

POVEZANOST DEPRESIJE I MOŽDANOG UDARA

Cerovec, Nikola

Undergraduate thesis / Završni rad

2020

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Rijeka, Faculty of Health Studies / Sveučilište u Rijeci, Fakultet zdravstvenih studija u Rijeci**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:184:587590>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-09-19**

Repository / Repozitorij:

[Repository of the University of Rijeka, Faculty of Health Studies - FHSRI Repository](#)



SVEUČILIŠTE U RIJECI
FAKULTET ZDRAVSTVENIH STUDIJA
STRUČNI STUDIJ SESTRINSTVA

Nikola Cerovec

POVEZANOST DEPRESIJE I MOŽDANOG UDARA

Završni rad

Rijeka, rujan 2020.

UNIVERSITY OF RIJEKA
FACULTY OF HEALTH STUDIES
UNDERGRADUATE STUDY OF NURSING

Nikola Cerovec

***THE CONNECTION BETWEEN STROKES AND
DEPRESSION IN PATIENTS***

Final work/Final thesis

Rijeka, September, 2020.

Mentor završnog rada: doc.dr.sc. Suzana Jonovska, dr.med, spec.psihijatar, subspec.adiktolog

Završni rad je obranjen dana _____ na Fakultetu zdravstvenih studija Sveučilišta u Rijeci, izvanrednom preddiplomskom stručnom studiju sestrinstva pred povjerenstvom u sastavu:

1. _____
2. _____
3. _____

Rad je izrađen u Psihijatrijskoj bolnici Rab.

Rad ima __ stranica, __ dijagrama, __ tablice i __ literaturnih navoda.

TURNITIN

FZSR

UNIRI

Izješće o provedenoj provjeri izvornosti studentskog rada

Opći podatci o studentu:

Sastavnica	FAKULTET ZDRAVSTVENIH STUDIJA SVEUČILIŠTA U RIJECI
Studij	Stručni studij Sestrinstvo
Vrsta studentskog rada	Završni rad
Ime i prezime studenta	Nikola Cerovec
JMBAG	351004607

Podatci o radu studenta:

Naslov rada	POVEZANOST DEPRESIJE I MOŽDANOG UDARA
Ime i prezime mentora	doc. dr. sc. Suzana Jonovska, dr. med.
Datum predaje rada	18.09.2020.
Identifikacijski br. podneska	1390329587
Datum provjere rada	18.09.2020.
Ime datoteke	Cerovec_završni.docx
Veličina datoteke	1.43M
Broj znakova	68.200
Broj riječi	10.510
Broj stranica	45

Podudarnost studentskog rada:

Podudarnost (%)	4%
-----------------	----

Izjava mentora o izvornosti studentskog rada

Mišljenje mentora	
Datum izdavanja mišljenja	21.09.2020.
Rad zadovoljava uvjete izvornosti	<input checked="" type="checkbox"/>
Rad ne zadovoljava uvjete izvornosti	<input type="checkbox"/>
Obrazloženje mentora (po potrebi dodati zasebno)	Provjerom izvornosti rada Turnitin programom proizlazi da je rad u 4% podudaran s drugim objavljenim radovima, stoga mogu potvrditi da završni rad Nikole Cerovca u potpunosti zadovoljava uvjete izvornosti.

Datum

21.09.2020.

Potpis mentora



ZAHVALA

Ovom se prilikom zahvaljujem svojoj mentorici Suzani Jonovskoj na prenesenom znanju tijekom mog školovanja te strpljenju i stručnoj pomoći prilikom izrade završnog rada.

Posebno se želim zahvaliti svojoj obitelji koja me tijekom cijelog mog školovanja podupirala, motivirala i poticala moju težnju ka ostvarivanju ambicija.

Također se želim zahvaliti svim profesorima, asistentima i djelatnicima koji su svojim radom pomogli u stjecanju moga znanja te svim kolegama koje su mi vrijeme provedeno na Sveučilištu uljepšali svojim prisustvom i bili mi podrška tijekom mog školovanja.

SAŽETAK

Ovaj završni rad govori o temi povezanosti depresije i moždanog udara u pacijenata. Prvi dio rada spominje i opisuje moždani udar, etiologiju, povezane pojmove, simptome, priča o anatomiji mozga i moždanog krvotoka, čimbenicima rizika te o liječenju i rehabilitaciji nakon moždanog udara. Govori se i o epidemiologiji moždanog udara i aktualnom stanju u hrvatskoj. Drugi dio rada opisuje depresiju, epidemiologiju te aktualno stanje u svijetu i hrvatskoj, etiologiju depresije te oblike depresivnog poremećaja. Zadnji dio rada govori o depresiji kao čimbeniku za pojavu moždanog udara, depresiji nakon moždanog udara, čimbenicima rizika za razvoj depresije nakon moždanog udara i o liječenju depresije nakon moždanog udara.

KLJUČNE RIJEČI: moždani udar, depresija, anatomija, čimbenici rizika, liječenje, povezanost

ABSTRACT

This final paper discusses the connection between depression and stroke in patients. The first part of the paper mentions and describes stroke, etiology, related concepts, symptoms, talks about the anatomy of the brain and cerebral blood flow, risk factors, and treatment and rehabilitation after stroke. There is also talk about the epidemiology of stroke and the current situation in Croatia. The second part of the paper describes depression, epidemiology and the current situation in the world and in Croatia, the etiology of depression and forms of depressive disorders. The last part of the paper discusses depression as a factor in the occurrence of stroke, depression after stroke, risk factors for the development of depression after stroke and the treatment of depression after stroke.

KEY WORDS: stroke, depression, anatomy, risk factors, treatment, association

SADRŽAJ

1. UVOD	1
1. MOŽDANI UDAR.....	2
2.1. Epidemiologija	2
2.1.1. Aktualno stanje u Hrvatskoj	2
2.1.2. Dan crvenih haljina.....	3
2.2. Etiologija moždanog udara i povezani pojmovi	3
2.2.1. Ishemijski moždani udar.....	4
2.2.2. Hemoragijski moždani udar	5
2.2.3. Tranzitorna ishemijska ataka	6
2.3. Anatomija i fiziologija mozga	6
2.3.1. Anatomija moždane cirkulacije	7
2.4. Čimbenici rizika	8
2.4.1. Čimbenici rizika na koje pojedinac može utjecati.....	8
2.5. Simptomi moždanog udara.....	11
2.6. Dijagnostički postupci i pretrage kod moždanog udara	12
2.6.1. Neuroradiološka dijagnostika	13
2.7. Liječenje	15
2.7.1. Postupak kod ishemijskog moždanog udara.....	15
2.7.2. Postupak kod hemorargijskog moždanog udara	16
2.8. Rehabilitacija.....	17
2.9. Uloga medicinske sestre kod liječenja moždanog udara	17
2.9.1. Uloga medicinske sestre kod rehabilitacije moždanog udara.....	18
3. DEPRESIJA	19
3.1. Epidemiologija	19
3.1.1. Aktualni podaci u svijetu.....	19
3.1.2. Aktualni podaci u Hrvatskoj.....	20

3.2.	Etiologija depresije.....	21
3.3.	Oblici depresivnog poremećaja	22
3.4.	Depresija kao čimbenik rizika za moždani udar.....	24
3.4.1.	Biološki čimbenici.....	24
3.4.2.	Ponašajni čimbenici.....	26
3.4.3.	Psihološki čimbenici.....	26
3.5.	Depresija nakon moždanog udara	27
3.5.1.	Rizični čimbenici za razvoj depresije nakon moždanog udara.....	28
3.5.2.	Liječenje depresije nakon moždanog udara.....	29
4.	ZAKLJUČAK	30
5.	LITERATURA	31
6.	PRILOZI.....	35
7.	KRATKI ŽIVOTOPIS PRISTUPNIKA.....	36

1. UVOD

Starenje kao normalna pojava u životu donosi mnoge promjene u ljudskom tijelu te ono postaje podložno raznim bolestima. Najznačajnije od njih jesu kardiovaskularne bolesti, koje su prepoznate kao najčešći uzroci moždanih udara.

