičnih kompresivnih zavoja.

Disfagija: U korelaciji je sa aspiracijom i povećanim rizikom za pneumoniju. Rehabilitacija obuhvata vežbe za usta i jezik, facilitaciju mišića žvakača, jačanje respiratorne muskulature, jačanje aduktora glasnih žica, toplotnu stimulaciju, Videofluoroscopiju.

Emocionalni efekti: Multidisciplinarni program rehabilitacije dovodi do osposobljavanja pacijenta u mnogim aktivnostima, poboljšava mobilnost, samozbrinjavanje, govor i spoznajne funkcije.

Demencija: Stečeni poremećaj intelektualne funkcije u najmanje tri od pet sfera mentalne aktivnosti (kognicija, pamćenje, govor, vizuospacijalne sposobnosti i ličnost). Specifičnosti rehabilitacije podrazumevaju standardno socijalno okruženje, standardne uslove, standardno vreme, obuku stereotipnim repetitivnim pokretima i neuropsihološki trening

Bol u ramenu: Rehabilitacija obuhvata pozicioniranje ruke, edukaciju pacijenata kako da izvršavaju pokrete, fizio i radnu terapiju, FES i ES zahvaćene muskulature, topla pakovanja i UZ gde imamo očuvan senzibilitet.

Mišićna ukočenost zbog spazma: Najčešće se javlja u aduktorima ramena, fleksorima i ekstenzorima lakta i šake, fleksorima prstiju, ekstenzorima kolena i plantarnim fleksorima stopala. Cilj rehabilitacije je modulacija spasticiteta radi funkcionalnijeg korišćenja rezidualne motorne aktivnosti.

Urinarna disfunkcija: Kegelovim vežbama za pelvičnu muskulaturu rehabilitujemo inkontinenciju, stres inkontinenciju, naročito kod pacijenata sa kontrahovanom pelvičnom muskulaturom.

Osteoporoza i frakture: Procedure za prevenciju padova, kao što su balans i trening hoda sa vežbama snage i izbegavanje psihotropnih medikamenata značajno smanjuju broj padova. Praćenje i tretman osteoporoze je vrlo bitan.

Afazija: Protokol u tretmanu afazije uključuje razvijanje kompenzatornih strategija i zaobilaznje limita u korišćenju jezika i edukaciju da se adaptiraju na teškoće u govoru, istovremeno razvijajući alternativne metode komunikacije.

Timski i individualno dizajniran plan rehabilitacije kod starih pacijenata nakon moždanog udara smanjuje učestalost i težinu komplikacija, unapređuje zdravlje, povećava mogućnost socijalizacije i postizanje dobrog raspoloženja, i samim tim poboljšava kvalitet života.

## TIA KOJI PRETHODE MOŽDANOM UDARU - KARAKTERISTIKE I ZNAČAJ

Marija Žarkov, Olivera Stojiljković

*Klinika za neurologiju, Klinički centar Vojvodine, Novi Sad*

Mi smo pretpostavili da postoji razlika između karakteristika tranzitornih ishemijskih ataka (TIA) koji prethode lakunarnom i nelakunarnom ishemijskom moždanom udaru i da pacijenti sa prethodećim TIA-ima, a sa nelakunarnim moždanim udarom, imaju povoljniji ishod moždanog udara u odnosu na grupu pacijenata bez prethodećih TIA. U prospektivnoj studiji ispitivanu grupu činilo je 120 ispitanika, oba pola, uzrasta preko 18 godina, lečenih na Klinici za neurologiju, Kliničkog centra Vojvodine. Kriterijumi za uključivanje pacijenata u istraživanje bili su verifikovan ishemijski moždani udar prema važećim kliničkim i radiološkim kriterijumima za dijagnozu ishemijskog moždanog udara. Korišćeni su podaci iz dostupne medicinske dokumentacije. Svi pacijenti tretirani su prema važećim preporukama za tretman akutnog ishemijskog moždanog udara (ESO preporukama). Ispitivani uzorak prvenstveno je podeljen u dve grupe: pacijenti sa lakunarnim ishemijskim moždanim udarom (60) i pacijenti sa nelakunarnim ishemijskim moždanim udarom (60). Potom su obe grupe podeljene na dve podgrupe: jednu sa pacijentima koji su imali TIA-u unutar 72 časa od nastanka moždanog udara i drugu koju su činili pacijenti bez TIA-e pre nastanka moždanog udara. Svi pacijenti ispitivani su prema istraživačkom upitniku specijalno dizajniranim za ovo kliničko ispitivanje. TIA-e koje prethode lakunarnom ishemijskom moždanom udaru imaju veći broj multiplih epizoda. TIA-e koje prethode nelakunarnom ishemijskom moždanom udaru su uglavnom pojedinačne ili se javljaju sa manjim brojem multiplih epizoda. Prisustvo prethodne TIA-e je u vezi sa dobrim ishodom nelakunarnog moždanog udara te sugeriše mogućnost da prethodeća TIA štiti ljudski mozak mehanizmima sličnim ishemijskoj toleranciji. Ne postoji veza između TIA i povoljnog ishoda moždanog udara kod pacijenata sa lakunarnim ishemijskim moždanim udarom.

## TIA I ULTRAZVUK

Radovanović B.

*Klinika za neurologiju, KC Vojvodina, Novi Sad*

Ultrazvučne doppler-sonografske metode imaju važno mesto u dijagnostičkom algoritmu tranzitornih ishemijskih ataka (TIA), odmah nakon imaging tehnika, jer omogućuju brz, jednostavan i precizan uvid u vaskularne status ekstrakranijalnih i intrakranijalnih velikih arterija, procenu vazomotorne reaktivnosti cerebralnih arterija, kao i detekciju mikroembolusnih doplerskih signala nad cerebralnim arterijama kod određenih grupa pacijenata.

Duplex-sonografija karotidnih arterija je u upotrebi od sredine 70-tih godina 20-tog veka, a nastala je sintezom B-modalnog i pulsog doplerskog signala kojim se insonira arterijski krvni sud. Daljim usavršavanjem ove tehnike omogućen je kolorni prikaz lumena krvnog suda, odnosno krvne struje unutar krvnog suda, što omogućuje i vizuelizaciju lipidnih plakova, koji su do tada bili tesko detektabilni sivom skalom u B-modu.

Visokostepena karotidna stenoza sa hemisferalnim TIA nosi rizik od 20% za ishemijski moždani udar unutar 30 dana, čime je jasno ilustrovana važnost ultrazvučnog otkrivanja karotidne okluzivne bolesti. U takvim slučajevima pravovremena hirurška intervencija može spreciti nastanak TIA i ishemijskog moždanog udara (IMU).

Sem merenja stepena karotidne stenozе, kod bolesnika sa TIA bitno je i precizno određivanje morfologije karotidnih plakova, jer u etiologiji TIA visoko mesto ima arterijsko-arterijska embolizacija, čije je poreklo upravo nestabilni karotidni plak. Uloga ultrazvučnog ispitivanja je da obezbedi standardizovanu metodu koja je u stanju da odredi nestabilan plak i detalje njegove morfologije.

Bubble-test je kontrastna ultrazvučna metoda za detekciju desno-levog kardijalnog ili ekstrakardijalnog -pulmonalnog šanta kao potencijalnog izvora cerebralne embolizacije.

Transtorakalna (TTE) i transezofagealna ehokardiografija(TEE) su komplementarne ultrasonografske metoda u dijagnostici TIA kardioembolijske geneze i embolizacije sa ishodom sa luka aorte. Novi stavovi ukazuju na obaveznu TEE kod svih pacijenata sa TIA i difuznom karotidnom ateromatozom (IMT preko 0,9mm) i stenozom ACI vecom od 50% za detekciju plakova luka aorte.

## MAGNETNA REZONANCA I TRANZITORNI ISHEMIJSKI ATAK

Robert Semnic

*Institut za onkologiju, Sremska Kamenica*

Konvencionalni magnetno-rezonantni (MR), difuzioni (DWI) i perfuzioni imidžing determinišu vaskularni incident i identifikuju njegov uzrok dok magnetno-rezonantna angiografija omogućuje evaluaciju aterosklerotske karotidne i vertebrobazilarne bolesti. Difuzioni imidžing je omogućio razumevanje patofiziologije i time redefinisane pojma tranzitornog ishemijskog ataka (TIA). Korišćenjem DWI u svakodnevnoj praksi, utvrđeno je da se ishemijske lezije javljaju mnogo češće nego što se ranije pretpostavljalo. DWI detektuje rani citotoksični edem i pozitivan je u 21-67% pacijenata. S druge strane negativan DWI nalaz otvara dijagnostičku dilemu prema uzrocima koji imitiraju sliku TIA. Pacijenti sa DWI pozitivnim lezijama su pod povećanim rizikom od ponovnog ishemijskog moždanog udara (IMU) i on se kreće od 32.6% kod pacijenata sa vidljivim akutnim lezijama na DWI i okluzivnom bolesti (OB), 10.8% sa DWI lezijama a bez okluzivne bolesti i kod 4.3% pacijenata sa negativnim DWI. Ukoliko se kombinuju klinički skorovi (npr. ABCD) sa pozitivnim lezijama na DWI, 7-dnevni rizik od ponovnog IMU iznosi 14.2%. Kod 9.8% ispitivanih pacijenata se na jednomesečnom kontrolnom MR pregledu, utvrđene novonastale ishemijske lezije pri čemu je oko polovine pacijenata imalo simptome MU a druga polovina je bila bez simptoma uključujući „tihe“ infarkte u čijoj pozadini najčešće leži oštećenje neuropsiholoških funkcija. Perfuzioni imidžing (PWI) je najčešće pozitivan u kombinaciji sa pozitivnim DWI, povećava senzitivnost MR u dokazivanju ishemije za oko 3-14% ali nema dokazane povezanosti metode sa kliničkim ishodom.

U rutinskoj kliničkoj praksi, MR omogućuje potvrdu fokalne ishemije pre nego neki drugi uzrok deficita, povećava tačnost dijagnoze vaskularne lokalizacije i uzroka TIA i utvrđuje proširenost preegzistirajuće cerebrovaskularne bolesti. DWI predstavlja najbolji dijagnostičku metodu kod pacijenata sa potencijalnim TIA.

**PREDICT – ULOGA MAGNETNE REZONANCE U PREDIKCIJI TIA I MANJEG MOŽDANOG UDARA**

Aleksandra Pavlović<sup>1</sup>, Christen Barras<sup>2</sup>, Soren Christensen<sup>2</sup>, Natalia Perez de la Ossa<sup>2</sup>,  
Brian Tress<sup>2</sup>, Patricia Desmond<sup>2</sup>, Ian Gordon<sup>2</sup>, Peter Hand<sup>2</sup>, Stephen Davis<sup>2</sup>

*1Klinika za neurologiju, Klinički Centar Srbije, Beograd  
2Royal Melbourne Hospital Comprehensive Stroke Center*

**Uvod:** Poznato je da su bolesnici koji su doživeli tranzitorni ishemijski atak (TIA) pod povećanim rizikom za moždani udar (MU) ali kvantifikacija ovog rizika nije lak zadatak. Razlog za ovo leži u činjenici da bolesnici sa TIA predstavljaju heterogenu populaciju kao i u tome da se klinički skorovi za predikciju MU posle TIA baziraju na anamnezi koju pacijent daje, te podaci mogu biti nepouzdana. Dodavanje informacija dobijenih magnetnom rezonancom (MR) mozga, ukoliko je pregled urađen prvih dana od događaja, doprinosi preciznosti prognostičkih skorova.

**Bolesnici i metod:** Kod 65 bolesnika sa TIA ili blagim MU (NIHSS skor  $\leq 3$ ), urađena je klinička evaluacija i MR mozga u prvih 48 sati. Bolesnici su klinički i neuroradiološki prečeni narednih godinu dana.

**Rezultati:** Bolesnici su bili srednjeg životnog doba 66.5 godina, 65% muškarci. Dijagnoza TIA je postavljena kod 47/65 (72%) ispitanika, dok su ostali imali blagi MU, od čega 5/17 lakunarnog tipa a 12/17 po tipu parcijalnog teritorijalnog MU. Najveći broj bolesnika je imao umeren (59%) ili visok (27%) rizik za MU prema ABCD<sup>2</sup> skor. Na inicijalnom MR snimku, pozitivan DWI sken, koji je ukazivao na postojanje akutne ishemijske lezije, imalo je 32 odnosno 50% bolesnika. Deficit u perfuziji je detektovan kod 13 odnosno 30% bolesnika, pri čemu je 9/13 bilo i DWI pozitivno.

Registrovano je 24 rekurentnih vaskularnih događaja, 10% drugog dana a 35% 7. dana praćenja bolesnika. Samo 3% bolesnika je doživelo MU u toku godinu dana. Nove lezije na kontrolnim MR snimcima imalo je 21% ispitanika. Rizik za bilo koji vaskularni događaj posle godinu dana u bolesnika koji su bili DWI pozitivni na inicijalnom snimku je iznosio 4.8 (95%CI 1.6-14.4,  $p=0.005$ ). Rizik vaskularnog događaja u okviru godinu dana ako je bolesnik PWI pozitivan na inicijalnom MR skenu je takođe bio značajan i iznosio je 3.5 (95%CI 1.3-9.4,  $p=0.012$ ).

**Zaključak:** Postojanje ishemijskih lezija u TIA nije redak nalaz, a čak trećina bolesnika imala je i oštećenje perfuzije. DWI pozitivnost je faktor predviđanja rekurentnih vaskularnih događaja. MR parametri su prediktori ishoda posle TIA ili blagog MU i mogli bi biti od značaja u daljoj stratifikaciji rizika TIA.

**PREDLOG ALGORITMA ZA ZBRINJAVANJE PACIJENATA SA TRANZITORNIM ISHEMIJSKIM ATACIMA (TIA) U  
NAŠIM USLOVIMA**

Marija Žarkov, Ljiljana Beslač-Bumbaširević, Miljenko Jerković

*Klinika za neurologiju, KC Vojvodine, Novi Sad*

*Urgentna neurologija, Klinika za neurologiju, KC Srbije, Beograd*

Tranzitorni ishemijski ataci (TIA) i blagi ili mali moždani udari (minor stroke) dele iste faktore rizika za svoj nastanak, identične dijagnostičke postupke, kao terapijske mere. Otuda su sve važeće preporuke za tretman ova dva entiteta zajedničke (ESO 2008, NICE 2008). Ono što je, međutim, bitna razlika koja ukazuje da je ova stanja potrebno razlikovati jeste činjenica koja proizilazi iz epidemioloških studija, a to je da ova dva entiteta ne dele istovetan stepen rizika za nastanak novog incidenta, odn. ishemijskog moždanog udara. Naime, TIA je i neposredan i značajan prediktor ishemijskog moždanog udara- 2-10% pacijenata sa TIA doživi inzulat unutar prvih 48h, unutar 30 dana- do 14%, dok je rizik za novi ishemijski moždani udar nakon prvog 4-8% unutar prvih 90 dana. Ove činjenice uslovljavaju da se TIA smatra urgentnim stanjem u neurologiji, uz čega proizilazi potreba za specifičnom organizacijom neurološke službe u tim okolnostima.

TIA je prvenstveno klinički sindrom u kojem se, doduše, podrazumeva neurovaskularni patofiziološki mehanizam, ali za koji još uvek ne postoji „zlatni standard“ u dijagnostici. Dijagnozu TIA nije lako postaviti- počevši od toga da je ona većinom retrospektivna, preko činjenice da postoji širok spektar simptoma koji se javljaju, kao i veliki broj diferencijalnih dijagnoza, kako neuroloških, tako i neneuroloških. Nadalje, današnja definicija TIA zasnovana na nepostojanju tkivne lezije na MRI-DWI sekvenci, pretpostavlja mogućnost da se ovaj pregled uradi dovoljno brzo (poželjno unutar 24h) i na aparatu sa dobrim tehničkim performansama.

Dve dosadašnje velike studije u pojedinačnim centrima o urgentnom zbrinjavanju pacijenata sa TIA (EXPRESS u Engleskoj i SOS-TIA u Parizu) pokazale su da brz i sveobuhvatan pristup ovim pacijentima značajno redukuje rizik od ishemijskog moždanog udara. Jedna engleska studija o ekonomskom aspektu EXPRESS studije je nedvosmisleno pokazala značajne uštede u zdravstvenom sistemu ako bi bio organizovan na način kao u EXPRESS studiji, prvenstveno uštedama proizašlim iz smanjenja broja definitivnih moždanih udara.

U radu je dat prikaz mogućeg algoritma za zbrinjavanje pacijenata sa TIA.



## PRVI LEK: ASPIRIN, HEPARIN ILI NEŠTO TREĆE?

Ljiljana Beslač-Bumbaširević

*Odeljenje Urgentne neurologije, Klinike za neurologiju, KC Srbije, Beograd*

Poznato je da 8-12% bolesnika umire u prvih 30 dana od inicijalnog akutnog ishemijskog moždanog udara (AIMU), a da su pacijenti koji prežive u velikom riziku od novog vaskularnog događaja. Procenjuje se da se tokom prve godine (od prvog AIMU) novi moždani udar ili TIA javlja kod 21,5% bolesnika i to najčešće u prvim danima bolesti. Međutim, agresivna sekundarna prevencija, koja podrazumeva primenu antiagregacione i antikoagulatne terapije uz korekciju faktora rizika, smanjuje učestalost pojave novog moždanog udara čak u više od 50% obolelih.

Novi koncept lečenja moždanog udara podrazumeva da se lekovi i mere sekundarne prevencije primenjuju praktično od samog početka bolesti dok se bolesnik leči u Jedinici za moždani udar (JMU). U tom smislu primena antitrombotične terapije predstavlja vodeću strategiju u prevenciji kod bolesnika koji su imali AMU ili TIA.

Najduže primenjivan lek iz ove grupe je aspirin za koji postoji dokaz da u prvih 24-48h. smanjuje 10 smrti ili recidiva AIMU na 1000 bolesnika u toku prvih nedelja, i 5 smrti na 1000 bolesnika u daljem toku. U ovom ranom stadijumu bolesti aspirin deluje i na sprečavanje komplikacija poput plućne embolije, dubokih venskih tromboza čime njegova uloga postaje značajnija. Doza koja se preporučuje je 100-300 mg., ali ima izvesnih dokaza da je 300 mg. uspešnijeg profilaktičnog dejstva u ranoj fazi a da posle 2-4 nedelje treba preći na 100 mg. aspirina.

Postavlja se pitanje šta dati bolesniku koji je pre nastajanja moždanog udara bio na terapiji aspirinom? Poznato je da povećanje doze aspirina nema veći profilaktični efekat te je potrebno pacijenta zaštititi nekim drugim lekom. Postoji samo jedna manja klinička studija (EARLY) koja se bavi problemom rane prevencije u ovakvim okolnostima, i koja je pokazala da dodavanje dipiridamola aspirinu pretstavlja po pacijenta sigurnu kombinaciju koja ima nešto veći profilaktični efekat.

Klopidogrel 75 mg. se u ranoj fazi bolesti primenjuje kod bolesnika koji su preosetljivi na aspirin, ili imaju ozbiljne gastrične tegobe.

Dodavanje aspirina klopidogrelu u prvim satima od pojave tegoba je ispitivano kod bolesnika sa TIA ili malim infarktom i pokazano je da ovakva terapija uz dodavanje simvastatina (koji izgleda da nema značajniju ulogu u ovoj vrsti profilakse) sprečava pojavu novog moždanog udara u čak do 80%. Inače kombinacija ova dva leka kod ostalih bolesnika sa AIMU ima nešto veće profilaktično dejstvo u odnosu na njihovu pojedinačnu primenu (MATCH, CHARISMA), ali su pojave hemoragijskih komplikacija značajno češće te se ista ne preporučuje (osim ukoliko se ne radi o kardiološkim indikacijama). Poslednjih meseci velike diskusije se vode oko lečenja pacijenata sa ovom kombinacijom uz dodavanje u terapiji blokatora protonske pumpe u svrhu zaštite želudačne sluznice. I dok se svi slažu da je ovaj vid terapije vrlo delotvoran u sprečavanju gastričnih tegoba postoje izvesni dokazi koji sugerišu smanjenje antiagregacionog dejstva klopidogrela i samim tim njegove profilaktične uloge. Ovo je dovelo do toga da je AHA poslala upozorenje svojim članovima da se ovakva kombinacija lekova ne primenjuje, dok se ne dođu novi dokazi koji bi potvrdili ili odbacili ove činjenice.

Danas je difinitivno dokazano da primena parenteralne antikoagulantne terapije u akutnoj fazi moždanog udara arterijske geneze nema nikakvog efekta, naprotiv često dovodi do hemoragijske transformacije infarkta i pogoršanja stanje bolesnika. Medjutim, primena heparina i niskomolekularnih heparina ili heparinoida je jedina uspešna terapija u lečenju cerebralnih venskih tromboza čak i ako su ove tromboze praćene hemoragijskim infarktima.

Uvodjenje parenteralne antikoagulantne terapije se savetuje dve nedelje od početka bolesti (i kasnije) kod pacijenata kod kojih je moždani udar posledica kardioembolizacije, najčešće atrijalne fibrilacije ukoliko nema kontraindikacija za njenu primenu (pre svega masivan infarkt mozga).Ovakav vid lečenja služi samo kao zaštita – premošćavanje do postizanja potrebne doze PO antagonista K vitamina (varfarin), sa kojim je potrebno postići INR 2-3.

## HIPERTENZIJA: KADA, ČIME I KOLIKO LEČITI?

Dejana Jovanović

*Urgentna neurologija, Klinika za neurologiju, KC Srbije, Beograd*

Visok krvni pritisak je prisutan kod oko 80% bolesnika sa akutnim ishemijskim moždanim udarom. Smatra se da je nekoliko mehanizama odgovorno za prisustvo hipertenzije u inicijalnoj fazi akutnog ishemijskog moždanog udara: prethodno postojanje hipertenzije, stres usled hospitalizacije i bolesti, porast intrakranijalnog pritiska ili aktivacija neuroendokrinog sistema. Kod većine bolesnika krvni pritisak se spušta na vrednosti od pre moždanog udara unutar nedelju dana od njegovog nastanka. Njegova postojanje u akutnoj fazi moždanog udara je nezavistan faktor za nepovoljan ishod tih bolesnika. Mogući razlozi za ovu nlošu prognozu je mogućnost ranog recidiva moždanog udara, potenciranje moždanog edema ili nastanak hemoragične transformacije infarkta. Iako, ovi epidemiološki podaci sugerišu da krvni pritisak treba odmah snižavati, patofiziološki mehanizmi koji govore o oštećenoj cerebralnoj autoregulaciji govore protiv njegovog sniženja. Već duži period unazad održava se debata da li treba snižavati krvni pritisak u akutnoj fazi moždanog udara, kada i koliko ga sniziti i koji lekovi imaju prednost. Nekoliko manjih randomizovanih kliničkih studija pratilo je cerebralni krvni protok kod primene različitih antihipertenziva u akutnom moždanom udaru. Ove studije nisu pokazale postojanje promena u cerebralnoj perfuziji. U odsustvu randomizovanih kontrolisanih studija koje bi odgovorila na ova pitanja, rezultati postojećih opservacionih studija kao i poznati patofiziološki mehanizmi mogu ići u prilog i snižavanja, kao i odlaganje njegovog spuštanja u akutnoj fazi ishemijskog moždanog udara. Tako, u prilog snižavanja krvnog pritiska u akutnoj fazi ishemijskog moždanog udara idu smanjenje rizika od recidiva moždanog udara, bolja kontrola edema mozga, manji rizik od hemoragične transformacije i formiranja hematoma, dok u prilog njegovog nelečenja ide održavanje cerebralne perfuzije u zoni ishemične penumbre u odsustvu cerebralne autoregulacije.

Snižavanje krvnog pritiska u akutnoj fazi ishemijskog moždanog udara se preporučuje kod progresivnog porasta krvnog pritiska i kada postoje značajna oštećenja ciljnih organa kao što su bubrežna insuficijencija, akutni infarkt srca, insuficijencija leve komore, aortna disekcija, teška hipertenzivna retinopatija ili hipertenzivna encefalopatija. Ukoliko ovo nije slučaj, smatra se da se treba uzdržati od snižavanja pritiska ukoliko je vrednost sistolnog pritiska niža od 220 mmHg, dijastolnog niža od 120 mmHg ili je srednji arterijski pritisak niži od 130 mmHg. Kada vrednosti krvnog pritiska prevazilaze ove vrednosti treba pribeći snižavanju krvnog pritiska, ali postepeno, tako da se inicijalne vrednosti krvnog pritiska smanje za oko 25-30% u narednih 24-72 sata. Ukoliko je bolesnik kandidat za trombolitičku terapiju, preporučuje se da se sistolni pritisak spusti ispod 180 mmHg, a dijastolni ispod 110 mmHg i održava ispod ovih vrednosti narednih 24-36 sati.

Izbor lekova koji se mogu primeniti za sniženje krvnog pritiska je širok, ali se prednost daje labetololu, nikardipinu, ACE inhibitorima, angiotenzin-receptor blokatorima i beta blokatorima. Smatra se da u akutnoj fazi ishemijskog moždanog udara treba izbegavati brzo delujuće  $Ca^{2+}$  antagoniste, cerebralne vazodilatatore, alfa2-adrenergičke agoniste i alfa1-adrenergičke antagoniste.

## ŠEĆERNA BOLEST I HIPERGLIKEMIJA: PERORALNA TERAPIJA ILI INSULIN?

Nebojša M. Lalić

*Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, KC Srbije  
Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu*

U velikim, randomizovanim studijama je ukazano da je učestalost dijabetesa u pacijenata sa akutnim moždanim udarom (AMU) oko 20%, međutim, nalazi opservacionih studija sugerišu da čak i značajno veći procenat pacijenata sa AMU ima neprepoznat dijabetes. Dosadašnja ispitivanja su ukazala na značaj striktno glikemijske kontrole u primarnoj i sekundarnoj prevenciji vaskularnih komplikacija u dijabetesu, ali detaljni mehanizmi nepovoljnog efekta hiperglikemije u akutnoj fazi moždanog udara, kao i modaliteti terapijske intervencije još nisu dovoljno razjašnjeni. U animalnim modelima AMU, hiperglikemija je bila značajno povezana sa veličinom infarktne zone i mortalitetom, a retrospektivne analize u ljudi ukazuju na povezanost hiperglikemije u trenutku AMU i kasnije lošije prognoze, ali i nepovoljan efekat hiperglikemije na očekivani efekat primene trombolitičke terapije. Pokazano je da hiperglikemija može imati direktan toksični efekat na vulnerabilnu postinfarknu krvno-moždanu barijeru. Produkti anaerobnog metabolizma i slobodni radikali u uslovima hiperglikemije mogu pogoršavati permeabilnost ove barijere, cerebralni edem i oštećenje moždanog tkiva. U opisanim okolnostima, u lečenju AMU po pravilu se preporučuje uvođenje insulinske terapije kao tretmana izbora. Studije na eksperimentalnim modelima pokazuju da tokom akutne fokalne i globalne cerebralne ishemije terapija insulinom redukuje oštećenje moždanog tkiva i može biti neuroprotektivna, delom i preko stimulacije IGF 1 receptora, smanjenjem produkcije trombokšana i aktivnosti PAI-1. Međutim, postoje razlike u mišljenjima o pragu glikemije za uvođenje insulinske terapije tako da većina autora i evropske preporuke definišu 10 mmol/l kao vrednost praga, dok u SAD postoji više pristalica da insulinsku terapiju treba uvesti tek pri glikemiji većoj od 11 mmol/l. Uprkos opreznosti zbog štetnih efekata hipoglikemije, zbog čega su neke studije primene intenzivirane terapije insulinom bile prekinute, većina novih podataka iz studija u ljudi ide u prilog stavu da striktna metabolička kontrola u periodu neposredno posle moždanog udara može doprineti smanjenju površine nekroze u okviru AMU, povoljnijem ishodu naročito posle dužeg perioda primene, kao i smanjenju rekurentnosti. U tom smislu održavanje vrednosti glikemije između 6 – 8 mmol/l se pokazalo vrlo korisnim za ishod AMU dok niže i više vrednosti imaju manje povoljne rezultate, što ukazuje da su u periodu neposredno posle AMU preporučljivi nešto viši od ciljnih nivoa glikemije od prihvaćenih u standardnoj kontroli pacijenata sa dijabetesom. Međutim, posle oporavka, u pacijenata sa dijabetesom i preležanim AMU neophodno je vratiti se oštrijim ciljnim vrednostima koje uključuju HbA1c < 7% jer se samo ovim pristupom može uticati na smanjenje rizika za ponovni AMU ili razvoj drugih kasnih komplikacija.

## STATINI - ODMAH, NA POČETKU LEČENJA?

Katarina Lalić

*Klinika za endokrinologiju, dijabetes i bolesti metabolizma, KC Srbije  
Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu*

Brojne dosadašnje kliničke studije su jasno pokazale da primena statina značajno redukuje rizik kardiovaskularnog događaja, kako u primarnoj, tako i u sekundarnoj prevenciji. Sa druge strane, primena statina u prevenciji akutnog moždanog udara (AMU) ili tranzitornog ishemijskog ataka (TIA) je manje evaluirana u kliničkim studijama. Studija SPARCL (Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels) je bila prva višegodišnja, klinička studija dizajnirana da ispita efekat primene statina upravo u pacijenata sa AMU. Na osnovu rezultata ove studije preporučeno je da sa primenom statina u pacijenata sa AMU treba početi što ranije, prema novijim preporukama čak u prvih 48h posle AMU, a svakako pre završetka hospitalizacije i to sa ciljem brzog postizanja i održavanja preporučenih ciljnih vrednosti LDL holesterola. Takođe, statini se preporučuju i u primarnoj prevenciji, odnosno i u pacijenata sa visokim rizikom za AMU i TIA, posebno imajući u vidu nalaze opservacionih studija koje su pokazale značajnu redukciju intenziteta AMU, manju veličinu infarktne zone i bolju prognozu posle AMU u pacijenta koji su prethodno primali statine. Statini imaju značajnu ulogu u fazi akutne ishemije i mogu imati i neuroprotektivne efekte, obzirom da je u eksperimentalnim i studijama na animalnim modelima pokazano da statini u akutnoj fazi moždanog udara deluju na moduliranje nivoa NO, metabolizma glutamata, inflamaciju, agregaciju trombocita, imunološki odgovor i apoptozu. Takođe, pokazano je da statini snažno potenciraju angiogenezu, endogenu ćelijsku proliferaciju, neurogenezu i formiranje novih sinapsi u AMU što sugeriše da bi primena statina u prvim satima AMU imala značajan protektivni efekat. Međutim, neophodna su dalja ispitivanja u smislu potvrde i detaljnijih sagledavanja svih mogućih efekata ovako rane primene statina u AMU.

**PROFILAKSA DUBOKIH VENSKIH TROMBOZA I PLUĆNE EMBOLIJE KOD  
AKUTNOG ISHEMIJSKOG I HEMORAGIJSKOG MOŽDANOG UDARA**

Olivera Savić

*Urgentna neurologija, Klinika za neurologiju, KC Srbije, Beograd*

Venska tromboembolija, uključujući duboku vensku trombozu i plućnu emboliju je česta i značajna komplikacija akutnog moždanog udara a i značajan je uzrok smrti u ranoj fazi moždanog udara. Bez profilaktičke terapije, DVT se događa u do 75% bolesnika sa moždanim udarom koji su nepokretni, a rani uzrok smrti u do 25 % bolesnika je posledica plućne embolije. Efektivna profilaksa može da redukuje pojavu venskog tromboembolizma i za 50-70%. Sa profilaksom će se ipak dogoditi do 1 % venkog tromboembolizma (2). Prevencija DVT može biti nemedikamentozna: Rana fizikalna terapija, elevacija noge, pasivne vežbe i medikamentozna: heparin s.c. 5000 jedinica na 12 sati, niskomolekularni heparini efektivni uz manji rizik od krvavljenja, aspirin kod bolesnika koji imaju kontraindikacije za antikoagulantnu terapiju. Ukoliko postoje i znaci pridruženog tromboflebitisa potrebno je i uvođenje antibiotika i elevacija noge i lokalno alkoholne obloge.

Ne postoji preporuka za primenu antikoagulantne th. u AMU u rutinskoj praksi!

Primena kompresivne čarape ili intermitentne pneumatične kompresije je smanjila rizik od tromboembolizma (CLOT studija) ali je rizik značajno manji sa primenom niskomolekularnih heparina u prevenciji tromboembolizma u bolesnika sa akutnim moždanim udarom. Preporuka je davanje LDWH (adaptiranih na TT) zbog manjeg rizika od krvarenja u odnosu na heparin.

U pacijenata sa AMU i atrijalnom fibrilacijom indikovana je primena antikoagulantne terapije, imajući u vidu potrebno vreme za postizanje adekvatnog INR kod primene warfarina preporuka je započeti sa LDWH i preklapati sa warfarinom do postizanja ciljnog INR. (AHA/ASA, ESC 2010). Duga primena AK th, nije preporuka u pacijenata sa: povećanim rizikom od krvarenja, nekontrolisane HTA, aortne disekcije, bakterijskog endokarditisa, oštećenja jetre, alkoholičara, retinopatije sklone krvarenju, predhodne spontane cerebralne hemoragije, intracerebralne aneurizme, koagulopatija. Preporuka u ovim stanjima je aspirin. Indikacije koje zahtevaju ranu primenu pune doze heparina posle TIA ili MU su: AF sa trombom u srcu (EHO srca), veštačke valvule, tromb u levoj predkomori ili komori, akutni infarkt miokarda, disekcije arterija mozga (posle isključenja SAH-a). simptomatske ekstra ili intrakranijalne stenozе sa krešendo TIA ili progresivnim razvojem moždanog udara, okluzija bazilarne arterije, dolihomegabazilarna arterija, hiperkoagulabilna stanja, cerebralne venske tromboze.

Pacijenti lečeni trombolitičkom th. mogu da dobiju antikoagulantnu th. najmanje 24 sata posle trombolize. Primena antikoagulantne terapije je preporuka u primarnoj prevenciji moždanog udara u bolesnika sa akutnim infarktom miokarda i trombom u levoj komori, aneurizmom leve komore, sa paroksizmalnom AF i padom EF ispod 25%, mitralnom stenozom sa predhodnim embolijskim događajem, mehaničkim veštačkim valvulama, miksomom u levoj predkomori, dilatativnoj miokardiopatiji.

Većina eksperata preporučuje antikoagulantnu th. u spontanim arterijskim disekcijama (bez subarahnoidalne hemoragije) u trajanju od 3-24 meseca a posle antiagregacionu th. Preporuka u prevenciji tromboembolizma u intracerebralnim hemoragijama je intermitentna pneumatična kompresivna čarapa i snižavanje krvnog pritiska sa najvišom klasom preporuke. Uvođenje LDWH subkutano se preporučuje posle 3 ili 4 dana.

## ANTIKOAGULANTNA TERAPIJA U LEČENJU AKUTNOG MOŽDANOG UDARA

Miljenko Jerković

*Klinika za neurologiju, Klinički centar Vojvodine, Novi Sad*

Sa širokom primenom trombolitičke terapije i sa preciznijim preporukama za primenu antitrombotičke terapije u savremenoj vaskularnoj neurologiji je značajno manje indikacija za davanje antikoagulantnih lekova u akutnoj fazi ishemijskog moždanog udara (IMU). Antikoagulantna terapija se koristi u lečenju IMU već više decenija unazad sa relativno dobrim efektima i prepoznatim rizicima prvenstveno zbog hemoragijskih komplikacija. Terapija intravenskim heparinom često je korišćena kod tranzitornih ishemijskih ataka (TIA) i akutnog IMU sa različitom etiologijom kao primarna terapija ili je primenjivana kao „bridging“ terapija za uvodjenje oralne antikoagulantne terapije (OAT) vitamin-K-antagonistima. Etablirane indikacije su bile kardioembolijski moždani udar (KMU), crescendo TIAs, disekcija arterija vrata (CAD) i hiperkoagulabilna stanja.

Prihvaćeno je da je intravenska tromboliza (IVT) kao terapija akutnog IMU bezbedna i efikasna terapija i da je terapijski efekat izražen bez obzira na mehanizam nastanka IMU. Međutim, sada već ima dovoljno podataka koji jasno ukazuju da je efekat IVT gledano kroz stopu postignute rekanalizacije okluzivne lezije prilično mali (30-46%) a proksimalno locirane okluzije veoma malo se rekanaliziraju i tek sa primenom intraarterijske trombolize i različitim endovaskularnim procedurama značajno raste efikasnost trombolitičke terapije.

Velikom broju pacijenata sa IMU nije dostupan ovaj savremeni, efikasni režim lečenja u akutnoj fazi bolesti jer ne stižu do adekvatne medicinske ustanove u vremenskom intervalu koji omogućava odgovarajuću verziju trombolitičke terapije pa je adekvatno razmotriti uslove za bezbedno davanje antikoagulantne terapije ukoliko je u neurodijagnostičkoj proceduri zaključak za verovatnu embolijsku genezu cerebrovaskularne lezije. Aktuelno je poznato da je efikasnost IVT kontroverzna kod nekih podtipova IMU a sa druge strane u nekim studijama ima naznaka da kod pojedinih podtipova IMU postoji koristan efekat antikoagulantne terapije u akutnoj fazi.

Oficijelno se ne preporučuje davanje nefrakcionisanog heparina i niskomolekularnog heparina pacijentima u akutnoj fazi IMU a OAT se principijelno preporučuje kod KMU u različitom režimu davanja vezano za dijagnostičke nalaze i kombinacije značajnih rizikofaktora. U savremenim vodičima se prepoznaje potreba da se u specifičnim kliničkim situacijama odstupa od ove globalne doktrine pa se od mnogih eksperata preporučuje intravenska heparinizacija kod akutnog IMU i TIA u sledećim indikacijama:

KMU sa visokim rizikom za ranu reemboлизaciju

Pacijenti sa crescendo TIAs ili slikom progresivnog IMU vezano za simptomatsku ekstrakranijalnu ili intrakranijalnu aterosklerotsku stenozu

Pacijenti sa disekcijama arterija vrata ili čak intrakranijalnom disekcijom nakon isključenja subarahnoidalne hemoragije

Dijagnostikovano hiperkoagulabilno stanje

Upotreba heparina kod akutnog IMU se preporučuje na bazi nekontrolisanih studija i mišljenja pojedinih grupa eksperata. U novije vreme, koncept preciznijeg titriranja doze datog intravenskog heparina omogućuje bezbedniju primenu ove terapije. U toku su studije koje bi neke kontroverzne aspekte u primeni antikoagulantne terapije mogle bolje definisati. Takođe, vitamin-K-antagonisti dobijaju konkurenciju sa novom klasom lekova od kojih neki već postoje na tržištu. Svojom strukturom i selektivnijim antikoagulantnim efektom oni bi trebali antikoagulantnu terapiju u bliskoj budućnosti da učine efikasnijom i sigurnijom.

### PROLAZNI FORAMEN OVALE I MIKROEMBOLIJSKI SIGNALI

Aleksandra M. Pavlović, Zagorka Jovanović, Edita Mandić, Ana Šundić,  
Tamara Švabić, Nadežda Šternić

*Klinika za neurologiju, Klinički Centar Srbije, Beograd*

Foramen ovale (FO) je fetalni kanal koji, obezbeđujući protok direktnim intrakardijalnim šantom od desne ka levoj pretkomori, omogućava krvi majke pristup sistemske cirkulaciji deteta. Još od kraja 19. veka poznato je da moždani udar (MU) može da nastane mehanizmom paradoksalne embolizacije preko prolaznog ili patentnog FO (PFO). Ipak, ni do danas debate i kontroverze oko PFO kao uzroka MU ne prestaju.

U poslednjih 20 godina nekoliko studija je pokazalo da je PFO je povezan sa MU. Smatra se da oko 25% opšte populacije ima PFO, kao i 40% osoba koje su doživele MU kriptogenog uzroka. Snažna povezanost opisana je kod mlađih bolesnika (OR 5.1, 95%CI 3.3-7.8) a nešto slabija, ali i dalje statistički signifikantna i za stariju populaciju (OR 2.0, 95%CI 2.1-4.0).

Nedavno objavljena meta analiza studija koje su istraživale rekurentni MU kod osoba sa PFO i kriptogenim MU pokazala je donekle konfliktne rezultate. Sumirani podaci govore da je učestalost ponovljenih MU ili TIA 4 događaja/100 osoba-godina. U grupi bolesnika sa kriptogenim MU, rizik za TIA ili MU nije bio veći kod osoba sa PFO u odnosu na one bez PFO. Metodološka neujednačenost do sada objavljenih studija smatra se glavnom preprekom u generalizaciji ovih rezultata, iako se radi o preko 5000 bolesnika. Faktor koji u većini studija iskače kao bitan prediktor rekurentnog MU je udruženo postojanje aneurizme atrijalnog septuma, koja podiže rizik 4 – 8 puta. Postoje i ne male kontroverze oko terapije PFO.

Pregled cerebralne cirkulacije transkranijalnim Doplerom omogućava detekciju mikroembolijskih signala (MES), koje predstavljaju solidne ili gasne čestice u krvotoku sa karakterističnim ultrazvučnim osobinama. MES se detektuju u brojnim kliničkim okolnostima, kao što su stenoza karotidne arterije, atrijalna fibrilacija, plak luka aorte, infarkt miokarda, veštačke valvule, PFO, stenoza zalistaka, kao i u toku invazivnih procedura (angiografije, perkutana transluminalna angioplastika) ili operacija (karotidna endarterektomija (KEA), kardiopulmonalni baj-pas). Pozitivna detekcija MES ukazuje na rizik od MU ne samo kod bolesnika sa simptomatskom, već prema najnovijim istraživanjima i kod onih sa asimptomatskom stenozom karotidne arterije, te bi mogla poslužiti kao dodatni faktor u selekciji bolesnika sa KEA. Postojanje MES je faktor rizika za perioperativni MU i postoperativni kognitivni pad kod operacija na srcu. Pored dokaza o cerebralnoj embolizaciji, detekcija MES se može koristiti i u evaluaciji efikasnosti raznih antitrombotskih lekova, što je pokazano za heparin, L-arginin i GPIIb/IIIa inhibitore.



## DISEKCIJE KRVNIH SUDOVA VRATA KAO UZROK MOŽDANOG UDARA

Dejana Jovanović, Maja Budimkić

*Urgentna neurologija, Klinika za neurologiju, KC Srbije, Beograd*

Spontane kraniocervikalne arterijske disekcije (AD) se retko javljaju kao uzrok ishemijskog moždanog udara i čine ne više od 2% svih uzročnika. Međutim, AD predstavljaju najčešći pojedinačni uzrok ishemijskog moždanog udara kod mlađih odraslih osoba kod kojih se kao uzrok javljaju u do 25% obolelih.