Moždani udar (sinonim: Cerebrovaskularni inzult) jest neurološki poremećaj naglog nastanka uzrokovan zbog poremećaja cirkulacije u mozgu. Poremećaj cirkulacije mogu uzrokovati začepljenje arterija ugruškom koji onemogućava pravilan protok ili puknuće krvne žile zbog kojeg dolazi do krvarenja u okolno moždano tkivo. Posljedično tome dolazi do nedostatne prehrane i opskrbe određenih dijelova u mozgu kisikom i postepenog odumiranja moždanih stanica u zahvaćenom dijelu mozga. Osobe koje su preživjele moždani udar često ostanu ovisne o tuđoj pomoći prilikom obavljanja svakodnevnih aktivnosti što u njih uzrokuje osjećaje frustracije i ljutnje koji su u većini slučajeva odraženi na njihove najbliže članove obitelji ili osobe koje skrbe nad njima. Kao prateća stanja moždanog udara u nekih osoba dolazi do osjećaja bespomoćnosti, beznadnosti i krivnje za nastalo stanje i situaciju i kojoj se nalaze. Takve se osobe povlače u sebe, odbijaju pomoć i njihovo se psihičko stanje svakodnevno pogoršava, drugim riječima one postepeno padaju u takozvanu depresiju poslije moždanog udara. (eng. PSD – Post stroke depression)

Depresija je poremećaj raspoloženja popraćen osjećajima velike tuge i bezvrijednosti, osobe postaju nesposobne uživati u svakodnevnim aktivnostima, bespomoćne, u njih se javljaju negativne i zle slutnje, osobe nisu u mogućnosti normalno funkcionirati. Dijagnoza se postavlja na temelju depresivnih epizoda koje moraju trajati najmanje dva tjedna. Jedna je od najranije opisanih bolesti i ujedno jedna od najučestalijih bolesti modernog doba.

1. MOŽDANI UDAR

Moždani udar (Cerebrovaskularni inzult, CVI) jest naziv za neurološki poremećaj naglog nastanka uzorkovan kao posljedica poremećaja moždane cirkulacije. Spada u skupinu cerebrovaskularnih bolesti te predstavlja veliki medicinski i javno zdravstveni problem ponajviše jer je kao takav jedan od najčešćih uzroka smrti i invaliditeta u Republici Hrvatskoj (1).

2.1. Epidemiologija

2.1.1. Aktualno stanje u Hrvatskoj

Prema podacima iz 2017. g. moždani je udar u Hrvatskoj na drugom mjestu po smrtnosti sa 6147 umrlih, odnosno 11,5% ukupno. U to spada 2561 umrlih muškaraca, dakle 9,9% svih umrlih muškaraca, te 3586 umrlih žena, 13% svih umrlih žena. Godišnje se od moždanog udara u Hrvatskoj liječe otprilike 12-13 tisuća osoba (2). Stopa smrtnosti kroz 30 dana nakon proživljenog moždanog udara iznosi 23,5%. Liječenje moždanog udara košta hrvatski zdravstveni sustav ukupno 36,9 milijuna eura godišnje, što je 9 eura po glavi stanovnika (3). Iako se moždani udar može spriječiti pravilnim ponašanjem i osviještenošću o čimbenicima rizika za nastanak, veći dio starije populacije nema dovoljno znanja te je ujedno slaba i svijest sveukupne zajednice o moždanom udaru kao hitom medicinskom stanju. Svake se godine organiziraju javne akcije sa ciljem upoznavanja, educiranja i upozoravanja stanovništva o čimbenicima rizika od nastanka moždanog udara. Naglašava se važnog zdravog načina života i obavljanje preventivnih mjera u svakodnevnom životu. Najčešći čimbenici rizika su visok krvni tlak nastao kao rezultat nezdravog i neaktivnog života, povišeni kolesterol udružen sa pušenjem, te povišenim šećerom u krvi, najviše u dijabetičara (1,2)

Moždani udar pogađa sve dobne skupine, ali najčešće se javlja u starijih osoba čemu pogoduje opće starenje hrvatskog stanovništva i time se obrazložava zašto je pojava moždanog udara u Hrvatskoj u konstantnom porastu. Sukladno tome, u porastu je i stopa preživjelih osoba te je sve više osoba koje žive sa posljedicama preživljenja, koje zahtijevaju specijalističko liječenje i ciljanu njegu i rehabilitaciju. Time one postaju teret i trošak za sebe, obitelj, sredinu u kojoj žive i posljedično javnozdravstveni sustav (5).

2.1.2. Dan crvenih haljina

Javnozdravstvena kampanja pod nazivom dan crvenih haljina pokrenuta je sa ciljem podizanja svijesti o moždanom udaru kod mlađih žena. Moždani je udar u žena nedovoljno prepoznat, istražen i liječen. Cilj kampanje je poticanje ženskih osoba da brinu o svom zdravlju, ponajviše zdravlju srca i krvnih žila jer se većina bolesti može spriječiti stjecanjem zdravih životnih navika. Kampanja također teži privući pozornost zdravstvenih stručnjaka na moždani i srčani udar kod žena koji se znatno razlikuju u usporedbi sa muškarcima. Specifični simptomi moždanog udara prisutni u žena odstupaju od uobičajenih simptoma te često nisu prepoznati kao simptom moždanog udara, posljedično dolazi do nastanka problema zbog odgode liječenja u takvim slučajevima. U Hrvatskoj se kampanja 2019. godine počela obilježavati prvog petka u veljači (7. veljače 2019.), a pokrenulo ju je Hrvatsko neurološko društvo. Zaštitni znak kampanje jest silueta ženske osobe u crvenoj haljini koja predočuje ujedno krhku i snažnu ženu i izvrsno dočarava cilj i misiju kampanje (4).

2.2. Etiologija moždanog udara i povezani pojmovi

Svjetska zdravstvena organizacija (SZO) definira moždani udar kao naglo nastali žarišni ili globalni neurološki deficit koji dovodi do smrti bez drugog jasnog uzroka osim patološkog procesa na krvnim žilama čije su posljedice nedostatna opskrba specifičnih dijelova mozga kisikom i hranjivim tvarima. Zbog nedostatka kisika i hranjivih tvari nastaju oštećenja i dolazi do odumiranja živčanih stanica u zahvaćenim dijelovima mozga te posljedično oštećenje funkcija kojima ti dijelovi mozga upravljaju. Moždani udar u osnovi po mehanizmu nastanka nastaje kao posljedica dva patološka procesa, dakle okluzije arterija, zbog koje uzročno nastaje ishemijski moždani udar tzv. moždani infarkt te ruptura arterija koja na koncu vodi do hemoragijskog moždanog udara ili intracerebralnog krvarenja (ICH) te subarahnoidalnoga krvarenja (SAH). Najčešći uzrok takvih oštećenja krvnih žila u mozgu je ateroskleroza. Ateroskleroza je bolest kod koje dolazi do stvaranja naslaga masnoća i drugih tvari u stijenci krvne žile što uzročno dovodi do suženja te začepljenja ili slabljenja stjenke krvne žile (1).

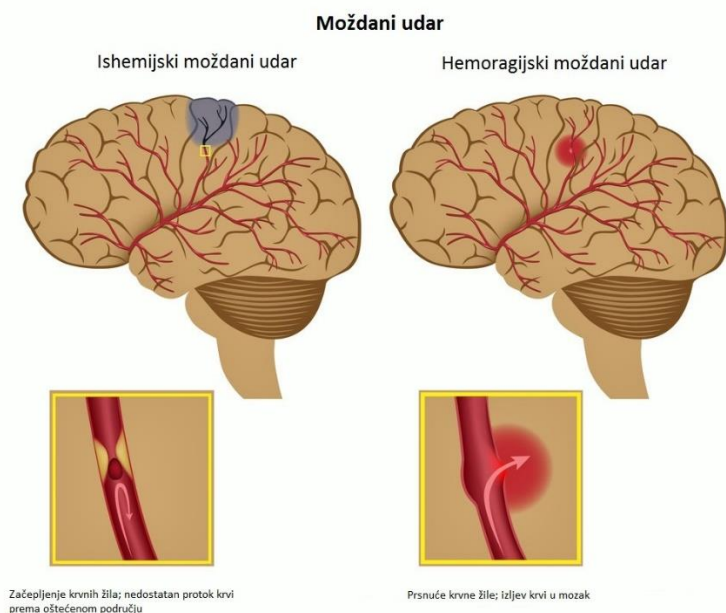
2.2.1. Ishemijski moždani udar

Ishemijski moždani udar karakterizira začepljenje ili okluzija krvne žile mozga (npr. arteria basilaris) i susljedno nemogućnost i prekid opskrbe tog dijela mozga sa kisikom i hranjivim tvarima. Kada zahvaćene živčane stanice ne primaju dovoljnu količinu hranjivih tvari i kisika nastaje energetska kriza tih stanica. Zbog nedostatka glukoze onesposobljava se sintetiziranje ATP-a unutar mitohondrija, zatim dolazi do prekida rada ionskih crpki stanične membrane koji rezultira depolarizacijom živčanih stanica i na koncu smrću stanica. Ukoliko je protok krvi potpuno prekinut do smrti stanica dolazi već za 4 – 10 minuta. Veličina i trajanje ishemije temelj su određivanja veličine oštećenja; ako je ishemija globalna i dugotrajna postoji šansa za nastanak ireverzibilnih oštećenja moždanih stanica. Uzroci ishemijskog moždanog udara mogu biti: aterotrombotički, kardioembolizam, bolest krvnih žila i drugi (6,7,8). Ateroskleroza je glavni uzročnik najvećeg broja ishemijskih moždanih udara. Bolesti krvnih žila često obuhvaćaju mnogobrojne mehanizme nastanka, od kojih je najčešći hijalina arterioskleroza pa mikroarteriomi i amiloidna angiopatija. Najučestaliji su čimbenici za nastanak mikroangiopatija hipertenzija i dijabetes. Ishemijske lezije moždanog parenhima učestalo su lakularni infarkti tj. infarkti do 2mm promjera ili gubitak gustoće u bijeloj moždanoj tvari tzv. leukoaraiosa. U intrakranijskom dijelu sa lokacijom na velikim arterijama baze mozga i bazilarnoj arteriji ponekad nastaju ateromi. Najčešće se pojavljuju na križanjima velikih i srednjih arterija kao što su karotidne arterije, proksimalni dijelovi i bifurkacija (rascjep) unutarnjih karotidnih arterija i polazišta vertebralnih arterija. Ateromi svojim rastom pritiskuju i sužavaju lumen krvnih žila što rezultira smanjenom perfuzijom mozga (hipoperfuzija), a ukoliko su ateromi mekani te egzulceriraju može doći do pojave arterijsko-arterijske embolije tj. teritorijalnog infarkta mozga kod kojeg se zahvaća cijelo područje opskrbe te arterije na kojoj se ateromi nalaze (1,8).

2.2.2. Hemoragijski moždani udar

Hemoragijski moždani udar karakteriziraju krvarenja u parenhim zbog prsnuća penetrantnih krvnih žila ili drugih kortikalnih, supkortikalnih i leptomeningealnih arterija. Takav moždani udar je potrebno brzo dijagnosticirati i pratiti stanje bolesnika zbog česte pojave komplikacija. Javlja se kod kroničnih hipertenzija, eklampsija ili zlouporaba droga uslijed čega dolazi do oštećenja krvnih žila; također može se pojaviti uslijed reperfuzijskog oštećenja, hemoragijske transformacije ishemijskog moždanog udara te ponekad kod poduzetog izlaganja hladnoći. Uzrok mu može biti i ruptura aneurizme ili arteriovenske malformacije (6,8,9).

Kod nastanka moždanog udara koriste se dva termina: moždani udar u razvoju to jest progresivni moždani udar i dovršeni moždani udar. Moždani udar u razvoju implicira na postepeni razvitak ishemije i pojave neuroloških simptoma pošto od nastanka tromba do začepljenja arterije dolazi nakon nekoliko sati ili dana. Dovršeni moždani udar se odnosi na vremenski period stabilizacije hemodinamskog poremećaja sa definitivnim neurološkim ispadima. Tihi moždani udar jest moždani udar bez manifestacije kliničkih simptoma koji se dijagnosticira pomoću CT-a i MR-a mozga te autopsijom(6,8,9).



Slika 1. Ishemijski i Hemoragijski moždani udar

2.2.3. Tranzitorna ishemijska ataka

Nadalje, moždanom udaru u 20% slučajeva prethodi tranzitorna ishemijska ataka (TIA) poznata pod nazivom mini-moždani udar. Definira se kao kratka epizoda neurološke disfunkcije koja nastaje zbog gubitka protoka krvi (ishemije) u mozgu zbog koje dolazi do nedovoljne opskrbe zahvaćenog dijela kisikom pri čemu se neurovizualizacijskim (neuroimaging) postupcima ne registrira prisutstvo akutnog infarkta miokarda mozga. Tranzitorna ishemijska ataka koja se javlja dva ili više puta unutar okvira od 24 sata naziva se Krešendo TIA i označava hitno stanje koje zahtjeva hitnu terapiju. Smetnje protoka krvi su privremene i traju maksimalno do 60 minuta, uzrokovane su najčešće krvnim ugruškom ali uzroci također mogu biti zračna ili masna embolija. Ugrušak krvi se često stvara u područjima aterosklerotski promijenjenih arterija (suženja ili masne naslage) te u srčanih bolesnika gdje pri fibrilaciji atriya ugrušci nastaju u srcu te krvotokom ulaze u mozak. Za vrijeme atake naglo se javlja kompletan fokalni neurološki deficit sa najčešće negativnim simptomima koji karakteriziraju gubitak funkcije. Manifestiraju se smetnje vida u obliku prolaznog monokularnog sljepila (amaurosis fugax) sa prisutstvom hemipareze, monopareze te ispada visih kortikalnih funkcija. Pozitivni simptomi kao što su nevoljni pokreti, oscilirajući vizualni simptomi najčešće se ne pojavljuju kod TIA. Pacijente sa tranzitornom ishemijom ispituje se na isti način kao i bolesnike sa akutnim ishemijskim moždanim udarom, a hospitaliziraju se pacijenti koji su imali više od 4 epizode TIA u protekla dva tjedna, kojima je embolus kardijalnog porijekla sa značajnim faktorima rizika (atrijska fibrilacija, intrakardijalni tromb i sl.), pacijenti kojima je izražen neurološki deficit u smislu hemiplegije i afazije te pacijenti kod kojih je prisutna krešendo TIA (6,8,10).

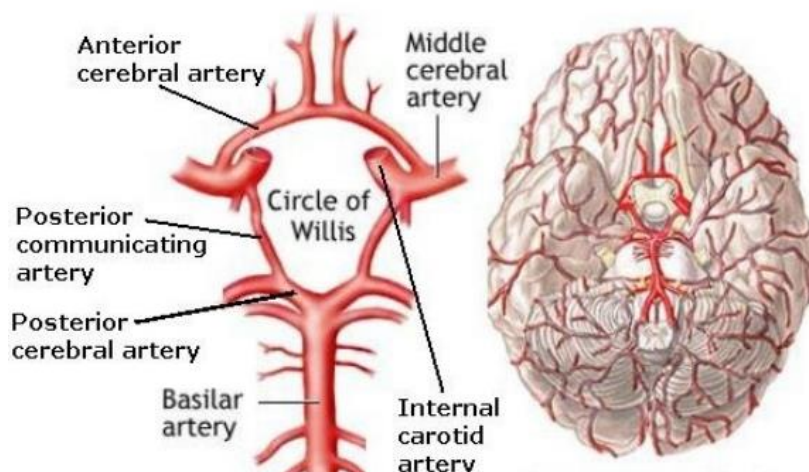
2.3. Anatomija i fiziologija mozga

Mozak je organ koji spada u središnji živčani sustav (systema nervosum centrale) u koji također spada i kralježnična moždina (medulla spinalis). Po morfološkoj podjeli mozak se sastoji od velikog mozga (cerebrum), malog mozga (cerebellum) i moždanog debla (truncus cerebri). U veliki mozak se ubrajaju dvije poutke ili hemisfere koje spajaju komisuralni snopovi te međumozak (diencephalon). Nadalje, u moždano deblo ubrajaju se srednji mozak (mesencephalon), most (pons) i produžena moždina (medulla oblongata) dok se mali mozak dijeli na dvije hemisfere i središnji dio tj. vermis. U moždanih hemisfera razlikuju se moždana

kora, subkortikalna bijela tvar i subkortikalne ganglijske mase. Prednju i srednju stranu te gornji dio lubanjske udubine ispunjava dok je mali mozak zajedno s moždanim deblom smješten u donjem dijelu stražnje lubanjske udubine te je od velikog mozga odjeljen podvostručenjem tvrde moždane ovojnice, tentorijem. Kralježnična moždina parcijalno ispunjuje kralježnički kanal. Svi dijelovi mozga funkcionalno čine cjelinu, točnije središnji živčani sustav (1, 11).