Arterijske disekcije nastaju kada krv iz lumena krvnog suda prodre subintimalno ili subadventicijalno. Subintimalni prodor krvi kroz manji intimalni rascep, dovodi do formiranja intraluminalnog hematoma i lažnog lumena koji progresivno sužava krvni sud, a mesto intimalnog oštećenja predisponira formiranje tromboze in situ. Ovaj tip AD obično nastaje spontano, bez prethodnog podataka o traumi, ali se naknadno obično dobija podatak o okolnostima koje su mogle da dovedu do mikrotraume (npr. naglo okretanje glave u stranu, hiropraktične manipulacije, joga, porodaj, ...). Strukturne abnormalnosti zida krvnog suda kod arteropatija različite etiologije mogu predisponirati osetljivost na mehanički stres i pojavu intimalnog rascepa. Arterijsko-arterijska embolizacija je najčešći mehanizam nastanka cerebralnih ili retinalnih ishemija kod spontanih AD.

Subadventicijalno nakupljanje krvi uglavnom nastaje posttraumatski i češće dovodi do formiranja pseudoaneurizmi. Spontane arterijske disekcije kraniocervikalnih arterija češće zahvataju ekstrakranijalne segmente, odakle se disekcija može širiti na intrakranijalne segmente. Moguće je da dodje i do izolovanih spontanih intrakranijalnih disekcija, koje se mogu manifestovati i subarahnoidnim hemoragijama.

Tipična klinička pŕezentacija koja sugerise karotidnu disekciju je ipsilateralna pojava Hornerovog sindroma sa glavoboljom ili bolom u vratu i kontralateralni fokalni neurološki deficit kao posledica nastalog moždanog udara ili TIA. Kod vertebralnih disekcija postoji udruženost okcipitalne glavobolje ili bola zadnje strane vrata sa tipičnim deficitom u vidu Valenbergovog sindroma.

Dijagnostički postupak kod AD zahteva prepoznavanje specifičnih kliničkih simptoma i okolnosti pod kojima je moždani udar nastao, a potom evaluaciju krvnih sudova odgovarajućim angiološkim metodama. Zlatni standard za potvrdu AD godinama je predstavljala cerebralna angiografija, koja zbog svoje invazivnosti nije široko korišćena. Tipične karakteristike spontane disekcije mogu se videti i MR angiografijom, CT angiografijom ili ultrazvučnim pregledom. Međutim, uvođenje transverzalnih MR sekvenci snimanja vrata sa atenuisanim mastima omogućili su vizuelizaciju intramuralnog hematoma i potvrdu arterijske disekcije.

U pogledu terapijskog pristupa kod arterijskih disekcija kao uzroka moždanog udara, ne postoje randomizovane studije koje bi ukazale na najbolju moguću terapiju. Anti-koagulantna terapija se u praksi često primenjuje, iako nema nedvosmislenih dokaza da je efikasnija od antiagregacione terapije. Trombolitička terapija bi mogla da bude efikasna, ali još nema potvrde o bezbednosti njene primene. Kod malog broja selekcionisanih bolesnika moguće su i hirurške ili endovaskularne intervencije.

## RETKE UZROCI MOŽDANOG UDARA - VASKULITISI

Jovanović Zagorka

*Klinika za neurologiju, KC Srbije, Beograd*

Vaskulitisi su retke bolesti, sa prevalencom 20-60/1 000 000 stanovnika. Među svim uzrocima moždanog udara (MU), vaskulitisi su zastupljeni samo sa 1%. Karakteristična je velika heterogenost etiopatogenetskih mehanizama i kliničkog ispoljavanja vaskulitisa, koji su sistematizovani na Konsenzus konferenciji u Chapel Hillu 1994, na primarne i sekundarne vaskulitise, a primarni, prema dijametru zahvaćenih krvnih sudova, na vaskulitise velikih, srednjih i malih krvnih sudova. Manifestacije od strane centralnog nervnog sistema (CNS) uključujući i MU, javljaju se u 20-40% slučajeva kod primarnih vaskulitisa. Moždani udari javljaju se posle nekoliko godina trajanja bolesti, sa različitom učestalošću i tipom moždanog udara u zavisnosti od veličine zahvaćenih krvnih sudova i vrste vaskulitisa.

Kod temporalnog arteritisa MU se sreće u 3-4% slučajeva, najčešće na terenu značajne stenozе a.carotis interne ili disekcije a.vertebralis, dok se okluzija a.centralis retine javlja u 6-49% slučajeva. Moždani udar i tranzitorni ishemični ataci se sreću u 2-8% slučajeva Wegenerove granulomatoze sa znacima zahvaćenosti malih krvnih sudova. Slično je i kod mikroskopskog poliangiitisa i Sturg Strauss-ovog sindroma, kod koga su moguće i venske ishemije zbog kompresije vena od strane granuloma.

Kod primarnog angiitisa CNS, brojne ishemične i hemoragične lezije mozga su kombinovane sa demijelinizacionim lezijama i edemom mozga. Kod peryarteritis nodosa česti su multilakunarni infarkti, ali su moguće i multiple mikrohemoragije. Kod Behcetove bolesti MU se javlja u 18% slučajeva, prevashodno u zoni moždanog stabla, zahvatajući i venski sistem. U odmakloj fazi Takayasu arteritisa javljaju se ishemične moždane promene, kao posledica masivnih stenozа karotidnih arterija.

Kod sistemskog lupusa eritematosusa (SLE), najčešćeg sekundarnog vaskulitisa u neurološkoj praksi, MU se javlja kod 19% bolesnika, prosečno posle 4 god trajanja bolesti. Rizik za MU kod SLE bolesnika je 2.5 puta veći nego kod opšte populacije. Kod Sjogrenovog sindroma vaskulitis CNS je vrlo redak, zahvatajući male krvne sudove.

Mehanizam nastanka MU kod vaskulitisa se zasniva na pojavi stenozа i okluzija moždanih arterija zbog inflamatornog infiltrata i fibrinoidne nekroze, sledstvene tromboze lumena ili rupturе arterija. Značajan udeo u patogenezi MU ima i kardioembolizam i hiperkoagulabilnost (najčešće na terenu antifosfolipidnog sindroma), posebno kod SLE.

Dijagnoza MU kod vaskulitisa, posle vizuelnog prikaza kompjuterizovanom tomografijom ili magnetskom rezonancom mozga, zahteva potvrđivanje specifičnih antitela (posebno ANA, ANCA, antifosfolipidna antitela) i laboratorijsku i kliničku zahvaćenost drugih organa. Tipična segmentna suženja i okluzije arterija mozga i vrata prikazuju se angiografskim pregledima, uključujući i ultrazvučni. Često je potrebna biopsija zahvaćenih krvnih sudova, koja najpouzdanije potvrđuje vaskulitis.

Imunosupresivna terapija (kortikosteroidi, ciklofosamid) upotpunjuje se lečenjem faktora rizika vaskularnih oboljenja i antiagregacionom terapijom. Prognoza je različita (dobra kod temporalnog arteritisa, vitalno ugrožavajuća kod primarnog angiitisa CNS).

Značaj vaskulitisa kao uzroka MU, mada je kvantitativno mali, je u tome što je često uzrok MU kod mladih ljudi, obzirom na rani početak većine primarnih vaskulitisa. Takođe, njihovo blagovremeno dijagnostikovanje omogućava adekvatno specifično lečenje, popravljajući prognozu osnovne bolesti i MU.

## INSULINOREZISTENCIJA KAO FAKTOR RIZIKA ZA MOŽDANI UDAR

Milija D. Mijajlović

*Klinika za neurologiju, KC Srbije, Beograd*

Insulinorezistencija predstavlja stanje u kome normalna količina insulina produkuje smanjen fiziološki odgovor. Insulinska rezistencija je udružena sa hipertenzijom, dislipidemijom, poremećenom fibrinolizom, hiperglikemijom, hiperinsulinemijom, sistemskom inflamacijom i poremećenom vaskularnom endotelijalnom funkcijom u tzv. kardio-metaboličkom sindromu X. Insulinska rezistencija dovodi do aterosklerotskog oštećenja krvnih sudova mozga bilo direktno dejstvom na zid krvnog suda, ili udruživanjem sa drugim vaskularnim faktorima rizika.

Za održavanje euglikemije u stanju insulinske rezistencije, neophodna je znatno veća količina insulina kojom će se kompenzovati, odnosno prevladati postojeća rezistencija. Međutim, brojni radovi i istraživanja proteklih godina ukazuju da dugotrajno postojanje povišenog nivoa insulina nije bez posledica i ima značajnu ulogu u razvoju hipertenzije, poremećaju metabolizma lipoproteina i razvoju ateroskleroze u ovih osoba. Dalja istraživanja su pokazala da je i smanjenje fibrinolize i prisustvo abdominalnog tipa gojaznosti takođe povezano sa poremećajima na nivou senzitivnosti insulina.

Veliki broj populacionih, epidemioloških i kliničkih studija ukazuje na prediktivni značaj povišenog nivoa insulina kao faktora rizika za razvoj koronarne bolesti i ishemijske bolesti mozga, kako u pacijenata sa tipom 2 dijabetesa tako i u nedijabetičara.

Insulin u fiziološkim uslovima ima zapravo anti-aterogeno delovanje, dok u uslovima insulinske rezistencije ili stanja hiperinsulinemije verovatno postoji gubitak ovakvog delovanja insulina što rezultira aterosklerozom. Najnovija shvatanja aterogenog delovanja insulina/insulinske rezistencije zasnivaju se na pretpostavci o višestrukome delovanju insulina na zid krvnog suda koji se mogu sažeti na praktično dva osnovna delovanja: antiaterogeno (koje se ispoljava u fiziološkim uslovima) i aterogeno.

Aktivacija PI3-kinaznog puta kao medijatora metaboličkog delovanja insulina je odgovorna za anti-aterogeno delovanje insulina, kao što je produkcija NO ili genska ekspresija NO-sintetaze za koje je pokazano da se mogu indukovati insulinom.

U uslovima kada je ovaj metabolički put oštećen, (kao što je stanje insulinske rezistencije ili deficita insulina), delovanje insulina u vaskularnim ćelijama odvija se kroz drugi, MAP-kinazni put koji je medijator drugih ne-metaboličkih, aterogenih delovanja insulina, pre svega rasta, odnosno povećava se rizik razvoja ateroskleroze. Ukoliko je prisutna hiperinsulinemija, aterogeno delovanje insulina je posebno naglašeno. Navedena hipoteza nudi objašnjenje postojanja ateroskleroze u stanjima insulinske rezistencije, ali i u stanjima deficita insulina (kao što je insulin-zavisni dijabetes).

Metabolički sindrom sa svojim komponentama, u prvom redu insulinskom rezistencijom, je jedan od najjačih proaterogenih vaskularnih faktora rizika, kako za bolest velikih, tako i za bolest malih krvnih sudova mozga.

Takodje, metabolički sindrom je i jasan faktor rizika, kako za akutni ishemijski moždani udar, tako i za hroničnu cerebrovaskularnu ishemijsku bolest mozga koja se očitava pojavom kognitivne deterioracije vaskularnog tipa. Zbog ovih činjenica, detaljno ispitivanje komponenata metaboličkog sindroma, a posebno insulinske rezistencije, mora postati deo standardnih dijagnostičkih protokola kod obolelih, ali i kod osoba koje su riziku za nastanak cerebrovaskularne bolesti.

## LEZIJE BELE MASE: KLINIČKI SINDROMI

Vladimir S. Kostić

*Klinika za neurologiju, KC Srbije, Beograd*

Termin *bolest malih krvnih sudova mozga* obuhvata grupu patoloških procesa različitih etiologija koja zahvata male arterije, arteriole, venule i kapilare mozga. Ti procesi uključuju: (a) arteriosklerozu (drugi upotrebljavani termini: fibrinoidna nekroza, lipohijalinoza, segmentna arterijska dezorganizacija i sl.); (b) sporadičnu i naslednu cerebralnu amiloidnu angiopatiju; (c) genetske forme bolesti malih krvnih sudova mozga koje se razlikuju od cerebralne amiloidne angiopatije; (d) zapaljenjske ili imunološki posredovane bolesti malih krvnih sudova mozga; (e) venska kolagenoza; i (f) druge bolesti malih krvnih sudova. Kao neuroradiološki ekvivalenti bolesti malih krvnih sudova mozga najčešće se navode ishemičke konsekvence u formi lezija bele mase i lakuna, ali i mikrokrvarenja. Tek poslednje decenije se nagomilavaju saznanja koja ukazuju da se bolest malih krvnih sudova mozga, pored asocijacije sa kako ishemičkim, tako i hemoragičkim moždanim udarom, ispoljava i kao (1) incidentan nalaz; (2) kognitivno osiromašenje do nivoa demencije; (3) poremećaj afekta (npr. uloga ovih promena u gerijatrijskoj depresiji); (4) poremećaj kontrole sfinktera; (5) poremećaj hoda (najčešće tzv. *ataksični parkinsonizam*); (6) pseudobulbarni znaci, kao i kroz opadanje čitavog niz funkcija svakodnevnog života. Sa starenjem populacije, ova nozologija i eventualne terapijske strategije postaju izuzetno važne.

## VASKULNI PARKINSONIZAM

Marina Svetel

*Klinika za neurologiju, KC Srbije, Beograd*

Pošto je uveo pojam vaskulni parkinsonizam, suočen sa negiranjem u stručnoj javnosti (Schwab i England, 1968; Parkes, 1974) Critchley je redefinisao originalnu ideju i bolest nazvao arteriosklerotskim pseudoparkinsonizmom. Danas je prihvaćen stav da je vaskulni parkinsonizam (VP) klinički entitet sa različitom kliničkom i morfološkom slikom, gde kliničku dijagnozu nije uvek lako postaviti i gde je dijagnostička potvrda neuropatološka. Prema brojnim istraživanjima učestalost vaskulnog parkinsonizma je u grupi parkinsonih sindroma 1-6 % (Hughes i sar., 1992; Hughes i sar., 2001; Foltynie i sar., 2002; Benito Leon i sar., 2004; Munhoz i sar., 2010).

Prema čistoj, klasičnoj definiciji vaskulni parkinsonizam definiše se kao pojava parkinsonizma posle teritorijalnog moždanog udara u odsustvu patoloških promena tipičnih za MP; moguće ga je u širem smislu posmatrati i kao parkinsonizam udružen sa piramidnim znacima, demencijom, fokalnim senzomotorim deficitom i sfinkterijalnim poremećajima) u multiinfarktnom, multilakunarnom stanju ili subkortikalnoj mikroangiopatiji ili, na kraju, kao parkinsonizam donje polovine tela, u kome bolesnik ima teškoće sa hodom, problem sa inicijacijom pokreta u osoba sa multiinfarktima ili lezijama bele mase (vaskulni pseudoparkinsonizam). Oboleli sa vaskulnim parkinsonizmom odlikuju se prisustvom akcionog tremora, prisustvom piramidnih znakova, pseudobulbarnih znakova i demencije, uz relativnu simetriju parkinsonih znakova i dominantne smetnje vezane za hod sitnim koracima na široj osnovi (Yamanouchi i Nagura, 1997; Winikates i Jankovic, 1999; Kalra i sar., 2010; Rampelo i sar., 2005). Ima stavova da nema razlike u kliničkom nalazu i terapijskom odgovoru obolelih sa idiopatskom Parkinsonovom bolešću i VP, osim niže incidence tremora (Inzelberg i sar., 1994). U kliničkom smislu vaskulni parkinsonizam može imati akutni početak, kod patologija subkortikalne sive mase, dok je poremećaj bele mase uslovljavao hronični tok bolesti i postepeni početak (Winitakes i Jankovic, 1999). Opisani su slučajevi sa postepenim početkom koji u potpunosti podseća na slučajeve degenerativnog parkinsonizma (Tolosa i sar., 1984; Mark i sar., 1995).

Jellinger (2001) u patološkoj studiji tvrdi da je u 700 obolelih vaskulna patologija potvrđena u 3.9 % (32%- subkortikalne vaskulne lezije, 20%- lakunarni infarkti, 48%- multiinfarktne encefalopatije).

Zanimljivo je da tranzitorna fokalna ishemija u trajanju od 1 sata, značajno redukuje nivo parkin proteina na 60, 36, 33 i 25 % posle 1, 3, 6 i 24 sata od reperfuzije, što govori o povećanoj osetljivost mozga posle reperfuzije na oštećenje ćelije nastalo agregacijom proteina koje bi trebalo podvrgnuti ubikvitinaciji. Ovo bi mogla biti veza između vaskulnih bolesti i parkinsonizma (Mengesdorf i sar., 2002). Takodje je pokazana da je učestalost Lewy body patologije dva puta veća u odnosu na zdravu kontrolnu grupu, što je moguće objašnjenje za vaskulni parkinsonizam-udruženost dva faktora rizika za razvoj parkinsonizma (Jellinger, 1996).

U terapijskom smislu kod obolelih sa vaskulnim parkinsonizmom pokazan je slabiji odgovor na levodopu (treba pokušati sa levodopom u trajanju d najmanje 3 meseca). Ondo i sar. (2002) pokazuju značajno poljšanje hoda posle lumbalne punkcije (37.5%).

## VASKULARNE DEMENCIJE I VASKULARNI FAKTORI U DEGENERATIVNIM DEMENCIJAMA

Elka Stefanova

*Klinika za neurologiju, KC Srbije, Beograd*

Cerebrovaskularna bolest je drugi vodeći uzrok stečenih kognitivnih poremećaja i demencije, a istovremeno nije zanemarljiva ni njena uloga u kognitivnom propadanju i u neurodegenerativnim demencijama. Korekcija sadašnje veoma uske definicija vaskulne demencije je neminovna, da bi mogla da obuhvati do sada već poznata vaskularna oboljenja sa kognitivnim poremećajima kao što su hereditarna vaskularna demencija, vaskularna demencija, multinfarktna demencija, subkortikalna vaskularna demencija, blagi kognitivni poremećaj i mešovite demencije. Ovde smo dali presek dosadašnjeg naučnog saznanja o različitim aspektima vaskulnog moždanog poremećaja. Novija istraživanja sugerišu uvođenje pojma vaskularni kognitivni poremećaj (VKP), koji se karakteriše specifičnim kognitivnim profilom koji podrazumeva relativno očuvano pamćenje, ali oštećenje pažnje i egzekutivnih funkcija. Važni nekognitivni poremećaji su depresija, apatija i psihoza. Prikazani su dijagnostički kriterijumi za neke subtipove vaskulnog kognitivnog poremećaja sa napomenom da postoji objektivna potreba za proveru i potvrđivanje nove podele. Zlatni standard lečenja VKP nije ustanovljen, a isto tako nedovoljno se zna o specifičnoj primarnoj i sekundarnoj prevenciji. Sveobuhvatna nova kliničko-terapijska istraživanja o VKP su još u povoju ali ukazuju na značaj simptomatskih terapijskih intervencija. U svetlu najnovijih istraživanja, značaj vrednosti holesterola je od posebne važnosti uzimajući u obzir mnogobrojne studije koje su ukazale na značajnu ulogu vaskularnih bolesti u razvoju kognitivnih poremećaja i demencije. Observacione studije su pokazale da su povišene vrednosti holesterola u srednjoj životnoj dobi značajan faktor rizika za kognitivni pad i razvoj demencije u starijoj životnoj dobi, dok povišene vrednosti holesterola u starijoj populaciji nemaju značaj za razvoj kognitivne poremećaje i/ili demencije. Ovo delimično može biti objašnjeno sa izveštajima koji govore da povezanost između povišenih vrednosti totalnog holesterola i kardiovaskularnih (KVS) događaja postaje sve slabija u starijem životnom periodu, tako da gubi na značaju sa starenjem i skoro da nestaje. Nasuprot ovih izveštaja, pokazana je pozitivna linearna povezanost između povišenih vrednosti ukupnog holesterola i KVS događaja u srednjim godinama. Većina studija o uticaja tzv. dobrog protektivnog holesterola HDL je pokazala kontinuirano povoljan protektivni efekat u svim dobnim intervalima. Nasuprot opštem verovanju o povezanosti statina i manjoj incidenci kognitivnih poremećaja, randomizirane kontrolisane studije kao i dugoročnije observacione studije nisu pokazale povoljan efekat o upotrebi statina na pad incidence kognitivnih poremećaja i demencija u subjekata koji su započeli korišćenje statina u kasnijim godinama. Povoljan efekat u smislu manjeg broja slučajeva sa kognitivnim padom i demencijom u populaciji koja je koristila statine u srednjoj životnoj dobi najverovatnije može da se objasni povoljnim efektom statina na redukciju kardiovaskularne patologije. Bilo kako bilo upotreba statina u populaciji u kasnijim dobnim intervalima nema svoje opravdanje. Povoljan efekat statina je pokazan samo u studijama preseka i u kratkotrajnim studijama praćenja, nasuprot randomiziranih placebo kontrolisanih i dugotrajnih observacionih studija praćenja gde nije pokazana ova povezanost, kao ni povoljan učinak od upotrebe statina.

## VASKULARNA BOLEST MOZGA I NEVOLJNI POKRETI

Nataša T. Dragašević

*Klinika za neurologiju, KC Srbije, Beograd*

Mali infarkti koji nastaju zbog promena u dubokim perforantnim krvnim sudovima terminalnog tipa, ("lakune"), obično zahvataju kapsulu internu ili bazalne ganglije, a klinički su ili asimptomatski ili se manifestuju tipičnim i atipičnim lakunarnim sindromima. Atipični lakunarni sindromi mogu se ispoljiti u formi različitih diskinezija. Najčešći nevoljni pokreti koji nastaju kao posledica cerebrovaskularnog inzulata su hemibalizam, hemihoreja, i distonija.

Hemibalizam se definiše kao "kontinuirana, silovita, nevoljna aktivnost, koja zahvata aksijalnu i proksimalnu muskulaturu ekstremiteta i koja dovodi do utiska bacanja ekstremiteta". Razlika između balizma i horeje je arteficialna i oni predstavljaju deo kontinuuma jednog istog nevoljnog pokreta. Balizam mora da podrazumeva težak poremećaj sa velikim nevoljnim pokretima ekstremiteta u proksimalnim zglobovima koji imaju kontinuirani karakter, za razliku od horeičkih pokreta koji su intermitentni, predominantno distalni, manje amplitude i periodičnog karaktera

Najčešći autopsijski nalaz kod bolesnika sa hemibalizmom je ishemički ili hemoragični infarkt u regionu subtalamičkog jedra, a cerebrovaskularni inzult je uzrok balizma u 50-100% slučajeva. U našoj studiji najveći broj bolesnika je imao nagli početak balističkih pokreta (88,8%), dok je samo tri bolesnika dalo podatak o postepenom razvoju balističkih pokreta tokom 2-4 dana.

Distonija može da se javi nekoliko nedelja ili meseci nakon vaskularnog oštećenja, onda kada se neurološki deficiti povuku i to je tzv. "posthemiplegijska distonija". U našoj studiji je oko 50% obolelih razvilo distoniju sa latencom od oko 1,2 godine (1 meseca do 5 godina) (6 meseci-14 godina). Očuvanost piramidnog sistema, uz prekid veze između strijatuma, palliduma i talamusa, krucijalni faktor za nastanak sekundarne distonije. Uzrast bolesnika u momentu ishemijskog oštećenja je značajan faktor koji interferira sa dužinom latentnog perioda

## DEPRESIJA NAKON MOŽDANOG UDARA: FAKTORI RIZIKA

Rabi - Žikić Tamara

*Klinika za neurologiju, Klinički centar Vojvodine, Novi Sad*

**Uvod:** Depresija nakon moždanog udara (poststroke depression, PSD) je česta i ozbiljna komplikacija moždanog udara (MU). Pri tome, pojedina istraživanja sugerišu da je major depresija glavni negativni prognostički faktor za kvalitet života i povratak na radne aktivnosti nakon moždanog udara, te da je težina depresije nezavisni prediktor mortaliteta nakon moždanog udara. Međutim, i pored toga, dijagnoza depresije nakon moždanog udara retko se postavlja, a poremećaji raspoloženja ostaju najčešće neprepoznati.

Razmatrajući negativne reperkusije depresije nakon moždanog udara na pacijentov oporavak i kvalitet života, važno je prepoznati one pacijente koji su u najvećem riziku da razviju depresiju. Zbog toga je identifikacija potencijalnih riziko-faktora udruženih sa PSD vrlo značajna u postavljanju rane dijagnoze ovog afektivnog poremećaja. Tokom poslednje tri decenije veoma velika važnost data je značaju lokalizacije cerebralne lezije u determinisanju depresije nakon moždanog udara kao specifičnog kliničkog entiteta povezanog sa fokalnim oštećenjem neurotransmiterskih puteva. Mnogo manje truda potrošeno je u istraživanju drugih potencijalnih faktora rizika - konstitucionalnih, drugih kliničkih faktora ili faktora rizika sredine. Pri tome, rezultati dosadašnjih istraživanja su neusaglašeni - u različitim studijama navode se različiti, brojni riziko-faktori, pri čemu se istraživanja razlikuju i u njihovom relativnom doprinosu za rizik od razvoja PSD. Cilj istraživanja bio je da se ispituju svi potencijalni prediktori depresije nakon moždanog udara, tj. svi socio-demografski i klinički faktori koji bi mogli da imaju uticaj na razvoj depresije kod pacijenata koji su preživeli cerebrovaskularni inzult.

**Materijal i Metode:** Istraživanje je sprovedeno kao prospektivno, obuhvatilo je 60 pacijenata, oba pola, starijih od 18 godina, lečenih na Klinici za neurologiju u Novom Sadu zbog klinički prvog moždanog udara. Jednu grupu ispitanika (n=30) sačinjavali su pacijenti kod kojih u akutnoj fazi moždanog udara nije postavljena dijagnoza depresije. Pacijenti kod kojih je dve nedelje nakon moždanog udara dijagnostikovana depresija činili su drugu grupu ispitanika (n=30). Istraživanje je obuhvatilo registrovanje socio-demografskih karakteristika kao i podataka o ranijim bolestima iz lične i porodične anamneze. Neurološka, neuropsihijatrijska i neuropsihološka testiranja su sprovedena kod svih pacijenata dve nedelje nakon moždanog udara. Depresija je dijagnostikovana prema Mini Internacionalnom Neuropsihijatrijskom Intervjuu, DSM-IV dijagnostički kriterijumi (MINI), a težina depresije kvantifikovana je Hamiltonovom skalom za procenu depresivnosti (HDRS); procenivan je kognitivni status (Mini Mental State Examination, MMSE); neurološki status (Skalom moždanog udara Nacionalnog instituta za zdravlje, SAD, NIHSS); funkcionalni status (Barthel-ovim Index-om, BI).

**Rezultati:** Rezultati istraživanja ukazuju da se depresija koja se razvija odmah po nastanku moždanog udara češće javlja kod osoba ženskog pola i pacijenata sa prekomernom telesnom težinom; kod pacijenata koji vode samački život; pacijenata sa velikim negativnim životnim događajem unutar šest meseci pre moždanog udara, ili podatkom za ranije depresivne epizode. Multivarijantna logistička regresiona analiza ukazuje da su nezavisni prediktori depresije neposredno nakon moždanog udara: ranije depresivne epizode, kognitivne disfunkcije i teži neurološki deficit.

**Zaključak:** Poznavanje faktora rizika za PSD veoma je značajno za postavljanje rane dijagnoze i preduzimanje blagovremenog tretmana, što bi unapredilo tok i prognozu ove ozbiljne sekvele moždanog udara.



**OŠTEĆENJE VAZOMOTORNE REAKTIVNOSTI U BOLESNIKA SA BOLEŠĆU MALIH KRVNIH SUDOVA  
MOZGA JE MARKER TEŽINE BOLESTI**

Aleksandra M. Pavlović, Tatjana Pekmezović, Zagorka Jovanović,  
Ana Šundić, Nadežda Šternić

*Klinika za neurologiju, Klinički Centar Srbije, Beograd*

**Uvod:** Značaj oštećenja vazomotorne reaktivnosti (VMR) je dobro poznat kod bolesnika sa karotidnom stenozom ali je takođe pokazan i u supkortikalnoj bolesti malih krvnih sudova mozga (BMKS). Patološka VMR odražava disfunkciju endotela i indikator je cerebralne mikroangiopatije. Poznato je da smanjenje VMR koreliše sa vaskularnim faktorima rizika (FR) i težinom cerebralnih ishemijskih lezija, ali povezanost VMR sa drugim kliničkim i neurovizualizacionim parametrima u bolesnika sa BMKS nije do sada eksplorisana.

**Bolesnici i metod:** Svi ispitanici su pregledani neurološki, urađeno je neuropsihološko testiranje, magenetska rezonanca (MR) mozga, ekstra- i transkranijalni Dopler pregled. Testiranje VMR obavljeno je testom zadržavanja daha i izračunat je odgovarajući indeks na standardan način (breath-holding index, BHI). Težina lezija na MR mozga procenjena je upotrebom vizualizacionih skala (ukupan skor na Age-Related White Matter Changes (tARWMC) skali i Fazekasova skala težine periventrikularnih (PV) i dubokih supkortikalnih promena). Napravljena je analiza vaskularnih FR, debljine intima-medija kompleksa (IMK), prosečne brzine nad srednjom cerebralnom arterijom, težine lezija na MR, funkcionalnog i kognitivnog statusa u bolesnika sa BMKS u odnosu na VMR status.

**Rezultati:** Ukupno je analizirano 147 osoba sa BMKS i 68 zdravih kontrola. Ni jedan od kontrolnih subjekata nije imao oštećenje VMR, dok je ono konstatovano kod 33 (22.4%) obolelih od BMKS. Što su lezije na MR bile teže, to je bila veća učestalost patološke VMR. Multivarijantna logistička regresiona analiza je pokazala da su sledeći parametri snažno i nezavisno povezani sa oštećenjem VMR: ukupni holesterol u krvi (OR 1.5, 95%CI 1.0-2.1;  $p=0.044$ ), srednji IMK (OR 7.3, 95%CI 1.1-20.9;  $p=0.040$ ), tARWMC skor (OR 1.2, 95%CI 1.0-1.3;  $p=0.022$ ) i PV skor na Fazekasovoj skali (OR 1.8, 95%CI 1.2-2.6;  $p=0.028$ ). Ni jedan od vaskularnih FR nije bio češći kod bolesnika sa oštećenom VMR.

**Zaključak:** Oštećenu VMR procenjenu metodom zadržavanja daha ima jedna petina bolesnika sa BMKS. Patološka VMR koreliše sa markerima ateroskleroze i težinom ishemijskih lezija na MR mozga, posebno PV lokalizacije. Pad VMR je potencijalni marker generalizovanog procesa koji zahvata ne samo male već i velike krvne sudove u obolelih od BMKS.

## GENETIČKE OSNOVE MOŽDANOG UDARA

Ivana Novaković

*Medicinski fakultet, Beograd*

Etiologija moždanog udara je heterogena. Najveći broj slučajeva se može svrstati u multifaktorski uslovljene, jer nastaju u sadejstvu nasledne predispozicije i drugih faktora rizika, kao što su hipertenzija, ateroskleroza, gojaznost... Činjenica da su ovi faktori rizika takođe multifaktorski determinisani, dodatno usložnjava analizu. U grupi multifaktorski uslovljenih moždanih udara analiziraju se genski polimorfizmi, kako bi se identifikovali oni koji predstavljaju faktor podložnosti za oboljevanje. Studije asocijacije su pokazale da su u tom smislu za ishemijski moždani udar značajni dobro poznati polimorfizmi u genima za faktor koagulacije V (Ledien varijanta), protrombin, metilen-tetrahidrofolat reduktazu (MTHFR) i angiotenzin konvertazu (ACE). Ipak, pojedinačni uticaj ovih lokusa je relativno mali, sa OR ispod 1,5. Analize čitavog genoma su identifikovale nove lokuse predispozicije (npr. PDE 4D i ALOX5AP), čiji mehanizam dejstva tek treba da bude rasvetljen. Što se tiče cerebralne venske tromboze, i ovde se ističe značaj protrombofilijских polimorfizama gena za faktor V i protrombin, kod žena posebno u sadejstvu sa primenom oralnih kontraceptiva ili supstitucione hormonske terapije. Kod izolovanih aneurizmi cerebralnih krvnih sudova dokazana je porodična agregacija, ali podaci o genima predispozicije nisu usglášeni.

Sa druge strane, postoji niz monogenских oboljenja u sklopu kojih se javlja i moždani udar, bilo ishemijskog bilo hemoragijskog tipa. U nekim slučajevima, poznavanje genetičke osnove bolesti i rana dijagnostika mogu biti od pomoći za prevenciju moždanog udara. Takav je slučaj npr. kod Fabrijeve bolesti, srpaste anemije, homocistinurije, plocistične bolesti bubrega, poremećaja udruženih sa mutacijom gena COL4A1 i nekih oblika hereditarnih cerebravaskularnih malformacija. Posebnu grupu čine amiloidne angiopatije, čija je genetika danas dobro proučena. Konačno, retki ali sa genetičkog staništa vrlo interesantni su entiteti CADASIL i MELAS, koji će biti detaljno opisani u posebnim izlaganjima.

**ZNAČAJ ODREĐIVANJA NIVOA UKUPNOG HOMOCISTEINA I MTHFR POLIMORFIZMA  
U BOLESNIKA SA PATOLOGIJOM MALIH KRVNIH SUDOVA**

Šternić N, Pavlović AM, Novaković I, Pekmezović T, Mihajlović N, Zidverc-Trajković J, Jovanović Z, Mijajlović M, Tomić G, Šundić A, Obrenović R.

*Klinika za neurologiju, KCS, Beograd  
Institut za biologiju i genetiku, Medicinski fakultet u Beogradu*

**Uvod:** Povišen nivo ukupnog homocisteina (tHcy) u plazmi je identifikovan kao nezavisni faktor rizika (FR) za aterosklerozu uopšte, kao i za ishemijski moždani udar (MU), povećavajući rizik za MU oko 2,5 puta. Hiperhomocisteinemija pospešuje procese ateroskleroze na nekoliko načina, uključujući oksidativni stres, oštećenje endotel-zavisne vazodilatacije, stimulaciju proliferacije glatkomišićnih ćelija krvnih sudova i aktivaciju koagulacionog puta, a naročito je povezivana sa bolešću malih krvnih sudova mozga (BMKS). Epidemiološki podaci ukazuju da čak i umereno povišeni nivoi tHcy ( $> 10,0 \mu\text{mol/L}$ ) podižu cerebrovaskularni rizik. Hiperhomocisteinemija može biti posledica genetske varijabilnosti enzima ključnih za metabolizam Hcy, a najčešće se radi o polimorfizmu metilentetrahidrofolat reduktaze (MTHFR).

**Cilj:** Cilj naše studije je da se analiziraju klinički i neuroradiološki korelati tHcy i MTHFR statusa u bolesnika sa BMKS mozga. Postavljena je hipoteza da će u grupi bolesnika sa BMKS hiperhomocisteinemija i TT MTHFR homozigotnost biti povezani sa izraženijim lezijama na magnetskoj rezonanci (MR) mozga i kognitivnim deficitima.

**Bolesnici i metod:** Sprovedena je studija preseka. Kod svih ispitanika je primenjen dijagnostički protokol iz koga su analizirane sledeće varijable: nivo homocisteina, MTHFR polimorfizmi, kognitivni status, funkcionalni status izražen kroz skor na modifikovanoj Rankinovoj skali, i težina lezija na MR mozga.

**Rezultati:** U studiju je uključeno 95 ispitanika, prosečne životne dobi od 55 godina, od kojih je jedna trećina imala jedan lakunarni infarkt, 10% multilakunarno stanje a 60% konfluentne ishemijske lezije bele mase. Prosečni nivo tHcy u celoj grupi bio je blago povišen, i iznosio je  $14 \mu\text{mol/L}$ . Najveći procenat bolesnika imalo je hiperhomocisteinemiju prema aktuelnim kriterijumima. Distribucija MTHFR polimorfizama odgovarala je literaturnim podacima. Univarijantna analiza pokazala je statistički značajnu povezanost nivoa tHcy u plazmi sa jedne i kognitivnog (OR 1,14, 95%CI 1,0-1,25,  $p=0,005$ ) i funkcionalnog statusa (OR 1,10, 95%CI 1,0-1,25,  $p=0,050$ ) i nalaza na MR mozga sa druge strane (OR 1,14, 95%CI 1,04-1,25,  $p=0,006$ ). U multivarijantnom modelu, viši nivoi tHcy su bili nezavisno udruženi sa povećanim rizikom kognitivnog pada, koji je iznosio oko 3 (OR 2.71, 95%CI 1.12-6.54,  $p=0.026$ ). MTHFR fenotipovi su pozitivno korelisali sa kognitivnim statusom, u smislu da su bolesnici sa CC genotipom redje razvijali kognitivni pad.

**Zaključci:** Srednja vrednost nivoa tHcy u naših bolesnika sa BMKS je bila lako do umereno povećana. Postojala je pozitivna povezanost tHcy sa jedne i težine kliničke i neuroradiološke ekspresije BMKS sa druge strane. MTHFR genotipovi su pokazali korelaciju sa kognitivnim statusom. Određivanje nivoa tHcy i MTHFR statusa moglo bi da pomogne u proceni rizika za nastanak kognitivnog pada kod bolesnika sa BMKS.

### **CADASIL – PRVA ISKUSTVA MOLEKULARNO-GENETIČKE ANALIZE U SRBIJI**

Valerija Dobričić, Nela Maksimović, Milena Janković, Aleksandra Pavlović, Nebojša Stojsavljević, Nadežda Čovičković Šternić, Ivana Novaković, Vladimir Kostić

*Klinika za neurologiju, Klinički centar Srbije, Beograd*

Cerebralna autozomalno dominantna arteriopatija sa subkortikalnim infarktima i leukoencefalopatijom (CADASIL) predstavlja jednu od najčešćih naslednih formi moždanog udara sa učestalošću od oko 2 : 100 000 odraslih osoba. Osim moždanog udara, ostale manifestacije CADASIL-a uključuju migrene sa aurom, psihijatrijske poremećaje i progresivno kognitivno propadanje koje vodi do ozbiljne onesposobljenosti i rane smrti pacijenta.

CADASIL je uzrokovan mutacijama u NOTCH3 genu. Do sada je opisano više od 150 mutacija u NOTCH3 genu od kojih su više od 95% missense mutacije i to pre svega one koje dovode do stvaranja ili gubitka cisteina u proteinu. Pokazano je da su u evropskoj populaciji mutacije najčešće locirane u egzonima 4, 3, 6, 2 i 5. Stoga, prvi korak u uspostavljanju molekularne dijagnostike CADASIL-a u našoj zemlji je bilo direktno sekvenciranje ovih 5 egzona NOTCH3 gena na automatskom sekvencatoru (ABI 310 Genetic Analyzer). Analizirani su DNK uzorci od ukupno 37 pacijenata kod kojih je postojala sumnja na CADASIL. Detektovane su 4 različite mutacije kod 7 pacijenata. Jedna mutacija (Cys65Tyr) se nalazila u egzonu 2, dve mutacije (Arg90Cys i Gly89Cys) su se nalazile u egzonu 3 i jedna mutacija (Ala319Cys) se nalazila u egzonu 6 NOTCH3 gena. Mutacija Gly89Cys do sada nije opisana u literaturi. Kod 9 pacijenata uočeno je postojanje genetskog polimorfizma Thr101Thr u egzonu 3.

Ovi rezultati ukazuju da je sekvenciranje egzona 2, 3, 4, 5 i 6 dobra početna strategija za detekciju mutacija kod CADASIL pacijenata u Srbiji. Međutim, relativno mala učestalost mutacija u datom uzorku pacijenata (18,92%) u odnosu na očekivanu (85,8%) ukazuje na značaj pooštavanja kliničkih kriterijuma pre upućivanja pacijenata na genetsko testiranje.

## MITOHONDRIJALNE ENCEFALOPATIJE

Miloš Bajčetić, Vesna Lačković

*Institut za histologiju i embriologiju „Aleksandar Đ. Kostić“,  
Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu*

Mitohondrijalna disfunkcija igra važnu ulogu u brojnim neurološkim bolestima. Ova činjenica postala je očigledno pre više od tri decenije kada su neurolozi skovali termin mitohondrijalne encefalomiopatije kako bi skrenuli pažnju na pojavu neuroloških poremećaja kod pacijenata kod kojih je biopsijom mišića potvrđeno prisustvo alterisanih mitohondrija. Iako mitohondrijalne encefalomiopatije najčešće nastaju usled defekta na nivou respiratornog lanca odnosno u produkciji ATP-a, uzroci njihovog nastanka mogu biti i oštećenja genske kontrole brojnih drugih procesa u kojima mitohondrije, takođe, igraju bitnu ulogu (import proteina, mitohondrijalna dinamika, programirana ćelijska smrt itd).

Mitohondrije su, pored jedra, jedine ćelijske organele koje imaju sopstvenu, mitohondrijalnu DNK (mtDNK). Veći deo mitohondrijalnih proteina, uključujući proteine respiratornog lanca, kodira nuklearna DNK, dok manjim delom u tom procesu učestvuje mtDNK. mtDNK je dvostruko uvijeni, cirkularni molekul sa 16569 baznih parova koji sadrži 37 gena. Dva gena kodiraju ribozomalne RNK subjedinice (12S i 16S rRNK), 22 gena transportne RNK (tRNK) dok preostalih 13 gena kodiraju proteinske subjedinice respiratornog lanca. S obzirom na izloženost mtDNK delovanju slobodnih radikala, nedostatak introna i histona i slabu razvijenost reparaturnih mehanizama ona je podložnija somatskim mutacijama od nuklearne DNK i može se smatrati "slabom tačkom" humanog genoma.

Do sada je opisan veći broj neuroloških sindroma, kod kojih delecije ili tačkaste mutacije mtDNK dovode do disfunkcije respiratornog lanca, hroničnog nedostatka ATP-a i pojave laktatne acidoze. Među najvažnijim su: Kearne-Sayreov sindrom (KSS), mioklonusna epilepsija sa iskrzanim crvenim vlaknima (MERRF), mitohondrijalna encefalopatija sa laktatnom acidozom i epizodama sličnim moždanom udaru (MELAS), progresivna eksterna oftalmoplegija (PEO), neuropatija sa ataksijom i retinitis pigmentosa (NARP) i Leberova hereditarna optička neuropatija (LHON). Bitna odlika mitohondrijalnih encefalomiopatija je ekstremna polimorfnost kliničkih manifestacija koja se jednim delom može objasniti činjenicom da su kod ovih bolesti pogođeni različiti, energetske zahtevni organski sistemi (CNS, mišićno tkivo, endokrini i kardiovaskularni sistem). Sa druge strane razlozi za izrazitu fenotipsku varijabilnost leži u specifičnostima mitohondrijalne genetike koje se ogledaju u fenomenima poput heteroplazmije, efekta praga, matroklinalnog nasleđivanja, mitotske segregacije i relaksirane replikacije.