2.3.1. Anatomija moždane cirkulacije

Podjela moždane cirkulacije svodi se na prednji ili karotidni i stražnji ili vertebrobazilarni slijev. Položaj svih većih intrakranijskih arterija mozga jest u subarahnoidalnom prostoru a povezuju se u Willisov arterijski prsten (circulus Willisii). To omogućuje povezivanje prednjih moždanih arterija kroz prednje komunikantne arterije (a. communicans anterior) te povezivanje stražnjeg i prednjeg arterijskog sustava pomoću stražnje komunikantne arterije (a. communicans posterior). Karotidne arterije (vanjska i unutarnja) povezuje Oftalmička arterija, a velike intrakranijalne arterije međusobno su povezane pomoću pijalnih kolaterala. Ukoliko je potrebno uspostavljanje kolateralnih cirkulacijskih puteva, to također omogućuje Willisov arterijski krug, te zbog toga patološke promjene arterija ispod razine Willisovog kruga ne bi nužno morale dovesti do pojave simptoma jer postoji mogućnost kompenzacije krvotoka tim kolateralnim putovima. Prednja cirkulacija se dijeli na zajedničku karotidnu arteriju i nezne grane. Desna karotidna arterija (a. carotis sommunis) potječe od truncusa brachiocephalicusa dok lijeva potječe direktno iz luka aorte, u vratu u razini štitaste hrskavice zajednička karotidna arterija se dijeli u vanjsku i unutarnju karotidnu arteriju (a. carotis externa/a. carotis



Slika 2. Moždana cirkulacija

interna). Unutarnja karotidna arterija grana se u: a. ophtalmica, a. communicans posterior, a. hypophyseal superior, a. chorioidea te a. cerebri anterior, a. cerebromedii i u rijetkim slučajevima a. cerebri posterior. Opskrbljuje krvlju optički živac, mrežnicu oka i prednji dio polutke velikog mozga. Stražnja cirkulacija ubraja vertebralne arterije koje potječu iz potključnih arterija (a. subclavia) te njene ogranke. Dakle prednju i stražnju spinalnu arteriju. Ogranci vertebralne arterije krvlju opskrbljuju kralježničnu moždinu, dok a. cerebelli posterior inferior opskrbljuje donju površinu malog mozga. Spajanjem lijeve i desne vertebralne arterije nastaje bazilarna arterija koja krvlju opskrbljuje moždano deblo, cerebralni korteks, pužnicu, dio malog mozga, labirint te dio n. facialis. Bazilarna se arterija na poslijetku dijeli na lijevu i desnu a. cerebri posterior koja opskrbljuje krvlju donji dio temporalnog režnja i dio okcipitalnog režnja mozga (1,11).

2.4. Čimbenici rizika

Čimbenici rizika su bolesti, razne okolnosti, ponašanje i životne navike koje mogu znatno pridonijeti razvoju cerebrovaskularne bolesti i u konačnici moždanom udaru. Na većinu čimbenika rizika pojedinac može utjecati tijekom svog života ali na neke od njih se ne može utjecati te oni ukazuju na povećani rizik pojave moždanog udara i zahtijevaju pojačanu kontrolu i liječenje te rješavanje ostalih čimbenika koje pojedinac djelovanjem može ublažiti ili otkloniti (1).

2.4.1. Čimbenici rizika na koje pojedinac može utjecati

Čimbenici rizika na koje se može utjecati najčešće su povezani sa stilom života pojedinca te se u njih ubraja: pušenje, alkohol, stres, prekomjerna tjelesna težina i/ili tjelesna neaktivnost, zlouporaba droga, uporaba oralnih kontraceptiva. Uz to, bolesti i bolesna stanja također spadaju u skupinu čimbenika rizika na koje pojedinac može utjecati. U njih se ubrajaju: povišeni arterijski tlak, srčane bolesti i šećerna bolest (12,13).

2.4.1.1. Čimbenici povezani sa stilom života

Pušenje – dugogodišnja istraživanja pokazuju na važnost pušenja kao rizičnog čimbenika u nastanku ishemijskog moždanog udara. Rizik raste sa brojem ispušenih cigareta jer nikotin

koji je glavni sastojak cigareta negativno utječe na prijenos kisika u tkivima, ubrzava zgrušavanje i povećava viskoznost krvi te posljedično povisuje krvni tlak i potiče agregaciju trombocita. Prestanak pušenja povezan je s brzim smanjivanjem rizika nastanka moždanog udara - nakon pet godina nepušenja rizik nastanka moždanog udara izjednačava s rizikom nepušača (12,13).

Alkohol – za razliku od pušenja, alkohol predstavlja značajan rizični faktor u slučaju prekomjerne konzumacije (alkoholizma) dok se pijenje malih količina alkohola, do dva pića dnevno (npr. crno vino), pokazalo pozitivno u smislu smanjenja rizika za nastanak moždanog udara. Alkohol u prekomjernoj konzumaciji dovodi do poremećaja metabolizma masti te kao posljedicu ima zadebljanje stjenki i gubitak elastičnosti krvnih žila (13)

Stres – psihički i fizički stresovi te psihička napetost dugoročno remete krvni tlak i metabolizam glukoze i masnoća i time pogoduju nastanku moždanog udara, srčanih i drugih bolesti (13).

Prekomjerna tjelesna težina i/ili tjelesna neaktivnost – određene životne navike mogu utjecati na rizik od pojave moždanog udara. U to spadaju prehrambene navike sa menijem bogatim sa soli, masnom hranom, nedovoljnom količinom voća i povrća. Sol se povezuje sa povišenim arterijskim tlakom dok nedostatak soli smanjuje isti. Smjernice u cilju smanjivanja rizika: ograničiti unos soli, zasićenih masnoća, održavati optimalnu tjelesnu težinu i konzumirati voće i povrće u optimalnim količinama. Redovita tjelesna aktivnost od najmanje 30 minuta dnevno preporuča se u cilju smanjenja rizika kardiovaskularnih bolesti te preuranjene smrti i time umanjuje rizik nastanka moždanog udara (13).

Zloupotreba droga – opojna sredstva kao što su heroin, kokain, metamfetamini i slično, oštećuju i izravno utječu na krvožilni sustav (povećanje arterijskog tlaka) te se strogo preporuča izbjegavanje uživanja i zlouporabe tih sredstava. Time se ujedno izbjegava i smanjuje rizik nastanka moždanog udara (14).

Uporaba oralne kontracepcije – oralne kontracepcijske pilule jedna su od nepopularnijih metoda kontracepcije i u svome sastavu imaju dva ženska hormona (estrogen i progestagen). Iako su pouzdana metoda kontracepcije, one povećavaju rizik od pojave arterijske tromboze te posljedično srčanog i/ili moždanog udara. Rizik od arterijske tromboze dvostruko je povećan

kod žena koje uzimaju pilule s većom dozom estrogena (50 mikrograma ili veća doza) (14).

2.4.1.2. Bolesti i bolesna stanja

Povišeni arterijski tlak (hipertenzija) – osobe sa hipertenzijom imaju od tri do pet puta povećan rizik od nastanka moždanog udara; incidencija istog raste sa porastom i sistoličkih i dijastoličkih vrijednosti krvnog tlaka. Terapija hipertenzije znatno smanjuje rizik nastanka moždanog udara (13).

Srčane bolesti – fibrilacija atriya predstavlja značajan faktor rizika jer je razlog pojave moždanog udara u 50% slučajeva upravo fibrilacija atriya. Rizik se smanjuje uzimanjem antikoagulantne terapije. Na povećanje rizika nastanka moždanog udara također utječu ostali kardiološki poremećaji poput dilatativne kardiomiopatije, prolapsa mitralnog zaliska, kongenitalnih defekata i sl. (13).