Iako su biohemijske i genetske analize mtDNK, kao i neuroimižding važni u dijagnostici mitohondrijalnih encefalopatija, oni najčešće nisu dovoljni, pa osnovu dijagnoze predstavlja histopatološka verifikacija biopsije mišića. Nalaz crvenih iskrzanih vlakana (*red ragged fibers* – RRF) tj. iregularnih kontura sarkoleme skeletnih mišićnih vlakana usled subsarkolemalne akumulacije brojnih, izmenjenih mitohondrija, predstavlja glavni histopatološki marker.

Posebno mesto među mitohondrijalnim encefalopatijama zauzima MELAS, sindrom koji za razliku od drugih mitohondropatija udruženih sa histopatološkim nalazom RRF,

ima visok nivo aktivnosti citohrom c oksidaze (COX), čak i kada je nivo mutirane DNK veći od 95%, što ukazuje da je aktivnost respiratornog lanca tj. produkcija ATP-a kod ovog sindroma očuvana. Osim u mišićnim vlaknima, izražena proliferacija mitohondrija kod MELAS-a se uočava i u krvnim sudovima. Ovaj naizgled paradoksalni nalaz se objašnjava hipotezom prema kojoj povećanje ukupne COX aktivnost u cerebralnim krvnim sudovima kod MELAS-a, predstavlja glavni patogeni faktor u razvoju angiopatije i epizoda sličnih moždanom udaru. S obzirom da COX ima veliki afinitet vezivanja za NO, njegova povećana aktivnost dovodi do relativnog nedostatka NO, što remeti funkciju endotela i vazodilataciju krvnih sudova.

**OPTEREĆENJE POPULACIJE MOŽDANIM UDAROM: STUDIJA INCIDENCIJE U POPULACIJI BEOGRADA**

Tatjana Pekmezović

*Institut za epidemiologiju, Medicinski fakultet, Beograd  
Klinika za neurologiju, Klinički centar Srbije, Beograd*

U svetu, od moždanog udara oboli oko 15 miliona ljudi godišnje, oko 5 miliona umire zbog ovog uzroka (10% ukupnog mortaliteta), a oko 5 miliona živi sa trajnom onesposobljenošću. Gubitak života zbog prevremenog umiranja, tzv. YLL (engl. *Years of lost life*), kao i godine života korigovane u odnosu na invalidnost, tzv. DALY (engl. *Disability adjusted life years*) predstavljaju sumarne pokazatelje kojima se procenjuje opterećenje populacije bolešću. Zbog cerebrovaskularne bolesti (CVB) se godišnje izgubi oko 50 miliona DALY-ja na globalnom nivou (3,5% ukupnog DALY-ja). U Evropskom regionu CVB uzrokuju 6,8% ukupnog DALY-ja. Projekcije ukazuju da će 2020. godine, 61 milion godina DALY-ja biti izgubljen zbog CVB, od toga preko 80% u zemljama u razvoju. Takođe, očekuje se da će 2020. godine moždani udar i koronarna bolest zajedno biti vodeći uzroci gubitka godina zdravog života. Značajan činilac koji će menjati epidemiologiju moždanog udara u bliskoj budućnosti je starenje populacije.

U Srbiji, moždani udar je vodeći uzrok smrti u ženskoj populaciji (20,8% svih smrtnih ishoda) i drugi po učestalosti u muškaraca (15,5%). U populaciji Beograda (period praćenja: 1989-2003), prosečna standardizovana (standardna populacija po Segi-ju) stopa mortaliteta iznosila je 90,8/100.000, 98,0/100.000 za muškarce i 82,4/100.000 za žene, sa najvišim vrednostima u periodu 1994–1998. godine.

Studija opterećenja populacije bolešću i povredama u Srbiji, 2000. godine pokazala je da je moždani udar odgovoran za 136.090 DALY-ja, 65.795 u muškoj i 70.295 u ženskoj populaciji. Ovaj poremećaj je bio vodeći uzrok DALY-ja u ženskoj i drugi po učestalosti uzrok DALY-ja u muškoj populaciji. Moždani udar je bio najčešći pojedinačni uzrok prevremene smrtnosti kod žena (18% ukupnih YLL) i na drugom mestu kod muškaraca (13% ukupnih YLL).

Imajući u vidu da je incidencija moždanog udara u populaciji Beograda potpuno nepoznata, 1.03.2007. godine započeta je jednogodišnja studija incidencije ovog oboljenja u populaciji Beograda, u svih 7 neuroloških ustanova na teritoriji grada. Protokol studije uključivao je informacije o identifikaciji i demografskim karakteristikama ispitanika, informacije o moždanom udaru i podatke o hospitalizaciji.

Tokom studije identifikovano je 3889 slučajeva bolesti, tako da je sirova stopa incidencije iznosila 288,7/100.000, za muškarce 307,8/100.000 i za žene 270,6/100.000. Ishemijski moždani udar registrovan je u 76,8% bolesnika, intracerebralna hemoragija kod 19,2%, a subarahnoidna hemoragija u 4% slučajeva bolesti. Bolest je dijagnostikovana uz pomoć kompjuterizovane tomografije kod 94% bolesnika. Vreme od pojave prvih simptoma do hospitalizacije bilo je kraće od 24h za oko 30% obolelih, a smrtni ishod za vreme hospitalizacije registrovan je kod 25% obolelih.

**NOVE METODE U ANALIZI EPIDEMIOLOŠKIH PODATAKA O MOŽDANOM UDARU:  
HOSPITALNI REGISTAR U NIŠU**

Vuk Milošević

*Klinika za neurologiju, Klinički centar Niš, Niš*

**Uvod:** Ispitivanje sezonske varijabilnosti oboljevanja od moždanog udara može doprineti boljem razumevanju etiopatogeneze ove bolesti i otvoriti nove mogućnosti njene prevencije. Spontana intracerebralna hemoragija (ICH) je oblik moždanog udara za koji u literaturi postoje kontradiktorni podaci o postojanju sezonskih varijacija broja obolelih. U ovom istraživanju su korišćeni podaci iz hospitalnog registra pacijenata Klinike za neurologiju, Kliničkog centra u Nišu, koji je uspostavljen 1996. godine.

Cilj ovog rada je ispitivanje sezonske varijabilnosti broja hospitalnih prijema pacijenata obolelih od ICH, određivanje meseci sa minimalnim i maksimalnim brojem prijema kao i veze između broja hospitalizovanih pacijenata i meteoroloških parametara. Metod: Osnovni izvor podataka je hospitalni registar pacijenata Klinike za neurologiju, Kliničkog centra u Nišu. Od januara 1997. do avgusta 2007. je registrovano 1569 pacijenata obolelih od ICH (806 muškaraca i 763 žene, srednje starosti  $63.9 \pm 11.4$  godina).

Korišćeni su i meteorološki parametri registrovani u istom periodu u meteorološkoj stanici u Nišu: maksimalna (Tmax), minimalna (Tmin) i prosečna dnevna temperatura vazduha (Tpr), relativna vlažnost vazduha, vazdušni pritisak, precipitacija, osunčanost i oblačnost. Vremenska serija, koja se sastoji od broja pacijenata hospitalizovanih tokom svakog od 128 analiziranih meseci, je uspešno modelovana sezonskim multiplikativnim ARIMA (Auto Regressive Integrated Moving Average) modelom. Rezultati ARIMA analize su upoređeni sa rezultatima dobijenim metodom sezonske dekompozicije analizirane vremenske serije. Mesečni broj pacijenata za 128 analiziranih meseci je koreliran sa srednjom vrednošću meteoroloških parametara korišćenjem Pirsonovog koeficijenta korelacije.

**Rezultati:** Parametri ARIMA modela su izračunati korišćenjem Melradovog algoritma: konstanta (procena 12,068,  $p < 0,001$ ), AR(1) parametar (procena 0,866,  $p < 0,001$ ), MA(1) parametar (procena 0,775,  $p < 0,001$ ), SMA(12) parametar (procena -0,198,  $p = 0,036$ ). Koristeći modelovanu vremensku seriju, analiza Huberove M ocene je pokazala da je maksimum broja prijema pacijenata obolelih od ICH u martu mesecu (Huberov robustni prosek iznosi 13,01), a minimum u avgustu mesecu (Huberov robustni prosek iznosi 11,35). Rezultati dobijeni ARIMA modelovanjem su kontrolisani pomoću metode sezonske dekompozicije vremenske serije. Izolovanjem sezonske komponente iz date serije je uočeno da je najveći sezonski faktor za mesec mart (124,8 % srednje vrednosti sezonskog faktora) a najmanji za mesec avgust (75,9%). Izračunata je statistički značajna negativna korelacija između broja hospitalizovanih pacijenata obolelih od ICH i srednjih vrednosti Tmax ( $r = -0,29$ ,  $p < 0,001$ ), Tmin ( $r = -0,30$ ,  $p < 0,001$ ) i Tpr ( $r = -0,29$ ,  $p < 0,001$ ).

**Zaključak:** Na osnovu dobijenih rezultata može se zaključiti da postoji jasan sezonski obrazac u broju prijema pacijata obolelih od ICH, sa maksimumom u hladnijem delu godine (mesec mart) i minimumom u toplijem delu godine (mesec avgust). Rezultati ukazuju na značajan uticaj temperature vazduha na verovatnoću oboljevanja od ICH.



## PROGNOZA AKUTNOG ISHEMIJSKOG MOŽDANOG UDARA: KOHORTNA STUDIJA U BEOGRADU

Sanja Medić

*Bolnica za neurologiju, KBC "Dr Dragiša Mišović", Beograd*

Iako je akutni ishemijski moždani udar (AIMU) jedan od vodećih uzroka obolevanja, invaliditeta i umiranja u našoj populaciji, podaci o prognostičkim karakteristikama ovog oboljenja kod nas su gotovo nepoznati. Stoga je sprovedena prospektivna kohortna studija koja je obuhvatila 300 bolesnika sa prvim AIMU, dijagnostikovanih i lečenih na Odeljenju Urgentne neurologije Instituta za neurologiju, KCS, i u Specijalnoj bolnici za prevenciju i lečenje cerebrovaskularnih bolesti "Sveti Sava" u Beogradu u periodu od mesec dana, 2008. godine.

Ciljevi studije uključivali su procene: 1) stopa preživljavanja bolesnika sa prvim AIMU, 2) stopa recidiva AIMU, 3) fatalnosti AIMU u prvih 28 dana i nakon 1. godine praćenja, 4) funkcionalnog statusa i kvaliteta života bolesnika koji prežive AIMU, 5) prognostičkog značaja odabranih demografskih, kliničkih, dijagnostičkih i terapijskih varijabli.

Analizom bolničke dokumentacije i kontaktom sa bolesnicima prikupljeni su i analizirani svi relevantni klinički podaci: demografske karakteristike, lična i porodična anamneza, biohemijski parametri na prijemu, klinički parametri – tip (prema etiološkoj TOAST klasifikaciji) i težina AIMU (prema skali Nacionalnog instituta za neurološke poremećaje i moždani udar SAD - NIHSS), lokalizacija AMU na osnovu KT pregleda mozga, morfološke i hemodinamske karakteristike krvnih sudova glave i vrata (ultrazvučni pregled), vreme od prvih simptoma do dolaska u bolnicu, način lečenja. Funkcionalna zavisnost je izražena kroz modifikovani Rankinov skor onesposobljenosti i Barthelov index, a za procenu kvaliteta života primenjen je upitnik SF-36. Pacijenti su kontaktirani telefonskim putem posle 28 dana i posle godinu dana od početka moždanog udara. Ishod je podrazumevao: 1) da li je pacijent živ/umro (uzrok smrti), 2) sa recidivom / bez recidiva (vreme do recidiva), 3) infarkt srca.

U studiju je bilo uključeno 300 bolesnika, 152 (50,7%) muškog i 148 (49,3%) ženskog pola. Prosečna starost bolesnika je bila  $71,3 \pm 9,8$  (43-94) godina. Distribucija faktora rizika u vreme uključivanja u kohortu: arterijska hipertenzija 252 (84%), ishemijska bolest srca 117 (39%), atrijska fibrilacija 82 (27,3%), druge aritmije 21 (7%), kardiomiopatija 82 (27,3%), veštačke valvule 3 (1%), srčane mane 6 (2%), ishemijska bolest perifernih krvnih sudova 16 (5,3%), venske tromboze 2 (0,7%), dijabetes melitus 110 (36,7%), hiperlipoproteinemija 118 (39,3%), migrena 8 (2,7%), pušenje 79 (26,3%), unos alkohola 51 (17%), moždani udar u porodici 73 (24,3%). Distribucija tipa AIMU prema TOAST klasifikaciji: moždani udar usled ateroskleroze velikih arterija je imalo 36,3% bolesnika, kardioembolijski moždani udar - 26%, moždani udar usled okluzije malih krvnih sudova (lakunarni infarkt) – 22,3%, moždani udar druge etiologije – 0,3%, moždani udar neodređene etiologije 14,7% bolesnika. Prosečna težina AIMU procenjena prema NIHSS skali je bila  $11,4 \pm 8,1$  (2-47). Prosečna težina funkcionalne zavisnosti pri prijemu izražena kroz modifikovani Rankinov skor onesposobljenosti je iznosila  $3,9 \pm 1,1$  (1-5), a prosečna vrednost Bartelovog indeksa je bila  $43,9 \pm 34,6$  (0-100). Analiza vitalnog statusa posle 28 dana je ukazala na letalitet od 19% (57 umrlih bolesnika), a do kraja prve godine od pojave moždanog udara umrlo je još 52 bolesnika (17,3%). Ukupno je u toku prve godine umrlo 109 bolesnika tj. letalitet od moždanog udara u prvoj godini iznosi 36,3%.

## KVALITET ŽIVOTA BOLESNIKA SA MOŽDANIM UDAROM: STUDIJA U NOVOM SADU

Aleksandar Jovanović

*Klinika za neurologiju, Klinički centar Vojvodine, Novi Sad*

**Uvod:** Medicinska nauka se već nekoliko poslednjih decenija nalazi u periodu prelaska iz biomedicinske u socioekonomsku fazu. Jedan od glavnih ciljeva nije samo puko produženje životnog veka čoveka, već i kvalitet života. Kvalitet života se kao stručni termin počinje spominjati u literaturi pre više od tri decenije, ali i pored toga do sada još nije usvojena opšteprihvaćena i jedinstvena definicija kvaliteta života. Kvalitet života se može shvatiti i kao individualna percepcija sopstvene pozicije u životu, u kontekstu kulturološkog i vrednosnog sistema u kom individua živi, a povezano sa sopstvenim ciljevima, očekivanjima, standardima i interesima.

**Cilj:** Da se primenom odgovarajućih standardizovanih upitnika izvrši analiza fizičkog i psihičkog stanja, kao i socijalne osposobljenosti bolesnika nakon moždanog udara, te prouči kvalitet života sa aspekta individualnog, porodičnog, profesionalnog i života u široj društvenoj zajednici, a navedeni rezultati kvantitativno izraze.

**Materijal i Metode:** Istraživanje je izvedeno na uzorku od 20 pacijenata oba pola hospitalizovanih u periodu od 1. januara 2010. do 1. marta 2010.g, koji su doživeli moždani udar, starijih od 30 godina, sa prebivalištem na teritoriji grada Novog Sada, koji su dolazili na kontrolne preglede na mesec dana i šest meseci nakon moždanog udara. Kontrolna grupa se sastojala od 20 zdravih osoba, starijih od 30 godina koje nikada nisu doživele moždani udar.

**Zaključak:** Kvalitet života predstavlja važan aspekt oporavka i života nakon cerebrovaskularnog infarkta. Za procenu kvaliteta života postoje egzaktna i naučno utvrđena metoda. Upotreba standardizovanih upitnika za procenu kvaliteta života predstavlja dobar i pouzdan metod koji treba primenjivati u svakodnevnom radu. Kvalitet života u svim domenima oba upitnika (SIS i SF-36) pokazuje drastično pogoršanje mesec dana nakon moždanog udara. Kvalitet života takođe pokazuje poboljšanje u svim domenima 6 meseci nakon moždanog udara, ali ne do nivoa od pre nastanka bolesti

## ROUZOV PREVENTIVNI PARADOKS: IMPLIKACIJE NA PREVENCIJU MOŽDANOG UDARA

Darija Kisić Tepavčević

*Institut za epidemiologiju, Medicinski fakultet, Beograd*

Visoka učestalost cerebrovaskularnih bolesti (CVB), kao i njihova vodeća uloga u strukturi umiranja usloveli su da ova grupa oboljenja predstavlja jedan od najznačajnijih javno-zdravstvenih problema širom sveta.

Faktori rizika za nastanak CVB mogu se podeliti u dve grupe: faktore rizika koji nisu podložni modifikacijama (pol, uzrast, rasa i etnička pripadnost, hereditet) i grupu faktora rizika podložnih modifikacijama (hipertenzija, diabetes melitus, pušenje, dislipidemija, fibrilacija pretkomora, gojaznost, fizička neaktivnost, zloupotreba alkohola). S obzirom da se na većinu faktora rizika na nastanak CVB može uticati, razvoj preventivnih programa za ovu grupu oboljenja predstavlja jedan od osnovnih ciljeva strategija za prevenciju i kontrolu nezaraznih bolesti.

U prevenciji CVB razlikuju se dva pristupa, individualni i populacioni. Individualni pristup predstavlja strategiju visokog rizika koja se sprovodi kod predisponiranih osoba i onih sa visokim rizikom od moždanog udara. Npr. mnogobrojna istraživanja pokazala su da osobe čiji je sistolni pritisak veći od 160 mm Hg imaju oko 20 puta veći rizik za nastanak CVB u odnosu na osobe čiji je sistolni pritisak manji od 120 mmHg. Individualni pristup prevenciji podrazumeva primenu različitih preventivnih mera i postupaka (npr. antihipertenzivna terapija, savetovanje smanjenja telesne težine, ograničenje unosa soli itd.) samo među osobama sa visokim vrednostima krvnog pritiska. Međutim, ukupno učešće „najrizičnijih grupa“ u strukturi populacije je relativno malo u poređenju sa onima čiji je rizik umereno ili malo povećan iz kojih i potiče najveći broj obolelih. Ovo zapažanje predstavlja osnovu jednog od najfundamentalnijih aksioma u preventivnoj medicini poznatog kao Rouzova teorema: „Izloženost velikog broja ljudi malom riziku može dovesti do mnogo većeg broja obolelih nego izloženost malog broja ljudi visokom riziku“. Iz tog razloga, efekat individualnog pristupa na incidenciju moždanog udara je relativno mali. Naime, istraživanja su pokazala da smanjenje učestalosti hipertenzije veće od 160 mmHg za 50%, dovodi do smanjenja rizika za nastanak CVB za oko 15%.

Populacioni pristup prevenciji podrazumeva primenu odgovarajućih intervencija kojima se smanjuje uticaj faktora rizika, pri čemu je cela populacija ciljna grupa. Cilj je da se snizi odgovarajuća prosečna vrednost za celu populaciju (npr. prosečna vrednost krvnog pritiska, broj popušanih cigareta itd.), čime se cela raspodela učestalosti pomera ulevo. Ovakav vid prevencije je mnogo efektivniji i dovodi do značajnog snižavanja incidencije CVB. Naime, uočeno je da bi prosečno sniženje hipertenzije za 5% na nivou cele populacije dovelo do pada incidencije moždanog udara za oko 30%. Populacioni pristup prevenciji je naročito značajan kada je izloženost faktoru rizika česta, čak i kada je relativni rizik obolevanja izloženog pojedinca relativno mali. Npr. osobe koje nemaju nikakvu fizičku aktivnost imaju oko 2 puta veći rizik za nastanak CVB u odnosu na fizički aktivne osobe. Međutim, učestalost fizičke neaktivnosti u većini populacija je visoka (50-60%), što čini da je populacioni atributivni rizik za ovu vrstu izloženosti oko 40-50%. To znači da bi preventivne mere usmerene ka eliminisanju fizičke neaktivnosti na nivou cele populacije dovele do smanjenja učestalosti CVB za polovinu. Ovaj fenomen poznat je kao Rouzov preventivni paradoks: „Preventivna mera koja donosi veliki dobit zajednici pruža malo koristi svakom njenom pojedinačnom članu“.

**ORGANIZACIJA SERVISA ZA MOŽDANI UDAR U NIŠU UZ EPIDEMIOLOŠKI PREGLED I OSNOVNU PROCENU  
PARAMETARA TRETMANA (PREHOSPITALNI, HOSPITALNI I POSTHOSPITALNI DEO)**

Dragiša Lukić

*Klinika za neurologiju, KC Niš, Niš*

Zbrinjavanje obolelih od akutnog moždanog udara (AMU) u niškom regionu se sprovodi u ustanovama primarne zdravstvene zaštite (najviše preko službe HMP i Domova zdravlja), sekundarne zdravstvene zaštite (Specijalna bolnica za rehabilitaciju Melenci) i ustanovama tercijerne zdravstvene zaštite (Klinika za neurologiju i Klinika za fizikalnu medicinu i rehabilitaciju KC-Niš i Institut za lečenje i rehabilitaciju "Niška banja"). Stožer organizacije servisa za moždani udar u niškom regionu je Klinika za neurologiju KC-Niš.

Napravljena je retrospektivna analiza lečenih od AMU u periodu od 01. 01. 2005. do 31. 08. 2010. godine, bolnički na Klinici za neurologiju-Niš kao i upućenih na lečenje preko službi kućnog lečenja Domova zdravlja u niškom regionu.

U navedenom periodu je bilo ukupno bolnički lečenih 16221, od toga 6133 (37,81%) s AMU.

U istom periodu je lečeno i 559 (3,45%) bolesnika koji su prethodno imali AMU a usled pojave komplikacija od strane nervnog sistema ili od strane drugih sistema a bez simptoma i znakova za novi AMU.

Takodje, lečeno je i 1278 (7,88%) bolesnika zbog tranzitornog ishemijskog ataka (TIA).

Od 6133 bolesnika s AMU, bilo je 4617 (75,28%) s akutnim ishemijskim moždanim udarom (AIMU), 1265 (20,63%) s akutnim hemoragijskim moždanim udarom (AHMU) od kojih 1001 (16,32%) s intracerebralnom hemoragijom (ICH) a 264 (4,31%) sa subarahnoidalnom hemoragijom i 251 (4,09%) s dijagnozom akutni moždani udar kod kojih nije određena vrsta moždanog udara (AMU-I 64) jer su preminuli neposredno po realizaciji prijema tako da dijagnostički postupak nije bio urađen- najverovatnije je da je veliki broj ovih bolesnika imao AHMU.

Prosečna stopa smrtnosti za navedeni period kod obolelih od AIMU je bila 21,53%, od ICH 48,55%, od SAH 20,08% dok je kod obolelih koji su svrstani u grupu AMU-I 64 iznosila 100%.

Stopa smrtnosti od AIMU se po godinama kretala od 18,32% do 24,84% i nešto je bila veća kod populacije žena (22,49%) u odnosu na populaciju muškaraca (20,63%).

Stopa smrtnosti od ICH se po godinama kretala od 44,86% do 56,07% i nešto je bila veća u populaciji muškaraca (50,48%) u odnosu na populaciju žena (46,46%).

Najviše je varirala stopa smrtnosti po godinama kod obolelih od SAH, kretala se u rasponu od 2,65% do 17,39%, u populaciji muškaraca 20,72% a kod populacije žena 19,61%.

U navedenom periodu je bilo ukupno 6176 upućenih na ambulantno lečenje preko službe kućnog lečenja, od toga 2357 s TIA i 2364 s AIMU.

**PRIMENA INFORMACIONOG SISTEMA U OBRADI PACIJENATA SA MOŽDANIM UDAROM  
– PRIKAZ SOFTVERA I BAZE PODATAKA KLINIKE ZA NEUROLOGIJU U NIŠU**

Miroslava Živković<sup>1</sup>, Dragan Janković<sup>2</sup>, Petar Rajković<sup>2</sup>,  
Tatjana Stanković<sup>2</sup>, Aleksandar Milenković<sup>2</sup>,

<sup>1</sup>*Medicinski fakultet u Nišu,*

<sup>2</sup>*Elektronski fakultet u Nišu*

**Sadržaj:** Tamo gde je u potpunosti primenjena, informatička podrška u zdravstvenim ustanovama značajno je doprinela njihovom efikasnijem radu i boljem iskorišćenju resursa, dok je kvalitet pruženih usluga podignut na viši nivo. U startu su samo poslovni procesi koji pokrivaju finansijski aspekt funkcionisanja zdravstvenih ustanova bili informatički ispraćeni, ali se vremenom ta podrška značajno raširila. Danas gotovo ne postoji segment rada zdravstvenih ustanova koji nije informatički obrađen i ispraćen. Ovaj trend primene informacionih tehnologija se neminovno probija i u zdravstvene ustanove koje sve češće imaju izgrađene medicinske informacione sisteme različitog nivoa složenosti.

U zadnjih desetak godina posebno se naglašava značaj aplikacija za podršku procesima pružanja usluga pacijentima, i može se reći da je upravo ta vrsta softvera postala neminovnost u svakodnevnom radu kao i imperativ efikasnog i kvalitetnog zbrinjavanja bolesnika. Uopšteno gledajući, može se zaključiti da postoji veliki broj medicinskih informacionih sistema opšteg tipa, dok su usko specijalizovani zdravstveni informacioni sistemi, namenjeni specijalističkim i subspecijalističkim odeljenjima i klinikama, mnogo ređi. Takođe, rešenja usko specijalizovanih medicinskih informacionih sistema su rađena od slučaja do slučaja i tamo gde postoje, striktno su prilagođena pravilima i propisima koje matična ustanova propisuje, gotovo bez ikakve fleksibilnosti.

Tretman obollih od moždanog udara ima važnu ulogu u sistemu zdravstvene zaštite. U cilju efikasnije obrade podataka ukazala se potreba za realizacijom adekvatnog informacionog sistema. U radu je prikazano jedno rešenje informacionog sistema gde je Klinika za neurologiju KC Niš poslužila kao klinika po kojoj je rađen model i izvršeno je projektovanje informacionog sistema za obradu podataka kod pacijenata obolelih od moždanog udara. Informacioni sistem je realizovan u sklopu projekta TR 13015 „Unapređenje, integracija i kolaboracija informacionih sistema zdravstvenih ustanova“ finansiranog od strane Ministarstva za nauku i tehnološki razvoj Republike Srbije. Ovaj program akcenat stavlja i na procedure lečenja i medicinske podatke koje prate lečenje na Klinici za neurologiju. Zahvaljujući programu omogućeno je evidentiranje i praćenje više stotina medicinskih parametara podeljenih u odgovarajuće celine uz mogućnost integracije kao i horizontalne i vertikalne kolaboracije sa informacionim sistemima zdravstvenih ustanova u primarnom i sekundarnom zdravstvu.

**NEUROIMIDŽING I STVARANJE ODLUKE: NEUROLOŠKE PERSPEKTIVE NMR I CTA U AKUTNOM TRETMANU  
AKUTNOG ISHEMIJSKOG MOŽDANOG UDARA**

Ivana Marković

*Centar za radiologiju, KC Niš, Niš*

Uvodjenje tkivnog plazminogen aktivatora i izmena u terapiji akutnog moždanog udara namentula je i nove algoritme CT pregleda. Od 1970. CT je bila zlatni standard za dijagnozu intrakranijalnih hemoragija i trijažu pacijenata sa stroke-like simptomima. CT pregled je obuhvatao standardnu eksploraciju endokranijuma sa ili bez upotrebe kontrastnog sredstva, dok su informacije sa ovog pregleda bile dominantno morfološke. Nove generacije spiralnih multislajernih CT skenera uvedene od 1998. su omogućile funkcionalni imaging sa primenom dinamske perfuzije i dobijanje moždanih hemodinamskih mapa. Dinamski perfuzioni CT procenjuje protok krvi kroz moždano tkivo(CBF), volumen krvi u moždanom tkivu(CBV) i mean transit time(MTT) u određenom volumenu moždanog parenhima. Hemodinamske mape su determinisane cerebralnom vaskularnom autoregulacijom i nakon njihove interpretacije moguće je odvojiti konačno oštećeno tkivo od tkiva koje se potencijalno može oporaviti nakon adekvatne terapije. I u penumbri i u infarkt-core postoji produženo mean transit time dok je regionalni krvni protok smanjen. Medjutim u penumbri je regionalni krvni volumen povišen ili normalan kao rezultat lokalne vazodilatacije. Savremeni MSCT aparati omogućavaju veću "pokrivenost" moždanog parenhima te je kod 64-slajernih CT aparata moguće načiniti perfuzioni imaging na odsečku od 80mm mozga sa dinamikom prolaska jednog kontrastnog sredstva za 4cc/sec 40cc volumena.

Nakon CT perfuzije pregled se nastavlja CT angiografijom što je bezbedan, brzi i pouzdan modalitet za pravljenje vaskularnih mapa aortnog luka, karotidnih arterija i intrakranijalnih krvnih sudova čime se može detektovati vakularna lezija odnosno uzrok moždanog udara i napraviti plan u daljem tretmanu.

Sušтина i glavni cilj savremenog CT neuroimaginga je da se za što kraće vreme("time is brain") načini prava dijagnoza i donese odluka o daljem konzervativnom ili neurointeventnom tretmanu.

## INTRAVENSKA FIBRINOLIZA KOD OBOLELIH OD AKUTNOG ISHEMIJSKOG MOŽDANOG UDARA

N. Vukašinović, S.Jolić, M.Živković  
*Klinika za neurologiju, Klinički centar Niš, Niš*

Administracija fibrinolitičke terapije u ishemičnom moždanom udaru bazira se na konceptu da rano uspostavljanje cirkulacije u zahvaćenoj teritoriji, rekanalizacijom okludirane intrakranijalne arterije, održava reverzibilnost oštećenja neuronalnog tkiva u penumbri.

Rekombinantni tkivni aktivator plazminogena dat intravenski selekcionisanoj grupi bolesnika sa akutnim IMU u toku prvih 3 sata od nastanka simptoma dovodi posle 90 dana do statistički značajno povoljnijeg ishoda i manje onesposobljenosti ovih bolesnika. Ovi bolesnici imaju bar 30% veću mogućnost da posle tri meseca budu bez ili sa minimalnim neurološkim deficitom. Povoljan efekat terapije postoji i ako se lek primeni do 4,5h od početka IMU, ali je tada efekat znatno manji uz veću mogućnost komplikacija. Mortalitet bolesnika koji prime rtPA je nesignifikantno niži, a kao moguća komplikacija terapije u 6,4% bolesnika se javlja intracerebralna hemoragija od kojih je 3% fatalno. Ovaj vid lečenja bolesnika sa IMU je odobren od strane FDA u SAD od 1996, a 2002 g. rutinska upotreba ovog leka odobrena je i u Evropskoj uniji.

Prvu fibrinolizu dali smo 29.11.2006.g. Do sada je na ovaj način na Klinici za neurologiju lečen 121 pacijent (75 muškaraca i 46 žena). To čini oko 3,4% od 3529 bolesnika sa ishemijskim moždanim udarom koji su lečeni u ovom periodu. Ishod bolesnika nakon i.v. fibrinolize: 80 pacijenata je pokazalo neposredni klinički oporavak (koji je prikazan kroz smanjenje NIHSS skora), nakon 3 meseca 80% bilo je funkcionalno nezavisno, 1 pacijent je imao hemoragijski moždani udar, 8 su imala hemoragijsku transformaciju ishemije, 15 letalnih ishoda (12,4%).

Moždani udar je katastrofa koja se može sprečiti i lečiti.

Fibrinolitička terapija je veoma uspešna u lečenju akutnog moždanog udara (AMU) te je neophodno intenzivno se zalagati da ova terapijska mera bude najšire moguće primenjivana.

*Fabrijeva bolest – redak uzrok moždanog udara*

Maja Randjelović

*Klinika za neurologiju, KC Niš, Niš*

Fabrijeva bolest (FB) je nasledna sfingolipidoza uzrokovana mutacijom gena na X-hromozomu koji je odgovoran za ekspresiju enzima lizosomalne hidrolaze,  $\alpha$ -galaktozidaze A ( $\alpha$ -galA). Nedostatak enzima rezultuje u akumulaciji nerastvorljivih glikosfingolipida u lizozomima endotelijalnih, peritelijalnih i glatkomišićnih ćelija krvnih sudova. FB je jedna od najčešćih bolesti lizosomalnog deponovanja koja pogađa oko 1:117.000 osoba u opštoj populaciji, odnosno oko 1:40.000-60.000 osoba muškog pola.

Glavni klinički znaci u obolelih klasičnih homozigota koji nemaju  $\alpha$ -galA su kožne lezije (angiokeratomi), oftalmološke promene (kornealna distrofija), neurološka, kardiovaskularna i renalna oboljenja. Moždani udar javlja se kod 10-24% pacijenata sa FB, od čega je 70% cerebralnih infarkta u slivu Aa. vertebro-basilaris, dok ostali uključuju perforantne arterije prednje cirkulacije. U homozigotnih muškaraca prognoza je vrlo loša. Moždani udar, kombinovano sa bubrežnom insuficijencijom i kardiološkim oboljenjima uzrok je smrtnih ishoda najčešće tokom pete decenije života. Klinički tok i prognoza FB u heterozigotnih žena je blaža u najvećem broju slučajeva, mada neke žene mogu da obole zbog inaktivacije X-hromozoma.

FB treba razmotriti kao mogući uzrok kriptogenog moždanog udara kod mlađih osoba sa simptomima i znacima moždanog udara koji uz to imaju i karakteristične promene u vidu neodređenih bolova u šakama i stopalima (akroparestezije), kutanih vaskularnih lezija (angiokeratomi), opacitata rožnjače/retine i konjunktivalnih vaskularnih malformacija, proteinurije i progresivne bubrežne insuficijencije, kao i oboljenja srca (hipertrofiju leve komore, poremećaje sprovođenja, valvularnu deficijenciju i infarkt miokarda).

Dijagnostika homozigota se obezbeđuje rutinskim dokazivanjem smanjenja aktivnosti  $\alpha$ -galA u serumu, perifernim leukocitima ili kulturi fibroblasta a potom potvrđuje genetskom analizom. Genotipizacija je esencijalna metoda za potvrdu biohemijskih rezultata i genetsko savetovanje porodice. Vrlo je važno na vreme dijagnostikovati pacijente sa FB, kako zbog davanja adekvatne supstitucione i simptomatske terapije, tako i zbog otkrivanja ženskih nosioca FB i genetskog savetovanja.



## PRIMENA AKUSTIČNIH EVOCIRANIH POTENCIJALA KOD VASKULARNIH SINDROMA ZADNJE CIRKULACIJE

Biljana Živadinović

*Klinika za neurologiju, KC Niš, Niš*

Mozak je snabdeven krvlju pomoću dva arterijska sliva. Prednji, za prehranu velikog mozga čine leva i desna unutrašnja karotidna arterija sa svojim završnim granama, srednjom i prednjom moždanom arterijom. Zadnji arterijski sliv vaskularizuje vratni deo kičmene moždine, moždano stablo, mali mozak, zadnji deo talamusa, potiljačni režanj velikog mozga, donji i medijalni deo čeonog režnja, duru mater zadnje lobanjske jame kao i slušni i vestibularni čulni organ. Neurovaskularni sindromi nastali usled poremećaja cirkulacije u teritoriji zadnjeg slivu su brojni a ona je iz praktičnih razloga po svojoj vaskularizaciji svrstana u tri grupe:

- proksimalna (art. vertebralis i njene grane uključujući i art. cerebelli posterior inferior (PICA)
- srednja (art. basilaris AB i njene grane, art. cerebelli anterior inferior (AICA) i pruža se do ishodišta art. cerebelli superior (SCA)
- distalna teritorija predstavlja region vaskularizovan rostralnim delom AB i njenim granama SCA i arterija cerebri posterior (ACP).
- Kao etiopatogenetski mehanizmi moždanog udara u ovom slivu navode se:
  - Aterosklerotične i ateromatozne promene krvnih sudova,
  - Arterijski steal sindromi,
  - Degenerativne promene vratnog dela kičmenog stuba,
  - Anatomske varijetete koštanog dela vratne kičme,
  - Povrede kičmenog stuba,
  - Malformacije koštanog dela baze lobanje,
  - Urodjene i stečene malformacije na krvnim sudovima
  - Bolesti malih krvnih sudova,
  - Koagulopatije,
  - Hemodinamski poremećaji (kod srčane slabosti, poremećaja srčanog ritma, hematoloških bolesti).

U dijagnostici vaskularnih poremećaja zadnjeg sliva pored CT-a MRI, Doplera krvnih sudova magistralnih krvnih sudova vrata, transkranijalnog doplera, i drugih procedura primenjuje se metoda akustičnih evociranih potencijala (AEP) koja registruje odgovore u strukturama vaskularizovanim iz zadnjeg sliva. AEP predstavlja neurofiziološki test za ispitivanje funkcije perifernog i centralnog dela akustičnog puta. Nastaju nakon zvučne stimulacije akustičnog nerva u prvih deset milisekundi nakon stimulusa. Odgovor čine sedam negativnih talasa koji se generišu duž akustičnog puta od kohleje do mesencephalona. Generatori talasa utvrđeni su direktnom registracijom sa pojedinih struktura moždanog stabla u toku operativnog zahvata. Pored vaskularnih lezija imaju dijagnostički značaj i u drugim oboljenjima moždanog stabla: neurinom akustikusa, oboljenja akustičnog nerva, tumori moždanog stabla i pontocerebelarnog ugla, kome, kod povreda mozga, za potvrđivanje moždane smrti, kod funkcionalne gluvoće. U interpretaciji nalaza potvrđen je njihov veliki procenat topografskog poklapanja sa mestom lezije u moždanom stablu.

Imaju prognostički značaj u proceni oporavka i preživljavanja gde je stepen patološkog nalaza u pozitivnoj korelaciji sa stepenom preživljavanja i oporavka.

Postoji i pozitivna korelacija u stepenu redukcije protoka u zadnjem slivu (dokazanoj metodom color doplera arterije vertebralis i patološkog nalaza AEP-a).

## KONZILIJUM ZA KAROTIDNU BOLEST 2006-2010

S.Jolić, M.Živković, N. Vukašinović, D. Lukić

*Klinika za neurologiju, KC Niš,*

Bolesti krvnih sudova glave su treće na listi uzroka smrtnosti, posle bolesti krvnih sudova srca i raznih malignih bolesti. Moguća su dva načina lečenja ovih promena. Oba podrazumevaju odstranjivanje ateromskih naslaga iz lumena arterije. Prvi, ranije ustanovljen je **hirurški**, i podrazumeva operaciju, kojom se otvara krvni sud i odstranjuje se ateromski plak. -**karotidna endarterektomija (CEA)**. Postupak je veoma efikasan, bitno smanjuje rizik od razvoja moždanog udara, ali kao i svaka operacija nosi određeni rizik, pogotovu što se ova bolest najčešće javlja kod starijih osoba. Noviji način lečenja karotidne bolesti je **karotidni stenting (CAS)**. Prednost ove tehnike je što se izbegava opšta anestezija, nema operativnog reza, oporavak je veoma brz (pacijent ostaje u bolnici samo jedan dan), a neposredni i kasni rezultati su veoma slični operativnim. Radi optimalnog i odgovornog zbrinjavanja bolesnika sa promenama na karotidnim arterijama, obzirom na ozbiljnost bolesti i njene razorne posledice, u Kliničkom centru Niš je 01.09.2006. godine organizovan **KONZILIJUM ZA KAROTIDNU BOLEST**. Konzilijum čine lekari specijalisti neurologije, vaskularne hirurgije i interventni radiolog. Konzilijum se bavi prepoznavanjem obolelih od promena na karotidnim arterijama, procenom njihovog zdravstvenog stanja i donosi odluku o najoptimalnijem načinu njihovog lečenja. Zavisno od ove procene pacijent se upućuje na hirurško zbrinjavanje ili na proceduru postavljanja karotidnog stenta. Od osnivanja do danas na Konzilijumu je sagledano 328 pacijenata. Dosadašnja iskustva u radu **KONZILIJUMA ZA KAROTIDNU BOLEST** ukazuju da, imajući u vidu složenu etiopatogenezu bolesti i brojna komorbidna stanja, multidisciplinarni pristup u traženju najbolje tretman strategije za pojedinačnog pacijenta, predstavlja „*conditio sine qua non*“ uspešnog terapijskog pristupa.

## ENDOVASKULARNO LEČENJE INTRAKRANIJALNIH ANEURIZMI I ARTERIOVENSKIH MALFORMATATA

Bošnjaković P, Ristić S, Stojanov D, Mrvić M, Stefanović I., Stojanović N,  
Božidarević B, Pavlović A, Božinović Z.

*Centar za radiologiju KC Niš  
Klinika za neurohirurgiju KC Niš*

Endovaskularno lečenje intrakranijalnih aneurizmi i arteriovenskih malformatata (AVM) započelo je osamdesetih godina prošlog veka primenom oslobadajućih lateks balona (Serbinenko). Uvodjenjem embolizacionih platinskih spirala sa kontrolisanim oslobadanjem (detachable coils) od strane Guglielmi-a, metoda postaje tehnički jednostavnija, efikasnija i primenjuje se u sve većem broju centara u svetu.

Metoda objedinjuje sve prednosti minimalno invazivnog tretmana u poredjenju sa klasičnom, otvorenom hirurgijom (manji mortalitet, manji morbiditet, kraća hospitalizacija, brži oporavak...). Osnovu čini ispunjavanje aneurizmske šupljine embolizacionim spiralama. Na taj način se postiže isključenje aneurizme iz cirkulacije te sprečava njena ruptura.

Kod aneurizmi širokog vrata intervencija se olakšava insuflacijom balona koji je postavljen preko vrata aneurizme tokom plasiranja spirala čime se postiže njihov stabilniji položaj i bolje ispunjavanje aneurizmske šupljine. Savremeniji način je „stent support“ kojolovanje aneurizmi gde se preko vrata aneurizme postavlja endovaskularni stent a kroz njega uvode embolizacione spirale.

Razvoj tehnologije doveo je i do primene stentova sa posebno gustom strukturom. Osnovna ideja je da se dovede do promene karakteristika protoka i usmeri najveći deo krvi da umesto u aneurizmu, teče samim arterijskim krvnim sudom. Ova promena uslovljava pojavu tromboze unutar aneurizme i njeno isključenje iz cirkulacije. Tromboza može biti olakšana ukoliko se kroz stent u aneurizmu uvede nekoliko spirala ali bez potpunog ispunjavanja. Ova vrsta stentova naziva se „flow divertors“ tj. preusmerivači protoka.

Lečenje AVM je jedan od najkompleksnijih problema. Princip endovaskularnog lečenja je da se u nidus AVM ubrizga specijalni „lepak“ koji će usloviti njegovu obliteraciju. Koristi se nekoliko raznih vrsta ovih tečnih embolizacionih supstanci od kojih svaka ima svoje prednosti i nedostatke. U principu lečenje je retko moguće završiti tokom jedne embolizacije već je potrebno nekoliko intervencija.

Prve endovaskularne neurointervencije u Srbiji načinjene su na Vojnomedicinskoj akademiji, a prva ustanova civilnog zdravstva u kojoj je počela primena ovih metoda je Klinički centar Niš (26.2.2006.).

Autori iznose principe pojedinih neurointerventnih procedura i svoje rezultate u periodu od 4.5 godine.

## ASIMPTOMATSKA KAROTIDNA BOLEST: OPERACIJA DA

Lazar B. Davidović

*Klinika za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju, KC Srbije, Beograd*

Kolateralna cirkulacija koja nastaje pri postepenom, hroničnom razvoju okluzivne arterijske bolesti, sprečava katastrofalne posledice kakva se sreću pri akutnoj arterijskoj okluziji, bez obzira o kom organu ili tkivu se radi. Bolesnici sa ovakvim tokom bolesti čak mogu biti asimptomatični. To donekle važi i za cerebro vaskularnu bolest. Zato se opravdano postavlja pitanje zašto bi se uopšte operisali bolesnici sa asimptomatskom stenozom karotidne arterije? Ovim pitanjem bavi se i vodič koga je prošle godine publikovala ekspertska grupa evropskog udruženja za vaskularnu hirurgiju. (*ESVS working group. ESVS Guidelines. Invasive Treatment for Carotid Stenosis: Indications, Techniques. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009, 37 Suppl.1*).

Osim stepena stenozе karotidne arterije kod asimptomatskih bolesnika, pri indikovanju operacije u obzir treba uzeti **morfološke osobine karotidnog palka, vaskularne i anatomske osobenosti**, odnosno **komorbiditet**. Nestabilan, tromboembologen karotidni plak, čak i kada ne izaziva veliku stenozu, potencijalno predstavlja značajno veći problem, od stabilnog plaka koji subokludira karotidnu arteriju. U prilog tome govore i takozvani, nemi infarkt mozga čija je prevalenca kod bolesnika sa asimptomatskom stenozom ekstrakranijalnog segmenta karotidne arterije, od 14 do 18%. Rezultati ACSRS objavljeni 2009-te godine, su pokazali da godišnji rizik od CVI-ja kod pacijenata sa asimptomatskom stenozom karotidne arterije većom od 60%, koja nije hemodinamski značajna, iznosi 3.6%. (*Nicolaides AN, et ACSRS study group. Vascular 2005, 13:211-21*). ACST je pokazala da tokom prvih pet godina od karotidne endarterektomije kod osoba sa asimptomatskom stenozom „benefit“ ostvaren samo kod muškaraca. Međutim, posle pet godina benefit je konstatovan i kod osoba ženskog pola (*ACST. Lancet 2004, 364:125-1126*). Radna grupa ESVS u već pomenutom vodiču, preporučuje karotidnu endarterektomiju asimptomatskih stenoza većih već od 70% kod muškaraca mlađih od 75 godina, i ma koliko to nepopularno zvučalo, mršavih žena mlađih od 65 godina.

Sledeće pitanje vezano za tretman asimptomatske karotidne stenozе se odnosi na vaskularne i anatomske osobenosti. Naime, prisustvo oboljenja (naročito okluzije) kontralateralne karotidne, jedne od vertebralnih ili prevertebralnog dela potključne arterije, povećava značaj lečenja asimptomatske hemodinamski značajne stenozе karotidne arterije.

Posebno mesto zauzimaju bolesnici sa značajnim komorbiditetom a pre svega, sa koronarnom bolešću. Fatalni i nefatalni infarkt miokarda je najozbiljnija neneurološka, peri i postoperativna komplikacija karotidne endarterektomije. To nije iznenađujuće jer 28-40% bolesnika kojima se izvodi karotidna endarterektomija, imaju koronarnu bolest. S druge strane, 22% bolesnika kojima predstoji aorto-koronarni bajpas, imaju značajnu asimptomatsku karotidnu stenozu. Rizik od CVI i smrti je tri puta veći ako se karotidna endarterektomija i koronarni bajpas izvode simultano. Glavni razlog za CVI je relativna hipoperfuzija kojoj je bolesnik izložen tokom ekstrakorporalnog krvotoka. O rešavanju ovog problema nema konsenzusa, pa ni radna grupa ESVS nema decidiranu preporuku da li raditi dve odvojene, ili simultanu proceduru. Isti problem danas se sve češće sreće kod bolesnika koji imaju simptomatsko oboljenje aorte ili POVB, udruženu sa asymp-

matskom karotidnom stenozom. Pre bilo koje procedure na aorti neophodno je tretirati hemodinamski značajnu asimptomatsku karotidnu stenozu. Preporuke su nešto drugačije kod bolesnika sa simptomatskom POVB, čiji tretman ima prednost nad asimptomatskom karotidnom stenozom.

Umesto zaključka naveo bih da je nedavno završena CREST studija pokazala da kada su u pitanju asimptomatski pacijenti više nije pitanje da li je procedura potrebna ili ne, već koja od njih je bolja: endarterektomija ili stenting (*Brott TG, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid artery stenosis. N Engl J Med 2010, 362 (2):11-23.*) Bez obzira na to odogovornost onih koji indikuju i izvode procedure kod asimptomatskih bolesnika sa karotidnom stenozom, je veća nego u slučaju simptomatskih promena.

**ASIMPTOMATSKA KAROTIDNA BOLEST: OPERACIJA NE**

Nadežda Čovičković-Šternić

*Klinika za neurologiju, KC Srbije, Beograd*

Poslednjih godina sa uvodjenjem novih grupa medikamenata za lečenje dislipidemije (statini) i arterijske hipertenzije (angiotenzin konvertujući enzim (ACE)-inhibitori i angiotenzin-receptor blokatori) ponovo se aktuelizovala debeta o kliničkoj efikasnosti endarterektomije kod asimptomatske karotidne stenozе, u prevenciji prvog moždanog udara.

Najnovije studije su pokazale da zapravo nema značajne razlike u primarnoj prevenciji moždanog udara kod bolesnika kod kojih je primenjena „najbolja“ medikamentozna terapija (podrazumeva antiagregacione lekove, statine i ACE inhibitore) odnosno endarterektomija, za period od 5 godina.

Valja imati na umu da ukoliko se razmišlja o endarterektomiji mora se uzeti u obzir rizik od 1% ishemijskog događaja prilikom arteriografije, perioperativnog ishemijskog događaja (moždani udar, srčani udar) i smrtnog ishoda u toku prvih 30 dana, kao i većina vaskularnog hirurga jer samo centrima gde je kombinovani perioperativni rizik ispod 3% je opravdano izvođenje ove intervencije.

## ASIMPTOMATSKA KAROTIDNA BOLEST: JOŠ UVEK RANDOMIZUJEMO PACIJENTE

Igor Končar, Dejana Jovanović, Olivera Savić, Momčilo Čolić, Lazar Davidović

*Klinika za vaskularnu hirurgiju, KC Srbije, Beograd*

*Klinika za neurologiju, KC Srbije, Beograd*

*Medicinski fakultet, Univerziteta u Beogradu*

Nesumnjivo najteže je, doktoru koliko i pacijentu, doneti odluku o načinu lečenja karotidne stenozе ukoliko je ona asimptomatska. Dve velike randomizirane multicentrične studije pokazale su prednost hirurškog lečenja u odnosu na konzervativni tretman kod određenih grupa bolesnika, a jedna od njih je organizovana od strane Univerziteta u Oksfordu (Asymptomatic Carotid Surgery Trial 1). U periodu od 1993 do 2003 randomizovano je 3120 bolesnika i praćeno tokom 9 godina. Tokom trajanja studije u praksu je uveden karotidni stenting - minimalno invazivna metoda za lečenje karotidne stenozе kojom se izbegava hirurški rez na vratu i opšta anestezija. Iako su perkutane dilatacije i implantacije stenta već uveliko standardne metode za lečenje kratkih lezija na svim drugim magistralnim arterijama, kada je u pitanju izolovana i kratka stenozа na karotidnoj bifurkaciji to još nije slučaj.

Prva serija randomiziranih studija koje su poredile karotidni stenting i endarterektomiju su bile problematičnog dizajna i često prekidane ili zbog loših rezultata ili zbog slabog potencijala. Dodatni problem za dizajniranje i izvođenje ovih studija bio je konstatno i brzo tehnološko usavršavanje opreme koja se koristi za karotidni stenting što je bio najčešći izgovor za loše rezultate i razlog za nove studije. U drugoj seriji ovih studija tokom poslednjih 5 godina dobijeni su promenljivi rezultati a studije koje su randomizovale samo simptomatske bolesnike pokazale su značajnu inferiornost karotidnog stentinga. Sa druge strane studije koje su imale značajan procenat asimptomatskih bolesnika nisu mogle da pokažu superiornost endarterektomije. Postavlja se pitanje kakvi su zaista rezultati kod asimptomatskih bolesnika? Istraživači sa Oksforda su dizajnirali novu studiju.

Asymptomatic Carotid Surgery Trial 2, je multientrična, randomizirana studija koja poredi karotidni stenting i karotidnu endarterektomiju kod isključivo asimptomatskih bolesnika. Predviđeni broj ispitanika je 5000, kod kojih će se rani rezultati proceniti na osnovu učestalosti insulta, infarkta miokarda i smrtnog ishoda u prvih 30 postoperativnih dana, a isti parametri biće praćeni do pet godina nakon intervencije. Trenutno je u ovu multicentričnu studiju uključeno 62 centra većinom iz Evrope. Istraživački tim iz svakog centra uključuje vaskularnog hirurga sa iskustvom od bar 150 karotidnih endarterektomija, interventnog radiologa ili vaskularnog hirurga sa minimumom od 50 implantiranih stentova zbog karotidne stenozе i kliničkog neurologa koji se bavi cerebrovaskularnom patologijom. Klinika za vaskularnu hirurgiju i Klinika za neurologiju, Kliničkog Centra Srbije su kreirali istraživački tim (koga čine autori ovog rada) koji je Novembra 2009 uključen u ovu veliku međunarodnu studiju. Za period od decembra do marta ovaj tim je proglašen za najbolji što je i objavljeno u tromesečnom biltenu ove studije koji je izašao aprila meseca ove godine na „Charing crossu“ jednom od najvećih svetskih međunarodnih sastanaka iz oblasti vaskularne hirurgije.

### KLINIČKA SLIKA PERIFERNOG I CENTRALNOG VESTIBULARNOG OŠTEĆENJA

Ksenija Ribarić Jankes, Nadežda Šternić-Čovićković, Ljiljana Beslač-Bumbaširević  
*Klinika za neurologiju, KC Srbija, Beograd*

Kod iznenadnog jednostranog oštećenja vestibularnog čula, spontani nistagmus koji se javlja ima dve faze: sporu i brzu. Posmatranjem bolesnika vidimo ustvari brzu fazu koja je usmerena na zdravu stranu. Karakteristika ovog nistagmusa je da ne menja smer sa promenom smeru pogleda i ne menja smer sa promenom pozicije glave. Bolesnici imaju i mučninu, nekada i povraćaju, nestabilni su sa naginjanjem prema strani oštećenog vestibularnog čula. Žale se na iluziju da se čitava soba okreće u horizontalnim smeru.

Fiksacioni nistagmus (ili gaze evoked nystagmus) ne javlja se spontano, nego tek kod fiksacije pogleda na predmet u levo ili u desno. Nistagmus menja smer, tj. pri fiksaciji pogleda u levo usmeren je u levo, pri fiksaciji pogleda u desno, u desno. Nastaje zbog disfunkcije neuralnog integratora (nucleus prepositus hypoglossi i nucleus vestibularis medialis).

Na fikasacioni nistagmus liči i nistagmus kojeg opažamo kod internuklearne oftalmoplegije (INO). Internuklearnom oftalmoplegijom zovemo usporenje (ili odsustvo) addukcije jednog (ili oba) oka uz istovremeno javljanje nistagmusa na kontralateralnom oku. Usporenje addukcije ne može uvek jasno da se vidi kliničkim pregledom, a nistagmus može. Bolesnici sa INO žale se na nejasno gledanje, osećanje tonjenja, propadanja, nekada na osećanje da se predmeti pomeraju levo-desno, nekada na osećanje "mutnoće" u glavi.

Nestabilnost bez nistagmusa može da bude uzrokovana unilateralnim oštećenjem utirkulusa ili aferentnih utrikularnih veza.

Zbog disfunkcije jednog utrikulusa dolazi do okularne torzije, nekada i do nagiba glave u stranu i pomaka u poziciji očiju (skew deviation).

Ovaj trijas simptoma zove se "ocular tilt reaction" (OTR).

Kod akutne lezije koja zahvata rostralno intersticijalno jedro medijalnog longitudinalnog fascikulusa, ili nucleus Cajal ili zadnju komisuru, može se javiti spontani torzioni (u smeru kazaljke na satu, u frontalnoj ravni) nistagmus na istu ili suprotnu stranu. Bolesnici se žale na iluziju da prostor rotira oko njih.



## KLINIČKA SLIKA VRTOGLAVICE IZAZVANA AKUTNIM SMETNJAMA CIRKULACIJE VERTEBROBAZILARNOG SLIVA

Olivera Savić

*Urgentna neurologija, Klinika za neurologiju, KC Srbije, Beograd*

*Uvod:* Vertebralne arterije nastaju iz trunkus brachiocephalicusa i arterije subklavije prolaze kroz bočne otvore na prvih šest vratnih pršljenova i ulaze u zadnju lobanjsku jamu kroz foramen okcipitale magnum gde se na bazi ponsa spajaju dajući arteriju bazilaris. Bazilarna arterija nastavlja prednjom površinom ponsa sa prosečnom dužinom od 32 mm i širinom od 2,6 do 3,5 mmi deli se na dve arterije cerebri posterior. Glavne grane VB su PICA najveća grana AV, vaskularizuje kaudalni deo cerebeluma, AICA potiče iz kaudalnog dela AB vaskularizuje anteromedijalni deo cerebeluma, SCA nastaje iz rostralnog dela AB, vaskularizuje rostralni deo cerebeluma

PCA potiču iz AB a postoje medijalne penetrantne arterije, kratke i duge lateralne cirkumferentne arterije. Akutni moždani udari u slivu VB spadaju u najteže sa visokom stopom mortaliteta i invaliditeta. Često su praćeni poremećajem stanja svesti. Uzroci su različiti: Ateroskleroza, kardioembolizacija, lipohijalinoza, aneurizme, spontane disekcije, kompresije posle traumatske rotacije vrata i dr. Klinički simptomi mogu biti: vrtoglavica, nauzeja, vomitus, diplopije, ispadi u vidnim poljima, gubitak vida, gubitak ravnoteže, gubitak sluha, slabost mimične muskulature, smetnje gutanja i govora, nespretnost u ekstremitetima, parestezije delova lica ili tela, glavobolja, bolovi u vratu, poremećaj stanja svesti. Kliničke manifestacije su: oftalmoplegije, hemianopsije, kortikalna amauroza, paraliza mimične muskulature, hemipareze, cerebelarne ataksije, ispadi senzibiliteta, poremećaj stanja svesti.

*Cilj:* Procena ishoda bolesti na osnovu kliničkih simptoma održanih sa vrtoglavicom.

*Metodologija:* Na urgentnom neurološkom odeljenju ispitana je grupa od 56 bolesnika koja je uz pridružene neurološke ispade imala i vrtoglavicu kao prateći simptom AMU u posteriornoj cirkulaciji i radjena je korelacija u odnosu na ishod bolesti. *Rezultati:* Vrtoglavicu sa: oštećenjem bulbomotora imao je 17,9 %, piramidni deficit 32,1%, ispade vidnih polja 7,1 %, zenice i piramidni deficit 12,5. i dr.

*Zaključak:* Statističkom analizom podataka nadjeno je da su indikatori nepovoljne prognoze bili poremećaj funkcije zenice i stanja svesti sa masivnim ishemijskim promena u ponsu i mezencefalonu.

## VRTOGLAVICA I HRONIČNA CEREBROVASKULARNA BOLEST

Jovanović Zagorka

*Klinika za neurologiju, KC Srbije, Beograd*

Vertiginozne smetnje, koje uključuju periferni i centralni vertigo (halucinacija rotatornih pokreta) i slične senzacije u vidu nestabilnosti, neravnoteže, nesigurnosti, sinkope, javljaju se u opštoj populaciji 5-6%, a kod ljudi starijih od 40 god u 40%. Kod osoba sa hroničnom cerebrovaskularnom bolešću, starijim od 60 god, centralni vertigo se javlja sa učestalošću od 25-29 %. Tipičan je za stariji uzrast, obzirom na prisutne faktore rizika cerebrovaskularnih bolesti, dok u pogledu polne i rasne distribucije ne postoje razlike.

Hronična cerebrovaskularna bolest predstavlja hronično stanje insuficijentnog moždanog protoka, kada je obim moždane perfuzije snižen inklinirajući gornjem pragu za moždanu ishemiju. Patoanatomski osnov hronične moždane hipoperfuzije su najčešće aterosklerotske stenotično-okluzivne promene velikih ili hijaline opstruktivne promene malih, perforantnih arterija mozga, sa često prisutnim znacima već doživljenih ishemičnih poremećaja, najčešće tipa lakunarnih infarkta.

Mehanizam nastanka vertiga kod hronične vaskularne bolesti se pokreće naglim padom perfuzije u vertebrobazilarnom (VB) slivu, koji ishranjuje moždane strukture vestibularnog puta (vestibularna jedra u produženoj moždini, njihove konekcije sa cervikalnom kičmenom moždinom, ponsom, cerebelumom, temporalnim režnjem). Do takvih okolnosti dolazi pri naglim hemodinamskim poremećajima, kao što su hipotenzija, paroksizmalna tahikardija, srčani blok visokog stepena, vazokonstrikcija, sindromi krađe, ređe arterijsko-arterijski embolizam iz tromboziranih proksimalnih arterija VB sliva. Ovakvi poremećaji imaju tendenciju ponavljanja, a smetnje traju do regulisanja hemodinamskog poremećaja. Zbog toga se vertigo kod hronične cereberovaskularne bolesti javlja recidivantno, praćen mukom, tinitusom, snižavanjem sluha, neravnotežom, glavoboljom. U oko 25% slučajeva vertigo se javlja kao izolovan, ali je češća i tipičnija pojava fokalnih neuroloških poremećaja, kao što su diplopije, dizartrija, disfagija, nistagmus, ataksija, drop ataci, parestezije, motorni ispadi. Tok bolesti je u vidu povremenih epizoda, ili hroničan, ako se tegobe održavaju duže od mesec dana.

Dijagnostički postupak prvo podrazumeva diferenciranje u odnosu na periferni vertigo (Dik Halpikeov test, kalorijski test n.vestibularisa, elektronistagmografija-ENG, auditivni evocirani potencijali- AEP). Potom je potrebno isključiti centralni vertigo nevaskularne prirode (vestibularna migrena, multipla skleroza, tumori mozga, Arnold Chiari malformacije) i akutne vaskularne prirode(moždani udar) primenom skenera/magnetne rezonance (CT/MR) mozga. Za procenu arterijskih struktura i obima protoka VB sliva vrlo je validan kolor dopler ultrazvučni pregled karotidnih, vertebralnih, subklavijalnih arterija i transkranijalni dopler (TCD). CT ili MR angiografija potvrđuju i lokalizuju stenotično/okluzivne promene u arterijama VB sliva). Kardiološki pregled, posebno holter monitoring srčanog ritma i krvnog pritiska su veoma značajni. RTG vratne kičme može u nekim slučajevima da objasni kompromitovanje protoka vertebralne arterije spoljašnjom kompresijom osteofitima cervikalne kičme.

Terapijski pristup obuhvata medikamentoznu terapiju u vidu antiholinergika, antihistaminika, benzodiazepina, fenotiazina, koji popravljaju subjektivne tegobe. Regulisa-

nje hemodinamskog stanja kardijalnom terapijom je od krucijalnog značaja. Antiagregaciona, kao i peroralna antikoagulantna terapija (kod parcijalne tromboze bazilarne arterije), je neophodna kao prevencija moždanog udara. Stavljanje stenta ili hirurška rekonstrukcija ekstrakranijalnih delova stenoziranih/okludiranih vertebralnih arterija i a.subklavije nalazi svoje terapijsko mesto poslednjih dekada.

## KADA RADITI ULTRAZVUČNI PREGLED KRVNIH SUDOVA VRATA KOD PACIJENATA SA VERTIGOM?

Aleksandra M. Pavlović

*Klinika za neurologiju, Klinički Centar Srbije, Beograd*

Vertigo je relativno čest klinički simptom iza koga može stajati mnoštvo oboljenja i stanja. Među najbitnijim neurološkim uzrocima vrtoglavice nalaze se tranzitorni ishemijski ataci i moždani udari (MU) u teritoriji arterija zadnjeg sliva. Klinički evidentni MU u vertebrobazilarnom (VB) slivu jesu ređi od onih u prednjoj cirkulaciji ali se smatra da su patološke promene u ovim arterijama iste učestalosti kao one na karotidama. Ischemija u zadnjem slivu može da dovede do ozbiljne kliničke slike sa potencijalnom životnom ugroženošću, a s obzirom na značaj povezanosti arterija prednjeg i zadnjeg sliva preko Vilisovog šestougla, VB sliv ima značajnu ulogu u kolateralnoj cirkulaciji. Kliničko razlikovanje perifernog i centralnog vertiga i pored različitih indikativnih znakova može biti veoma teško i klinički pregled obično nije dovoljan za definitivnu dijagnozu. Iz ovih razloga svaka informacija dobijena ultrazvučnim pregledom vertebralnih (AV) i bazilarne arterije (AB) je od značaja.

Najčešći patološki nalazi u VB slivu su: 1. hipoplazija jedne AV, obično u ekstrakranijalnom segmentu, 2. stenoza, obično početnog ( $V_0$ ) ekstrakranijalnog dela AV, ili intrakranijalno, najčešće na spoju sa drugom AV u AB, 3. okluzija AV ekstrakranijalno na početnom segmentu ili intrakranijalno neposredno pre ili odmah po odvajanju zadnje donje cerebelarne arterije, ili duž toka same AB. Neuroangiološki pregled omogućava i detekciju disekcije AV, tortuoznosti arterija, insuficijentnog protoka, kao i promena u hemodinamici i strukturi zida tipičnih za gigantocelularni arteritis. Nije redak ni nalaz aterosklerotske stenozе arterije subklavije koja dovodi do efekta ili fenomena subklavijalne krađe.

Prilikom evaluacije bolesnika sa vertigom metodama neurosonološke dijagnostike ne treba zaboraviti da se radi o procedurama koje su bezbedne, bezbolne i pouzdane, a koje se mogu često ponavljati bez opasnosti od zračenja.

## VRTOGLAVICA – SIMPTOM KARDIOLOŠKE BOLESTI?

Edita Cvitan

*Klinika za neurologiju, KC Srbije, Beograd*

Prema tradicionalnom pristupu postavljanje dijagnoze nesvestice (quality of symptoms approach) vertigo se definiše kao lažni osećaj pokreta (okretanje, propadanje), a može biti posledica centralne ili periferne vestibularne lezije. U skorije vreme publikovanom akademskom pregledu koji je vid preporuka za lekare urgentne medicine navodi se da „vertigo“ (lažni osećaj pokreta) kao simptom diferencijalno dijagnostički isključuje kardiovaskularne uzroke bolesti. Međutim, do sada je objavljeno nekoliko pojedinačnih slučajeva dobro definisanih simptoma vertiga kao posledice ozbiljnih kardiovaskularnih oboljenja. Ostaje nejasno da li su takvi slučajevi jednostavno izuzetak koji potvrđuje pravilo ili ukazuje na njegovu netačnost. Pregledom literature pokušano je da se odgovori na ovo pitanje.

## MEDIKAMENTOZNA TERAPIJA VRTOGLAVICA

Ivana Berisavac

*Urgentna neurologija, Klinika za neurologiju, KC Srbije, Beograd*

Vrtoglavica (vertigo) predstavlja subjektivni osećaj pojedinca da se predmeti okreću u prirodi. Ona je vrlo često praćena nestabilnošću i propadanjem.

Ukoliko je vrtoglavica udružena sa akutnim početkom, intenzivnom mučninom i povraćanjem, spontanim nistagmusom i posturalnom nestabilnošću a nastala je kod prethodno potpuno zdrave osobe, onda možemo reći da se radi o perifernom vertigu. Medjutim, ukoliko se pored vrtoglavice jave i drugi neurološki ispadi (hemipareze, oštećenje kranijalnih nerava) onda govorimo o centralnom vertigu.

U kliničkoj praksi, da bi pristupili adekvatnom lečenju bolesnika, najbitnije je razgraničiti da li je reč o perifernom ili centralnom vertigu.

Centralni vertigo vidjamo najčešće kod vaskularnih lezija moždanog stabla, cerebeluma, vestibulocerebelarnih veza i vestibularnog korteksa, dok se etiološki on može videti kod tumora zadnje lobanjske jame, multiple skleroze, ishemije u VB slivu i slično. Vaskularne lezije podrazumevaju postojanje ishemičnog ili hemoragičnog infarkta. U zavisnosti od vrste lezije kao i vremena javljanja, bolesnici se mogu lečiti trombolitičkom terapijom (rt-PA 0,9mg/kg maximum 90mg) ili antiagregacionom terapijom (aspirin 300mg). Tumorske lezije se leče neurohirurškim operativnim putem.

Periferni vertigo vidjamo najčešće kod virusnih oštećenja vestibularnog čula. Leči se kortikosteroidnom terapijom (ukoliko je reč o bolesnicima bez hipertenzije, bez peptičnog ulkusa, bez dijabetesa melitusa, bez zapaljenskog sindroma ili preosetljivosti na lek), tačnije 100mg metilprednizolona na dan, 1 do 3 dana ili prednisonom 1mg/kg TT uz postepeno smanjivanje doze do isključivanja, antiemetičkom i polivitaminskom terapijom.

## NOVINE U PREPORUKAMA ZA DIJAGNOSTIKU I TERAPIJU INTRACEREBRALNE HEMORAGIJE

Ranko Raičević

*Klinika za neurologiju, VMA, Beograd*

Vaskularne bolesti mozga predstavljaju treći vodeći uzrok morbiditeta i mortaliteta stanovništva u velikoj većini zemalja svijeta. U najvećem broju slučajeva ovih bolesti se u kratkom vremenu razvijaju znaci deranžmana moždanih funkcija, a nerijetko su po svom toku i patofiziološkim procesima koji ih prate i urgentni klinički entiteti. U najkraćem cerebrovaskularna oboljenja ili oboljenja krvnih sudova mozga se mogu ispoljiti u tri najvažnija klinička entiteta: sindrom intrakranijalne hemoragije; ishemijska bolest mozga i moždana embolija.

Sindrom intrakranijalne hemoragije obuhvata više kliničkih entiteta, među kojima se po značaju, učestalosti i potrebi brzog prepoznavanja i terapijskog reagovanja izdvajaju subarahnoidalna i intracerebralna hemoragija (SAH i IH). Ova dva klinička entiteta su po pravilu praćena brzim razvojem teškog neurološkog deficita uz stvaranje uslova za nastanak brojnih sistemskih komplikacija što sve njihovu prognozu čini veoma ozbiljnom. Međutim, pored brzog i značajnog napretka kako u dijagnostici, značajnog pomaka u razumijevanju složenih patofizioloških procesa tokom nastanka i razvoja SAH i IH, pa samim tim i napretka u liječenju, mora se istaći da danas ova dva sindroma spadaju u najteže kliničke entitete sa visokom stopom morbiditeta, mortaliteta i značajne invalidnosti preživjelih. Ovo nameće ozbiljnost pristupa ovom problemu, a zahtijeva multidisciplinarni pristup različitih medicinskih profila i specijalnosti.

Tokom nastanka i razvoja IH brzo se razvijaju znaci ozbiljnog deranžmana moždanih funkcija, sa progresijom kliničkog neurološkog deficita, uz aktiviranje zamršene mreže patoloških krugova i poremećaja kao posljedice snažnog odgovora organizma na stres sa vodećom ulogom hemodinamskih poremećaja koji su u najvećem broju slučajeva i osnovni etiopatogenetski faktor. Za IH odlučujuću ulogu ima postojanje arterijske hipertenzije kao vodećeg faktora rizika, uz takođe veoma značajnu ulogu postojanja metaboličkih poremećaja i zloupotrebu alkohola. Tako je procenat IH u snažnoj pozitivnoj korelaciji sa životnim dobom, postojanjem šećerne bolesti, ali i zloupotrebom alkohola. Kao što se iz prethodnog teksta vidi, sindrom intrakranijalne hemoragije predstavlja urgentno kliničko stanje, pa se dijagnostičko-terapijski algoritam zbrinjavanja predstavlja kao najvažniji segment prognoze ovih bolesnika.

Dva su glavna parametra ovog algoritma- stanje svijesti i interval od ispoljavanja kliničke denomenologije ovog sindroma do dolaska bolesnika u ustanovu za hospitalizaciju. Vrijeme hospitalizacije igra važnu ulogu iz razloga planiranja dijagnostičkih procedura za potvrdu i zbrinjavanje ovog sindroma. Naime, da li je bolesnik stigao u optimalnom periodu, prije razvoja vazospazma, pošto vazospazam i stanje svijesti imaju odlučujući značaj u planiranju dijagnostičko-terapijskog algoritma.

U ovom pogledu je potrebno egzaktno procijeniti neuromnestičko stanje bolesnika. Postoje mnogobrojne klasifikacije, ali je u kliničkoj praksi najviše prisutna klasifikacija Hunt-a i Hess-a. Po ovoj klasifikaciji su svi bolesnici podijeljeni u pet kategorija. U kategorijama I do III su bolesnici sa manje izraženom kliničkom slikom poremećaja svijesti i fokalnim neurološkim simptomima. Kategorije IV i V obuhvataju bolesnike sa soporom, poremećajem vegetativnih funkcija i izraženom kliničkom neurološkom fenomenologi-

jom. Osnovni dijagnostički postupak dijagnostičkog algoritma sindroma intrakranijalne hemoragije obuhvata pregled očnog dna, a potom lumbalnu punkciju. Na očnom dnu se nerijetko vide tačkaste i mrljaste hemoragije krvnih sudova, uz prisustvo zastoje papile različitog stepena izraženosti. Lumbalnom punkcijom se kod prodora krvi u komorski sistem dobija hemoragičan likvor koji je oslobođen od fibrina. Kod bolesnika sa povoljnim stanjem svijesti (grupa I do III po prethodno citiranoj skali) poslije hospitalizacije, u prvih 24 sata treba sprovesti cjelokupan dijagnostički postupak. Inicijalni pregled je kompjuterizovana tomografija mozga koji nam daje sve relevantne podatke o prisustvu i lokalizaciji krvi u moždanom parenhimu, prodoru u komorski sistem. Međutim za samu potvrdu i lokalizaciju aneurizme ovaj pregled nije dovoljno senzitivan i specifičan. U ovom pogledu je superiorniji pregled mozga magnetnom rezonancijom, a posebno ako postoje tehničke mogućnosti za angiografske sekvence tokom ovog pregleda. Međutim, pored razvoja savremenih dijagnostičkih procedura, za potvrdu aneurizmi cerebralnih krvnih sudova i danas je zlatni standard arteriografija krvnih sudova mozga. Umjesto klasične arteriografije, superiorniji je pregled tzv. digitalnom suptrakcionom angiografijom (DSA). Raniji stavovi da se arteriografija ne smije raditi u prvih 14 dana od ispoljavanja kliničke fenomenologije su napušteni, a danas znamo da je baš rani period (prvih 48 sati) optimalno vrijeme za ovu proceduru, a daje najviše izgleda za optimalni terapijski zahvat, odnosno prevenciju vazospazma i ponovljenog krvavljenja. U slučajevima kada se ovaj pregled ne uradi u ovom vremenu, treba ga uraditi nakon dvije nedjelje od ispoljavanja kliničke fenomenologije sindroma intrakranijalne hemoragije. Dalji terapijski postupak će zavisiti od kliničke slike, a posebno od rezultata učinjenih dijagnostičkih procedura prije svega kompjuterizovane tomografije, a posebno arteriografije, MR i KT angiografije, a obuhvataće konzervativni ili hiruški tretman, o čemu na ovom mjestu nećemo detaljno diskutovati.



## DA LI NAM JE POTREBAN NACIONALNI PROGRAM ZBRINJAVANJA AKUTNE ANEURIZMALNE SAH U SRBIJI?

Ljiljana Vujotić, Danica Grujčić, Miroslav Samardžić.

*Klinika za neurohirurgiju, KC Srbije, Medicinski fakultet, Beograd*

**Rezime:** Termin *moždani udar*, *insult*, *šlog* (CVI, AMU) upotrebljavaju se kao sinonimi za sve naglo nastale ishemije ili krvavljenja u mozgu. U većini slučajeva (80%) radi se o ihemijskom udaru, a u manjem broju o krvavljenju (15- 20% subarahnoidalna hemoragija -SAH ili intracerebralno krvavljenje). Poslednjih nekoliko godina, pre svega zahvaljujući radu neurološke Jedinice za akutni moždani udar pri Urgentnom centru Beograd, značajno su poboljšani rezultati lečenja ishemičnog AMU. Na žalost, u zbrinjavanju akutne aneurizmalne SAH još uvek nije učinjen ovakav napredak, mada svi uslovi za to postoje. Svi Klinički centri u Srbiji osposobljeni su za rešavanje ove složene patologije, primenom oba raspoloživa načina hirurškog lečenja: mikrohirurškom operacijom i endovaskularnim procedurama. Postupak sa pacijentom kod koga je dijagnostikovana SAH pre svega zavisi od kliničkog gradusa stanja pacijenta, nalaza CT endokranijuma, biohemijskih nalaza krvi, kao i postojanja hroničnih bolesti. Godišnje u Srbiji ima preko 800 bolesnika sa SAH, smrtnost posle prvog ataka je i do 40%. Preko 80% ovih bolesnika ima intrakranijalnu aneurizmu koja se može hirurški rešiti, i to prema tajmingu koji se primenjuje svida u svetu. Svi pacijenti sa SAH koji su u dobrom stanju, bez poremećaja svesti morali bi da stignu do neurohirurga u prva 24 sata, jer su rezultati operativnog lečenja u ovom periodu najbolji. U periodu od 4-10 dana zbog velikog rizika od nastanka spazma krvnih sudova ne savetuje se operativno lečenje. U tom periodu postoji i rizik od nove SAH sa istim mogućim smrtnim ishodom kao i posle prvog ataka (rizik rerupture iznosi 20% u prve dve nedelje). Drugim rečima, jedan od pet bolesnika sa SAH će imati rerupturu aneurizme, a od toga će 30% umreti posle rerupture. Ovaj rizik se anulira hitnom operacijom, u prvih 24-72 sata od ataka SAH kada je rizik od spazma najmanji. Da bismo postigli da svi pacijenti kod kojih postoji sumnja na akutnu aneurizmalnu SAH, dobiju inicijalnu terapiju, gradaciju stanja i da u prvih 24 sata stignu do neurohirurga, neophodno je pristupiti izradi nacionalnog plana za zbrinjavanje akutne aneurizmalne SAH, u sklopu zbrinjavanja svih AMU. Primenom ovog programa bukvalno bi se spasle stotine života godišnje

## INDIKACIJE ZA HIRURŠKO LEČENJE INTRACEREBRALNIH HEMATOMA

Milan Spaić

*Klinika za neurohirurgiju, VMA, Beograd*

Smatra se da je lečenje cerebelarne ili cerebralne spontane lobarne hemoragije prevashodno hirurško, prije nego li konzervativno. Primarni cilj hirurškog lečenja jeste evakuacija hematoma i sprečavanje razvoja intrakranijalne hipertenzije sa posledičnim sekundarnim oštećenjima mozga. Ipak, odgovor na pitanje kada se kod intracerebralnih hematoma treba odlučiti za hirurški tretman - nije lak. Indikacije za operativno lečenje mogu se postaviti na osnovu veličine ili lokalizacije hematoma ili pak kliničke slike bolesnika. Praksa Klinike za neurohirurgiju VMA pokazala je da je klinička slika obolelog, a koja integriše oba pomenuta faktora - veličinu i lokalizaciju hematoma pouzdan i relevantan osnov za postavljanje indikacije za hirurški zahvat. Konzervativni lečenje je indikovano kod bolesnika očuvane svesti sa umerenim deficitom, dok je hirurško lečenje indikovano kod bolesnika sa poremećajem svesti i progresivnim neurološkim deficitom. Hirurško lečenje nije indikovano kod bolesnika u stanju kome sa dekortikacijom i/ili decerebracijom. U radu se analizira patofiziološki aspekt spontane cerebralne hemoragije, racionalni osnov izbora modaliteta lečenja kao i komparativni rezultati hirurškog i konzervativnog lečenja u grupi od 54 bolesnika (starosne dobi 20 -78 godina), 38 muškog i 16 ženskog pola od kojih je operativno lečeno 26, a konzervativno 28 bolesnika.

## MOGUĆNOSTI ULTRAZVUKA U DIJAGNOSTICI AKUTNIH CEREBROVASKULARNIH OBOLJENJA

Toplica Lepić,

*Klinika za neurologiju, BMA, Beograd.*

Ultrazvučne metode nalaze primenu u dijagnostici i terapiji u mnogim oblastima medicine. Primena doplersonografije u neurologiji usmerena je, ne samo na ispitivanja krvnih sudova nego i parenhimskih struktura mozga i perifernog nervnog sistema ali sve više i na unapredjenje terapije različitih bolesti nervnog sistema. Akutni moždani udar predstavlja oboljenje u čijoj dijagnostici i terapiji ultrazvučne metode daju izvanredan doprinos dijagnostici i lečenju.

Osnovna dijagnostička primena doplersonografije kod blesnika sa moždanim udarom usmerena je na ispitivanje krvnih sudova kako sa morfološkog tako i sa funkcionalnog aspekta. U ispitivanju prekranijalnog segmenta arterija mozga ultrazvuk veoma kvalitetno prikazuje tok i širinu arterija, intimomedijalni kompleks, ateromske plakove i stenotičke lezije. Kombinovanjem morfološkog prikaza sa prikazom protoka kolor i power doplerom i analizom Doplerskog spektra frekvencija (brzina protoka) dobija se najkompletnija analiza stepena stenozе i procenjuje njen značaj. Iste metode se primenjuju i transkranijalno u ispitivanju stenozе intrakranijskih krvnih sudova. Analiza hemodinamskih indeksa služi za procenu otpora protoku distalnije od mesta merenja što daje korisne informacije o stanju malih krvnih sudova i prisustvu intrakranijske hipertenzije. Ispitivanja moždanog parenhima ultrazvukom mogu prikazati prisustvo intracerebralne hemoragije ili drugog ekspanzivnog procesa. Ispitivanjem perfuzije mozga primenom ultrazvučnih kontrastnih sredstava u kombinaciji sa analizom frekvencija sekundarnih harmonika može se najranije dobiti prikaz infarktne zone u mozgu. Primenom testova vazoreaktivnosti može se proceniti stanje autoregulacije moždanog krvotoka i njegova funkcionalna rezerva. Detekcija mikroembolusnih signala u moždanim krvnim sudovima može potvrditi rizik od embolije moždanih arterija, bilo iz proksimalnih segmenata arterija, aorte ili srca a primena plućno nestabilnog ultrazvučnog kontrasta (bubble test) može dokazati mogućnost paradoksalne embolizacije kao posledica desno-levog šanta.

Terapijska primena ultrazvuka u rekanalizaciji okludiranog krvnog suda i pospešivanju enzimske trombolize predstavlja veliki izazov lekarima koji se bave moždanim udarom. U istom cilju usmeren je razvoj kontrastnih sredstava sa mikromehurićima koji mehanički deluju na tromb ili u sebi nose fibrinolitičke ili antiagregacione agense koji se ciljano oslobadjaju u zoni okludiranog krvnog suda primenom ultrazvučne insonacije.

## ENDOVASKULARNI TRETMAN INTRAKRANIJALNIH ANEURIZMI

Slobodan Čulafić, Ranko Raičević, Z. Roganović, Lj. Minić, A. Rakonjac

*Institut za radiologiju, VMA, Beograd, Srbija*

*Klinika za neurologiju, VMA, Beograd, Srbija*

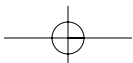
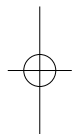
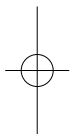
*Klinika za neurohirurgiju, VMA, Beograd, Srbija*

**Uvod:** Intrakranijalna aneurizma predstavlja lokalizovano proširenje zida nekog od krvnih sudova mozga. Najznačajnija komplikacija prisustva aneurizme krvnih sudova mozga je ruptura njenog zida i krvarenje. Subarahnoidalna hemoragija (SAH) se javlja u 85% slučajeva rupture aneurizme, intracerebralna hemoragija u 34% a krvarenje u komorama u 13-25% slučajeva. Krvarenje može biti pojedinačno ili se može manifestovati kao kombinacija sva tri navedena oblika. Terapijski modaliteti za rešavanje ove problematike su hirurške intervencije i interventne endovaskularne procedure (embolizacija aneurizmi).

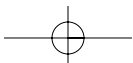
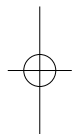
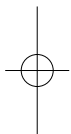
**Metodologija i ispitanici:** Embolizacija aneurizmi se sprovodi u opštoj anesteziji pod fluoroskopskom kontrolom. Materijal koji smo koristili za embolizaciju su platinske spirale koje se otpuštaju električnim putem nakon plasiranja u lumen aneurizme. U periodu od januara 2010. do septembra 2010. urađene su 112 aneurizme kod 95 pacijenata. Kod 17 pacijenta su embolisane 2 aneurizme u istom aktu. Najmanja aneurizma je bila veličine 3mm a najveća 2,8cm. Kod 22 pacijenta je bio prisutan SAH gradus II. Intracerebralni hematoma je bio prisutan u 9 pacijenata. Dve aneurizme su bile parcijalno trombozirane. Kod 37 aneurizmi sa širokim vratom je plasiran stent. Najčešća lokalizacija je bila na prednjoj moždanoj arteriji (AcoA)-46, na srednjoj moždanoj arteriji (ACM)-35, zadnja komunikantna arterija (PcoA)-10, unutrašnja karotidna arterija (ACI)-10 i bazilarna arterija (AB)-11 aneurizmi.