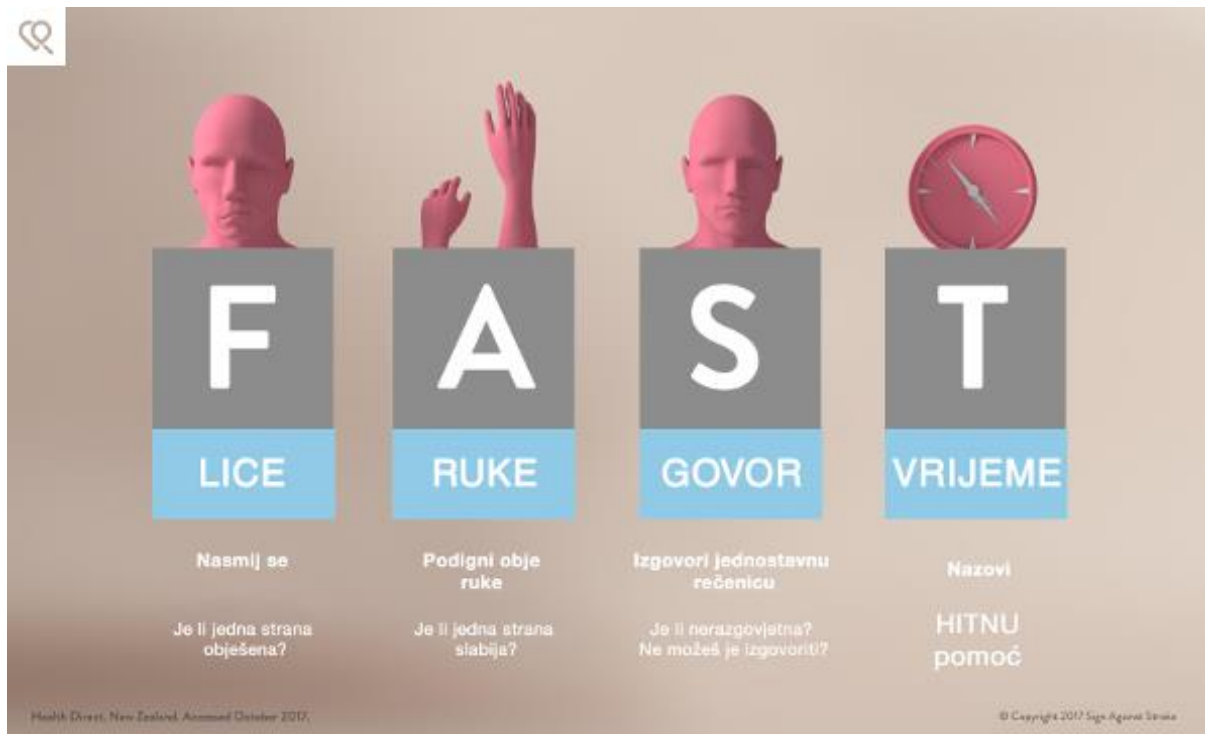
Šećerna bolest (diabetes melitus) – u osoba sa poremećajem regulacije šećera u krvi rizik od moždanog udara se znatno povećava. Bolesnici sa povišenom glikemijom imaju dvostruko veći rizik od bolesnika sa graničnim vrijednostima (13).

2.4.1.3. Faktori rizika na koje se ne može utjecati

U faktore na koje se ne može utjecati spadaju geografski uvjeti, socijalno stanje, ekonomski uvjeti, godišnja doba i klima. U rizične skupine spadaju osobe sa genetskom predispozicijom za razvoj bolesti krvožilnog sustava, osobe koje su prethodno preboljele moždani udar ili/i TIA i osobe sa pozitivnom obiteljskom anamnezom. Muškarci su više skloniji obolijevanju od moždanog udara bez obzira na dobne grupe, dok ženski rod ima veću smrtnost. A sam rizik od nastanka moždanog udara raste usporedno sa godinama, a posije 55. godine starosti raste skoro dvostruko svakim sljedećim desetljećem starosti (16).

2.5. Simptomi moždanog udara

Simptome i znakove moždanog udara potrebno je shvaćati kao hitna stanja čije brzo i efikasno prepoznavanje može uvelike pridonijeti u smanjenju štete nastale kao posljedica moždanog udara ili čak i spriječiti sam moždani udar. Rezultati europskog istraživanja prikazuju da jedna od pet osoba ne bi znala prepoznati niti jedan simptom moždanog udara i samo polovica bi pozvala hitnu medicinsku pomoć. Iako se većina simptoma pojavljuje i nestaje brzo te se razlikuje ponaosob, pažnju treba obratiti na specifične simptome i znakove koji upućuju na moždani udar ovisno o dijelu mozga koji je zahvaćen istim. Tipični znakovi i simptomi nastanka moždanog udara povezani su sa općom slabošću, malaksalošću miškulature, poteškoćama s mišljenjem i govorom te mogućom pojavom osjećaja utrnulosti određenih dijelova tijela, najčešće gornjih ili donjih ekstremiteta ili oduzetost jedne strane tijela. Zbog česte pojave moždanog udara u snu, pacijenti se bude uz prisutnost pojedinih znakova i simptoma. Najjednostavnije prepoznavanje glavnih znakova i simptoma moždanog udara obavlja se pomoću tzv. skraćenice, modela FAST (Face, Arms, Speech, Time). Koristeći FAST pacijenta se upituje i zadaju mu se specifični zadaci. Face (lice): - pacijenta zamoliti da se nasmije te se u isto vrijeme gleda u njegovo lice pošto u osoba koje su doživjele moždani udar lice tj. osmijeh može biti obješen s jedne strane a moguće je i da se pacijent ne može na smijati ili uopće pomaknuti usta. Arms (ruke): -pacijenta zamoliti da podigne i ispruži obje ruke u razini ramena jer osoba koja je doživjela moždani udar vjerojatno neće biti u mogućnosti podići jednu ili obje ruke zbog utrnulosti ili slabosti. Speech (govor): - pacijenta se zamoli da izgovori neku jednostavnu rečenicu i promatra se izgovor i reakcija pacijenta na zamolbu pošto neke osobe neće biti u stanju pravilno izgovarati riječi i rečenice a poneke osobe neće ni razumjeti zadatak, dakle što se od njih traži. Ukoliko se pomoću jedne ili više navedenih zadataka ustanovi da pacijent ima prisutne simptome ili znakove moždanog udara, potrebno je reagirati u što kraćem vremenskom roku. U tom slučaju vrijedi korištenje pravila „zlatnog sata“ tj. medicinsko interveniranje i transport pacijenta u roku od sat vremena od pojave prvih simptoma i znakova (15,16).



Slika 3. FAST model prepoznavanja znakova i simptoma moždanog udara

2.6. Dijagnostički postupci i pretrage kod moždanog udara

Dijagnoza moždanog udara postavlja se na temelju anamneze, kliničkog pregleda pacijenta, laboratorijskih pretraga i drugih dijagnostičkih postupaka u koje spadaju CT, MR, EKG, praćenje GUK-a i u nekim slučajevima i CT/MR angiografija (18,19)

Kliničkim pregledom, koji obuhvaća tjelesni i neurološki pregled, dobiva se uvid o čimbenicima tjelesnog stanja, utvrđuje se postoje li sigurni znakovi moždanog udara, vrijeme njihovog nastanka te da li ukazuju na postojanje ishemičnog ili hemoragijskog moždanog udara. Pomoću laboratorijskih pretraga procjenjuje se akutno stanje, izrađuje se daljnji plan liječenja pacijenta i prognozira se ishod liječenja. U važne laboratorijske pretrage ubrajaju se pretrage urina, hematološke pretrage (kompletna krvna slika, sedimentacija eritrocita, c – reaktivni protein te faktori koagulacije) i biokemijske pretrage (status elektrolita, testovi jetrene i bubrežne funkcije, glukoza u krvi, trigliceridi i serumski kolesterol). Analiza krvi može pokazivati jesu li npr. povećane razine kolesterola ili šećera u krvi doprinijele nastanku moždanog udara, mjerenje krvnog tlaka pokazuje kojom silom strujanje krvi pritišće na stijenku krvnih žila, dobiva se uvid u stanje srčanog mišića i krvnih žila na temelju dobivenih rezultata. Najvažnija dijagnostička pretraga u pacijenata sa moždanim udarom je

kompjuterizirana tomografija (CT) koja se primjenjuje u svrhu razlučivanja radi li se o hemoragičnom ili ishemičnom moždanom udaru te postoje li promjene u razinama interkranijalnog tlaka. Kod hemoragijskog moždanog udara na nalazu CT-a odmah je vidljiv hiperdenzitet moždanog parenhima (u slučaju intercerebralnog hematoma), na nalazu ishemijskog tek nakon 48 sati, a nakon 8 dana moguće je dobiti jasnu sliku granica moždanog udara. Ukoliko CT-om nije potvrđen, a i dalje postoji sumnja na moždani udar, potrebno je učiniti magnetsku rezonanciju (MR) mozga. Rano otkrivanje moždanog udara važno je za ranu tromboličku terapiju gdje je važan pojam ishemijska penumbra. Taj pojam označava područje mozga zahvaćeno ishemijskom i javlja se prvi puta 1981. godine. Astrup ga je definirao i objasnio kako se u središtu ishemijskog zbivanja nalazi jezgra, koja je izravno ugrožena hipoksijom ali se primjenom pravovremene tromboličke terapije može spasiti (17). Isto takvu važnost ima i provođenje dijagnostičkih testova u svrhu otkrivanja pravog uzroka nastanka moždanog udara i primjene odgovarajućeg liječenja. U to se podrazumijevaju kardiološki pregledi (EKG, transkranijalni dopler ili intrakranijalni kolor dopler, ultrazvuk srca) i krvne pretrage (18,19).