**Rezultati:** 102 aneurizme su potpuno embolisane, 10 su bile parcijalno embolisane a na kontrolnom pregledu posle 6 meseci su i one dodatno totalno embolisane. Kod jednog pacijenta se razvila tromboza ACM, jedan pacijent je imao trombozu ACM i spazam ACA koji su rešeni tokom intervencije. Kod jednog pacijenta se razvio tranzitorni ishemijski atak (TIA). Jedan pacijent je preminuo kao posledica rupture aneurizme nakon embolizacije.

**Zaključak:** Endovaskularna embolizacija aneurizmi predstavlja novi koncept i veoma sigurnu metodu za tretman kako nerupturiranih tako i rupturiranih aneurizmi. Ovom metodom mogu da se reše aneurizme na svim lokalizacijama u mozgu a primenom stentova i aneurizme širokog vrata.



# APSTRAKTI POSTER PREZENTACIJA PO SESIJAMA



## EGZEKUTIVNE FUNKCIJE KOD BOLESNIKA SA SUPKORTIKALNOM ISHEMIJSKOM VASKULARNOM BOLEŠĆU

Jelena Dačković<sup>1</sup>, Gordana Očić<sup>1</sup>, Nadežda Čovičković-Šternić<sup>1</sup>, Dragan Pavlović<sup>1</sup>,  
Tajtana Stošić-Opinčal<sup>2</sup>, Mile Vuković<sup>3</sup>, Vera Ilić<sup>1</sup>, Aleksandra Parojčić<sup>1</sup>, Biljana  
Salak-Đokić<sup>1</sup>, Stana Žugić<sup>1</sup>, Predrag Smiljković<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika za neurologiju, Klinički Centar Srbije

<sup>2</sup>Centar za magnetnu rezonancu, Klinički Centar Srbije

<sup>3</sup>Fakultet za specijalnu edukaciju i rehabilitaciju, Univerzitet u Beogradu

**Uvod:** Supkortikalna ishemijska vaskularna bolest (SIVB) je uzrokovana bolešću malih krvnih sudova, a primarni tip oštećenja su lakunarni infarkti i ishemične promene u beloj masi hemisfera velikog mozga. Poremećaj egzekutivnih funkcija (EF) predstavlja glavnu komponentu kognitivnog oštećenja kod SVIB.

**Materijal i metode:** U studiju je uključeno 35 bolesnika i 30 zdravih dobrovoljaca. Primljeni su sledeći neuropsihološki testovi: Mini Mental Test, Vekslerov individualni test inteligencije, Trail making test forma A i B, Viskonsin test sortiranja karata, "Tower of Toronto" test, Testovi verbalne fluentnosti i Hamiltonova skala depresije.

**Rezultati:** Grupa bolesnika sa SIVB je ostvarila značajno lošije postignuće na većini neuropsiholoških testova za procenu kognicije, EF, kao i raspoloženja u poređenju sa kontrolnom grupom zdravih ispitanika. Najteži stepen ishemijskih lezija moždane bele mase je registrovan u frontalnim i parijeto-okcipitalnim regionima. Nije nađena povezanost apstraktnog mišljenja sa težinom ishemijskih lezija moždane bele mase. Težina lezija na MR nalazu korelisala je sa lošijim postignućima na testovima brzine obrade podataka. Nađena je povezanost starosti sa stepenom oštećenja moždane bele mase.

**Zaključak:** Kognitivni profil nedementnih, neonesposobljenih bolesnika sa SIVB karakteriše poremećaj EF, depresivnost, kao i poremećaj proceduralnog pamćenja. Inicijalni poremećaj EF predstavlja poremećaj apstraktnog rezonovanja, divergentnog mišljenja, tj. konceptualizacije i formiranja strategije rešavanja problema, dok se poremećaj pažnje i sporija obrada informacija javljaju kasnije. Testovi brzine obrade podataka koreliju sa nalazima na MR mozga, ali nisu dovoljno osetljivi za detekciju inicijalnih poremećaja EF.

**Ključne reči:** egzekutivne funkcije, supkortikalna ishemijska vaskularna bolest, MRI



## DIJAGNOSTIČKI POSTUPAK KOD BOLESNIKA SA AKUTNIM ISHEMIJSKIM MOŽDANIM UDAROM UZROKOVANIM SPONTANOM KRANIOCERVIKANOM ARTERIJSKOM DISEKCIJOM

Stefanović-Budimkić M, Jovanović DR, Berisavac II, Beslač-Bumbaširević Lj, Savić O, Stanarčević P, Bogosavljević V, Ercegovac M.

*Klinika za neurologiju, Odeljenje Urgentne neurologije, KC Srbije, Beograd  
E mail: budim17@yahoo.com*

**Uvod-** Dijagnostički postupak kod spontanih kraniocervikalnih arterijskih disekcija (AD) zahteva prepoznavanje specifičnih kliničkih simptoma i okolnosti pod kojim je moždani udar nastao, a zatim evaluaciju krvnih sudova odgovarajućim metodama.

**Cilj rada-** Cilj rada je da se istakne značaj odgovarajućeg dijagnostičkog postupka kod sumnje na spontane kraniocervikalne AD.

**Materijal i metode-** Analizirano je 46 bolesnika sa 48 spontanih AD lečenih na Odeljenju urgentne neurologije KCS, u periodu od juna 2006 do februara 2010. godine. Prikupljeni su podaci o sprovedenim dijagnostičkim ispitivanjima i lokalizaciji AD.

**Rezultati-** Karotidna AD je bila najčešća na distalnom segmentu ekstrakranijalnog dela unutrašnje karotidne arterije (65% bolesnika), a vertebralna na V2-V3 segmentu (42.3% bolesnika). Kao početni dijagnostički metod je korišćen ultrazvučni pregled krvnih sudova glave i vrata, kojim su viđeni direktni znaci AD (dvostruki lumen, intimalni flap ili stenoza/okluzija na karakterističnom mestu) kod 67% bolesnika sa karotidnom, odnosno kod 44.7% sa vertebralnom AD. Za definitivnu dijagnozu AD je korišćena MR angiografija kod 45 bolesnika, dok je kod jednog urađena MSCT angiografija. Lažno negativni nalaz ultrazvuka je postojao kod jednog bolesnika sa karotidnom AD naspram 28% bolesnika sa vertebralnom AD. Subokluzija ili okluzija krvnog suda na karakterističnom mestu je postojala kod je postojala kod 50% MR angiografskih nalaza u slučaju karotidne, odnosno kod 52.2% kod vertebralne AD. Transverzalne sekcije vrata na kojima je viđen znak polumeseca su urađene kod sedam bolesnika.

**Zaključak:** Ultrazvučno ispitivanje krvnih sudova je korisna skrining metoda kod sumnje na spontanu AD. Najčešća korišćena metoda za potvrdu dijagnoze spontane AD je bila MR angiografija.

## PALPACIJA PULSEVA BRAHIJALNE I REDIJALNE ARTERIJE U SVAKODNEVNOJ KLINIČKOJ NEUROLOŠKOJ PRAKSI

Dragojlović M.

*Zdravstveni centar "Studenica" Kraljevo, Odeljenje neurologije  
umskv@tron-inter.net*

**Uvod:** u standardnim udžbenicima neurološke propedeutike ne nailazi se često na opise potrebe palpacije pulseva radijalne i brahijalne arterije u sklopu kliničkog neurološkog pregleda.

**Cilj:** utvrđivanje uzroka i načina lečenja odsustva pulseva radijalne i brahijalne arterije

**Materijal I Metode:** retrospektivna analiza podataka 8 bolesnika kojima se pri izvođenju kliničkog neurološkog pregleda nije palpirao ili je bio oslabljen puls leve radijalne i brahijalne arterije u periodu od 4 godine (2005-2009). Bilo je 7 žena (87,5%) i 1 muškarac (12,5%), prosečne starosti 62,6 godine (50-78). Svim bolesnicima merena je TA na obe ruke, uradjena kompjuterizovana tomografija mozga (CT), color duplex ultrasonografija (CDS) magistralnih arterija vrata i gornjih ekstremiteta, digitalna subtrakciona angiografija (DSA), Ehokardiografija.

**Rezultati:** kod 1. (12,5%) bolesnika dijagnostikovana je disekcija aorte De Bakey tip I sa zahvatanjem supraaortalnih grana, uradjena je kardiohirurška operacija sa zamenom aortalne valvule i rekonstrukcijom ascendentne aorte, 2 meseca kasnije perkutana angioplastika leve arterije carotis communis (CCA) sa implantacijom stenta. Kod 7 bolesnika (87,5%) dijagnostikovana je Steal sindrom sa okluzijom prevertebralnog segmenta leve arterije subclaviae, svima je uradjena operacija Bypass carotido-subclavialis

**Zaključak:** u svakodnevnoj kliničkoj neurološkoj praksi postoji potreba za palpiranjem pulseva radijalne i brahijalne arterije. Odsustvo ili oslabljen puls mogu biti putokaz ka otkrivanju ozbiljnih uzroka koji semogu uspesno lečiti hirurškim putem.

ključne reči: palpacija, pulsevi, lečenje

## SINDROM INTRAKRANIJALNE HEMORAGIJE-LOŠI STARI FAKTORI RIZIKA

Željko Krsmanović, Boban Labović, Dragan Tavčioski\*, Dragana Veljančić, Tamara Dragović\*\*, Ranko Raičević.

*Klinika za neurologiju, Klinika za kardiologiju \*, Klinika za endokrinologiju\*\*, VMA Beograd.*

**Uvod i cilj.** Sindrom intrakranijalne hemoragije obuhvata više kliničkih entiteta, među kojima se po značaju, učestalosti i potrebi brzog prepoznavanja i terapijskog reagovanja izdvajaju subarahnoidalna i intracerebralna hemoragija (SAH i IH) Cilj našeg istraživanja je bio da potvrdimo, odnosno utvrdimo ulogu, značaj i mesto faktora rizika-udruženih oboljenja u odnosu na ishod i prognozu IH. Ispitivanjem je obuhvaćeno 50 bolesnika sa intracerebralnom hemoragijom.

**Metode.** Svim bolesnicima je utvrđivan stepen neurološkog i funkcionalnog deficita (Kandaska neurološka skala, odnosno Bartelov indeks funkcionalne sposobnosti a takođe je utvrđivano postojanje poremećaja stanja svesti Glazgov koma skalom). Takođe svim bolesnicima je rađen oftalmoskopski pregled radi potvrde postojanja hipertenzivne bolesti, a za potvrdu poremećaja glikoregulacije je rađen dnevni profil glikemije. Utvrđivan je stepen zloupotrebe alkohola na način da se množila dnevna količina popijenog alkohola sa stažom zloupotrebe. Nakon završenog liječenja je utvrđivan stepen neurološkog i funkcionalnog deficita, i ponovno procenjivan stepen poremećaja stanja svesti.

Potvrda subarahnoidalne ili intracerebralne hemoragije je vršena pomoću pregleda mozga kompjuterizovanom tomografijom unutar prvih 48 sati od ispoljavanja kliničke fenomenologije.

**Rezultati.** Rezultati ispitivanja su analizirani primenom parametrijskih statističkih metoda (studentov t-test), odnosno biserijalnom korelacijom i linearnom regresionom analizom. U nastanku i razvoju sindroma intrakranijalne hemoragije, (SAH i IH), veliki značaj imaju faktori rizika, odnosno udružena oboljenja. Među ovim faktorima rizika vodeće mesto pripada arterijskoj hipertenziji u pogledu nastanka ovog sindroma. Zloupotreba alkohola sa druge strane predstavlja najznačajniji nepovoljni prediktivni pokazatelj lošeg ishoda ovog sindroma. Udruženost više faktora rizika predstavlja višestruko i nelinearno povećanje rizika najtežih ishoda IH.

**Zaključak.** Zaključno se može reći da jasno definisana patogenetska povezanost faktora rizika i IH sa jedne, odnosno poznavanje ključnih patofizioloških procesa tokom ovog sindroma sa druge strane daju nove činjenice za formiranje višeznačnog preventivnog terapijskog programa ovog ozbiljnog kliničkog entiteta.

## MANJA GRUPA OBOLELIH OD MS ISPUNJAVA AKTUELNE ULTRAZVUČNE KRITERIJUME ZA CCSVI - PRVA OPSERVACIJA

**Željko Krsmanović, Evica Dinčić, Toplica Lepić, Ranko Raičević.**

*Klinika za neurologiju Vojnomedicinska akademija*

**Uvod.** Hronična cerebrospinalna venska insuficijencija (CCSVI) kod obolelih od multiple skleroze (MS), koju su promovisali Zamboni i koautori, predstavlja nedovoljnu cerebralnu vensku drenažu koja je uzrokovana kombinovanom stenozom glavnih ekstrakranijalnih venskih odvodnih puteva. Postoje oprečni stavovi o mestu CCSVI u etiopatogenezi MS kao i o značajnosti iste u eventualnim terapijskim implikacijama na tok bolesti.

**Cilj.** Utvrditi prisustvo CCSVI u grupi obolelih od MS (relapsno remitentnog -RR i sekundarno progresivnog -SP toka) i u kontrolnoj grupi koju čine zdravi odnosno oboleli od drugih neuroloških bolesti. Ispitanici su bolesnici Klinike za neurologiju VMA.

**Metodologija.** Ispitivanjem je obuhvaćeno 32 obolela sa dijagnozom klinički definitivne MS (25 RR forma, 7 SP forma bolesti). Demografske karakteristike ispitanika ne pokazuju značajne razlike između grupe ispitanika i kontrolne grupe. U kontrolnoj grupi bilo je 20 ispitanika. Svi ispitanici su pregledani korišćenjem linearne sonde od 7.5 MHz za ekstrakranijalni pregled i sonde od 2.5 MHz za TCCS a sve to na istom aparatu (Toshiba, Powervision 6000). Trajanje bolesti i EDSS skor određeni su u grupi obolelih. Oboleli i ispitanici u kontrolnoj grupi su ispitivani po kriterijumima za koje su se Zamboni i koautori izjasnili da su visoko specifični i visoko senzitivni za MS:

1) refluks u najmanje jednoj v. jugularis interni- VJI ili v. vertebralis- VV sa položajem tela u bilo kojoj poziciji od 0 do 90°; 2) refluks u dubokim venama mozga; 3) stenozna VJI dokazana B modom; 4) protok koji se ne detektuje u obe VJI ili obe VV i koji takav ostaje u bilo kom položaju tela od 0 do 90°; 5) narušena posturalna kontrola cerebralne venske drenaže.

Prisustvo 2 pozitivna od 5 navedenih kriterijuma govorilo je u prilog CCSVI po Zamboniju i koautorima. Ista grupa autora nije našla ispunjena 2 od 5 kriterijuma kod zdravih ili nekog drugog neurološkog oboljenja. Kod određenog dela naših ispitanika rađena je MR venografija (TRICKS).

**Rezultati.** Rezultati su analizirani po svakom kriterijumu pojedinačno. Nije nađen ni jedan pozitivan nalaz za refluks u dubokim venama mozga kao ni odsustvo protoka u obe VJI ili obe VV kod obolelih od MS i u kontrolnoj grupi. Najfrekventniji pozitivan nalaz u grupi obolelih (21.9%) u odnosu na kontrolnu grupu (5%) bio je narušena posturalna kontrola cerebralne venske drenaže. Među obolelima od MS najmanje dva od pet kriterijuma, koje zastupaju Zamboni i koautori za CCSVI, ispunilo je 5 (15.625%) pacijenata i ni jedan ispitanik u kontrolnoj grupi. Intrigantno je da su 3 od 7 pacijenata (42.8%) sa sekundarno progresivnom formom bolesti (SP) pozitivni za CCSVI i da 3 (60%) od 5 pozitivnih pacijenata ima visoku funkcionalnu onesposobljenost (EDSS preko 6).

**Zaključak.** U našoj grupi ispitanika manji deo obolelih od MS (RR i SP toka) ima ispunjene ultrazvučne kriterijume Zambonija i koautora za CCSVI. Većinu u toj grupi čine oni sa značajnom funkcionalnom onesposobljenošću. Radi donošenja definitivnog zaključka potrebno je ispitivanje na većoj grupi ispitanika i korelacija sa drugim kliničkim, genetskim, imunološkim, ultrazvučnim, neuroradiološkim karakteristikama MS.

## KARAKTERISTIKE PROTOKA KOD VERTEBROGENE VERTEBROBAZILARNE INSUFICIJENCIJE

T. Lepić, D. Veljanić, Krsmanović Ž, Labović B, R. Raicević

*Vojnomedicinska akademija Beograd - Klinika za neurologiju*

*lepict@gmail.com*

**Uvod:** Najčešći uzrok VBI su degenerativne promene spinalnih struktura i aterosklerotičke promene vertebralnih arterija. Za dokazivanje uticaja spinalnih struktura na vertebralnu protok koriste se različiti provokacioni testovi koji retko daju potvrđan odgovor.

Cilj rada je da ispita karakteristike protoka u različitim segmentima vertebralnih arterija kod bolesnika sa simptomima i znacima VBI.

**Metode:** Vertebralne arterije kod 80 bolesnika sa kliničkim znacima vertebro bazilarne insuficijencije su ispitivane aparatom Toshiba Power vision 6000 uz upotrebu linearne sonde frekvencije 7 -11 MHz. Registrovane su sistolna (Vps), dijastolna (Ved) i srednja brzina (Vm), indeks otpora (RI), prečnik, površina poprečnog preseka i minutni volumen protoka za svaku arteriju u proksimalnom V1, vertebralnom V2 i distalnom V3 segmentu.

**Rezultati:** Leva vertebralna arterija je bila dominantna kod 65% bolesnika. Brzine protoka i minutni volumen protoka su bili viši a indeksi otpora niži u levoj nego u desnoj vertebralnoj arteriji u granicama fiziološke asimetrije. Sistolna brzina i indeks otpora su bili signifikantno viši u proksimalnom u odnosu na vertebralni i distalni segment: VpsV1=62,7±16,4cm/s; VpsV2=46,5±15,1cm/s; VpsV3=45,6±17,7cm/s; RIV1=72,2±10,1; RIV2=68,7±12,9; RIV3=64,6±14,4.

**Zaključak:** Kod bolesnika sa vertebro bazilarnom insuficijencijom postoji signifikantna razlika u vrednostima sistolne brzine i indeksa otpora i oni su viši u proksimalnom u odnosu na vertebralni i distalni segment. Dobijena razlika u hemodinamskim parametrima govori u prilog kompresivnog efekta u vertebralnom segmentu.

## MOŽDANI PROTOK KOD BOLESNIKA SA SRČANOM INSUFICIJENCIJOM

Lepić T, Lončar G\*, Božić B\*\*\*, Veljancić D, Krsmanović Ž, Labović B, Tavčioski D\*\*.

*Vojnomedicinska akademija, Beograd, Klinika za neurologiju, Klinika za Kardiologiju \*\*,  
KBC Zvezdara\*, Univerzitet u Beogradu, Biološki fakultet\*\*\*.*

*lepict@gmail.com*

**Uvod:** Mogućnost neinvazivnog merenja moždanog protoka krvi pri doplersonografskom pregledu pruža novu mogućnost za sagledavanje uticaja različitih bolesti i stanja na perfuzinu mozga. Srčana insuficijencija kao posledica različitih oboljenja rezultuje smanjenjem sposobnosti miokarda da istiskuje krv u sistemsku cirkulaciju pa time i u mozak. U cilju da ispitamo promene u moždanom protoku kod bolesnika sa sniženom funkcijom leve komore sprovedli smo doplersonografsko merenje moždanog protoka u grupi bolesnika sa sniženom ejectionom frakcijom leve komore.

**Metode:** Ispitivanu grupu je činilo 60 bolesnika sa srčanom insuficijencijom (ejectiona frakcija leve komore manja od 40%) a kontrolnu grupu 20 ispitanika sa normalnom srčanom funkcijom, starosti od 40-85 godina, oba pola. Ehokardiografsko ispitivanje sa izračunavanjem EF Simpsonovom metodom vršeno je od strane kardiologa aparatom GE Vivid korišćenjem sonde od 2,5 MHz. Doplersonografsko ispitivanje karotidnih i vertebralnih arterija radjeno je aparatom Toshiba Power vision korišćenjem linearne sonde od 7,5 MHz. Minutni volumen moždanog protoka izračunavan je kao zbir protoka u obe unutrašnje karotidne i obe vertebralne arterije.

**Rezultati:** Srednja vrednost minutnog volumena moždanog protoka kod ispitivanih bolesnika sa srčanom insuficijencijom iznosila je  $676 \pm 98$  ml/min a kod ispitanika iz kontrolne grupe  $783 \pm 128$  ml/min. Na osnovu statističke analize pokazana je signifikantna korelacija između vrednosti ejectione frakcije leve komore i moždanog protoka krvi.

**Zaključak:** Rezultati doplersonografskog ispitivanja ukazuju na značajno sniženje moždanog protoka kod bolesnika sa smanjenom ejectionom frakcijom leve komore.

## KARDIOLOŠKI NALAZI I TERAPIJSKE IMPLIKACIJE KOD BOLESNIKA SA ISHEMIJSKIM MOŽDANIM UDAROM

**Autori: S. Mihajlović<sup>1</sup>, M. Nešković<sup>2</sup>, I. Ribarić<sup>2</sup>, V. Uljarević<sup>2</sup>**

*1 Zdravstveni centar Vranje, Vranje, Neurološko odeljenje*

*2 Kliničko-bolnički centar Zemun, Beograd, Neurološko odeljenje*

**Uvod:** kardiološko ispitivanje je deo rutinske dijagnostičke evaluacije bolesnika sa moždanim udarom (MU). Kardioembolizacija je odgovorna za 20% svih ishemijskih MU i posebno je značajna zbog mogućnosti prevencije. Atrijalna fibrilacija (AF) je najčešći uzrok kardioembolijskog MU.

**Cilj:** ispitivan je procenat pozitivnih kardioloških nalaza i njihov uticaj na terapiju, posebno antikoagulantnu terapiju.

**Materijal i metode:** 160 nekonzekutivnih bolesnika sa ishemijskim MU je uključeno u ispitivanje. 12-kanalni elektrokardiogram (EKG) je urađen kod svih, a Holter EKG i transtorakalna ehokardiografija (TTE) u izabranim slučajevima.

Rezultati: kod 160 bolesnika (prosečne starosti 67,2 godine, 61% muškaraca) 12-kanalni EKG je urađen kod 160/160 (100%), Holter EKG kod 7/160 (4,4%), TTE kod 24/160 (15%) bolesnika. Pozitivni nalazi su nađeni ukupno kod 64/160 (40%) bolesnika, i to na EKG-u kod 53/160 (33,1%), Holter EKG-u 2/160 (1,3%) i TTE kod 9/160 (5,6%). AF je nađena kod 34/160 (21,3%) bolesnika. Kod 6/160 (3,8%) bolesnika je prvi put uvedena antikoagulantna terapija, a kod 28/160 (17,5%) antiagregaciona je zamenjena antikoagulantnom terapijom.

**Zaključak:** procenat pozitivnih nalaza kardioloških ispitivanja je mali, ali imaju značajne terapijske implikacije, pre svega u smislu uvođenja antikoagulantne terapije. U detekciji kardiogenih faktora kao uzroka MU najznačajniji je EKG, dok je procenat pozitivnih nalaza na Holter EKG-u i TTE mali, pa ih ne treba rutinski sprovoditi kod bolesnika sa MU, već u izabranima slučajevima.

## DISTRIBUCIJA LOKALIZACIJA ISHEMIČNOG INFARKTA MOZGA NA PREGLEDU MAGNETNOM REZONANCIJOM PREMA TERITORIJI VASKULARIZACIJE MOŽDANIH ARTERIJA KOD MLAĐIH ODRASLIH PACIJENATA

1. Nikolić, M. Gavrilov, S. Lavrnić, B. Vasić, M. Mačvanski,  
D. Damjanović, T. Stošić-Opinčal

*Centar za radiologiju i magnetnu rezonancu KCS*

**Uvod:** Moždani udar je drugi po učestalosti uzrok smrtnosti u svetu i prvi uzrok invaliditeta što ukazuje na izuzetan značaj ove patologije. Od ukupnog broja moždanih udara 80% do 85% čine ishemični infarkti mozga a od ovog broja 10% se javlja kod mlađih odraslih osoba. **Cilj:** Prikazati distribuciju lokalizacija ishemičnih infarkta mozga kod mlađih odraslih pacijenata starosti 18 do 55 godina prema vaskularnim teritorijama

**Materijal i metode:** Studijom je obuhvaćeno 95 pacijenata starosti 18 do 55 godina sa kliničkom slikom ishemičnog moždanog udara kod kojih je rađen pregled endokranijskuma magnetnom rezonancijom (MR). Kod 66 pacijenata je rađena MR angiografija arterija mozga a kod 29 pacijenata i MR angiografija arterija vrata. Pacijenti su pregledani na MR aparatu jačine magnetnog polja 1.5T korišćenjem standardnog protokola sa T1W, T2W, FLAIR i DWI sekvencijama. Lokalizacija ishemičnih lezija je upoređivana sa vaskularnim teritorijama magistralnih arterija mozga. MR angiografija je rađena 3D "time of flight" tehnikom.

**Rezultati:** Lokalizacija ishemičnog infarkta mozga se nalazila u teritoriji vaskularizacije prednje moždane arterije u 3.2%, srednje moždane arterije u 38.9%, unutrašnje karotidne arterije u 8.4%, bazilarne arterije u 13.7%, zadnje moždane arterije u 7,4%, vertebralne arterije u 9.5%, cerebelarnim arterijama u 14.7% i "watershed" supratentorialnim zonama arterijske irigacije u 4.2%.

**Zaključak:** Dobijeni nalazi ukazuju da postoji veća učestalost u distribuciji ishemičnih infarkta u teritoriji vaskularizacije arterija karotidnog sliva (54.7%) u odnosu na arterije vertebro-bazilarnog sliva (45.3%).



## MORFOLOŠKE KARAKTERISTIKE ELONGACIJA EKSTRAKRANIJALNOG SEGMENTA KAROTIDNIH ARTERIJA

Pasternak J., Popović V., Kaćanski M., Nikolić D., Manojlović V., Marković V., Vasiljev A., Milošević Đ.,

*Klinika za vaskularnu hirurgiju, Klinički centar Vojvodina, Novi Sad*

**Uvod:** morfološki varijetet ugaonog pomeranja stabla ekstrakranijalnog segmenta karotidnih arterija (ESCA) se naziva elongacioni sindrom karotidnih arterija. Poznavanje prostorne orijentacije morfoloških formi ovih varijeteta je neophodno za određivanje tehnike i taktike hirurškog pristupa i uspešnog tretmana u slučajevima gde postoji indikacija za takvo lečenje.

**Cilj** rada je obuhvatao: mogućnosti detekcije, a potom i kvalitativne i kvantitativne analize elongacija ESCA, kao i mogućnost 3D rekonstrukcije ugaonih odstupanja stabla arterije na osnovu MRA.

**Materijal i Metode:** Ukupno analizirano 863 serija snimaka (za period: od 01.06.2005. do 01.06.2009), selektirano 346 a kriterijume Metza i Hershafa za svrstavanje u grupu kinking ili coilig zadovoljava 163 serija snimaka (17 coiling i 146 kinking). Korišćen je metod kompjuterske 3D rekonstrukcije a potom kvalitativna i kvantitativna analiza, uz istovremenu sistematizaciju ugaonih odstupanja po ranije definisanim kategorijama (Metz, Horsh, Hershaf).

**Rezultati:** ESCA je registrovano na 146 serija, pri čemu se u 17 serija radilo o obostranom varijetetu. Predominantna anatomaska lokalizacija ovog varijeteta je stablo unutrašnje karotidne arterije i to u 95% serija snimaka uz odnos leve i desne strane 1,42 za kinking i 2,4 u grupi coiling. Elongacioni sindrom na našoj seriji je češće bio zastupljen u ženskoj populaciji (1,25:1) srednje životne dobi (45+/-5godina). Rezultati sistematizacije: 1. Metz 1:68; Metz 2:52; Metz 3:40 2. Hershaf: Ic:22; Is:93; II:17; III:45 3. Horsh 4:12. Postignut je zadovoljavajući stepen kliničke aplikabilnosti 3D kompjuterskih rekonstrukcija MRA snimaka.

**Zaključak:** Zahvaljujući mogućnostima visokosofisticirane semi-invazivne dijagnostičke procedure: standardni četvorosudovni MRA snimak, možemo dobiti egzaktnu vizuelizaciju vratnih arterija, kao i kvalitativne osobenosti morfoloških varijeteta ovih arterija.

## PREVENTIVNI PROGRAM LIJEČENJA HIPERTENZIJE-GDJE GRIJEŠIMO

Ranko Raičević\*, Toplica Lepić, Dragan Tavčiovski, Evica Dinčić, Boban Labović,  
Željko Krsmanović, Ana Špadijer,.

*Vojnomedicinska akademija Beograd. Klinika za kardiologiju, Klinika za neurologiju\*.*

**Uvod.** Arterijska hipertenzija(AH) predstavlja jedan od ključnih faktora rizika za razvoj ateroskleroze uopšte i moždane ateroskleroze, pa time i ishemijske bolesti mozga (IBM) kao njene završne i najteže komplikacije. Kako je AH relativno dijetetskim i terapijskim mjerama lako kontrolisati postavlja se problem postojanja adekvatnog terapijskog programa(AH).

**Cilj i metode.** Cilj ovog ispitivanja je bio da analizira značaj antihipertenzivne terapije, kod bolesnika sa IBM prije neurološkog događaja u odnosu na korišćenje antihipertenziva podijeljenih u grupe po mehanizmu dejstva (beta blokatori, ACE inhibitori, blokatori kalcijumovih kanala i diuretici). Ispitivanjem je obuhvaćeno 320 bolesnika oba pola, prosječne starosti 65 godina, kojima je detaljno uzimana anamneza o trajanju AH, terapiji AH i redovnosti uzimanja lijekova za njenu kontrolu. Mjerenje krvnog pritiska po prijemu na kliniku je vršeno prvih 48 sati na 4 časa, a potom 3x dnevno.

**Rezultati.** Rezultati ispitivanja su pokazali da u preko 50% bolesnika postoji potreba za izmjenom terapijskog programa AH, uvođenjem najmanje jednog antihipertenziva iz druge grupe. Takođe, u 30% bolesnika postojalo je neadekvatno doziranje, odnosno lijekovi su propisivani u najmanjoj dozi i pored neadekvatnog terapijskog odgovora. U oko 80% slučajeva bolesnici neredovno uzimaju propisane lijekove, a samo 18% ide na redovne kontrole.

**Zaključak.** Rezultati ovog ispitivanja ukazuju da ne postoji adekvatan terapijski program za liječenje AH i da značajan broj bolesnika ne respektuje svoju bolest, čak i po ispoljavanju njenih najtežih komplikacija.

## TELESTROKE – IZAZOV ILI STVARNOST ?

P. Slankamenac<sup>1</sup>, B. Vitić<sup>1</sup>, E. Ač<sup>2</sup>, S. Ružička Kaloci<sup>1</sup>, Ž. Živanović<sup>1</sup>, R. Mirkov<sup>3</sup>,  
D. Nikodijević<sup>4</sup>, A. Čengerić<sup>5</sup>,

*1Klinika za neurologiju, Klinički Centar Vojvodine, Novi Sad*

*2Institut za Javno zdravlje Vojvodina*

*3Opšta bolnica Zrenjanin*

*4Opšta bolnica Subotica*

*5Izvršno veće Vojvodina*

### Sažetak

**Uvod:** Telemedicina se posebno brzo razvija tokom poslednje dekade. Osnovne komponente u telemedicini su: pošiljalac, prenos i primalac. Telemedicina podrazumeva brzi video konferencijski sistem (2 megabita/sec), da svaka stanica poseduje Windows 2000 sa videokonferencijskim sistemom, monitorom od 22 inča i video kamerom i DICOM interfejs sa lokalnim CT-om ili MR-om.

Cilj telemedicine je pružanje kvalitetnije medicinske usluge uz veći komfor za bolesnika i manje dana provedenih na bolovanju, te i manje cene medicinske nege, unapređenje kvaliteta usluge širenjem mreže dostupnih specijalista i subspecijalista, poboljšanje saradnje primarne i sekundarne zdravstvene zaštite, smanjenje dužine čekanja na dijagnostičke preglede i poboljšanje zdravlja bolesnika i njegovo zadovoljstvo pruženom uslugom.

**Cilj** ovog projekta je povezivanje bolničkih centara Vojvodine u jedinstvenu celinu audio-vizuelne komunikacije. Centar sa obučanim vaskularnim neurolozima na taj način postaje dostupan za audio-vizuelnu konsultaciju 24 sata 365 dana u godini.

U prvoj fazi projekta formirane su jedinice za moždani udar u Zrenjaninu i Subotici i urađene su prve tele-trombolize.

Započeta je faza dva projekta koja podrazumeva opremanje i povezivanje ostalih bolničkih centara u Vojvodini.

**Zaključak:** Prvi rezultati pokazuju značajnu korist od primene telemedicine u zbrinjavanju obolelih od moždanog udara i ohrabruju nastavak projekta.

## THE VALUE OF TRANSESOPHAGEAL ECHOCARDIOGRAPHY IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE

Tavciovski Dragan, Raicevic Ranko\*, Slobodan Čulafić\*\*.

*Department of Neurology\*. Department of Cardiology, Department of Radiology\*\*. Military Medical Academy, Belgrade, Serbia*

**Introduction.** Ischemic brain disease (IBD) represents unique clinical entity with various ethiological factors. Embolic mechanisms of development with thrombotic material of cardiac origin is the cause in 20-50% of the cases. The aim of the study was to determine the significance and sensitivity of TEE in detection of cardiac abnormalities which are considered to be the small risk source in patients with ischemic stroke (IS) in which the embolic mechanism of disease development was suspected.

**Methods and results:** We examined 240 patients with acute IS, proved according to clinical and radiological criteria, of probably cardioembolic development mechanism and by transthoracic (TTE) and TEE performed by two examiners in order to exclude bias. Significance of differences in detection of cardiac abnormalities was determined by statistical calculations.

In patients group examined by TEE mitral valve prolaps was detected in 72 patients (was detected in 39 cases when TTE was used). Atrial septal aneurism was detected in 33 patients by TEE and with only 6 positive finding when TTE was used. Spontaneous echo contrast was seen in 21 cases only by TEE method.

**Conclusions:** According to our results, we can conclude that TEE is significantly more sensitive diagnostic method for detection of small risk cardioembolic sources in development of IS which is specially related to younger patients.

## OKSIDATIVNO MODIFIKOVANE LDL ČESTICE, LIPIDNI PEROKSIDI I UKUPNI ANTIOKSIDATIVNI STATUS U ISHEMIJSKOJ BOLESTI MOZGA

Dragana Veljančić, Toplica Lepić, Željko Krsmanović, Boban Labović, Ranko Raičević.

*Klinika za neurologiju VMA, Beograd*

**Uvod:** Prema oksidativnoj teoriji aterogeneze, lipidni peroksidi (LP) dovode do endotelne disfunkcije i oksidativne modifikacije LDL čestica i Lp(a). LP doprinose i razvoju ishemijske cerebralne lezije potencirajući trombogenezu, vazospazam i hemoreološke poremećaje. Oksidativno modifikovane LDL (oxLDL) čestice su i do deset puta aterogenije od nativnih, a učestvuju i u trombogenezi i reperfuzionoj ishemijskoj leziji. Antioksidativna aktivnost seruma (TAS) je mera ukupne, enzimske i neenzimske antioksidativne zaštite, i snižena je kod karotidne bolesti. Cilj ovog ispitivanja bio je da se odredi povezanost ovih parametara sa težinom moždane ateroskleroze i ishemijske bolesti mozga (IBM).

**Metod:** Ispitano je 68 bolesnika sa IBM, podeljenih u podgrupe prema težini neurološkog deficita (Bartelova i Grottina skala) i stepenu moždane ateroskleroze određivane doplersonografski (klasifikacija po Chambersu). Kontrolnu grupu činilo je 40 ispitanika. LP i oxLDL čestice su određivane spektrofotometrijskim merenjem koncentracije malondialdehida (MDA) u serumu i izolovanoj LDL frakciji, koja je određivana enzimskom metodom. TAS je određivan RANDOX tetom korišćenjem ABTS hromogena. Statistička obrada je vršena SPSS statističkim softverom.

**Rezultati:** U celoj eksperimentalnoj grupi, kao i u pojedinim podgrupama, dobijena je statistički visoko značajna razlika u nivou MDA i TAS u odnosu na kontrolnu grupu ( $p < 0,001$ ). Za oxLDL čestice ovaj rezultat je dobijen i između podgrupe sa tranzitornom ishemijskom i podgrupe sa reinfarktom mozga, dok je za TAS međugrupna razlika dobijena na nivou statističke značajnosti ( $p < 0,05$ ). Utvrđena je jasna pozitivna korelacija povišenog nivoa oxLDL čestica i sniženog nivoa TAS sa težinom moždane ateroskleroze, što je bilo izraženije kod visokostepenih karotidnih stenoza i okluzija. Pri tome nije utvrđeno postojanje direktne pozitivne korelacije između težine IBM i težine moždane ateroskleroze. Opisani rezultati su još više dobijali na značajnosti određivanjem relativnog međusobnog odnosa oksidovanih i ukupnih LDL čestica, kao i odnosa LP i oxLDL čestica.

**Zaključak:** Povišen nivo serumskih LP i oxLDL čestica, kao i nizak TAS su značajni faktori rizika za razvoj moždane ateroskleroze i IBM. Obzirom na značajne individualne varijacije u nivou ukupnih LDL čestica, kao i da merenje LP u cirkulaciji nije toliko precizno kao u samim LDL česticama, veliku senzitivnost u proceni aterogenog rizika pokazali su indeksi LP/oxLDL, kao i oxLDL/ukupni LDL. Određivanje TAS može biti od velike važnosti za blagovremeno povišenje antioksidativne zaštite, a određivanje oxLDL čestica za pravovremeno lečenje normolipidemijskih dislipoproteinemija.

## SENZITIVNOST APOPROTEINA A1, B I E U PROCENI ATEROGENOG RIZIKA ZA MOŽDANU ATEROSKLEROZU

Dradana Veljančić, Toplica Lepić, Boban Labović, Željko Krsmanović, Ranko Raičević.

*Klinika za neurologiju VMA, Beograd*

**Uvod:** Apoproteini imaju ključnu ulogu u određivanju funkcionalnog značaja pojedinih lipoproteinskih čestica. Najaterogenije su čestice koje sadrže apoprotein B, dok su nosioc apoproteina A1 imaju vazoprotektivno dejstvo. Apoprotein E ima ulogu u procesima neuroreparacije, ali i u procesu aterogeneze preko trigliceridima bogatih lipoproteinskih čestica. Cilj ovog ispitivanja bio je da se odredi najsenzitivniji marker povišenog aterogenog rizika među apoproteinima.

**Metod:** Ispitivano je 68 bolesnika sa ishemijskom bolešću mozga (IBM) podeljenih u podgrupe prema stepenu neurološkog deficita (Bartelova i Grotina skala). Kontrolnu grupu činilo je 40 ispitanika. Stepenu izraženosti moždane ateroskleroze određivan je doplersonografski (klasifikacija po Chambersu). Ukupni, LDL i HDL holesterol određivani su enzimskom metodom, dok su apoproteini A1 B i E određivani imunonefelometrijom. Za statističku analizu korišćen je SPSS statistički softver.

**Rezultati:** Za sve podgrupe bolesnika utvrđeno je statistički značajno povišenje vrednosti serumskog nivoa apoproteina B u odnosu na kontrolnu grupu (nivo značajnosti  $p < 0,001$ ), kao i između pojedinih podgrupa bolesnika ( $p < 0,01$ ), dok je za apoprotein A1 registrovano visoko značajno sniženje vrednosti u svim podgrupama bolesnika izuzev IBM lakog stepena ( $p < 0,01$ ). Povišenje apoproteina B pokazalo je veću senzitivnost u proceni aterogenog rizika nego određivanje serumskog nivoa LDL holesterola, što je bilo posebno upadljivo u slučajevima granično povišenih ili normalnih vrednosti ukupnog holesterola. Opisani rezultati bili su još značajniji primenom aterogenog indeksa apoA1/apoB. Statistički značajno povišenje apoproteina E nađeno je u grupi bolesnika sa ponavljanim cerebralnim ishemijama, što je bilo bez direktne pozitivne povezanosti sa stepenom oporavka neurološkog deficita.

**Zaključak:** Najsenzitivniji apoproteinski parametar u proceni aterogenog rizika je serumski nivo apoproteina B, što se dodatno potencira određivanjem indeksa apoA1/B, a što je od posebnog značaja u slučajevima normolipidemijske dislipoproteinemije. Povišenje vrednosti apoproteina E kod bolesnika sa multiplim ishemijskim lezijama, a koji nisu imali značajno povišen apoprotein B zahteva dalje ispitivanje na velikom broju simptomatskih i asimptomatskih ispitanika.

## PARENHIMSKA TRANSKRANIJALNA SONOGRAFIJA KAO BIOLOŠKI MARKER DEPRESIJE U BOLESNIKA SA PATOLOGIJOM MALIH KRVNIH SUDOVA MOZGA

Nikola Veselinović<sup>1</sup>, Aleksandra Pavlović<sup>1</sup>, Milija Mijajlović<sup>1</sup>, Gordana Tomić<sup>1</sup>, Jasna Zidverc-Trajković<sup>1</sup>, Zagorka Jovanović<sup>1</sup>, Ivana Jovanović<sup>2</sup>, Stefan Jurišić<sup>2</sup>, Nadežda Šternić<sup>1</sup>

*1 Klinika za neurologiju, Klinički centar Srbije, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Srbija*

*2 Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Srbija*

**Uvod:** Vaskularna depresija je termin koji se koristi da opiše specifični depresivni sindrom u osoba sa cerebrovaskularnim oboljenjima. Nalazi hipoehogenosti rafe mezencefalona (RM) na transkranijalnoj sonografiji (TKS) parenhima se odnedavno sve češće koriste kao biološki markeri unipolarne depresije i depresije povezane sa nekim neurodegenerativnim oboljenjima, čiji se simptomi neretko vidjaju u bolesti malih krvnih sudova mozga (BMKS), bilo po tipu multiplih lakunarnih infarkta (MLI), bilo u vidu ishemijskih lezija bele mase (iLBM).

**Cilj:** Analiza TKS parenhima kod obolelih od BMKS.

**Materijal i metode:** Neurološki i kognitivni status, skorovi na Hamiltonovoj skali depresivnosti (HSD) i nalazi na TKS parenhima su upoređeni između 30 zdravih ispitanika i 59 pacijenata sa BMKS.

**Rezultati:** Depresivni sindrom je bio češći kod pacijenata sa BMKS (7 vs. 59%,  $p < 0.001$ ). Hipoehogenost RM je pronađena kod 36 bolesnika (61%) sa BMKS i bila značajno češća u poređenju sa kontrolnom grupom ( $p < 0.001$ ). Multivarijantnom analizom pokazana je povezanost depresije na HSD i hipoehogenosti RM u grupi obolelih od BMKS (OR, 95%CI 6.4 (1.3 - 22.2);  $p 0.025$ ). Pozitivna predikivna vrednost TKS parenhima u dijagnozi depresije u pacijenata sa BMKS i depresijom procenjenom uz pomoć HSD je 41.7%, uz senzitivnost od 88.2% i specifičnost od 50%.

**Zaključak:** Hipoehogenost RM koreliše sa depresijom. Parametri TKS parenhima pružaju značajne informacije u bolesnika sa BMKS.

## POVEĆANI NIVO UKUPNOG HOMOCISTEINA U PLAZMI BOLESNIKA SA SUPKORTIKALNOM ISHEMIJSKOM BOLEŠĆU MOZGA KORELIŠE SA KLINIČKIM STATUSOM I TEŽINOM CEREBRALNIH LEZIJA

Nikola Veselinović, Aleksandra Pavlović, Radmila Obrenović, Ivana Novaković, Milija Mijajlović, Gordana Tomić, Zagorka Jovanović, Ana Sundić, Nadežda Šternić

*Klinika za neurologiju, Klinički centar Srbije, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Srbija*

### Apstrakt

**Uvod:** Povišen nivo ukupnog homocisteina u plazmi (tHcy) je nezavistan faktor rizika za ishemijski moždani udar, a naročito je povezivan sa bolešću malih krvnih sudova mozga (SVD). Još uvek postoje kontroverze oko toga da li je povišeni tHcy udružen sa funkcionalnim i kognitivnim statusom ovih bolesnika.

**Cilj:** Analizirati povezanost tHcy sa kliničkim i neuroradiološkim osobinama bolesnika sa SVD.

**Materijal i metode:** Studija preseka. Kod 95 bolesnika sa SVD i 41 zdrave osobe analizirali smo tHcy, MTHFR polimorfizam, vaskularne faktore rizika, funkcionalni i kognitivni status i težinu lezija na MRI mozga, procenjenu ukupnim skorom na Age-Related White Matter Changes (ARWMC) skali (tARWMC).

**Rezultati:** tHcy nivoi su bili viši kod bolesnika sa SVD ( $14,4 \pm 5,0 \mu\text{mol/L}$ ) u odnosu na zdrave kontrole ( $8,9 \pm 3,9 \mu\text{mol/L}$ ). tHcy nivoi su snažno korelisali sa kognitivnim statusom (rizik korigovan za uzrast 5,8, 95% CI 1,3-25,3,  $p=0,015$ ), funkcionalnim statusom (rizik korigovan za uzrast 3,2, 95% CI 1,2-8,8,  $p=0,022$ ) i težinom lezija na MRI mozga (rizik korigovan za uzrast 1,2, 95% CI 1,1-1,4;  $p=0,004$ ). Samo je tARWMC skor bio nezavistan faktor udružen sa povišenim tHcy nivoom (OR 1,2, 95%CI 1,1-1,4,  $p=0,004$ ).

**Zaključak:** Povišen nivo tHcy koreliše sa kliničkim statusom i doprinosi težini lezija bele mase u bolesnika sa SVD.

Ključne reči: plazma homocistein, bolest malih krvnih sudova, lezije bele mase, vaskularno kognitivno oštećenje



## POREMEĆAJI GUTANJA KOD OSOBA SA AFAZIJOM

Mirna Zelić, dr sci Dragan Čauševac, Neda Milošević-master

Zavod za psihofiziološke poremećaje i govornu patologiju "Prof. dr Cvetko Brajović",  
Beograd

### Apstrakt

**Uvod:** Poremećaji gutanja predstavljaju teškoće pri unosu hrane u organizam. Prema ICD-10 spadaju u grupu znakova i simptoma i označeni su kao Dysphagia R13. Jedan od značajnih uzroka nastanka disfagija je cerebrovaskularni insult. Disfagije dugo perzistiraju u okviru kliničke slike afazija i umanjuju kvalitet života pacijenata i produžavaju trajanje i umanjuju rezultate govorno-jezičke rehabilitacije. Iako se se vrlo često pojavljuje kao prateći problem kod osoba sa afazijom nedovoljno su istraživane i ne postoje adekvatni testovi za detekciju ovih poremećaja.

**Cilj:** Evaluacija skrining testa poremećaja gutanja kod osoba sa afazijom.

**Materijal i metode:** Uzorak je činilo 30 ispitanika koji su podeljeni u dve grupe, eksperimentalnu i kontrolnu. Eksperimentalnu grupu činilo je 15 afazičnih pacijenata starosne dobi između 50 i 65 godina koji se rehabilituju u Zavodu za psihofiziološke poremećaje i patologiju govora "Prof. dr Cvetko Brajović" u Beogradu, kontrolnu grupu činilo je 15 ispitanika bez afazičnih simptoma. U ispitivanju je primenjen Test "3 gutljaja". Test traje 10-15 minuta i obuhvata traženje simptoma disfagije uključujući aspiraciju hrane, teškoće žvakanja, ostatke hrane u farinksu ili ustima, promenjen kvalitet glasa ili zagrcnjanje pri jelu.

**Rezultati:** Rezultati su pokazali da je test koristan u detekciji poremećaja gutanja kod osoba sa afazijom.

**Zaključak:** Skrining test je koristan u detekciji poremećaja gutanja kod osoba sa afazijom. Pravovremeno i rano otkrivanje poremećaja gutanja je značajno da bi se pacijent zaštitio od teških posledica usled ponovljenih upala pluća, aspiracije hrane, gubitka težine, bronhijalne infekcije, nedostatka refleksa gutanja.

**Ključne reči:** disfagija, afazija, skrining test.

## POUZDANOST TRANSKRANIJALNOG DOPPLERA U DIJAGNOSTIKOVANJU PERZISTENTNOG FORAMENA OVALE

Željko Živanović<sup>1</sup>, Aleksandar Ješić<sup>1</sup>, Žarko Matijević<sup>2</sup>, Sanela Božić<sup>1</sup>, Nemanja Popović<sup>1</sup>, Svetlana Ružička - Kaloci<sup>1</sup>, Svetlana Simić<sup>1</sup>, Petar Slankamenac<sup>1</sup>

*1Klinika za neurologiju, Klinički Centar Vojvodine, Novi Sad*

*2Odeljenje za neurologiju, Opšta bolnica Pančevo, Pančevo*

**Uvod:** Perzistentni foramen ovale je jedna od najčešćih anomalija fetalnog razvoja. Mnoge studije su pokazale signifikantnu povezanost između kriptogenog moždanog udara i migrene sa jedne i perzistentnog foramena ovale sa druge strane, sugerišući paradoksalnu embolizaciju kao najverovatniji patofiziološki mehanizam. Zlatni standard za postavljanje dijagnoze perzistentnog foramena ovale je transezofagealna ehokardiografija. Transkranijalnim Dopplerom uz primenu kontrasta takođe se može detektovati perzistentni foramen ovale.

**Cilj:** Cilj ovog rada bio je odrediti pouzdanost kontrastnog transkranijalnog Dopplera u dijagnostikovanju perzistentnog foramena ovale i ukazati na mesto ove dijagnostičke metode u evaluaciji neuroloških bolesnika.

**Materijal i metode:** Ispitivanje je sprovedeno kod 29 bolesnika (17 sa ishemijskim moždanim udarom, 4 sa tranzitornim ishemijskim atakom i 8 sa migrenom). U cilju otkrivanja perzistentnog foramena ovale rađena je detekcija embolijskih signala transkranijalnim Dopplerom nakon intravenske aplikacije 10 mililitara uzburkanog fiziološkog rastvora. Senzitivnost i specifičnost transkranijalnog Dopplera određivana je u odnosu na kardiološke nalaze transezofagealne ehokardiografije.

**Rezultati:** Prosečna starost naših ispitanika bila je 31.6 godina. Perzistentni foramen ovale je detektovan kod 47.1% bolesnika sa kriptogenim moždanim udarom, 50% sa tranzitornim ishemijskim atakom i 37.5% sa migrenom. Senzitivnost transkranijalnog Dopplera bila je 100%, a specifičnost 87.5% (pozitivna prediktivna vrednost 0.9, negativna prediktivna vrednost 1).

**Zaključak:** Transkranijalni Doppler uz test sa mikromehurićima se pokazao kao pouzdana metoda pregleda u detekciji perzistentnog foramena ovale. Negativan nalaz isključuje potrebu za ehokardiografskim pregledom u cilju otkrivanja perzistentnog foramena ovale. Prednosti transkranijalnog Dopplera su jednostavnost izvođenja, komfornost za bolesnika, a pomoću njega se može otkriti, ne samo kardijalni nego i ekstrakardijalni desno-levi šant krvi.

## ACCURACY OF TRANSCRANIAL DOPPLER IN DETECTION OF PATENT FORAMEN OVALE

Zeljko Zivanovic<sup>1</sup>, Aleksandar Jesic<sup>1</sup>, Zarko Matijevic<sup>2</sup>, Sanela Bozic<sup>1</sup>, Nemanja Popovic<sup>1</sup>, Svetlana Ruzicka - Kaloci<sup>1</sup>, Svetlana Simic<sup>1</sup>, Petar Slankamenac<sup>1</sup>

*1Neurology Clinic, Clinical Centre of Vojvodina, Novi Sad, Serbia*

*2Department of Neurology, General Hospital Pančevo, Pančevo, Serbia*

### Abstract

**Introduction:** Patent foramen ovale is the most common abnormality of fetal origin. Patent foramen ovale has been reported to be more frequently detected in criptogenic stroke and migraine, with paradoxical embolism as the major pathogenetic mechanism. The standard procedure for detection of the patent foramen ovale is transesophageal echocardiography. Transcranial Doppler sonography with bubble test can also diagnose patent foramen ovale. In this study we compared the validity of these techniques in detection of patent foramen ovale.

**Subjects and methods:** The examinations were performed with 29 patients (17 with ischemic stroke, 4 with transient ischemic attack and 8 with migraine). Transcranial Doppler with bubble test is based on the possibility to detect air embolic signals in the middle cerebral artery after intravenous application of contrast. The protocol with injections of 10 mL agitated saline was applied. The sensitivity and the specificity of transcranial Doppler were calculated comparing to transesophageal echocardiography.

**Results:** The average age of these patients was 31.6 years. Patent foramen ovale was found in 8 (47.1%) patients with criptogenic stroke, 2 (50%) with transient ischemic attack and 3 (37.5%) with migraine. Transcranial Doppler sonography showed 100% sensitivity and 87.5% specificity for prediction of right-to-left shunts proven by transesophageal contrast echocardiography (positive predictive values was 0.9 and negative predictive values was 1).

**Conclusions:** Transcranial Doppler with bubble test is a reliable method for detection of patent foramen ovale. Moreover, it is cheaper and more comfortable than transe-sophageal echocardiography, and can detect not only cardiac but also extracardiac right-to-left shunt.

## KOMORBIDITETI I LOKALIZACIJA AKUTNOG MOZDANOG UDARA: RIZIK ZA NASTANAK DELIRIJUMA

Ivana I. Berisavac

*Klinika za neurologiju, Urgentna neurologija, KC Srbije, Beograd*

**Uvod:** Delirijum je akutni reverzibilni, fluktuirajući poremećaj mentalnog statusa koji se odlikuje oštećenjem pažnje, raspoloženja, mišljenja i svesti.

**Cilj:** definisanje faktora rizika za pojavu delirijuma u prva 4 dana od moždanog udara.

**Bolesnici i metodie:** u periodu od 1.januara do 1.juna 2010.godine lečeno je ukupno 144 bolesnika sa akutnim moždanim udarom (AMU) u jedinici za moždani udar. U prva 4 dana od moždanog udara 6 bolesnika je razvilo delirijum. Praćene su dve grupe bolesnika: AMU bez delirijuma (16 bolesnika) i AMU sa delirijumom (6 bolesnika). Nakon stratifikacije po starosti i polu, grupe su poredjene: po lokalizaciji, komorbidity, faktorima rizika i dužini hospitalizacije.

**Rezultati:** u grupi bolesnika bez delirijuma (starost 64,6+-12) moždani udar je najčešće lokalizovan paraventrikularno, parijetookcipitalno i frontalno levo i desno, dok su bolesnici najčešće bolovali od hipertenzije, hiperlipoproteinemije i diabetes mellitusa. Prosečna dužina hospitalizacije je bila 10+-2 dana. U grupi bolesnika sa delirijumom, (prosek godina je bio 67,67+-13, p=0.60) moždani udar je najčešće lokalizovan u desnoj hemisferi, bazalnim ganglijama i talamusu a bolesnici su već ranije imali moždani udar i hipertenziju. Dužina hospitalizacije ovih bolesnika iznosila je 19,50+-11 (p=0.0026) dana.

**Zaključak:** bolesnici sa prethodnim ranijim moždanim udarom i hipertenzijom, lokalizovanim u desnoj hemisferi, bazalnim ganglijama i talamusu imaju veću šansu da razviju akutni delirijum nakon moždanog udara, koji zahteva duže lečenje

## MOŽDANI UDAR KAO UZROČNIK MOŽDANE SMRTI

V.Bogosavljević, M.Ercegovac, Lj.Beslać Bumbaširević, D.Jovanović, O.Savić,  
I.Berisavac, P.Stanarčević, M.Budimkić, M.Jaraković

*Klinika za neurologiju, Urgentna neurologija, KC Srbije, Beograd*

*e-mail: visnja@beotel.rs*

**Uvod:** Moždana smrt (MS) se definiše kao odsustvo svih moždanih funkcija koje se manifestuje dubokom komom, apneom i odsustvom svih moždanih refleksa. Njeni najčešći uzroci su: trauma, intrakranijalna hemoragija i hipoksija.

**Materijal i metode:** Obuhvaćeni su bolesnici lečeni u Neurohirurškom šoku „A“ Urgentnog centra Kliničkog centra Srbije u periodu januar 2004. - januar 2010.

**Rezultati:** Bilo je 168 bolesnika sa dijagnozom MS, od toga 90 (53,6%) muškaraca. Spontana hemoragija se kao uzročnik MS javila kod 115 (68.5%) bolesnika dok je trauma bila prisutna kod njih 53 (31.5%). Najčešći oblik manifestacije spontanog krvarenja je bila subarahnoidna hemoragija (SAH) (samostalno ili u kombinaciji sa ostalim oblicima intrakranijalnog krvarenja) u 77 slučajeva (66.9%), dok se intracerebralna hemoragija (HIC) javila kod 36 bolesnika (31.3%) bilo samostalno bilo u kombinaciji sa drugim oblicima intracerebralnog krvarenja. Raspon godina u kome se javljalo spontano krvarenje se kretao od 15 do 66 godina, najčešće u 6. deceniji života, kod 53 bolesnika (46.1%). Podgrupa bolesnika sa SAH-om obuhvata njih 93 od kojih su 75 (80.6%) bile spontane a preostalih 18 (19.4%) traumatske SAH. Najčešći oblik u kome se SAH javljala su bile difuzne SAH u 37.6%, zatim u kombinaciji SAH i HIC 29.0%, SAH, HIC i intraventrikularne hemoragije (IVH) u 19.4% slučajeva, a SAH i IVH u 13.9%.

**Zaključak:** Kao najčešći uzročnik moždane smrti (kod 68.5% ispitivanih bolesnika) bila su prisutna spontana krvarenja i to pre svega u obliku subarahnoidne hemoragije, a najzastupljenija su bila kod bolesnika u šestoj deceniji života.

## UČESTALOST I TIPOVI CEREBRALNIH ARTERIOPATIJA KOD DECE SA ARTERIJSKIM MOŽDANIM UDARIMA (AMU)

Vesna Branković-Srecković<sup>1</sup>, Vedrana Milić Rašić<sup>1</sup>, Branko Prstojević<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Klinika za neurologiju i psihijatriju za decu i omaladinu, Beograd

<sup>2</sup>Institut za neurohirurgiju, odeljenje neuroradiologije KCS, Beograd

**Uvod:** Značajan procenat dece sa AMU (oko 80%) ima abnormalan cerebralni vaskularni imaging koji sugeriše ili okluzije ili arteriopatske procese na krvnim sudovima mozga. Stoga je važnost vaskularnog imaging-a, kako u inicijalnoj dijagnostici, tako i proceni rizika za ponovni AMU, velika.

**Cilj:** Ispitati zastupljenost i tipove cerebralnih arteriopatija kod dece sa AMU i njihov prognostički značaj.

**Metode:** U studiju su uključena deca (6m-18g) sa dijagnostikovanim AMU lečena na odeljenju dečje neurologije, od 1993-2009. Cerebralni arterijski prikazi (MRAi/ili DSA) procenjeni su kao normalni ili abnormalni (okluzija ili arteriopatija). Tipovi cerebralnih arteriopatija su klasifikovani nakon tumačenja inicijalnih i ponavljanih angiograma.

**Rezultati:** Od 62 pacijenta (21ž/41m), prosečne starosti 9 godina, vaskularni imaging je uradjen kod 52 (84.6%). Većina (90%) je inicijalno imala AMU u području anteriorne cirkulacije i unilateralne infarkte (82%). Arteriopatski nalazi bili su prisutni kod 32 (62%). Fokalne/multifokalne stenoze/postvaricella arteriopatije bile su dijagnostikovane kod 22, disekcije kod 2, moya-moya nalaz-2, vaskulitis-2, hipoplazija-2. Uzrast pacijenata sa dijagnozom arteriopatije bio je značajno niži u komparaciji sa uzrastom dece bez arteriopatije ( $p=0.0027$ ;  $p<0.01$ ). Nije bilo statistički značajne razlike u funkcionalnom oporavku medju decom sa i bez arteriopatije. Ponavljani AMU javili su se kod 16 (26%), uključujući 2 sa ponavljanim TIA i 1 sa nemim infarktom. Ukoliko se uključe pacijenti sa ponavljanim TIA, rizik za ponavljanje AMU u grupi dece sa arteriopatijama pokazuje statističku značajnost ( $p<0.01$ ).

**Zaključak:** Mladja deca sa AMU imaju tendenciju da razvijaju cerebralne arteriopatije, od kojih su najčešće zastupljene fokalne i multifokalne stenoze. Pacijenti sa ovim tipom arteriopatija pokazuju najveći rizik za ponovne AMU.

## AKUTNI SIMPTOMATSKI EPILEPTIČNI NAPADI KOD PACIJENATA SA CEREBROVASKULARNIM BOLESTIMA

Dragana Denić, Slobodanka Jotić, Vladimir Čukuranović

*Neurološko odeljenje, Opšta bolnica, ZC Kruševac*

**Uvod:** Cerebrovaskularne bolesti (CVB) su jedan od najčešćih uzroka akutnih simptomatskih epileptičnih napada (ASEN) odraslih. Ovi napadi spadaju u grupu apoplektičkih napada i od značaja su za prognozu CVB.

**Ciljevi:** Utvrditi učestalost i karakteristike ASEN kod pacijenata sa različitim vrstama CVB, kao i njihov uticaj na mortalitet i pojavu hronične simptomatske epilepsije.

**Metod:** Retrospektivna analiza medicinske dokumentacije pacijenata hospitalizovanih u šestomesečnom periodu na neurološkom odeljenju ZC Kruševac, sa izdvajanjem grupe pacijenata koji su uz CVB imali i ASEN i dalje jednogodišnje praćenje preživelih.

**Rezultati:** ASEN se javljaju u ranoj fazi CVB u 4.43% slučajaja, najčešće kod pacijenata sa recidivima moždanih udara (8.72%) i srčanim oboljenjima. Mortalitet u ispitivanoj grupi je bio povećan (30.77%). Hronična simptomatska epilepsija je dijagnostikovana kod 19.23% slučajaja.

**Zaključak:** ASEN udruženi sa CVB najčešće prate recidive moždanih udara kod pacijenata sa srčanim oboljenjima. Nepovoljno utiču na ishod bolesti povećanjem mortaliteta. Takođe, ASEN povećavaju rizik od pojave hronične simptomatske epilepsije.

## KOMPLIKACIJE I PRECIPITIRAJUĆI FAKTORI DELIRIJUMA U AKUTNOJ FAZI MOŽDANOG UDARA

Zikrija DOSTOVIĆ<sup>1</sup>, Dževdet SMAJLOVIĆ<sup>1</sup>,

Ernestina DOSTOVIĆ<sup>2</sup>, Omer Ć. IBRAHIMAGIĆ<sup>1</sup>, Biljana KOJIĆ<sup>1</sup>

*Klinika za neurologiju<sup>1</sup>, Klinika za anesteziologiju i reanimatologiju<sup>2</sup>, Univerzitetski klinički centar Tuzla, Medicinski fakultet Univerziteta u Tuzli, 7500 Tuzla, Bosna i Hercegovina*

**Uvod:** Delirijum je učestali bihejvioralni poremećaj nakon akutnog moždanog udara (MU) koji spada u klinički urgentna stanja. Glavni uzrok nastanka delirijuma je poremećaj u neurotransmitterskom sistemu acetilholina.

**Cilj:** Utvrditi komplikacije i precipitirajuće faktore delirijuma u pacijenata u akutnoj fazi MU.

**Pacijenti i metode:** U studiji je analizirano 59 pacijenata sa akutnim MU i razvijenom kliničkom slikom delirijuma hospitaliziranih u Klinici za neurologiju Univerzitetskog kliničkog centra Tuzla. Svim pacijentima je potvrđeno postojanje MU kompjuterizovanom tomografijom, a delirijuma Skalom za procjenu delirijuma (1) i na osnovu kriterijuma za delirijum prema četvrtom izdanju Dijagnostičkog i statističkog priručnika mentalnih poremećaja (2). MU, prema tipu, su bili podijeljeni na hemoragijske i ishemijske. Laboratorijski testovi bili su urađeni u prva četiri dana od nastanka MU, a komplikacije su utvrđene kliničkim pregledom i odgovarajućim dodatnim pretragama.

**Rezultati:** Pneumonija je bila najčešća komplikacija kod pacijenata sa delirijumom, a postojala je statistički značajna razlika u učestalosti ostalih komplikacija ( $p=0.007$ ). Pacijenti koji su imali delirijum su bili značajno starije životne dobi ( $70.0 \pm 11.3$ :  $64.7 \pm 10.4$  godine,  $p=0.001$ ). Kod žena je bila veća učestalost delirijuma, ali bez značajne razlike ( $p=0.57$ ). U odnosu na tip MU delirijum je bio učestaliji kod hemoragijskog MU (41.6%: 22.3%,  $p=0.02$ ). Kod pacijenata sa hipertenzijom delirijum se značajno manje javljao (19.3% : 38.3%,  $p=0.001$ ), a diabetes nije imao uticaja na pojavu delirijuma. Pacijenti sa delirijumom su imali statistički značajno izraženiju leukocitozu ( $p=0.01$ ), neutrofiliju ( $p=0.0001$ ), povišene vrijednosti aspartataminotransferaze ( $p=0.002$ ), ubrzanu sedimentaciju ( $p=0.05$ ) i povišenu tjelesnu temperaturu ( $p=0.0001$ ) u odnosu na one bez delirijuma.

**Zaključak:** Pneumonija je najčešća komplikacija kod delirantnih pacijenata u akutnoj fazi moždanog udara, a povišena tjelesna temperatura, ubrzana sedimentacija, povišena aspartataminotransferaza, neutrofilija, leukocitoza, preegzistirajuća hronična oboljenja i starija životna dob su mogući precipitirajući faktori za nastanak delirijuma.

### Reference:

Trzepacz PT (1999) Update on the neuropathogenesis of delirium. *Dement Geriatr Cogn Disord* 10:330-334.

Anonymous (1994) *Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. American Psychiatric Association: Washington DC.



## ATRIJALNA FIBRILACIJA KAO NEZAVISNI FAKTOR RIZIKA ZA NASTANAK AKUTNOG MOŽDANOG UDARA

Jaraković M, Bogosavljević V, Stefanović-Budimkić M, Stanarčević P, Berisavac I, Savić O, Ercegovac M, Jovanović DR, Beslać-Bumbaširević Lj.

*Klinika za neurologiju, Urgentna neurologija, KC Srbije, Beograd*

*E-mail: milana.jarakovic@gmail.com*

**Uvod:** Kardiogena embolizacija je uzrok 15-23% akutnih moždanih udara, a fibrilacija pretkomora predstavlja veoma značajan faktor rizika.

Cilj rada je analiza bolesnika sa AMU koji su u anamnezi imali podatak o atrijalnoj fibrilaciji ili kod kojih je atrijalna fibrilacija otkrivena tokom hospitalizacije, najčešće pri prijemu.

**Metodologija:** Analizirani su bolesnici sa AMU lečeni i ispitani po posebno dizajniranom protokolu za kardioembolizaciju u Jedinici za moždani udar odeljenja Urgentne neurologije KCS u periodu od 01.08.2009. do 01.08.2010. godine.

**Rezultati:** Ispitan je 281 bolesnik sa AMU, starosti 40-99 godina, od kojih 26 (9,2%) imalo EKG-om dokazanu atrijalnu fibrilaciju. Među bolesnicima sa atrijalnom fibrilacijom, 57,7% bili su muškarci, a 22 (84,6%) bolesnika bilo je starije od 60 godina. Dvadeset jedan (80,8%) bolesnik je imao ishemijski moždani udar, od kojih se, prema lokalizaciji, 19 (90,5%) nalazilo u vaskularizacionom području prednjeg arterijskog sliva. Za atrijalnu fibrilaciju je pre AIMU znalo 16 (76,2%) bolesnika, od kojih je na antikoagulantnoj terapiji bilo 5 (31,3%) bolesnika, a među njima je 3 (60%) bolesnika imalo INR u terapijskim granicama (2-3). Kod 5 (23,8%) bolesnika atrijalna fibrilacija je dokazana intrahospitalno. Tokom hospitalizacije, antikoagulantna terapija je uključena kod 16 (76,2%) bolesnika. Pet (19,2%) bolesnika je imalo hemoragijski moždani udar. Među njima, za atrijalnu fibrilaciju je pre hospitalizacije znalo 4 (80%) bolesnika, od kojih je 2 (50%) bilo na antikoagulantnoj terapiji, a kod jednog bolesnika je zabeleženo prekoračenje terapijske vrednosti INR-a (6,7).

**Zaključak:** Atrijalna fibrilacija je u našoj sredini značajan faktor rizika za nastanak, pre svega, akutnog ishemijskog moždanog udara, s obzirom na to da vrlo često ovi bolesnici nisu prepoznati niti tretirani antikoagulantnom terapijom.

## RANA PROGNOZA AKUTNOG MOŽDANOG UDARA U SLIVU ARTERIJE BAZILARIS U ZAVISNOSTI OD KLINIČKE SIMPTOMATOLOGIJE

**Savić O.**, Jovanović DR., Berisavac II., Ercegovac M., Stanarčević P., Bogosavljević V.,  
Stefanović-Budimkić M., Jaraković M., Beslać Bumbaširevic. Lj.

*Klinika za neurologiju, Urgentna neurologija, KC Srbije, Beograd*

*E mail: olja.ps@sezampro.rs*

**Uvod:** Akutni moždani udar u vaskularnom području bazilarne arterije(BA) smatra se katastrofalnom boleću jer se mortalitet kreće i do 85–95%, čak i sa primenom najsavremenijih terapijskih procedura.

**Cilj:** Predvideti ishod bolesti u zavisnosti od kliničke simptomatologije.

**Metodologija:** Ispitano je 56 bolesnika lečenih na Urgentnom neurološkom odeljenju Instituta za neurologiju tokom dve godine. Svi bolesnici se testirani po odgovarajućem za ovo istraživanje specijalno dizajniranom protokolu.

**Rezultati:** Analizirana je udruženost poremećaja stanja svesti i dominantnog jednog ili dva klinička simptoma. Tako je registrovan poremećaj stanja svesti: GCS do 4 u 8,9%, GCS od 5-8 u 28,6% a GCS od 9-15 u 62,5% bolesnika. Analizom dominantnih kliničkih simptoma u našoj grupi registrovan je: piramidni deficit u 32,1%, disfunkcija bulbomotora u 17,9%, udruženost poremećaja funkcije zenica i piramidnog deficita u 12,5% bolesnika, udruženost disfunkcije bulbomotora i piramidnog deficita u 8,9% bolesnika, ispad vidnih polja u 7,1% bolesnika, poremećaj funkcije zenica kod 5,4%, kortikalno slepilo u 3,6%, "locked in" u 3,6% bolesnika, dok je piramidni deficit i kortikalno slepilo imalo svega 1,8%.

**Zaključak:** Grupa bolesnika sa poremećajem funkcije zenica značajno je češće imala kvantitativno dublji poremećaj stanja svesti (GCS do 9). To su bili bolesnici sa okluzijom proksimalnog i distalnog ili cele BA koji su imali i ishemijsku leziju verifikovanu u nivou ponsa i mezencefalona. Najlakši poremećaj stanja svesti (GCS 9-15) je imala grupa bolesnika sa infarktom okcipitotemporalnog regiona zbog okluzije arterije cerebri posterior, grana BA i dolihomegabazilarnu arteriju.

## MOŽDANI UDAR U PLJEVLJIMA U PERIODU OD 2004-2009.GODINE

Ilhan Tursumović

*Dom zdravlja Pljevlja, Lovćenskog bataljona bb, Pljevlja, Crna Gora*

*E mail: ilhant@t-com.me*

**Uvod:** Moždani udar predstavlja treći uzrok smrtnosti u svijetu, poslije srčanih i malignih oboljenja. MU preživi 6 od 10 bolesnika, a od preživjelih oko polovina ima teške sekvele.

Ishemični inzulti čine oko 85%, a hemoragije 15% (neki autori navode da 2/3 čine ishemični inzulti a hemoragije 1/3). MU je češći kod muškaraca. Faktori rizika: I Prirodni: životno doba, pol, hereditet, geografsko- klimatski faktori; II Druge bolesti: HTA, DM, srčane bolesti; III Rdjave navike: pušenje, alkoholizam, preterano konzumiranje hrane (hiperlipidemija, gojaznost), fizička i mentalna neaktivnost.

**Cilj rada** jeste da se prikaže visoka povezanost MU sa faktorima rizika I i II grupe.

**Metod:** Pacijenti liječeni na Internom odeljenju OB u Pljevljima od 2004 - 2009. g.

**Rezultati:** Ukupno liječenih =492. Pol: M=200, Ž=292. Životna dob: 1901-1910.g.=2, 1911-1920.g.=16, 1921-1930.g.=166, 1931-1940.g.=192, 1941-1950.g.=85, 1951-1960.g.=24, 1961-1970.g.=5 i 1971-1980.g.=2 pacijent.

Ishemični inzult=401, hemoragija =49, reinsult= 42.

Exitus letalis=129 pacijenata. Smrtnost prema životnoj dobi: 1901- 1910.g.=1, 1911-1920.g.=9, 1921- 1930.g.=56, 1931- 1940.g.= 50, 1941 -1950.g.=11 i 1951 -1960.g.=2 pacijenta.

Poboljšano stanje kod 177 pacijenata, 71 teže pokretan pacijent, nepokretnih 115 pacijenata.

Komorbiditet sa drugim bolestima (pojedini pacijenti imaju više bolesti): HTA-243, DM-38, CMP-115, Arrhythmia-87, HLP-3, IM-4 pacijenta.

**Zaključak:** Incidencija MU iznosi oko 2 na 1000 stanovnika, u Pljevljima je prosječno 2,28. Rizik povećavaju starost i ženski pol. Stopa smrtnosti (26,2%), teške sekvele ima 51,2% pacijenata. Prevencija i liječenje faktora rizika (posebno iz II grupe) su najznačajniji u smanjenju broja oboljelih od MU.

## IZMENJENO PONAŠANJE KOD OBOLELIH OD AKUTNOG ISHEMIJSKOG MOŽDANOG UDARA

Jevđić S., Milošev V., Džigurski S.,

*Opšta bolnica Pančevo, odeljenje neurologije*

**Uvod:** Cilj studije je analiza faktora pojave akutne konfuzije i agitiranosti kod obolelih od akutnog ishemijskog moždanog udara (AIMU).

**Metode:** Od 141 pacijenata sa AIMU koji su lečeni na Odeljenju neurologije tokom 2009-te godine, 39 (28%) je dobijalo neuroleptike, i to 27 njih već prvog dana lečenja. Posmatrani su demografski i klinički parametri.

**Rezultati:** Ovi pacijenti su u proseku stariji za 4.5 godine (70 nasuprot 74.5 godine,  $p < 0.005$ ). Češće su alkoholičari ( $p < 0.005$ ), posebno ako imaju promenjeno ponašanje već u prvih 24 sata lečenja (50%). Pogoršanje simptoma je češće ( $p < 0.025$ ), ali čak 15% čeka hospitalizaciju duže od 3 dana ( $p < 0.05$ ). Desnostrana slabost je kod njih ređa ( $p < 0.05$ ), a krize svesti ( $p < 0.01$ ) i otežano gutanje ( $p < 0.05$ ) su češći. Hipertenzija je ređa i ova razlika je izraženija u grupi sa odloženom pojavom izmenjenog ponašanja ( $p < 0.01$ ). Istovremeno, ovi pacijenti imaju češće bradikardiju ( $p < 0.05$ ) i znake popuštanja srca ( $p < 0.005$ ). Češći su zapaljenski sindrom ( $p < 0.005$ ), poliglobulija ili anemija ( $p < 0.005$ ), hiperglikemija ( $p < 0.05$ ) i extrarenalna azotemija ( $p < 0.005$ ). Jedina značajna razlika u CT nalazima je češća akutna ishemija u zoni irigacije a. cerbri posterior kod pacijenata sa agitiranošću početkom lečenja ( $p < 0.05$ ), a ova grupa takođe uzima u proseku 1 lek više od ostalih (7.5 nasuprot 6.5 tableta,  $p < 0.025$ ). NIHSS skor, broj dana lečenja i smrtnost se nisu razlikovale.

**Zaključak:** Ne postoji značajna razlika u težini moždanog udara, broju i vrsti komplikacija i smrtnosti između ovih grupa, te se može zaključiti da same karakteristike AIMU nisu toliko značajne u patogenezi konfuzije, koliko odloženi početak lečenja i komorbidna stanja.

## DEPRESIJA I KAROTIDNA BOLEST

Ljiljana Lazić, Đorđe Radak, Jovo Kolar, Marija Jovičić

*Zavod za psihofiziološke poremećaje i govornu patologiju „Prof. dr Cvetko Brajović“  
„Institut za Kardiovaskularne Bolesti Dedinje“*

**Uvod** - Kod osoba sa bolestima koje imaju tendenciju hronifikacije rano prepoznavanje i rane intervencije su deo savremene strategije unapređenjenja zaštite javnog zdravlja. Mnoge studije na pacijentima koji imaju hronične manifestacije bolesti karotida u krvnih sudova mozga su otkrile međusobnu povezanost psihijatrijskih simptoma i simptoma karotidne bolesti.

**Cilj** – Ispitati prisutnost psihopatoloških fenomena kod pacijenata koji su preležali akutni moždani udar i nalaze se na neuropsihološkoj dijagnostici i rehabilitaciji u komparaciji sa pacijentima koji imaju hronične manifestacije bolesti karotida.

**Metod** – Uzorkom je obuhvaćeno 30 pacijenata koji su ambulantno lečeni farmakopsihoterapijski nakon preležanog moždanog udara u okviru specifičnog tretmana afazija dok je kontrolna grupa obuhvatila 30 pacijenata koji imaju hronične manifestacije bolesti karotida.

**Rezultati** – Studija je pokazala da su kod obe grupe pacijenata prisutni psihopatološki fenomeni, posebno depresivnost i anksioznost. Rezultati su pokazali da nema statistički značajne razlike u ispoljavanju psihopatoloških fenomena između grupa.

**Zaključak** – U skladu sa podacima iz literature depresija koja se javlja neposredno nakon CVI predstavlja glavni faktor nekompletnog oporavka bolesnika, odloženog povratka na posao, nedovoljne terapijske komplijanse i nepravilne primene neuropsihološke dijagnostike i rehabilitacije.

## DEPRESIJA NAKON MOŽDANOG UDARA

Mihajlović Jovanović Lela

*Odsek za neurologiju Opšte bolnice Knjaževac*

Depresija je često nedijagnostikovana i nelečena nakon moždanog udara. Incidenca po Robinsonu na godišnjem nivou 26% (2003.).

**Cilj rada:** Sagledavanje zastupljenosti depresije nakon moždanog udara i opravdanost upotrebe antidepresiva.

**Metod rada i materijal:** Šestomesečno praćenje ambulantno lečenih od moždanog udara nakon hospitalnog tretmana na neurološkom odeljenju u Zaječaru i neurološkoj klinici u Nišu u periodu januar 2009 – januara 2010. Depresivnost je praćena PHQ9 upitnikom za samoprocenu, a stepen fizičke sposobnosti Rankeovom skalom fizičke onesposobljenosti: nakon prvog, trećeg i šestog meseca posle hospitalizacije.

**Rezultati rada i ispitivanja:** 52 pacijenta (28 muškaraca i 24 žena) starosne dobi od 42 do 86 godina imalo je ishemični CVI 86% i hemoragični CVI 14% (CT i NMR). Na prvom pregledu PHQ9 < 10 imalo je 66%, (bez depresije), skor PHQ9 od 10 do 14 (umereno blaga depresija) imalo je 18%, skor od 15 do 20 (umereno teška depresija) 12% i skor > 20 (teška depresija) 4%. Nije bilo statistički značajne razlike u zastupljenosti po polu. Uveden je antidepresiv Sertralin kod 82%, Venlafaksin u 11% i Trazodon u 7%. Nakon 3 meseca PHQ9 je bio > 10 kod 5% pacijenata (doza antidepresiva povećana). Nađena je direktna povezanost između težine fizičke onesposobljenosti i depresivnosti, kao statistički značajna bolji fizički oporavak u grupi koja je bila na antidepresivima. Po Rankeovoj skali na prvoj kontroli oporavljeno je bilo 8%, blaga onesposobljenost 22%, umerena onesposobljenost 25%, teška onesposobljenost 45%. Nakon 6 meseci 2% je imalo letalan ishod., i to u grupi koja nije bila na antidepresivima.

**Zaključak:** Depresivnost je prisutna kod trećine pacijenata nakon moždanog udara. Težina fizičke onesposobljenosti u korelaciji je sa stepenom depresivnosti. Kod dijagnostički potvrđene depresije treba uvesti antidepresiv u cilju poboljšanja kvaliteta života kao i mogućnosti boljeg fizičkog oporavka.

## INFARKTI PRODUŽENE MOŽDINE-NAŠA ISKUSTVA

Dragojlović M.,Kovačević M.

*Zdravstveni centar "Studenica" Kraljevo, Odeljenje neurologije*

*umskv@tron-inter.net*

**Uvod:** Infarkti produžene moždine klinički se manifestuju kao lateralni medularni sindrom, medijalni medularni sindrom i totalni medularni sindrom i njihova prognoza je mnogo bolja nego sto se ranije mislilo. Okluzija vertebralne arterije (AV) je u 8 od 10 slučajeva razlog za lateralni medularni sindrom, intrakranijalna okluzija AV, ili neke od njenih grana, dovodi do medijalnog medularnog sindroma.

**Cilj rada:** Utvrđivanje konvencionalnih faktora rizika, neuroangiološkog nalaza i prognoze kod bolesnika sa postavljenom dijagnozom infarkta produžene moždine.

**Materijal i metode:** Retrospektivna analiza podataka 21. hospitalizovanog bolesnika sa dijagnozom infarkta produžene moždine u periodu od 4 godine (2005-2009). Bilo je 4 žene (19,1%) i 17 muškaraca (80,9%), prosečne starosti 62. godine (38-78). Svim bolesnicima je uradjena kompjuterizovana tomografija (CT), magnetna rezonanca (MR), magnetna angiografija (MRA) i Color duplex ultrasonografija magistralnih arterija vrata (CDS).

**Rezultati:** U našoj grupi hipertenziju je imalo 18 bolesnika (85,7%), hiperlipidemiju 12 (57,1%), karotidnu bolest 11 (52,4%), diabetes 7 (33,3%), aritmiju absolutu 6 (28,6%), prethodni infarkt mozga 5 (23,8%), infarkt srca 2 bolesnika (9,5%). Kod svih bolesnika MR-om verifikovan infarkt, angiografski i CDS-om kod 17 bolesnika (80,9%) nadjena okluzija AV i to desne kod 11 (64,7%), leve kod 6 (35,3%). Okluzija obe AV nadjena kod 1. bolesnika (4,7%) koji je prethodno imao infarkt cerebelluma suprotne hemisfere. Egzistirao 1 bolesnik (4,7%) zbog kardioloških komplikacija.

**Zaključak:** faktori rizika za nastanak infarkta produžene moždine ne razlikuju se značajno od faktora rizika za infarkte drugih regiona mozga, češći su kod muškaraca, nastaju zbog okluzije AV (češće desne) i imaju dobru prognozu.

## TEŽAK AKUTNI MOŽDANI UDAR U JEDINICI NEUROLOŠKE INTENZIVNE NEGE: ISHOD I PROGNOZA

**P. Stanarčević, M. Budimkić, V. Bogosavljević, I. Berisavac, M. Ercegovac, O. Savić, D. R. Jovanović, Lj. Beslač-Bumbaširević**

*Odeljenje urgentne neurologije, Klinika za Neurologiju KCS*

**Uvod:** Primarni cilj našeg istraživanja bio je da utvrdimo stepen mortaliteta, invaliditeta i učestalost pojave somatskih i neuroloških komplikacija kod pacijenata sa akutnim moždanim udarom (AMU) koji su zbog kritične bolesti lečeni u Jedinici neurološke intenzivne nege (JNIN).

**Metodologija:** Učinjena je retrospektivna analiza podataka uvidom u dokumentaciju 101 pacijenta sa AMU lečenih u Jedinici neurološke intenzivne nege (JNIN) u periodu od avgusta 2009. do avgusta 2010. godine. Procena neurološkog statusa i težine deficita vršena je pomoću standardizovanih skala, registrovana je pojava izabranih somatskih, infektivnih i neuroloških komplikacija, kao i potreba za mehaničkom ventilacijom.