2.6.1. Neuroradiološka dijagnostika

Radiološka tehnologija je kao takva doživjela procvat kao rezultat brzog razvoja tehnologije te uređaja potrebnih za snimanje i obradu snimljenih podataka, rekonstrukciju te prikaz slike. Danas je neurološko liječenje gotovo nepojmljivo bez neuroradiološke dijagnostike. Korištene u svakodnevnoj praksi, u skupinu neuroradioloških metoda ubrajaju se kompjuterizirana tomografija (CT) i magnetna rezonanca (MR). Koristeći suvremene uređaje za CT i MR dostiže se kvalitetniji prikaz moždane cirkulacije. Kod sumnje na moždani udar već se u prvih nekoliko sati može napraviti kompjuterizirana tomografija mozga gdje se mogu primijetiti prvi simptomi moždanog udara, dakle ishemijskog zbivanja. Također, u ranijoj fazi ishemijskih zbivanja u mozgu može se u svrhe utvrđivanja koristiti i magnetna rezonanca, ali u rjeđim slučajevima jer mnoge bolnice ne raspolažu istima (8,18).

2.6.1.1. Kompjuterizirana tomografija (CT)

Kompjuterizirana tomografija (eng. Computed tomography, CT) jest dijagnostička metoda prikaza detalja anatomije ljudskog tijela uz korištenje poprečnih presjeka. Temelj metode jest rentgenska zraka koja izlazeći iz rentgenske cijevi prolazi kroz tijelo u poprečnom presjeku te

se električnim detektorima detektiraju izlazeće zrake i pretvaraju u električne impulse koji se zatim prenose u računalo. Računalo izračunava apsorpciju rentgenskih zraka i prikazuje istu kao transverzalni presjek na ekranu. Korištene vrijednosti u CT nazivaju se Hounsfieldove jedinice (eng. Hounsfield unit, HU), nazvane po izumitelju CT-a (20).

2.6.1.2. Magnetska rezonanca (MR)

Magnetska rezonanca (eng. magnetic resonance imaging, MRI) jest dijagnostička metoda koja funkcionira na temeljima rezoniranja subatomske čestice protona vodika. Ako se tim česticama dovede energija na rezonantnoj frekvenciji uz pomoć elektromagnetskog pulsa, oni rezoniraju te se kao rezultat oslobađa rezonantna energija koja se potom pretvara u električni signal. Signal se na koncu obrađuje u sliku pomoću računala. Prednosti magnetske rezonance u odnosu na Kompjuteriziranu tomografiju jest da je magnetska rezonanca neinvazivna te neškodljiva metoda jer je bazirana na magnetskom polju i radiovalovima i odlično prikazuje meka tkiva, dok je CT baziran na ionizirajućem zračenju (21).



Slika 4. Uređaj za magnetsku rezonancu



Slika 5. Uređaj za CT

2.6.1.3. Ultrazvučni prikaz i elektroencefalogram (EEG)

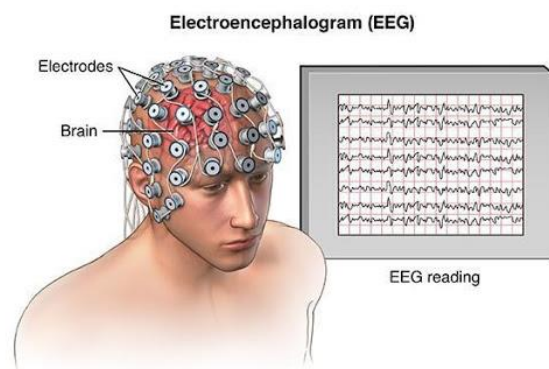
Kod dijagnosticiranja ultrazvučnim prikazom krvnih žila sonda isporučuje ultrazvučni snop kojeg crvena krvna tjelešca odbijaju. Za preciznije ispitivanje i kontrolu toka krvi u krvnoj žili koristi se pulsni Color Dopler kojim se određena mjesta na krvnim žilama mogu točno ispitati. Pri transkranijalnom ispitivanju koristi se frekvencija od 2,5 MHz, a pri ekstrakranijalnom ispitivanju frekvencija od 7,5 MHz (18).

Elektroencefalogram (EEG) je dijagnostički test kojim se utvrđuje električna aktivnost mozga pomoću elektroda smještenih na lubanji tijekom određenog vremenskog razdoblja,

obično pola sata do sat vremena. Elektrode šalju informacije o moždanim impulsima do računala a za vrijeme pretrage pacijentu se postavljaju određena pitanja i daju određene instrukcije (22). Primjena elektroencefalograma je mnogobrojna, no najčešće se koristi u dijagnosticiranju epilepsija, kome, encefalopatije i moždane smrti. Njegova uporaba u dijagnostici moždanih udara i tumora se dolaskom novijih i sofisticiranijih metoda smanjila, no i dalje se značajno koristi kod kontinuiranog praćenja encefalografske aktivnosti mozga neuroloških bolesnika. Kvantitativnim EEG-om prate se i predviđaju stanja kod moždanog udara, otkrivaju se poremećaji funkcija koji nisu ireverzibilni te se mogu vratiti u svoje početno stanje čime se postiže rana dijagnostika i omogućuje pravovremena primjena terapije (18).



Slika 6. UZV krvnih žila vrata u glave



Slika 7. Elektroencefalogram (EEG)

2.7. Liječenje

Liječenje moždanog udara predstavlja znatan medicinski i socioekonomski problem zbog same učestalosti i težine te skupoće liječenja. Zadaje se veliki problem zdravstvu i osobi oboljeloj od moždanog udara, takve osobe najčešće obolijevaju od dodatnih duševnih poremećaja kao što je depresija. Nadalje moždani udar najčešće pogađa ljude na vrhuncu njihove radne snage, dakle osobe u godinama i troškovi produktivnosti iznimno su veliki.

2.7.1. Postupak kod ishemijskog moždanog udara

Osnova i početak liječenja ishemijskog moždanog udara je u ranoj identifikaciji iza čega dolazi aktivno angažiranje hitne medicinske pomoći o kojoj ovise mjere stabilizacije i eventualnog ishoda liječenja. Posebno je važno obraćati pažnju na pacijentovu anamnezu, tj. vrijeme nastanka simptoma te, ukoliko ih pacijent uzima, lijekove. Pacijent se zatim što hitnije

premješta u ustanovu, najčešće bolnicu, adekvatno osposobljenu i opremljenu za dijagnostiku i liječenje. Pri prijemu pacijenta u bolnicu, pacijent se dijagnostički obrađuje (CT mozga, MR mozga i sl.) i obavljaju se laboratorijske pretrage krvi. Nakon dijagnostičke obrade pacijenta, postavlja se dijagnoza i određuje tijek liječenja pacijenta (8).

2.7.2. Postupak kod hemoragijskog moždanog udara

Kod hemoragijskog moždanog udara izuzetno je važno rano intervenirati radi brzog i kontinuiranog pogoršanja stanja pacijenta. Najvažnija pred hospitalna intervencija u liječenju jest održavanje pravilnog rada kardiovaskularnog i respiratornog sustava. Pacijent se hitnom medicinskom službom urgentno prebacuje u odgovarajuće opremljenu ustanovu gdje je medicinsko osoblje unaprijed pripravno za dolazak pacijenta. Obavezno je učiniti dobru anamnestičku procjenu pacijenta, gdje liječnik pokušava saznati elemente uzroka samog hemoragijskog moždanog udara kao temelj nastavka liječenja, dakle da li je moždani udar nastao kao posljedica hipertenzije, nuspojave lijekova koje pacijent uzima, oštećenja krvnih žila uslijed dijabetesa, komplikacije raznih drugih bolesti i sl. U mlađih bolesnika liječnici preporučaju obraditi toksičku analizu krvi zbog moguće zlouporabe droga (9).