**Rezultati:** Analiza podataka pokazala je predominaciju muškog pola (66%), uz prosečnu starost od 60 godina, i dužinu lečenja u JNIN od 11 dana. Prosečna vrednost GKS pri prijemu iznosila je 9. Prosečan NIH SS skor pri prijemu iznosio je 20,2, dok je u grupi pacijenata sa cerebralnom venskom trombozom srednja vrednost NIH SS skora iznosila 13,8. Srednja vrednost glikemije pri prijemu iznosila je 8,2. Pojava neuroloških komplikacija zabeležena je kod 82 pacijenta (81%), najčešće u vidu znakova edema mozga, poremećaja stanja svesti i simptoma oštećenja moždanog stabla. Prosečan NIH SS skor pri otpustu iznosio je 14,7, a mRankin skor 4. Ukupan mortalitet je iznosio 50,5%, dok je u grupi pacijenata koji su zahtevali primenu mehaničke ventilacije (ukupno 58 pacijenata) intrahospitalni mortalitet iznosio čak 72%

Pojava komplikacija, od kojih je najčešća bila bronhopneumonija je statistički značajno povezana sa dužim trajanjem hospitalizacije, primenom mehaničke ventilacije kao i težim neurološkim deficitom i lošijim stanjem svesti pri prijemu.

**Zaključak:** Stepenn mortaliteta kod pacijenata sa teškim formama AMU, koje zahtevaju intenzivno lečenje je veoma visok, uz visok stepen invaliditeta i funkcionalne zavisnosti u grupi preživelih pacijenata. Sa druge strane, značajno niži stepen težine neurološkog deficita pri otpustu u ovoj grupi pacijenata sugerise da interdisciplinarni pristup, kakav se primenjuje pri lečenju u JNIN pokazuje rezultate.



## OD AKUTNOG ŠLOGA DO DEMENCIJE - PRIKAZ SLUČAJA

Vera Cvijanović, Radmila Sujić, Dragana Jovanović

*Kliničko odeljenje za neurologiju, KBC Zvezdara, Dimitrija Tucovića 121, Beograd*

Pacijent star 56. godina pregledan na hitnom prijemu maja 2008. god. u pratnji porodice posle lakše saobraćajne nesreće u kojoj je učestvovao kao vozač. U neurološkom nalazu bez lateralizacije sa senzomotornom afazijom, psihomotorno uznemiren. Uradjen je CT glave koji je pokazao uredan nalaz. Odbija dalje preglede na hitnom prijemu, odbija hospitalizaciju. Sutradan u pratnji porodice dolazi na odeljenje kada je primljen. Kontrolni CT glave je pokazao ishemijsku leziju temporalno i temporomedijalno levo. U toku hospitalizacijekoju je takodje samovoljno napustio uradjeni su i oftalmološki pregled, kardiološki pregled, TCD, standardne laboratorijeke analize i neuropsihološko testiranje koje je pokazalo znake konduktivne afazije uz elemente senzorne afazije i Gerstmanov sindrom. Tražena dodatna ispitivanja- UZ krvnih sudovavrata, EEG, NMR angiografija, pregled logopeda. Javlja se na pregled jula 2010.god. U neurološkom nalazu diskretna desnostrana slabost sa senzomotornom disfazijim. U donetoj medicinskoj dokumentaciji nalaz NMR angiografije koji pokazuje značajnu stenozu ACM levo. U toku hospitalizacije uradjen je CT glave koji je pokazao frontotemporoparijetalno levo trouglastu hipodenznu promenu koja povlači frontalni rog leve komore put levo- stara ishemijska lezija, i parijetalno levo hipodenznu ovalnu promenu koja odgovara ishemijskoj leziji. Uradjeni su i oftalmološkii kardiološki pregled, TCD, standardne laboratorijske analize, kao i UZ krvnih sudova vrata koji je pokazao stenozu ACI levo 85% i neuropsihološko testiranje koje je pokazalo znake transkortikalne mešovite demencije i delimičan Gerstmanov sindrom.

**BILATERALNI PARAMEDIJALNI TALAMIČKI INFARKT – PRIKAZ DVA SLUČAJA**

Gvozdenović S, Lučić-Prokin A, Božić K, Žarkov M, Vranješ J.

*KC Vojvodine, Klinika za neurologiju, Hajduk Veljkova 1-7,21 000 Novi Sad, RS*

**Uvod:** Bilateralni talamički infarkt se javlja retko i čini 0,6% svih akutnih ishemičkih moždanih udara. U velikom procentu se javlja kod mladih ljudi, a etiopatogeneza je često nejasna. Jedno od objašnjenja bilateralne pojave infarkta jeste varijacija u irigaciji talamusa i međumozga koja podrazumeva bilateralnu irigaciju iz jednog krvnog suda (Percheronova arterija). Kliničke manifestacije su stereotipne i uključuju izmene stanja svesti, mnestičke smetnje i tipične neurološke simptome (poremećaj funkcije bulbomotora, najčešće paraliza vertikalnog pogleda, dizatrija, ataksija i blag senzomotorni deficit).

**Prikaz slučaja:** U radu su prikazane dve bolesnice sa tipičnom kliničkom slikom i neuroimidžing potvrdom bilateralnih talamičkih infarkta (kod jedne bolesnice sa zahvatanjem mezencefalona desno). Obe bolesnice su bile mlade, bez konvencionalnih faktora rizika za cerebrovaskularnu bolest, hipotenzivne i bradikardne. Magnetna i CT angiografija su kod obe bolesnice potvrdile prisustvo hipoplazije ili anatomskog varijeteta krvnih sudova zadnjeg siva. Bolesnica sa izolovanim talamičkim infarktima se brzo i u potpunosti oporavila dok su kod druge zaostali simptomi indikativni za talamički amnestički sindrom.

**Zaključak:** Prisustvo hipotenzije i bradikardije kod naših bolesnica i angiografski nalazi sugerišu mogući hemodinamski mehanizam nastanka bilateralnih talamičkih infarkta.

## **SUBCLAVIAN ARTERY OCCLUSION WITH INTERNAL CAROTID DISSECTION AND VERTEBRAL ARTERY DISSECTION IN A VOLLEYBALL PLAYER: A CASE REPORT**

Aleksandar Ješić<sup>1</sup>, Željko Živanović<sup>1</sup>, Žarko Matijević<sup>2</sup>, Jelena Šekarić<sup>1</sup>, Dragica Dobrenov<sup>1</sup>, Jelena Vranješ<sup>1</sup>, Ivana Divjak<sup>1</sup>, Petar Slankamenac<sup>1</sup>

*1Neurology Clinic, Clinical Centre of Vojvodina, Novi Sad, Serbia*

*2Department of Neurology, General Hospital Pančevo, Pančevo, Serbia*

*e-mail: jesicz@hotmail.com*

Cervical artery dissection is a common cause of stroke in the young. Several risk factors contribute to the occurrence of spontaneous dissection. Blunt trauma on the basis of unknown inborn connective tissue disorder seems to be most probable pathological mechanism of cervical dissections in the sportsmen. In this paper we present a case of a 23-year-old volleyball player who had first suffered from tingling and pain in his right arm, and after two months from stroke with left hemiparesis. On the magnetic resonance angiography the occlusion of the right subclavian artery was found, as well as occlusion of the right carotid and stenosis of ipsilateral vertebral artery, all highly suggestive of dissections. Patient's clinical recovery was nearly complete. Subclavian artery was stented following the indication set by a vascular surgeon, while internal carotid artery recanalized spontaneously. Of other potentially contributing risk factors MTHFR 677TT genotype and a severalfold of homocysteine increase were found. Moreover, family history was positive towards the presence of premature vascular disorders such as stroke and myocardial infarction. To the best of our knowledge, no cases of triple cervical artery dissections in sportsmen have been reported in the literature.

## **SUBCLAVIAN STEAL SYNDROME. SHORT REVIEW OF LITERATURE AND A CASE REPORT OF SUBCLAVIAN STEAL SYNDROME ASSOCIATED WITH ACUTE CEREBRAL SYNDROME**

Žarko Matijević<sup>1</sup>, Mile Krklješ<sup>2</sup>, Željko Živanović<sup>2</sup>, Jelena Milojković<sup>3</sup>, Vesna Suknjaja<sup>2</sup>, Aleksandar Ješić<sup>2</sup>

*1Department of Neurology, General Hospital Pančevo, Pančevo, Serbia*

*2Neurology Clinic, Clinical centre of Vojvodina, Novi Sad, Serbia*

*3Hospital "Sveti Sava", Belgrade, Serbia*

*Email: matijevicz@gmail.com*

We report a 58- year- old man with personality change, cognitive deterioration and vertigo that gradually progressed over a two- week period. He was diagnosed subclavian steal syndrome with complete reversal of the blood flow in the left vertebral artery and the difference of the blood pressure between the arms of 45mmHg. During the hospitalization systolic blood pressure in his left arm was kept over 130mmHg using saline infusions, which lead to the patient's prompt recovery. As any other potential cause of acute cerebral syndrome was ruled out, we speculated on subclavian steal as a possible etiological factor. One possibility was thalamic cognitive syndrome. The other, in our opinion more likely, was that posterior circulation insufficiency compensated from the anterior circulation over the circle of Willis, leading to anterior circulation deficiency which clinically presented as acute cerebral syndrome. The slight increase of the systolic blood pressure enhanced the collateral circulation and resulted in a complete recovery. If the patient remains asymptomatic during the further follow- up, and comply with a dietary regimen with higher saline and fluid intake, surgical treatment will not be necessary. This pathophysiological mechanism and the therapeutical approach might make this case unique, as no such cases have been reported in the literature.

## SEKUNDARNA REHABILITACIJA PACIJENATA NAKON MOŽDANOG UDARA

Djordjević D, Katančević B, Dinić Z, Stojanović N.

*Specijalna bolnica "Ribarska Banja", Ribarska Banja*

Rehabilitaciju pacijenata nakon moždanog udara treba započeti pravovremeno, sprovesti je doktrinarno i kontinuirano. Lečenje pacijenta u subakutnoj fazi se nastavlja u specijalizovanim ustanovama za sekundarnu rehabilitaciju čiji je cilj omogućiti najviši mogući stepen samostalnosti i poboljšati kvalitet života.

**Cilj rada:** Utvrditi uticaj kontinuiteta rehabilitacionog tretmana na ishod funkcionalnog statusa na kraju rehabilitacionog tretmana.

**Materijal i metode:** Ispitivanje je sprovedeno u Specijalnoj bolnici Ribarska banja u periodu od avgusta 2009 do jul-a 2010 god na 185 pacijenata sa teškom onesposobljenošću (modifikovana Rankin skala 5 i Barthel indeks <60). Pacijenti su podeljeni u dve grupe u odnosu na kontinuitet rehabilitacionog tretmana koji je započet na odeljenjima neurologije kao rana rehabilitacija. U prvoj grupi su pacijenti koji nastavljaju rehabilitacioni tretman kontinuirano a drugoj grupi pripadaju pacijenti sa diskontinuitetom u rehabilitacionom tretmanu odnosno rehabilitaciju nastavljaju 15 i više dana po završetku lečenja na odeljenju neurologije.

**Rezultati:** Na kraju rehabilitacije u prvoj grupi 27% pacijenata je teže zavisna (Barthel indeks <60), 70% pacijenata (Barthel indeks >60<90) je umereno zavisno od druge osobe u aktivnostima dnevnog života i samozbrinjavanja a 3% pacijenata (Barthel indeks >90) je nezavisno u aktivnostima dnevnog života i samozbrinjavanja. U drugoj grupi pacijenata sa diskontinuitetom u rehabilitacionom tretmanu na kraju lečenja 33% pacijenata je teže zavisna (Barthel indeks <60), 66% pacijenata (Barthel indeks >60<90) umereno zavisna od druge osobe u aktivnostima dnevnog života i samozbrinjavanja a 1% pacijenata (Barthel indeks >90) nezavisna od druge osobe u aktivnostima dnevnog života i samozbrinjavanja.

**Zaključak:** Pacijenti sa kontinuitetom u rehabilitacionom tretmanu (rana-sekundarna rehabilitacija) su na kraju rehabilitacionog tretmana imali značajnije poboljšanje u funkcionalnom statusu te veću samostalnost u obavljanju aktivnosti svakodnevnog života i samozbrinjavanja.

## EPILEPTOGENO DEJSTVO BAKLOFENA NAKON CEREBROVASKULARNOG INSULTA

dr D.Milikić, dr Lj. Radulović

*Klinika za neurologiju, KC CG Podgorica*

**Uvod.** Cerebrovaskularni insulti (CVI) se komplikuju epileptičnim krizama u 10% do 20% bolesnika mlađih od 55 godina, a nakon tog uzrasta i do 55% slučajeva. Kod kortikalnih infarkta 25% bolesnika imaju epileptične krize. Najčešći tip kriza su fokalne koje mogu da se sekundarno generalizuju, a zatim i generalizovani tonično-klonični (GTK). Prema vremenu nastanka u odnosu na razvoj cerebrovaskularne bolesti dijele se na tri grupe: 1.epileptične krize prije CVI ; 2. krize u toku akutnog insulta; 3.krize kao posledica vaskularne lezije. Kumulativni rizik od kriza u preživjelih bolesnika u narednih šest godina iznosio je 19%.

**Prikaz slučaja.** Prikazana je bolesnica koja je imala ishemični moždani udar i nakon toga zaostalu slabost desne ruke i noge. Posle završenog fizikalnog tretmana bolesnica uz pomoć pokretna ali zbog izraženog spazma u ruci i nozi uvodi se terapija protiv spasticiteta (baklofen). Mjesec dana posle uvođenja terapije dolazi do epileptičnog napada –parcijalni sa sekundarnom generalizacijom.Isključuje se terapija postepeno i bolesnica bez napada.Kontrole ponovljene na mjesec dana u više navrata,nije uvedena antiepileptična terapija.

**Zaključak.** Širok terapijski opseg i relativno podnošljivi ili neželjeni efekti (slabost, sedacija, hipotonija, ataksija, konfuzija, nauzeja, nestabilnosti sniženje konvulzivnog praga) čine ovaj lijek jednim od najkorišćenijih u liječenju spasticiteta. Baklofen kod nekih pacijenata ima neželjeno konvulzivno dejstvo,te zbog tog i drugih neželjenih dejstava mora se postepeno uvoditi u terapiju, i postepeno isključivati u slučaju neželjenih dejstava.

## GIGANTSKA ANEURIZMA A.VERTEBRALIS KAO REDAK UZROK PROGRADIJENTNOG PIRAMIDNOG DEFICITA KOD MLAĐEG PACIJENTA

N.Popović, M.Jovićević, I Divjak, M.Jerković, S.Ružička, B.Vitić, S.Lukić

*Klinika za neurologiju, Klinički centar Vojvodine*

**Uvod:** Gigantske intrakranijalne aneurizme po definiciji imaju prečnik veći od 2,5 cm, a klinička prezentacija u najvećem broju slučajeva (70-75%) nije uzrokovana rupturom, već „mas efektom“, odnosno kompresijom okolnih struktura. Najčešće manifestacije su poremećaji vida, oštećenje kranijalnih nerava, hemipareza, glavobolja i epileptični napadi. Aneurizme bazilarne arterije čine oko 10% svih intrakranijalnih aneurizmi, a proksimalni deo bazilarne arterije i vertebralna arterija sa 5-10% slučajeva predstavljaju najređe ishodište gigantskih aneurizmi.

**Prikaz Slučaja:** Prikazan je slučaj bolesnika starog 26 godina sa tegobama u vidu levostrane hemipareze i levostrane hemihipestezije koje postepeno progrediraju od pre šest meseci. U ličnoj anamnezi se dobija podatak o politoksikomaniji u adolescentnom periodu i hipertenziji. Porodična anamneza je pozitivna za Huntingtonovu horeju. U toku dijagnostičke obrade načinjeni su: CT (nativni i sa kontrastom), MRI i MRA endokranijuma, DSA i ehokardiografija. Na hitnom CT pregledu mozga u zadnjoj lobanjskoj jami viđena je džinovska aneurizma, koja je većim delom trombozirana. Odmah potom načinjen MRI/MRA pregled endokranijuma na kome je registrovana gigantska aneurizma, najverovatnije lokalizovana u V4 segmentu desne a. vertebralis, koja vrši tešku kompresiju i posteriornu dislokaciju produžene moždine. DSA pregledom potvrđeno je postojanje aneurizme desne a. vertebralis, V2-V4 segmenta. Na osnovu navedenih postupaka postavljena je dijagnoza džinovske, fuziformne, nerupturirane aneurizme desne a. vertebralis, te konsultovan neurohirurg, koji ne indikuje hirurški tretman već dalje praćenje od strane neurohirurga.

**Zaključak:** Kod mlađih bolesnika sa sporom progresijom tegoba, ni detaljan neurološki pregled uz anamnezu najčešće ne mogu ukazati na aneurizmu kao osnovno oboljenje bez dodatne neuroimidžing dijagnostike.

## CADASIL: NOVA MUTACIJA NOTCH3 GENA

Tamara Švabić<sup>1</sup>, Aleksandra M. Pavlović<sup>1</sup>, Vesna Lačković<sup>2</sup>, Ivana Novaković<sup>1</sup>, Valerija Dobričić<sup>1</sup>, Duško Kozić<sup>3</sup>, Nadežda Čovičković-Šternić<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Klinika za neurologiju, Klinički centar Srbije, Beograd;*

<sup>2</sup>*Institut za histologiju i embriologiju, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Beograd;*

<sup>3</sup>*Institut za onkologiju i radiologiju, Sremska Kamenica*

**Uvod:** Cerebralna autozomno dominantna arteriopatija sa subkortikalnim infarktima i leukoencefalopatijom (CADASIL) je nasledna mikroangiopatija za koju su odgovorne različite mutacije Notch3 gena na hromozomu 19. Dijagnoza ove bolesti se postavlja na osnovu karakteristične kliničke slike i nalaza na magnetnoj rezonanciji (MR) mozga, a potvrđuje biopsijom suralnog nerva, mišića i kože, kao i genetskom analizom.

**Cilj:** Cilj našeg rada je da prikazemo slučaj bolesti sa novom mutacijom Notch3 gena.

**Metod:** Prikazan je slučaj pedesettrogodišnje bolesnice kod koje je klinička sumnja na CADASIL potvrđena patohistološkim pregledom i genetskom analizom.

**Rezultati:** Bolesnica bez vaskularnih faktora rizika prvi put je u svojoj pedeset trećoj godini života doživela ishemijski moždani udar. Njena lična anamneza je bila negativna za migrenu, ali pozitivna za postojanje kognitivnog poremećaja. Porodična anamneza je bila pozitivna za postojanje moždanog udara u mlađem odraslom dobu. MR mozga bolesnice prikazala je opsežne fokalne i konfluentne lezije bele mase. Na osnovu anamneze i neuroradiološkog nalaza postavljena je sumnja na CADASIL, a dijagnoza je potvrđena histopatološkim pregledom. Urađena je i genetska analiza u cilju ispitivanja postojanja mutacije Notch3 gena i otkrivena nova mutacija na egzonu 3 hromozoma 19-G89C (89G>C).

**Zaključak:** Ovim prikazom slučaja podsećamo da kod bolesnika sa moždanim udarom bez vaskularnih faktora rizika sa karakterističnim nalazom MR mozga uvek treba pomisliti na CADASIL. Od izuzetne je važnosti potvrda ove dijagnoze, ne samo zbog prognoze kod obolelih, već i genetskog savetovanja članova porodice koji su asimptomatski nosioci mutacije.

**Ključne reči:** CADASIL, ishemijski moždani udar Notch3 gen, egzon 3



## PRIKAZ SLUČAJA: KONGENITALNO ODSUSTVO ILI NISKA RAČVA A. CAROTIS COMMONIS, SLUČAJAN NALAZ

Šoškić V<sup>1</sup>, Jovančević M<sup>2</sup>, Jevđić S<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Dom zdravlja Euromedic, Beograd;

<sup>2</sup> Poliklinika Euromedic, Beograd;

<sup>3</sup> Opšta bolnica Pančevo

**Uvod:** Odsutvo a. carotis commonis (ACC) sa odvojenim početkom spoljne i untrašnje karotidne arterije (ACE i ACI) iz aortnog luka odnosno brahiocefaličnog stabla je opisano u 32 slučaja u literaturi, dok je intratorakalna račva ACC još ređa, opisana su 4 slučaja. Oba nalaza su obično slučajna.

**Prikaz slučaja:** Žena stara 58 godina je imala stalan osećaj trnjenja IV i V prsta leve šake i osećaj hladnoće u levoj nozi koji su trajali desetak dana. Druge bolesti nema, a pušač je preko 30 godina. Tokom pregleda postojali su znaci C8 radikulopatije, ali i odsustvo pulsacija desne ACI. EMNG pregled je potvrdio leziju C8 korena, a CDS pregled krvnih sudova vrata je prikazao dva krvna suda istog dijametra, te je postavljena sumnja na fenestraciju ACC desno (slika 1). Urađen je MR angiografski pregled krvnih sudova vrata (slika 2) koji je pokazao kratko stablo ACC (oko 0.5cm) i mogući početak desne a. vertebralis iz ACI. Na levoj strani bifurkacija ACC je bila na uobičajenom nivou, ali leva ACE je kratka (oko 1cm) pre nego što se podeli na dve završne grane. Obzirom na mogućnost postojanja drugih vaskularnih promena urađen je i MR pregled glave (slika 3) i angiografija krvnih sudova mozga (slika 4), koji je pokazuju samo mali broj lakunarnih i punktoformnih ishemijskih lezija.

**Zaključak:** Radi se o retkoj anatomskoj varijaciji karotidnog sistema koja može da se objasni izmenjenom organogenezom aortnih lukova. Primenom konzervativne terapije dolazi do poboljšanja tegoba, te dalja eksploracija krvnih sudova aortnog luka nije rađena, a svakako bi bila opravdana.

## MULTIPLE SPONTANE DISEKCIJE CERVICALNIH ARTERIJA: PRIKAZ SLUČAJA

Tamara Švabić, Aleksandra Radojičić, Zagorka Jovanović-Marković,  
Aleksandra M. Pavlović, Nadežda Čovičković-Šternić

*Klinika za neurologiju, Klinički centar Srbije, Beograd*

**Uvod:** Spontana kraniocervikalna arterijska disekcija često nije monofazična bolest. Najveći rizik od nove disekcije je u prvih četiri do šest nedelja od inicijalnog događaja.

**Cilj:** Cilj našeg rada je da ukažemo na neophodnost višekratnog praćenja bolesnika sa spontanom cervikalnom arterijskom disekcijom.

**Metod:** Prikazan je slučaj tridesetpetogodišnjeg bolesnika sa spontanim razvojem disekcije desne unutrašnje karotidne arterije za kojom su u kratkim vremenskim intervalima usledile i disekcije desne vertebralne, desne zajedničke karotidne arterije, a nakon tri meseca i leve vertebralne arterije.

**Rezultati:** Nagli razvoj levostrane slabosti kod našeg bolesnika, uzimajući u obzir njegove godine, pobudio je sumnju na mogućnost postojanja disekcije cervikalne arterije. Ova klinička sumnja ubrzo je i potvrđena nalazom color-duplex ultrasonografije. Otkriveno je postojanje dvostrukog lumena sa bidirekcionim protokom i suspektnom trombozom desne unutrašnje karotidne arterije. Odmah je uvedena antikoagulantna terapija. U cilju definitivne potvrde postojanja disekcije, nakon nedelju dana urađena je i magnetna angiografija kojom je sem ove dijagnoze utvrđeno i postojanje disekcije desne vertebralne arterije. U cilju isključenja mogućnosti početka disekcije u nivou trunkusa brahiocefalikusa ili luka aorte, urađena je i multislajsna angiografija. Evaluacijom desne vertebralne i unutrašnje karotidne arterije nisu nađeni sigurni znaci disekcije, ali je pokazano postojanje disekcije desne zajedničke karotidne arterije. Na kontrolnom neurološkom pregledu, nakon tri meseca, bolesnik je prijavljivao epizode vrtoglavica. Color-duplex ultrasonografijom otkrivena je disekcija leve vertebralne arterije te je antiokoagulantna terapija nastavljena. Pet meseci od ove kontrole nalaz multislajsne angiografije bio je uredan.

**Zaključak:** Disekcije cervikalnih arterija podrazumevaju dinamičan proces te je česta promenljivost nalaza na neurovizuelizacionim pregledima dodatna karakteristika u prilog disekcije.

Ključne reči: multiple spontane disekcije, cervikalne arterije

## ZNAČAJ ULTRAZVUKA U DIJAGNOSTICI I PRAĆENJU EFEKTA TERAPIJE KOD TEMPORALNOG ARTERITISA

Tamara Švabić<sup>1</sup>, Aleksandra Radojčić<sup>1</sup>, Aleksandra M. Pavlović<sup>1</sup>, Zagorka Jovanović-Marković<sup>1</sup>, Vesna Lačković<sup>2</sup>, Jasna Zidverc-Trajković<sup>1</sup>, Nadežda Čovičković-Šternić<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika za neurologiju, Klinički centar Srbije, Beograd;

<sup>2</sup>Institut za histologiju i embriologiju, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Beograd;

**Uvod:** Temporalni arteritis je autoimuna bolest sa potencijalnim razvojem ireverzibilnog gubitka vida kao jedne od njenih najozbiljnijih komplikacija. Zato su rana dijagnoza i početak lečenja od izuzetne važnosti.

**Cilj:** Cilj našeg rada je da istaknemo značaj color-duplex ultrasonografije u blagovremenom postavljanju dijagnoze temporalnog arteritisa i praćenju efekta lečenja kortikosteroidnom terapijom.

**Metod:** Prikazan je slučaj sedamdesetpetogodišnjeg bolesnika kod koga je klinička sumnja na temporalni arteritis potvrđena najpre ultrazvukom temporalnih arterija, a potom definitivna dijagnoza postavljena na osnovu rezultata biopsije temporalne arterije.

**Rezultati:** Kod našeg bolesnika nagli razvoj glavobolje lokalizovane u desnoj temporalnoj regiji, pojava subfebrilnosti, nalaz izmenjenih superficijalnih temporalnih arterija i u krvi povišenih vrednosti reaktanata akutne faze zapaljenja odmah je pobudio kliničku sumnju na temporalni arteritis i započeto je lečenje. Pre biopsije temporalne arterije, sprovedena je procedura ultrazvučne dijagnostike. Obostrano su nađene tortuozne temporalne arterije sa višestrukim stenozama i hipohogenim haloima. Ovakav ultrazvučni nalaz, posebno nalaz bilateralnog haloa, podržao je našu kliničku sumnju i nesmetano je nastavljeno sa kortikosteroidnom terapijom. Patohistološki nalaz bioptata je potvrdio dijagnozu.

**Zaključak:** Biopsija temporalne arterije je zlatni standard dijagnoze temporalnog arteritisa, ali ultrazvučna dijagnostika je adekvatna i neagresivna alternativa. Prikazom našeg bolesnika ukazali smo na korisnost ove lako izvodljive, jeftine i neinvazivne procedure i podsetili na visoku specifičnost ultrazvučnog nalaza bilateralnog haloa kod temporalnog arteritisa. U daljem toku bolesti color-duplex ultrasonografija temporalnih arterija imala je važnu ulogu i u evaluaciji efekta lečenja.

## CEREBRALNA ISHEMIJA KAO INICIJALNA KLINIČKA MANIFESTACIJA ATRIJALNOG MIKSOMA -PRIKAZ SLUČAJA-

Ružička-Kaloci S., Slankamenac P., Vitić B., Lučić-Prokin A.,  
Gvozdenović S., Jovićević M., Grković D., Hajder D.

*Klinika za neurologiju, KC Vojvodine Novi Sad*

**Uvod.** Kardijalni miksomu su benigni, sporadični tumori koji se predominantno javljaju kod žena, sa najčešćom lokalizacijom u levoj pretkomori. Klinički se manifestuju znacima sistemske embolizacije, intrakardijalne opstrukcije ili prisustvom opštih nespecifičnih simptoma. Embolizam je prisutan u 20-45% slučajeva kao prva klinička manifestacija. U najvećem broju slučajeva zahvaćene su cerebralne arterije.

**Prikaz slučaja.** Pacijentkinja Č.G., 1968.g., primljena je u JMU zbog desnostrane hemiplegije i globalne afazije, bez konvencionalnih faktora rizika za moždani udar (MU), NIHSS 17. Obzirom da pacijentkinja dolazi u predviđenom vremenskom intervalu i da je bez propratnih kontraindikacija započet je terapijski postupak intravenske trombolize. Kontrolni CT mozga je pokazivao mrljaste hipodenzne, delom slivene promene u slivu leve ACM. U cilju utvrđivanja etiologije MU načinjena je TCD detekcija cerebralnih mikroembolusa (ME), nakon detektovanih ME indikovana je transtorakalna ehokardiografija, nalaz je ukazivao na prisustvo miksuma u predelu leve pretkomore. Bolesnica je operisana, nakon toga dolazi do značajne regresije neurološkog deficita, NIHSS 4.

**Zaključak.** Kardijalni miksomu predstavljaju redak uzrok ishemičnog MU. Transtorakalna ehokardiografija je dijagnostička metoda izbora, a hirurška resekcija je definitivna metoda primarne i sekundarne prevencije MU.

## ARTERIOVENSKE MALFORMACIJE MOZGA –PRIKAZ SLUČAJA

Terzić-Beljaković Aleksandra,Vukomančić Biljana, Pešović'Grbović Marija

*Odeljenje radiološke dijagnostike,Specijalna Bolnica za CVO „Sveti Sava“ Beograd*

**Uvod:**Arteriovenske malformacije mozga (AVM) predstavljaju splet patoloških, direktnih komunikacija arterijskih i venskih krvnih sudova,bez postojanja kapilarne mreže. Najčešće su kongenitalnog porekla i supratentorijalne lokalizacije. Mogu biti različite veličine, od okultnih do gigantskih (prečnik preko 6cm). Čine oko 15% cerebrovaskularnih malformacija i često su klinički simptomatske. Najčešći vid ispoljavanja AVM:hemoragije,epileptički napadi(dominiraju napadi tipa grand mall),glavobolja,progresivan neurološki deficit,promene u mentalnom statusu,...

**Cilj Rada:** Uloga kompjuterizovane tomografije(CT) i magnetne rezonance (MR) u dijagnostici AVM.

**Materijal i Metode:** Bolesnica starosti 55 god.,hospitalizovana zbog naglo nastale desnostrane slabosti. U ličnoj anamnezi navodi podatak i o dugogodišnjim glavoboljama.

Neuroimidžing je urađen korišćenjem CT (16MSCT,GE), MR sa MR angiografijom(MRA) (1,5T,GE) pregledom endokranijuma po protokolu, bez i sa intravenskom aplikacijom kontrastnog sredstva.

**Rezultati:**CT pregled jasno sugerise postojanje AVM desno okcipitoparijetalno. MRI i MRA pregled endokranijuma ukazuju na svežu ishemijska leziju levo parijetalno kortikosubkortikalno i potvrđuju postojanje AVM desno okcipitoparijetalno,bez znakova hemoragije.

**Zaključak:** Uzrok neurološkog deficita sa desne strane kod bolesnice je sveža shemijska lezija levo supratentorijalno,koja nije detektovana CT pregledom zbog hiperakutne faze razvoja infarkta. Dijagnostikovana AVM sa desne strane je u našem slučaju uzgredan nalaz.

Digitalna subtrakciona angiografija (DSA) postavlja definitivnu dijagnozu jer identifikuje dovodne arterije i drenažne vene, karakteristike drenažnog venskog kompleksa, poziciju ostalih krvnih sudova,tip AVM,preciznu veličinu,postojanje nidusa, što je u kombinaciji sa procenom kliničke prezentacije neophodno u planiranju lečenja AVM. Terapijski modaliteti lečenja AVM:obliteracija putem embolizacije,hirurško odstranjenje i zračna terapija.

## CEREBRALNA VENSKA TROMBOZA -PRIKAZ SLUČAJA

Terzić Beljaković Aleksandra<sup>1</sup>, Ivanović Nataša<sup>2</sup>, Georgievski Brkić Biljana<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Odeljenje radiološke dijagnostike, Specijalna Bolnica za CVO „Sveti Sava“ Beograd

<sup>2</sup> Odeljenje neurologije, Specijalna Bolnica za CVO „Sveti Sava“ Beograd

**Uvod:** Cerebralne venske tromboze su znatno ređe od arterijskih, češće se javljaju kod žena u dobi između 20. i 40. god. života. Najčešći klinički znaci: glavobolja, motorni ili senzitivni ispadi, epileptički napadi, promene mentalnog statusa, poremećaj svesti, do kome i drugi brojni simptomi, što trombozu čini jednog od „velikih neuroloških falsifikatora“.

Uzroci: *infektivni* (lokalno i opšte septičko oštećenje), *neinfektivni* (lokalni: povrede i operacije glave, infarkti, hemoragije i tumori mozga, *opšti*: hirurške i ginekološko akušerske intervencije, srčani poremećaji, maligniteti, koagulopatije, sistemske bolesti, idiopatski, ...

Klinička slika zavisi od lokalizacije tromboze.

**Cilj Rada:** Pregled magnetnom rezonancom (MR) je zlatni standard za postavljanje dijagnoze tromboze duralnih venskih sinusa.

**Materijal i Metode:** Pacijent starosti 42 god., hospitalizovan zbog naglo nastale glavobolje, trnjenja desne ruke i desne polovine lica, koje prelazi u slabost desne ruke i noge uz otežan hod. Nakon par sati dolazi do nepotpune regresije neuroloških tegoba. Lična i porodična anamneza bez značaja a osnovne lab. analize u granicama normale. Neuroimidžing urađen korišćenjem kompjuterizovane tomografije CT (16MSCT, GE), MR kao i MR angiografiju (MRA) i MR venografiju (MRV) (1,5T, GE) endokranijuma, bez i sa intravenskom aplikacijom kontrastnog sredstva. Ostali dijagnostički modaliteti: RTG grudnog koša, UZ abdomena i male karlice, EEG, ehosonografija krvnih sudova vrata, serološke i imunološke analize, ....

**Rezultati:** CT pregled: bez patoloških promena moždanog parenhima. MR pregled: tromboza gornjeg sagitalnog sinusa sa znacima rekanalizacije. D dimer povišen. Sveukupna ispitivanja nisu razjasnila poreklo tromboze sinusa kod pacijenta, pa je ona svrstana u grupu idiopatskih, koje se sreću u 20-25% bolesnika.

**Zaključak:** Tromboza vena i duralnih venskih sinusa mozga nije česta. Pravilan algoritam kliničkih, laboratorijskih i radioloških metoda pregleda trasira put konačnoj dijagnozi. Terapija izbora za sada ostaje antikoagulantna terapija.

## PERFUZIONI CT GLAVE U LEČENJU PACIJENTA OBOLELIH OD AKUTNOG MOŽDANOG UDARA (AMU) – PRIKAZ SLUČAJA

Trifunović Duško

*Odeljenje radiološke dijagnostike, Bolnica za CVO "Sveti Sava", Beograd*

**Uvod:** CT perfuzija je dinamička dijagnostička metoda kojom se evaluira dotok krvi u moždano tkivo generisanjem perfuzionih mapa uz pomoć pristupačnih softverskih programa. Indikacije za CT perfuziju su **infarkt mozga**, neoplazme i vaskularne anomalije. Prednosti CT perfuzije kod akutne ishemije mozga su uočavanje poremećaja dotoka krvi u moždano tkivo **neposredno** po pojavi kliničkih simptoma (dok je još nativni CT endokranijuma većinom negativan), prikaz reverzibilno (penumbra) i ireverzibilno oštećenog moždanog tkiva.

**Metod:** Prvi korak je bio nativni CT pregled glave, kada je isključeno krvarenje pacijent je pripremljen za CT perfuziju. Perfuzioni CT je dinamičko snimanje sa debljinom preseka od 2cm, nakon i.v. aplikacije 40- 50ml kontrastnog sredstva, brzinom od 4- 5ml/s.

Analizirani su parametri: cerebral blood flow (CBF), cerebral blood volume (CBV) i mean transit time (MTT). Pregled je rađen na 16 slajsnom CT aparatu sa primenom neuroperfuzionog CT programa.

Nemoguća je eksploracija celog mozga već samo jednog dela, što je najčešće u nivou bazalnih ganglija. Neurolog je u ovom sličaju ukazao na simptome 'zadnje fose', te je CT perfuzijom obuhvaćen mali mozak i pons.

**Rezultati:** Dobijene su perfuzione mape mozga i uočena je zona penumbre, te je indikovana tromboliza. Na kontrolnom MR endokranijuma uočeno je ireverzibilno oštećeno tkivo (infarkt) koje je nakon sprovedene trombolize svega 10% u odnosu na inicijalno CT perfuzijom verifikovano reverzibilno oštećeno tkivo (penumbra).

**Zaključak:** Slučaj prikazuje značaj CT perfuzije kod postavljanja indikacija za uspešnu trombolizu i važnost saradnje neurologa i radiologa tokom perfuzije u određivanju nivoa skeniranja endokranijuma kod pacijenta sa akutnim infarktom mozga.

## MOJA-MOJA BOLEST KAO REDAK OBLIK ISHEMIJSKE BOLESTI MOZGA – PRIKAZ SLUČAJA

Nikola Veselinović, Jasna Zidverc-Trajković, Aleksandra Pavlović, Milija Mijajlović, Gordana Tomić, Zagorka Jovanović, Tamara Švabić, Ana Šundić, Nadežda Šternić

*Klinika za neurologiju, Klinički centar Srbije, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Srbija*

**Uvod:** Moja-moja bolest predstavlja angiografsku dijagnozu kliničkog sindroma karakterisanog bilateralnom stenozom ili okluzijom distalnog dela unutrašnje karotidne arterije i njenih magistralnih grana sa ekstenzivnim parenhimskim, leptomeningealnim ili transduralnim anastomozama.

**Prikaz slučaja:** Prikazujemo slučaj adultne moja-moja bolesti u kojoj je unilateralna okluzivna lezija tokom perioda praćenja postala bilateralna. Ženi starosti 40 godina, sa tegobama u vidu zaboravnosti, promena raspoloženja i novonastale glavobolje, nakon detaljnog kliničkog ispitivanja postavljena je dijagnoza unilateralne neinflamatorne arteriopatiije. U daljem toku bolesnica je praćena redovnim neurološkim, neuropsihološkim i neuroradiološkim pregledima.

Cerebralnom angiografijom je verifikovano napredovanje bolesti u smislu postepenog i progresivnog razvoja bilateralne subokluzivne arteriopatiije (tipa moja-moja) sa razvojem opsežnih infarktne lezija mozga na MR endokranijuma (masivan infarkt temopropokcipitalno desno, watershed infarkt supkortikalnog aspekta centruma semiovale desno kao i fokalne lezije desnog putamena). Rezultati neuropsihološkog ispitivanja idu u prilog postojanju blagog kognitivnog deficita difuzne, subkortikalno-kortikalne lokalizacije uz značajno poboljšanje egzekutivnih funkcija i raspoloženja nakon 11 godina od postavljanja dijagnoze.

**Zaključak:** Ističemo značaj prepoznavanja ovog retkog entiteta među uzrocima ishemijskog moždanog udara.



## INTRAVENSKA TROMBOLIZA KOD PACIJENTA SA SIGNIFIKANTNOM STENOZOM A. BASILARIS -PRIKAZ SLUČAJA-

Vitić B., Ružička-Kaloci S., Slankamenac P., Radovanović B., Jovičević M., Ješić A.

*Klinika za neurologiju, KC Vojvodine, Novi Sad*

**Uvod.** Intravenska tromboliza je efikasna terapijska metoda kod akutnog ishemičnog moždanog udara (MU) u zadnjoj cirkulaciji, ukoliko se striktno poštuje protokol.

**Prikaz slučaja.** Pacijent L.I., 1950.g., hospitalizovan je sa slikom akutnog ishemijskog MU, svestan, sa slabošću levih ekstremiteta, NIHSS 19. Odmah po prijemu je urađen CT mozga, procenjen je ASPECT skor 10 uz nekoliko starih lakunarnih ishemijskih promena okcipitalno i cerebelarno. Klinički nalaz (desni bulbus fiksiran u primarnom položaju, levi u položaju divergentnog strabizma, anizokorija, dizartrija, levostrana hemiplegija), kao i nalaz TCD VB sliva ukazivali su na okluzivni proces a. basilaris (AB), a obzirom da je pacijent stigao u predviđenom vremenskom intervalu započet je postupak intravenske trombolize. U toku trombolitičkog postupka dolazi do pogoršanja neurološkog nalaza, pacijent postaje soporozan, midrijatičnih zenica, NIHSS 22, postupak trombolize je nastavljen, nakon čega dolazi do regresije neurološkog deficita, NIHSS 10. Kontrolni CT mozga nakon 24h je ukazivao na postojanje sveže ishemijske lezije parasagitalno desno i u cerebelumu levo. TCD VB sliva je ukazivao na signifikantnu stenozu AB. Pacijent je otpušten sa klinike poboljšanog neurološkog statusa, NIHSS 5, urađen je MRI/MRA glave, potvrđeno je prisustvo signifikantne stenozе AB uz ranije opisane ishemijske promene.

**Zaključak.** Trombolitička terapija primenjena kod okluzivne bolesti AB može biti terapijska metoda izbora koja poboljšava ishod bolesti i smanjuje funkcionalni deficit.

**USPEŠNA TROMBOLIZA KOD BOLESNIKA SA PRETHODNO OPERISANOM ANEURIZMOM ARTERIJE CEREBRI ANTERIOR, INFARKTOM SRCA KOJI JE LEČEN STREPTOKINAZOM I DIJAGNOSTIKOVANIM PRIMARNIM ANTIFOSFOLIPIDNIM SINDROMOM - PRIKAZ SLUČAJA**

Dragojlović M.,Vukašinović G.

*Zdravstveni centar "Studenica"Kraljevo,Odeljenje neurologije*

*umskv@tron-inter.net*

Tromboliza u lečenju moždanog udara primenjuje se na našem odeljenju od jula 2007.godine.Prikazujemo drugog tromboliziranog bolesnika.kod koga smo odstupili od terapijskog protokola.

Bolesnik starosne dobi 51.g.,lekar po profesiji,primljen je na naše odeljenje sa kliničkom slikom akutnog moždanog udara koji se manifestovao naglo nastalom oduzetošću levih ekstremiteta.Anamnestički dobijen podatak o operaciji anurizme prednje moždane arterije/ACA/ pre 10 godina, infarktu srca pre 5 godina koji je lečen streptokinazom i postavljenoj dijagnozi primarnog antifosfolipidnog sindroma.Postavljena je dijagnoza moždanog udara, uzeta laboratorija i plasirane dve venske linije,uradjen EKG,odredjen NIHSS koji je iznosio 12,uradjen CT mozga kojim je verifikovano postojanje clipsa,hiperdenzna ACM desno i hipodenzitet desnog n.lentiformisa, odredjen ASPECT skor=8,pregledan od strane kardiologa,CDS-om isključena karotidna bolest. Kontrolni NIHSS=14.Nakon potrebne pripreme i pristanka rodbine kod bolesnika se po propisanom protokolu primenjuje trombolitička terapija.