Vodeći uzrok hemoragijskih moždanih udara je hipertenzija te se iz tog razloga daljnje liječenje temelji na praćenju i uspostavljanju normalnih vrijednosti krvnog tlaka (u granicama ~ 120/70) jer normalizacija krvnog tlaka utječe na edem u smislu smanjenja istog te rezultira prevencijom daljnjeg krvarenja. Da bi se normalizacija krvnog tlaka realizirala koriste se intravenski pripravci za snižavanje krvnog tlaka (diazoksid, nitroprusid, nitroglicerol i labetalol). Antihipertenzivnim je liječenjem moguće smanjiti incidenciju za čak 40%. Važna razlika antihipertenzivnog liječenja moždanih udara od antihipertenzivnog liječenja u drugim bolestima je u tome kada je u pitanju moždani udar iznimo je važno pratiti i posvetiti se očuvanju cerebralnog perfuzijskog tlaka koji predstavlja razliku srednjeg arterijskog tlaka i intrakranijalnog tlaka. Ciljem maksimalno efektivnog očuvanja neuroloških funkcija bolesnika, krvni tlak se snižava postepeno kroz nekoliko dana (22).

Ukoliko se konzervativnim metodama ne uvidi učinak liječenja, indicira se mehaničko uklanjanje hematoma u mozgu. Tim se pristupom nastoji efikasno i brzo ukloniti neželjena masa koja potiskuje moždano tkivo i ima toksički učinak na okolno zdravo tkivo. Iako zvuči obećavajuće, takav način liječenja nije konačan ali ukoliko se primjeni u 12-72 sata nakon nastupa prvotnog krvarenja, smanjuje smrtnost bolesnika (9).

2.8. Rehabilitacija

Ranim uključivanjem pacijenta sa moždanim udarom u rehabilitacijske programe smanjuje se i prevenira rizik od nastanka kontraktura, tromboza, embolije i dekubitusa. Zbog visokog broja pacijenata koji razvijaju depresivne poremećaje (gotovo četvrtina pacijenata) i time imaju otežan rehabilitacijski tijek, potrebno je pacijentu i njegovoj obitelji osigurati psihološku pomoć i potporu stručno osposobljenih osoba. Rehabilitaciju pacijenata provodi rehabilitacijski tim u kojeg su uključeni neurolog, logoped, neuropsiholog, socijalni radnik, medicinska sestra i fizioterapeut. Zbog lakšeg određivanja tijeka rehabilitacije, pacijenta je potrebno evaluirati putem evaluacijskog programa rehabilitacije (1).

Rana rehabilitacija ima iznimno dobar učinak na pacijenta jer poboljšava njegov funkcionalni oporavak i smanjuje naknadnu ovisnost pacijenta o drugim osobama i osposobljava ga za što manju potrebu za tuđim pomoći (1).

2.9. Uloga medicinske sestre kod liječenja moždanog udara

Medicinska sestra spada u jedan od ključnih članova multidisciplinarnog tima te ima veliku ulogu u liječenju i rehabilitaciji osoba sa moždanim udarom. Kontinuiranim napredovanjem i edukacijom ona stječe i osigurava profesionalnost i kompetencije za liječenje pacijenata sa moždanim udarom (12).

Uloga medicinske sestre u liječenju moždanih udara, nezaobilazan je kriterij organizacije rada u jedinicama za liječenje i njegu pacijenata sa moždanim udarom. Područja rada medicinskih sestara su Zdravstvena njega, medicinsko-tehnički rad, zdravstveni odgoj, edukacija pacijenata i obitelji, vođenje sestrinske dokumentacije, organizacija rada na odjelima, provođenje istraživačkih i preglednih radova u domenama sestrištva. Najbitnija stavka u što učinkovitijem liječenju i pružanju zdravstvene njege jest dobro poznavanje procesa zdravstvene njege kojim se osigurava kvalitetno i organizirano provođenje zdravstvene njege (12).

2.9.1. Uloga medicinske sestre kod rehabilitacije moždanog udara

Rehabilitacijski proces, koji je ključan u ponovnom osposobljavanju pacijenata za samostalan život, podrazumijeva povratak izgubljenih funkcija izgubljenih prilikom moždanog udara. Moždani udar uzrokuje mnoge fizičke, psihosocijalne i kognitivne poremećaje te ovisno o težini tih poremećaja, kvaliteti rehabilitacije i razini motivacije u pacijentima, ovisi kvaliteta i duljina oporavka. Rehabilitacijski proces se može podijeliti na rani i kasni. Rana se rehabilitacija započinje već 48 sati od moždanog udara, dakle progresije neuroloških deficita, te u njoj najvažniju ulogu ima medicinska sestra. U ranu rehabilitaciju spada: prevencija dekubitusa i problema dugotrajnog ležanja čestim okretanjem, korištenjem antidekubitalnih pomagala i njegom kože te prevencija kontraktura ekstremiteta i hipertrofije mišićnog i vezivnog tkiva pasivnim pokretima i svakodnevnim obavljanjem fizikalne terapije (24).

Kasna rehabilitacija počinje napuštanjem ustanova intenzivne njege i dolaskom u rehabilitacijsku ustanovu. Ciljevi su podijeljeni na kratkoročne i dugoročne, rehabilitacija se obavlja od cilja do cilja, dakle kada pacijent dostigne jedan određeni cilj planira se usmjerava ka sljedećem cilju i tako dalje. Podjela rehabilitacije je na fizikalnu terapiju, terapiju govora i radnu terapiju. Rehabilitaciju provodi multidisciplinarni tim te pacijentova obitelj koja je također uključena u rehabilitacijski proces. Medicinske sestre provode najviše vremena uz pacijente i kao takve najčešće prve primjećuju prisutnost nemotornih simptoma poput vrtoglavice, umora, problemima sa govorom, poremećaja spavanja i slično te je njena uloga obavijestiti stručnjake o pojavi nemotornih simptoma radi njihovog pravilnog zbrinjavanja. Rehabilitacija je uspješna u slučaju kada pacijent u vlastitom domu samostalno može obavljati svakodnevne aktivnosti bez potrebe za tuđom pomoći i 24-satnom njegom (24,25).

3. DEPRESIJA

Depresija je bolest karakterizirana poremećajima raspoloženja u koje spadaju dugotrajna tuga i nesposobnost uživanja u stvarima ili aktivnostima koje su ranije bile ugodne te prisutnost duševne boli (26). Ona razorno djeluje na svakodnevne aktivnosti i odnose pojedinca sa prijateljima i obitelji, ponekad ima utjecaj i na mogućnost zarade za život. Depresija predstavlja ozbiljan javnozdravstveni problem pošto je ona četvrti uzrok invalidnosti u svijetu a nakon 2020. godine zauzeti će 2. mjesto (27). Osobe koje pate od depresije najčešće osjećaju gubitak energije, promjene u apetitu, nesanicu ili veliku potrebu za snom, osjećaju se zabrinuto ili tjeskobno, vrlo često imaju smanjenu koncentraciju i za najjednostavnije zadatke, neodlučni su i nemirni, prevladava osjećaj bezvrijednosti, krivnje i beznada te dolazi do pojave negativnih misli o samoozljeđivanju i/ili suicidu (26).

Depresija se svrstava u najzastupljenije psihičke poremećaje u današnje doba i stara je kao i čovječanstvo. Učestalost same depresije poprilično se povećala tokom druge polovice 20. stoljeća te je još uvijek u porastu. Pogađa ljude svih dobnih skupina i društvenih slojeva diljem svijeta. Povećava rizik od razvoja dijabetesa i kardiovaskularnih bolesti ali i s druge strane, prisutnost dijabetesa i kardiovaskularnih bolesti povećava rizik od depresije. Također, pojava depresije u žena nakon poroda može imati znatan utjecaj na razvoj novorođenčeta (26).

3.1.Epidemiologija

Poremećaji raspoloženja broje se kao najučestaliji veliki psihijatrijski poremećaji, i već od 1910. godine kontinuirano su u porastu zbog nama još nepoznatog razloga, najčešće u svim industrijaliziranim zemljama u svijetu. Dob nastanka depresije nije ograničena već se pomiče ka mlađim dobnim skupinama te se depresivni poremećaju mogu javiti u dobnom spektru od dječje dobi sve do duboke starosti (28).

3.1.1. Aktualni podaci u svijetu

Mentalni poremećaji u svijetu su u konstantnom porastu. Najnoviji dokaz su istraživanja provedena od strane Svjetske zdravstvene organizacije koja pokazuju da depresija i anksiozni poremećaji remete globalnu ekonomiju i njihovo liječenje košta više od milijardu USD svake

godine. Broj ljudi sa anksioznim i depresivnim poremećajima u svijetu je u porastu: 1990. godine broj ljudi oboljelih bio je 416 milijuna, dok je 2013. godine broj oboljelih bio porastao na 615 milijuna (26).