24 sata kasnije pogoršanje sa NIHSS =16,kontrolnim CT-om verifikovana je masivna ishemijska zona frontalno desno u okviru koje se detektuju dve lakunarne zone sekundarne hemoragije, mass efekat sa kompresijom desne lateralne komore.Narednih 5 dana bolesnik je somnolentan,GCS=12,od sedmog dana poboljšanje sa NIHSS =12,pri otpustu 10.

Nakon 3 meseca NIHSS=7 Rankin=3 Barthel=60 , nakon 6 meseci NIHSS=6 Rankin=2 Barthel=80

Naše iskustvo je pokazalo mogućnost primene trombolitičke terapije nakon prethodno operisane aneurizme cerebralne arterije i primenjene streptokinaze uz dobar funkcionalni oporavak bez obzira na komplikaciju terapije u vidu sekundarne hemoragije.

## POTPUNI I BRZI KLINIČKI OPORAVAK BOLESNICE SA MOŽDANIM UDAROM NAKON TROMBOLIZE – PRIKAZ SLUČAJA

Dragojlović M.

*Zdravstveni centar "Studenica" Kraljevo, Odeljenje neurologije*

*umskv@tron-inter.net*

Dosadašnje studije potvrdile su da pažljivo odabrani bolesnici sa ishemičnim moždanim udarom, koji primaju rekombinantni tkivni activator plazminogena (rt-PA) tokom 3 (4,5) sata od početka bolesti, imaju 30% veće šanse da se oporave bez minimalnog funkcionalnog deficita ili sa njim.

Bolesnica starosne dobi 41.g. primljena je na naše odeljenje sa kliničkom slikom moždanog udara koji se manifestovao naglo nastalom oduzetošću desnih ekstremiteta i gutikom govora. Heteroanamnestički dobijen podatak o tranzitornom ishemičnom ataku (TIA) pre 5 godina. NIHSS=14, laboratorijski nalazi u granicama referentnih vrednosti, ASPECT skor=9 /hiperdenzna leva ACM/, kardiološki nalaz uredan, EHO srca je ukazao na postojanje aneurizme interatrijalnog septuma, doplerom krvnih sudova vrata isključeno je postojanje karotidne bolesti. Nakon potrebne pripreme i pristanka rodbine, 3 sata od početka tegoba, kod bolesnice se po propisanom protokolu primenjuje trombolitička terapija. Nepuna 2 sata po isteku terapije dolazi do brzog i potpunog kliničkog oporavka uz normalan klinički neurološki nalaz, NIHSS=0. Kontrolni CT mozga nakon 48 sati ukazao je na postojanje ishemijske zone u bazalnim ganglijama i temporalnom režnju levo, po isteku 2 meseca novi CT opisan je kao normalan.

Pri otpustu i nakon 3 meseca NIHSS=0, Rankin=0, Barthel=100.

## TRANSIENT ISCHEMIC ATTACKS CAUSED BY CLOTH IN PROXIMAL INTERNAL CAROTID ARTERY Case report

S.Jolic<sup>1</sup>, M.Jolic<sup>1</sup>, N.Vukasinovic<sup>1</sup>, M.Zivkovic<sup>1</sup>, M.Ilic<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Clinic of neurology, Clinical Center Nis, Serbia*

<sup>2</sup> *Institute of radiology, Clinical Center Nis, Serbia*

A 57 years old male patient was admitted in our clinic, due to a repetitive, transient weakness of right limbs and transient left eye blindness. That happened from 2 to 6 times during each of previous 4 days. He only suffered from hypertension for 15 years.

On admission there was no motor deficit and his vision fields were bilaterally undamaged. Except mild hypercholesterolemia, his laboratory results were normal. Just after admission carotid ultrasound examination revealed good morphological and hemodynamic finding in both vertebral arteries and right ICA, but high grade left ICA stenosis, caused by cloth. Also, on Doppler wave spectrum, recorded distal from cloth, there were seen sporadic hyper intense signals, that met all criteria for micro embolic signals. Transthoracic and transoesophageal echocardiography were normal. Brain CT and MR were performed, no ischemic lesions were found, and low molecular heparin was applied. Then angiography was performed, and, immediately after it, combined with distal cerebral protection, percutaneous transluminal balloon dilatation with stent placement was done. Control neurological status and brain MR were normal.

In conclusion, ultrasound examination of carotid vessels might be crucial and technique of choice in some stroke cases.

## MOYA MOYA –PRIKAZ SLUČAJA

Dr Gordana Milenković<sup>1</sup>, Dr Duško Kozić<sup>2</sup>, Dr Biljana Georgievski-Brkić<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Specijalna bolnica za CVO Sveti Sava

<sup>2</sup> Institut za onkologiju Sremska Kamenica

**Uvod:** Moya moya je retka, progresivna vazookluzivna bolest magistralnih krvnih sudova mozga. Karakteriše se stenozom ili okluzijom distalnog dela ACI i arterija Willisovog šestougla, predominantno anteriornog sliva, a usled hiperplazije i hipertrofije lamine elasticae internaе. Kompenzatorno dolazi do razvoja kolaterala između lentikulostrijatnih i talamoperforantnih arterija. U kasnijoj fazi nastaju pijalne kolaterale, a u završnoj fazi bolesti i transduralne preko grana A.meningicae mediae.

Bolest se deli u šest stadijuma, po kriterijumima koje je formirao Suzuki.

**Cilj Rada:** Uloga neuro-imaginga u pouzdanom postavljanju dijagnoze.

**Materijal i Metode:** Pacijentkinja stara 55.god. Na MR pregled dolazi zbog ponavljanih glavobolja. Negira prethodna oboljenja. U neurološkom nalazu bez neuroloških ispada.

**Rezultati:** MR pregled ukazuje na retke T2/FLAIR hiperintenzne, punktiformne promene supratentorijalno obostrano, bez restrikcije difuzije, koje odgovaraju mikrovaskularnim ishemijskim lezijama. U regiji bazalnih ganglija u T1 i T2 sekvenci prisutni su multipli, serpiginozni flow-voids.

Na MR angiografiji se uočava obostrano odsustvo vizualizacije ACM čitavim tokom, usled okluzije istih, sa maksimalno razvijenim kolateralama u nivou bazalnih ganglija, između lentikularnih i talamoperforantnih arterija- slika "puff of smoke". Hipoplastičan P1 segment desne ACP, koja se vaskularizuje preko desne ACoP, po "fetalnom tipu" cirkulacije. Hipoplastična leva AV.

**Zaključak:** Moya moya je retka, idiopatska bolest, sa raznolikom kliničkom slikom i neurološkim nalazom, zavisno od stepena suženja krvnih sudova mozga.

U ovom slučaju, simptom je samo glavobolja, a neurološki nalaz bez deficita. To se može objasniti dobro razvijenim kolateralama, koje obezbeđuju adekvatnu vakularizaciju parenhima (III stadijum po Suzuki-jevim kriterijumima).

MR angiografija je metoda izbora za postavljanje dijagnoze, bez obzira na stadijum bolesti, kliničku sliku i neurološki nalaz.

## INTRAVENSKA TROMBOLIZA KOD AKUTNIH ISHEMIJSKIH MOŽDANIH UDARA UZROKOVANIH ATRIJALNOM FIBRILIJOM - SETIS STUDIJA

Bogosavljević V.<sup>1</sup>, Jovanović D.<sup>1</sup>, Beslač-Bumbaširević Lj.<sup>1</sup>, Vukašinović N<sup>2</sup>, Stefanović-Budimkić M.<sup>1</sup>, Stanarčević P.<sup>1</sup>, Živković M.<sup>2</sup>, Djoković S.<sup>3</sup>, Žarkov M.<sup>4</sup>, u ime SETIS grupe.

<sup>1</sup> *Klinika za neurologiju, KC Srbije, Beograd*

<sup>2</sup> *Klinika za neurologiju, KC Niš, Niš*

<sup>3</sup> *Specijalna bolnica za lečenje moždanog udara „Sveti Sava“, Beograd*

<sup>4</sup> *Klinika za neurologiju, KC Vojvodine, Novi Sad*

*E mail: visnja@beotel.net*

**Uvod** – Cilj istraživanja je da se utvrdi efikasnost i bezbednost intravenske trombolize kod bolesnika sa akutnim ishemijskim moždanim udarom (AIMU) koji je uzrokovan atrijalnom fibrilacijom (AF) u poređenju sa bolesnicima sa AIMU drugih uzroka.

**Metode** – Za potrebe ovog istraživanja korišćeni su bolesnici SETIS studije (Serbian Experience with Intravenous Thrombolysis in Ischemic Stroke). Ovo je prospektivna, multicentrična, otvorena, opservaciona studije koja u Srbiji prati sve bolesnike koji su intravenski primili alteplazu u lečenju AIMU od uvođenja ove terapije 2006. godine. Među ovim bolesnicima SETIS studije izdvojeni su oni kod kojih je AIMU bio uzrokovan AF i izvršeno je njihovo upoređivanje sa bolesnicima čiji je AIMU bio drugog uzroka. Pored osnovnih demografskih karakteristika, faktora rizika, težine inicijalnog neurološkog deficita i vremena do primene alteplaze, ove dve grupe bolesnika su upoređene po funkcionalnom ishodu merenim modifikovanim Rankin skalom (mRS) posle tri meseca, kao i komplikacijama terapije. Simptomatska intracerebralna hemoragija (ICH) je definisana prema SITS kriterijumima.

**Rezultati** – U periodu od 4 godine, od 300 bolesnika koji su primili intravenski alteplazu, kod njih 59 (19,7%) AIMU je bio uzrokovan AF. Upoređivanjem dve grupe bolesnika nije nađena statistički značajna razlika u pogledu odličnog funkcionalnog ishoda (mRS 0-1) (55,6% sa AF vs. 55,2% bez AF; OR 1,01 [95%CI 0,56-1,84]; p=0,920), dobrog funkcionalnog ishoda (mRS 0-2) (68,1% sa AF vs. 61,1% bez AF; OR 0,74 [95%CI 0,40-1,36]; p=0,325) ili smrtnog ishoda (16,4% sa AF vs. 12,9% bez AF; OR 1,32 [95%CI 0,59-2,98]; p=0,497) posle 3 meseca. Nije bilo statistički značajne razlike, ali je uočena tendencija češće pojave simptomatske ICH u grupi bolesnika sa AF (6,8% sa AF vs. 2,1% bez AF; OR 3,43 [95%CI 0,89-13,20]; p=0,078).

**Zaključak** – Intravenska tromboliza kod AIMU uzrokovanih AF je efikasna kao i kod bolesnika sa AIMU drugih uzroka, uz tendenciju češće pojave simptomatskih ICH među bolesnicima sa AF.

## INTRAVENSKA TROMBOLIZA U BEOGRADU (SRBIJA) I LILU (FRANCUSKA), POSTOJE LI RAZLIKE?

V.Bogosavljević, Lj.Beslać Bumbaširević, D.Leys, C.Cordonnier, D.Jovanović,  
M.Bodenant, M.Budimkić, I.Berisavac, O.Savić, M.Ercegovac, P.Stanarčević

*Klinika za neurologiju, Urgentna neurologija, KC Srbije, Beograd*

*E-mail: visnja@beotel.rs*

**Uvod:** loša socioekonomska situacija se dovodi u vezu sa lošijim ishodom kod bolesnika sa akutnim ishemijskim moždanim udarom (AIMU), a da li ona utiče i na ishod kod primene intravenske (i.v.) trombolize nije poznato.

**Cilj rada:** je bio da se testira hipoteza da je ishod primene i.v trombolize lošiji kod bolesnika koji su lečeni u Beogradu (Srbija) u odnosu na bolesnike lečene u Lilu (Francuska). Poredili smo ishode posle 7 dana i 3 meseca kod 123 bolesnika iz Beograda i 273 bolesnika iz Lila.

**Rezultati:** posle 3 meseca 49.6% bolesnika iz Beograda je imalo modifikovani Rankin skor (mRS) 0-1, a 11.4% su bili mrtvi. Nije postojala statistički značajna razlika u poređenju sa ishodom kod bolesnika lečenih u Lilu. Međutim, bolesnici iz Beograda su bili 16 godina mlađi ( $p < 0.0001$ ), imali su 10 mm Hg viši dijastolni krvni pritisak ( $p < 0.0001$ ), češće su: bili muškog pola (odds ratio [OR]: 2.40; 95% confidence interval [CI]: 1.52-3.78), imali hiperholesterolemiju (OR: 3.01; 95% CI: 1.93-4.70) i bili pušači (OR 2.24; 95% CI: 1.43-3.51). Stizali su 27 minuta ranije u bolnicu ( $p < 0.0001$ ), ali je njihovo vreme od ulaska u bolnicu do dobijanja i.v trombolize bilo 37 minuta duže ( $p < 0.0001$ ). U poređenju sa podgrupom bolesnika sličnih godina iz Lila, bolesnici iz Beograda su imali za nijansu lošiji ishod.

**Zaključak:** ishodi bolesnika sa AIMU lečenih u Beogradu se ne razlikuju se od onih lečenih u Lilu, ali ovi izuzetni rezultati se delimično mogu objasniti činjenicom da su bolesnici lečeni u Beogradu bili dosta mlađi.

## PRIMENA FIBRINOLITIČKE TERAPIJE KOD BOLESNIKA SA AKUTNIM ISHEMIČNIM MOŽDANIM UDAROM U KLINIČKOM CENTRU KRAGUJEVAC

Bošković Matić T, Tončev G. Miletić Drakulić S, Knežević Z, Gavrilović A

*Klinika za Neurologiju, Klinički centar Kragujevac*

**Uvod:** Sistemska trombolitička terapija u prva 3 sata od nastanka akutnog ishemičnog moždanog udara (AIMU) u Kliničkom centru Kragujevac primenjena je prvi put 15. maja 2006. godine

**Cilj rada** je prezentacija naših iskustava kod pacijenata sa AIMU koji su primili fibrinolitičku terapiju.

**Metode:** Analizirani su bolesnici koji su u četvorogodišnjem periodu primili fibrinolitičku terapiju. Dijagnoza AIMU je postavljana na osnovu kliničke slike i kompjuterizovane tomografije mozga. Neurološki deficit je procenjivan NIHSS skorom pre terapije, u toku i nakon 24 h. Procena funkcionalnog oporavka posle 30 i 90 dana vršena je pomoću modifikovane Ranking skale i Barthelovog indeksa.

**Rezultati:** Od 1. maja 2006. godine do 30. aprila 2010. godine hospitalizovano je 3155 bolesnika (1644 muškarca i 1511 žena) sa dijagnozom AIMU. Prosečna starost bila je  $69,30 \pm 11,14$  godina. Smrtni ishod je imalo 29,40% bolesnika. Fibrinolitičku terapiju primilo je 32 bolesnika prema dogovorenim kriterijumima, što čini 1,01 % svih AIMU u četvorogodišnjem periodu. Procenat bolesnika koji su primili fibrinolitičku terapiju bio je najveći u 2008. godini (1,3%), a najmanji u 2010. godini kada (u prva četiri meseca) nijedan bolesnik nije primio ovu terapiju. Prosečna starost bolesnika bila je 60,58 godina. Muškarci su činili 56,25% (18 bolesnika). Prosečni NIHSS skor pre terapije bio je  $14,22 \pm 4,5$ ; nakon terapije  $9,5 \pm 3,9$ ; a  $5,7 \pm 2,2$  24 sata od terapija. Nakon 3 meseca 71,87% bolesnika je bilo funkcionalno osposobljeno za aktivnosti dnevnog života. Smrtnost je u ovoj grupi bolesnika bila 6,25%. Uzrok smrti je bio neneurološki. Terapija se dobro podnosila. Zabeležena su 2 intracerebralna hematoma kao posledica terapije, oba klinički asimptomatska.

**Zaključak:** Naši rezultati su pokazali bolji oporavak bolesnika sa AIMU koji su primili intravensku fibrinolizu.



## INTRAVENSKA TROMBOLIZA KOD AKUTNOG ISHEMIJSKOG MOŽDANOG UDARA UZROKOVANOG SPONTANOM KRANIOCERVICALNOM DISEKCIJOM

Stefanović-Budimkić M., Jovanović DR., Berisavac II., Beslač-Bumbaširević Lj., Starnarčević P., Savić O., Bogosavljević V., Ercegovac M.

*Klinika za neurologiju, Odeljenje Urgentne neurologije, KC Srbije, Beograd*

*E mail: budim17@yahoo.com*

**Uvod:** Intravenska tromboliza (IVT) je standardan vid lečenja bolesnika sa akutnim ishemijskim moždanim udarom (AIMU). Međutim, kod bolesnika sa arterijskom disekcijom (AD) primena IVT mogla bi dovesti do širenja intramuralnog hematoima, dislokacije luminalnog tromba i distalne embolizacije, formiranja pseudoaneurizmi i subarahnoidalne hemoragije (SAH).

*Cilj rada* je da se izvrši upoređivanje efikasnosti i bezbednosti IVT kod bolesnika sa AIMU uzrokovanog spontanom kranIOCervikalnom AD u odnosu na bolesnike sa AD koji nisu trombolizirani.

**Metode:** Od 2006. godina na našem odeljenju se sprovodi prospektivna, opservaciona studija koja registruje i prati sve bolesnike sa AIMU uzrokovanog spontanom kranIOCervikalnom AD. Od ove grupe bolesnika izdvojeni su oni koji su lečeni sa IVT i upoređeni sa onima kod kojih tromboliza nije primenjena. Pored demografskih i drugih osnovnih karakteristika, ove dve grupe bolesnika su upoređene prema funkcionalnom ishodu merenom modifikovanim Rankin skalom (mRS), smrtnom ishodu, pojavi intrakranijalne hemoragije, lokalnim znacima širenja intramuralnog hematoma, recidivu AIMU ili recidivu AD.

**Rezultati:** Osamnaest od 46 bolesnika sa AIMU uzrokovanog spontanom kranIOCervikalnom AD je lečeno sa IVT. Asimptomatsku intracerebralna hemoragija registrovana je kod dva bolesnika lečena sa IVT i kod jednog lečenog klopidoGrelom. Jedan bolesnik sa IVT je imao recidiv u vidu retinalne ishemije 3 dana kasnije, dok ih nijedan bolesnika iz druge grupe nije imao. Nije bilo lokalnih znakova pogoršanja intramuralnog tromba, kao ni slučajeva subarahnoidalne hemoragije ili smrtnog ishoda u obe grupe. Nije bilo statistički značajne razlike u pogledu odličnog funkcionalnog ishoda ( $mRS \leq 1$ ) (72,2% sa IVT vs. 75% bez IVT;

OR 1,15; 95% CI 0,30-4,41) ili dobrog funkcionalnog ishoda ( $mRS \leq 2$ ) (82,1% sa IVT vs. 88,9% bez IVT; OR 1.74, 95%CI 0.30-10.10,  $p= 0.688$ ). Multivarijantna logistička regresija, sa ujednačavanjem grupa prema starosti, polu, inicijalnom NIHSS i mestom disekcije, nije pokazala uticaj primene IVT na funkcionalni ishod bolesnika.

**Zaključak:** Efikasnost i bezbednost primene IVT kod bolesnika sa AIMU uzrokovanog spontanom kranIOCervikalnom AD je slična kao kod bolesnika sa AD kod kojih nije primenjena tromboliza. Nema razloga za uzdržavanjem od IVT kod bolesnika sa AIMU i kliničkom sumnjom na spontanu kranIOCervikalnu AD.

## INTRAVENSKA TROMBOLIZA KOD ŽENA SA AKUTNIM ISHEMIJSKIM MOŽDANIM UDAROM - SETIS STUDIJA

Stefanović-Budimkić M.<sup>1</sup>, Jovanović D.<sup>1</sup>, Beslač-Bumbaširević Lj.<sup>1</sup>, Vukašinović N.<sup>2</sup>, Stana-  
narčević P.<sup>1</sup>, Bogosavljević V.<sup>1</sup>, Živković M.<sup>2</sup>, Djoković S.<sup>3</sup>, Žarkov M.<sup>4</sup>, u ime SETIS grupe.

<sup>1</sup> *Klinika za neurologiju, KC Srbije, Beograd*

<sup>2</sup> *Klinika za neurologiju, KC Niš, Niš*

<sup>3</sup> *Specijalna bolnica za lečenje moždanog udara „Sveti Sava“, Beograd*

<sup>4</sup> *Klinika za neurologiju, KC Vojvodine, Novi Sad*

*E mail: budim17@yahoo.com*

**Uvod** – Nastanak akutnog ishemijskog moždanog udara (AIMU) kod žena je obično teži i one obično imaju lošiji ishod nego muškarci. Nekoliko studija je pokazalo da žene u poređenju sa muškarcima imaju veću korist od intravenske trombolize (IVT), dok su druge uočile izjednačavanje ishoda AIMU žena sa muškarcima, posle primene IVT. Cilj studije je da se odrede polne razlike u efikasnosti i bezbednosti IVT među bolesnicima sa AIMU u Srbiji.

**Metode** – Za potrebe ovog istraživanja korišćeni su bolesnici SETIS studije (Serbian Experience with Intravenous Thrombolysis in Ischemic Stroke). Ovo je prospektivna, multicentrična, otvorena, opservaciona studija koja u Srbiji prati sve bolesnike koji su intravenski primili alteplazu u lečenju AIMU od uvođenja ove terapije 2006. godine. Među ovim bolesnicima SETIS studije izvršeno je upoređivanje žena i muškaraca prema demografskim i drugim osnovnim karakteristikama, funkcionalnom ishodu merenim modifikovanom Rankin skalom (mRS) posle tri meseca, kao i komplikacijama terapije. Simptomatska intracerebralna hemoragija (ICH) je definisana prema SITS kriterijumima.

**Rezultati** – U periodu od 4 godine, primenom IVT lečeno je 110 žena i 191 muškarac sa AIMU. Upoređivanjem dve grupe bolesnika nije nađena statistički značajna razlika u pogledu dobrog funkcionalnog ishoda (mRS 0-2) (65,6% muškaraca vs. 68,3% žena; OR 0,88; 95%CI 0,53-1,48; p=0,639) ili smrtnog ishoda (15,8% muškaraca vs. 10,5% žena; OR 1,60; 95%CI 0,76-3,35; p=0,210) posle 3 meseca. Nije bilo statistički značajne razlike ni u pojavi simptomatske ICH i drugih komplikacija IVT. Multivarijantna logistička regresija, sa ujednačavanjem grupa prema starosti, inicijalnom NIHSS, vremenu do trombolize, ASPECT skor, inicijalnoj glikemiji i srednjem arterijskom pritisku pred IVT, pokazala je granično statistički značajan uticaj ženskog pola na dobar funkcionalni ishod (p=0,052).

**Zaključak** – U Srbiji postoji tendencija boljeg funkcionalnog ishoda žena sa AIMU posle primene IVT. Nema razlike u bezbednosti primene IVT kod muškaraca i žena.

## TROMBOLIZA I TELEMEDICINA

Kornelia Buhmiller<sup>1</sup>, Petar Slankamenac<sup>2</sup>, Rozmaring Mirkov<sup>1</sup>, Dragan Derikrava<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Opšta bolnica Đorđe Joanović Zrenjanin

<sup>2</sup> KCV Klinika za neurologiju Novi Sad

**Uvod:** Akutni moždani udar je fokalni ili globali poremećaj moždane funkcije koji nastaje kao posledica poremećaja moždane cirkulacije. Savremeni način lečenja podrazumeva urgentni pristup. Sa terapijskog aspekta najvažnija su prva tri sata tzv „terapijski prozor“, kada je primena trombolitičke terapije moguća. Upravo zbog toga formirane su Jedinice za moždani udar i u opštim bolnicama koje funkcionišu u telestroke sistemu, koji omogućava video konferencijsku vezu, konsultaciju sa neurologom iz referentnog centra tercijerne ustanove. Takva jedinica je formirana u zrenjaninskoj opštoj bolnici.

**Cilj:** brza dijagnostika i adekvatna terapija, obezbeđivanje pristupa visokospecijalizovanim ustanovama, omogućavanje lečenja pacijenta u regionalnom centru, smanjenje mogućnosti stučne greške.

**Rezultati:** svi pacijenti sa moždanim udarom su zbrinuti u Jedinici za moždani udar. Kod svih je sprovedena kompletna dijagnostika, u kratkom vremenskom roku, data je adekvatna terapija, znatno smanjen invaliditet i smrtnost. Do sada je kroz jedinicu prošlo 173 pacijenta, date 4 trombolize uz video konferencijsku komunikaciju, sa dobrim ishodom.

**Zaključak:** ovaj način zbrinjavanja pacijenata omogućava da svi pacijenti bez obzira na mesto stanovanja budu zbrinuti na najsavremeniji način.

## DVOGODIŠNJA ISKUSTVA U PRIMJENI TROMBOLITIČKE TERAPIJE U KLINICI ZA NEUROLOGIJU TUZLA, BOSNA I HERCEGOVINA

Dževdet SMAJLOVIĆ, Zikrija DOSTOVIĆ, Omer Ć. IBRAHIMAGIĆ,  
Mirjana VIDOVIĆ, Osman SINANOVIĆ

*Klinika za neurologiju, Univerzitetski klinički centar Tuzla,*

*Medicinski fakultet Univerziteta u Tuzli, 75 000 Tuzla, Bosna i Hercegovina*

**Uvod.** Primjena rekombinantnog tkivnog plazminogen aktivatora (rt-PA) u akutnom ishemičkom moždanom udaru unutar 3 sata od početka simptoma je odobrena u većini Europskih zemalja 2003. godine, a u Bosni i Hercegovini 2007. godine. Cilj ove studije je prikazati dvogodišnje rezultate primjene rt-PA u akutnom ishemičkom moždanom udaru u Klinici za neurologiju Tuzla.

**Pacijenti i metode.** U studiji su prospektivno analizirani svi pacijenti sa akutnim ishemičkim moždanim udarom hospitalizirani u Klinici za neurologiju Tuzla u periodu od aprila 2008. do juna 2010. godine. Podobnost za primjenu rt-PA je ocjenjivana pomoću odobrenog protokola za trombolitičku terapiju u akutnom ishemičkom moždanom udaru Klinike za neurologiju Tuzla. Analizirali smo osnovne demografske podatke pacijenata, težinu moždanog udara prema Skali za procjenu moždanog udara (National Institutes of Health Stroke Scale- NIHSS), vrijeme od početka simptoma do početka tretmana, komplikacije trombolitičke terapije i ishod unutar tri mjeseca.

**Rezultati.** Tokom analiziranog perioda trombolitičkom terapijom je tretirano 39 pacijenata (25 muškaraca i 14 žena), što je svega oko 3% od ukupnog broja pacijenata sa prvim ishemičkim moždanim udarom. Prosječna dob je iznosila 64.7+/-10.6 godina (raspon od 43 do 81 godinu), bez značajne dobne razlike među spolovima (muškarci 66+/-9.8, žene 63+/-12 godina, p=0.6). Srednje vrijeme od početka simptoma do dolaska u bolnicu je iznosilo 80+/-31 minuta, vrijeme od dolaska u bolnicu do početka terapije 68+/-18 minuta, a vrijeme od početka simptoma do početka trombolitičke terapije je iznosilo 143+/-29 minuta. Prosječna vrijednost NIHSS prije početka terapije je bila 12+/-4 (raspon 5-21), nakon 24 sata 7.5+/-7 (0-20), nakon 7 dana 4+/-4 (0-18), i nakon mjesec dana 3+/-3.5 (0-12). Fatalno intracerebralno krvarenje se javilo kod 2 pacijenta (5%), a simptomatsko su imala 3 pacijenta (7.5%). U tromjesečnom periodu nakon primjene rt-PA je umrlo 12 pacijenata (30%), i to 10 muškaraca i 2 žene. Postojala je značajna razlika u težini moždanog udara kod umrlih i preživjelih pacijenata (NIHSS 15+/-4.5 naspram 10.5+/-3.5, p=0.01). Vrlo povoljan funkcionalan oporavak unutar 3 mjeseca (modificirana Rankin skala  $\leq$  1) je imalo 46% od ukupnog broja pacijenata (18/39).

**Zaključak.** Broj pacijenata sa akutnim ishemičkim moždanim udarom tretiranih primjenom rt-PA u Klinici za neurologiju Tuzla je manji nego u razvijenim zemljama Europe. Dvije trećine tretiranih pacijenata su muškarci, a većina pacijenata je imala srednje teški i teški ishemički moždani udar. Tromjesečni mortalitet je 30%, veći je kod muškaraca i u pacijenata sa težim neurološkim deficitom. Primjena trombolitičke terapije je sigurna i dovodi do vrlo povoljnog funkcionalnog oporavka kod polovine pacijenata.

## EFIKASNOST I BEZBEDNOST INTRAVENSKJE TROMBOLIZE POSLE 3 SATA OD NASTANKA MOŽDANOG UDARA – SETIS STUDIJA

Stanarčević P.<sup>1</sup>, Jovanović DR.<sup>1</sup>, Beslać-Bumbaširević Lj.<sup>1</sup>, Vukašinović N.<sup>2</sup>, Stefanović-Budimkić M.<sup>1</sup>, Bogosavljević V.<sup>1</sup>, Živković M.<sup>2</sup>, Djoković S.<sup>3</sup>, Žarkov M.<sup>4</sup>, za SETIS grupu.

<sup>1</sup> *Klinika za neurologiju, KC Srbije, Beograd*

<sup>2</sup> *Klinika za neurologiju, KC Niš, Niš*

<sup>3</sup> *Specijalna bolnica za lečenje moždanog udara „Sveti Sava“, Beograd*

<sup>4</sup> *Klinika za neurologiju, KC Vojvodine, Novi Sad*

*E mail: pstanarcevic@gmail.com*

**Uvod** – Randomizovana kontrolisana studija (RKS) ECASS3 je potvrdila rezultate meta analiza ranijih RKT koji su sugerisali efikasnost i bezbednost intravenske (IV) trombolize u periodu od 3 do 4,5 sata od početka simptoma akutnog ishemijskog moždanog udara (AIMU). I naknadna analiza podataka najveće opservacione studije SITS-ISTR je potvrdila ovakve nalaze. Cilj ovog rada je da se u Srbiji utvrdi efikasnost i bezbednost IV trombolize posle 3 sata od početka simptoma AIMU.

**Metode** - Za potrebe ovog istraživanja korišćeni su bolesnici SETIS studije (Serbian Experience with Intravenous Thrombolysis in Ischemic Stroke). Ovo je prospektivna, multicentrična, otvorena, opservaciona studija koja u Srbiji prati sve bolesnike sa AIMU koji su lečeni IV trombolizom od uvođenja ove terapije 2006. godine. Među ovim bolesnicima SETIS studije izdvojeni su oni kojih je tromboliza započeta unutar 3 sata od početka simptoma AIMU i izvršeno je njihovo upoređivanje sa bolesnicima kod kojih je terapija primenjena posle ovog perioda. Pored osnovnih demografskih karakteristika, faktora rizika, težine inicijalnog neurološkog deficita i vremena do primene alteplaze, ove dve grupe bolesnika su upoređene po funkcionalnom ishodu merenim modifikovanim Rankin skalom (mRS) posle tri meseca, kao i komplikacijama terapije. Simptomatska intracerebralna hemoragija (ICH) je definisana prema ECASS2 kriterijumima.

**Rezultati** - Od 301 bolesnika sa AIMU kod kojih je primenjena IV tromboliza, njih 77 (25,6%) je lečeno unutar 3 sata od početka bolesti. Upoređivanjem dve grupe bolesnika nije nađena statistički značajna razlika u pogledu odličnog funkcionalnog ishoda (mRS 0-1) (56,0% posle 3h vs. 54,7% unutar 3h; OR 1,05 [95%CI 0,62-1,79]; p=0,841), dobrog funkcionalnog ishoda (mRS 0-2) (68,0% posle 3h vs. 66,0% unutar 3h; OR 1,09 [95%CI 0,62-1,92]; p=0,752) ili smrtnog ishoda (15,8% unutar 3h vs. 13,1% posle 3h; OR 1,24 [95%CI 0,59-2,58]; p=0,565) posle 3 meseca. Učestalost simptomatske ICH nije bila statistički značajno različita između dve grupe bolesnika (3,9% posle 3h vs. 5,4% unutar 3h; OR 0,72 [95%CI 0,20-2,61]; p=0,767).

**Zaključak** – U Srbiji je IV tromboliza posle 3 sata efikasna i bezbedna kao i unutar tri sata od početka simptoma AIMU.

## INTRAVENOUS TISSUE – TYPE PLASMINOGEN ACTIVATOR THERAPY FOR ISCHEMIC STROKE: NIS STROKE TEAM EXPERIENCE NOVEMBER 2006 - JULY 2010

N.Vukasinovic, S.Jolic, M.Zivkovic

*Department of Neurology, University Clinical Center Nis, Serbia*

**Background.** To present the preliminary experience of implementing intravenous thrombolytic therapy for acute ischaemic stroke in Stroke unite, Department of neurology, Clinical center Nis, South Serbia.

**Methods.** This prospective and observational study included 114 consecutive patients with an ischaemic stroke treated in our Stroke unit within 3-6 hours from the onset of symptoms, between November 2006. and July 2010. Patients were selected and treated in accordance with the American Heart Association guidelines. Primary safety and outcome variables were on MRI performed at 24-36 hours, mortality and independence at 90 days. Intracranial and systemic haemorrhagic complications were recorded.

**Results.** 114 patients (68 men and 46 women) with a median age of 69 years +/- 13.2 years (range 24-79) received thrombolytic treatment (approximately 3,4% of 3353 patients with ischemic stroke). The median time from stroke onset to rt-PA therapy was 110 minutes (rang 20-180) and from arrival in the emergency room to the start of thrombolysis 80 minutes. Baseline median NIHSS was 16 (range 4-44). 75 patients exhibited early clinical improvement, defined as a decrease in NIHSS score. Median NIHSS before discharge was 4,2 points. At 3 months, 80% (95% Ci, 47,9-64,1) of patients were functional independent. Six patient developed a haemorrhage. 13.1% patients died within 3 months of stroke.

**Conclusions.** The use of intravenous t-PA by experienced neurologists in Stroke unites, is safe and it is associated with a favourable outcome, without excess risk, similar to that observed in clinical trials. Successful experience with this therapy depends on organization of the treating team and adherence to published guidelines.

## **B VITAMINS IN PATIENTS WITH RECENT TRANSIENT ISCHAEMIC ATTACK OR STROKE IN THE VITAMINS TO PREVENT STROKE (VITATOPS) TRIAL: A RANDOMISED, DOUBLE-BLIND, PARALLEL, PLACEBO-CONTROLLED TRIAL**

**Authors:** Ivana Divjak Ivana in the name of the VITATOPS Trial Study, Principal Investigator Graeme J Hankey, Perth, Australia

*e-mail: ivanadns@sbb.rs*

**Background** Epidemiological studies suggest that raised plasma concentrations of total homocysteine might be a risk factor for major vascular events. Whether lowering total homocysteine with B vitamins prevents major vascular events in patients with previous stroke or transient ischaemic attack is unknown. We aimed to assess whether the addition of once daily supplements of B vitamins to usual medical care would lower total homocysteine and reduce the combined incidence of non-fatal stroke, non-fatal myocardial infarction, and death attributable to vascular causes in patients with recent stroke or transient ischaemic attack of the brain or eye.

**Methods** In this randomised, double-blind parallel, placebo-controlled trial, we assigned patients with recent stroke or transient ischaemic attack (within the past 7 months) from 123 medical centres in 20 countries to receive one tablet daily of placebo or B vitamins (folic acid 2 mg, vitamin B6 25 mg, and vitamin B12 500 µg). Patients were randomly allocated by means of a central 24-h telephone service or an interactive website, and allocation was by use of random permuted blocks stratified by hospital. Participants, clinicians, carers, and investigators who assessed outcomes were masked to the assigned intervention. The primary endpoint was the composite of stroke, myocardial infarction, or vascular death. All patients randomly allocated to a group were included in the analysis of the primary endpoint. This trial is registered with ClinicalTrials.gov, NCT00097669, and Current Controlled Trials, ISRCTN74743444. Findings Between November 19, 1998, and December 31, 2008, 8164 patients were randomly assigned to receive B vitamins (n=4089) or placebo (n=4075). Patients were followed up for a median duration of 3·4 (IQR 2·0–5·5) years. 616 (15%) patients assigned to B vitamins and 678 (17%) assigned to placebo reached the primary endpoint (risk ratio [RR] 0·91, 95% CI 0·82 to 1·00, p=0·05; absolute risk reduction 1·56%, –0·01 to 3·16). There were no unexpected serious adverse reactions and no significant differences in common adverse effects between the treatment groups.

**Interpretation** Daily administration of folic acid, vitamin B6, and vitamin B12 to patients with recent stroke or transient ischaemic attack was safe but seemed not to be more effective than placebo in reducing the incidence of major vascular events. These results do not support the use of B vitamins to prevent recurrent stroke. The results of ongoing trials and an individual patient data meta-analysis will add statistical power and precision to present estimates of the effect of B vitamins.

**Funding** Australia National Health and Medical Research Council, UK Medical Research Council, Singapore Biomedical Research Council, Singapore National Medical Research Council, Australia National Heart Foundation, Royal Perth Hospital Medical Research Foundation, and Health Department of Western Australia.

## HIRURŠKO LEČENJE ASIMPTOMATSKE ANURIZME EKSTRAKRANIJALNOG SEGMENTA UNUTRAŠNJE KAROTIDNE ARTERIJE

**Pasternak J.**, Popović V., Kačanski M., Nikolić D., Manojlović V., Marković V., Vasiljev A., Milošević Đ.,

*Klinika za vaskularnu hirurgiju, Klinički centar Vojvodina, Novi Sad*

**Uvod:** aneurizme ekstrakranijskog segmenta unutrašnje karotidne arterije (AESUKA), iako spadaju u retka oboljenja nose visok i realan rizik od ipsilateralnog hemisfernog cerebrovaskularnog događaja (čak do 50%). Široko dostupna neinvazivna dijagnostika (Duo-plex scan i MRA) kao i pravovremeni tretman (endovaskularni ili hirurški) omogućava prevenciju mogućih komplikacija AESUKA.

**Cilj:** Da li rana hirurška eradikacija asimptomatske AESUKA daje zadovoljavajuće rezultate u prevenciji mogućih neuroloških komplikacija?

**Materijal i Metode:** U periodu od 1983. i 2009. je urađeno 33 operacija na 31 pacijentu sa asimptomatskom AESUKA. Prosečna starost bolesnika je bila 57,8 godina (opseg: 20 - 68). Dvadeset šest anurizmi su aterosklerotske etiologije, jedna je povezana sa sindromom Marfan, a 6 su pseudoaneurizme (5 nakon Dacron "Patch" angioplastike i jedna infektivne etiologije - TBC). U dva slučaja je ligatura karotide arterije bilo jedino moguće rešenje, a kod 31 AESUKA je rađena vaskularna rekonstrukcija (sa protektivnim šantom 27, bez šanta 6, uz prosečno vreme ishemije -18 minuta). Samo u jednom slučaju se radilo o urgentnoj hirurgiji, a period praćenja operisanih pacijenata je od 6 meseci do 21 godine.

**Rezultati:** nije bilo ranog postoperativnog mortaliteta, a rani specifični morbiditet se odnosi na jedan postoperativni ishemijski insult, i jedan pacijent je umro 9 meseci posle hirurškog lečenja (ponovo IVC).

**Zaključak:** Blagovremeno elektivno hirurško lečenje je metoda izbora u tretmanu AESUKA. Niska stopa perioperativnih komplikacija, pozicionira rekonstruktivnu karotidnu hirurgiju kao metoda izbora u prevenciji ishemijskog moždanog udara kod AESUKA.



## INTRAARTERIJSKO LEČENJE AKUTNOG MOZDANOG UDARA - PRIKAZ SLUČAJA

Labović Boban, Ćulafić Slobodan, Veljančić Dragana, Lepić Toplica, Raičević Ranko.

*Klinika za neurologiju VMA, Institut za radiologiju VMA.*

*e-mail: labovic@eunet.rs*

Jedan od načina lečenja akutnog moždanog udara (AMU) po isteku terapijskog prozora, je i primena intraarterijske rekanalizacije (IAR) krvnih sudova. Prikazujemo pacijenta SM, starog 64 godine. Dovežen na pregled u Centar hitne pomoći (CHP VMA) u 13časova zbog AMU sa posledicnom slabosću desnostranih ekstremiteta i poremećaja govora po tipu motorne disfazije. Radi se o pacijentu sa neregulisanom oscilatornom arterijskom hipertenzijom, poremećajem srčanog ritma po tipu aatrijalne fibrilcije, na redovnoj antiagregacionoj i antihipertenzivnoj terapiji, pusac, uz povisene vrednosti lipida u krvi.

Tegobe su se ispoljile naglo u 07časova. Prethodno pregledan u mestu stanovanja, gde je evidentirana plegija desnostranih ekstremiteta uz motornu disfaziju sa pozitivnim znakom Babinskog desno i vrednoscu arterijskog pritiska 210/110 mm Hg, u th, dobio amp Ebrantila i.v. I amp. Lasixa i.v

Pri pregledu u CHP VMA potvrđen je isti neurološki nalaz, TA 150/90 mm Hg, (NIHHS skor 14). Posle uzimanja osnovnih lab. analiza i EKG nalaza, a zbog neispravnosti aparata za kompjuterizovanu tomografiju, upućen na intraarterijsku angiografiju intrakranijalnih krvnih sudova. Intraarterijskom angiografijom, 7 h nakon početka tegoba, ustanovljena je okluzija temporalne grane srednje moždane arterije (ACM) levo. Neposredno nakon kontrolnog ubrizgavanja kontrasta pod pojačanim pritiskom došlo je do potpune rekanalizacije okludiranog krvnog suda, a u klinickom nalazu se kod pacijenta je registrovan oporavak neurološkog deficita, najpre noge a nakon toga i ruke uz održavanje motorne disfazije. (NIHHS skor 5). Nakon toga radejna je MR endokranijuma gde se uocava hiperdenzitet u zoni irigacije leve ACM dimenzija 1x1,5cm.

Rekanalizacija krvnog suda kod prikazanog pacijenta je nastala kao efekat mehaničkog dejstva intraarterijski datog kontrastnog sredstva i ne predstavlja standardnu terapijsku proceduru. Prikazani podaci ukazuju na mogućnost proširenja terapijskog prozora primenom intraarterijske fibrinolize ili mehaničke rekanalizacije okludiranog krvnog suda.