Incidencija depresivnih poremećaja opće populacije iznosi 3,6-6,8%, a prema podacima SZO, prevalencija depresivnih poremećaja u zapadnih zemljama premašuje 6-12% do je rizik za doživotno obolijevanje 27-37%. Po procjenama se unipolarna depresija u muškaraca i žena tijekom života može javiti u oko 20% žena i 10% muškaraca, prema tome svaka peta i svaki deseti muškarac imaju šansu doživjeti barem jednu veću depresivnu epizodu. Depresija se često javlja kao popratna bolest raznih drugih tjelesnih bolesti poput cerebrovaskularnih bolesti (najčešće moždani udar 26-34%), malignih bolesti, kroničnih bolesti i slično (28).

3.1.2. Aktualni podaci u Hrvatskoj

O mentalnim poremećajima kao drugim najčešćim razlogom za hospitalizacije osoba u dobi od 20 do 59 godina (12,4%) govore podaci Hrvatskog zavoda za javno zdravstvo, odmah su iza novotvorina koje zahvaćaju 14,1% slučajeva u Hrvatskoj. U vodeća tri uzroka hospitalizacija u 2015. godini prema podacima HZJZ bili su mentalni poremećaji uzrokovani alkoholom (18,2%), shizofrenija (15,3%) i depresivni poremećaji (13,5%). Bilo je 5388 hospitalizacija sa prosjekom od 29 dana po hospitalizaciji. Iz podataka Europske zdravstvene ankete provedene 2014.-2015. godine može se zaključiti da je u Hrvatskoj 5,1% muškaraca i 6,2% žena imalo depresiju u posljednjih 12 mjeseci. Također, prema odgovorima iz skale izraženosti depresivnih simptoma u istom istraživanju, može se uvidjeti da je u 10,3% stanovnika Republike Hrvatske prisutno umjereni depresivni simptomi te u 1,2% stanovnika umjereni do teški simptomi depresije (26).

3.2. Etiologija depresije

Depresija kao bolest ne nastaje kao posljedica jednog uzroka nego je ona najčešće uzrokovana kombinacijom različitih uzroka te bez obzira na dob, spol i rasu pojedine osobe ni jedna osoba nije imuna. Depresija se češće javlja kod određene skupine ljudi u kojih su najčešće prisutni rizični okolinski i biološke faktori koji uveliko pridonose razvoju depresije. U velikom broju slučajeva najčešće su to neki životni stresovi, poremećeni društveni odnosi, nezadovoljstvo na poslu/ s poslom, uzastopna razočarenja, smrt voljene osobe, prekid veze sa voljenom osobom zbog razvoda ili udaljenog života i slično. U depresivnih osoba primjećuje se pad aktivnosti moždanih hormona u neurotransmiterima koje živčane stanice koriste za međusobno komuniciranje, dakle prijenos impulsa kroz sinapsu. Pojedini neurotransmiteri imaju prirodno antidepresivno djelovanje (serotonin, noradrenalin i dopamin) koje se gubi zbog njihove smanjene prisutnosti u mozgu (29). Veliku ulogu u nastanku depresije također ima poremećaj stresnog mehanizma, tj. prekomjerno izlučivanje stresnih hormona npr. kortizola. U više od 50% oboljelih od depresije postoji povećana količina hormona kortizola koji ima negativno djelovanje na moždane stanice i remeti kemijski sastav mozga. Također, postoji i genetska predispozicija u pojedinim osoba zbog koje te osobe imaju veći rizik od nastanka depresije (30). Osobe kojima su članovi obitelji bolovali ili boluju od depresije i same imaju visok rizik od nastanka depresije, ali okidač za depresiju mogu biti i kronične bolesti, zlostavljanja dali psihička, fizička ili seksualna, samoća i odbačenost iz skupine ili grupe, alkoholizam, stresan posao, nesigurna financijska situacija, preboljele bolesti (moždani udar) i slično. U osoba koje su preboljele depresivnu epizodu postoji veći rizik od ponovne pojave depresivne epizode, procjenjuje se da će čak u 50% osoba doći do ponovne pojave. Depresija najčešće zahvaća osobe u starosti od 25. do 50. godina života, dva put je češća u žena gledajući odraslu populaciju, no u dječjoj dobi nema razlike incidencije u dječaka i djevojčica (29).

3.3. Oblici depresivnog poremećaja

Vrste depresivnih poremećaja dijele se ovisno o težini simptoma i njihovom obrascu pojavljivanja. Postoji nekoliko podtipova.

Prva/ponovljena depresijska epizoda - Pri prvoj pojavi depresijske epizode nije moguće znati o kakvom će se depresivnom poremećaju raditi. Ne može se odrediti da li će to biti unipolarni depresivni poremećaj ili bipolarni afektivni poremećaj (29).

Velika/mala depresijska epizoda - Određivanje velike ili male depresijske epizode vrši se po DSM-IV klasifikaciji (eng. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders). Prema toj klasifikaciji u osoba koje imaju najmanje pet simptoma od mogućih devet koji traju najmanje dva tjedna, klasificirana je velika depresivna epizoda, a kod prisutnosti četiri ili manje od četiri simptoma klasificira se mala tj. minor depresivna epizoda (29).

Psihotična/nepsihotična depresijska epizoda – ukoliko u pacijenata ima prisutnosti sumanutih ideja i/ili halucinacija riječ je o psihotičnoj depresivnoj epizodi. Kod takvih oblika depresivnih poremećaja potrebna je hitna i neodgodiva bolnička obrada i liječenje. Kada se govori o depresivnim sumanutim mislima i idejama, riječ je o idejama propasti i/ili neizbježnog propadanja te neobjašnjive krivnje i samooptuživanja. Ponekad se javljaju hipohondrijske misli i ideje, to jest uvjerenje pacijenta da boluju od teške i/ili neizlječive bolesti te nihilističke ideje, ideje tj. osjećaja da ništa na svijetu ne postoji i ne radi, da tjelesni organi ne funkcioniraju i fale (29).

U običnoj tj. nepsihotičnoj depresiji pacijenti su svjesni vlastitih poteškoća ali nemaju sumanute ideje ili halucinacije već ostaju u realnosti (31).

Reaktivna/endogena depresijska epizoda – reaktivne depresijske epizode čine reakcije o životnim problemima i stresnim situacijama koju osoba zbog bolesti nije mogla zrelo integrirati u vlastitu osobnost i život te se u tim trenucima osjetila bespomoćno. U takve situacije spadaju najčešće smrti bliske osobe, razvod braka, gubitak posla i druge. To su stanja koja su jače izražena od normalnih osjećaja tuge ili nesreće svakodnevnog života te imaju dulji vijek trajanja od uobičajenog.

Endogene depresijske epizode su većinom uzrokovane iz bioloških razloga i kao mogući

uzroci smatraju se genetska predispozicija, točnije nasljednost te razni poremećaji moždanih sustava (29,31).

Tipična/atipična depresijska epizoda – u tipične depresijske epizode spadaju epizode depresije obilježene smanjenim apetitom i gubitkom na težini i tjelesnoj masi, pacijenti manje spavaju no usnivaju bez ikakvih problema, često se bude tokom noći ili ukoliko se probude rano ujutro, ne mogu ponovno zaspati. U atipičnim depresivnim epizodama pacijenti imaju pojačan apetit što ujedno vodi i do porasta tjelesne težine i mase, a potreba za snom je također povećana. Takve epizode obilježene su osjećajem umora, teških ruku ili nogu (takozvana olovna paraliza), pacijenti su ponajviše osjetljivi na okolinu i društvo, pogotovo na odbacivanje jer njihovo ponašanje dovodi do značajne radne i socijalne disfunkcije što rezultira odbacivanjem iz društva (29).

Agitirana/inhibirana depresijska epizoda – depresivnu epizodu mogu obilježavati dvije vrste psihomotorike, dakle pojačana i nemirna to jest agitirana ili ukočena i usporena inhibirana psihomotorika. Kod pacijenata sa agitiranom psihomotorikom se javlja jak motorički nemir, pacijent je stalno u pokretu, ne može biti miran, često lomi ruke te čupa bradu i/ili kosu, jauče i doziva u pomoć na sav glas. U pacijenata sa inhibiranom psihomotorikom dolazi do povlačenja pacijenta u sebe, usporenosti pokreta, mimika i gestikulacija koje su oskudne. Pacijent skoro uopće ne verbalizira sa okolinom te na postavljena pitanja odgovara tiho i kratko. U najtežim vrstama slučajeva pacijenti postaju mutistični, dakle oni ne odgovaraju na pitanja niti govore spontano, samo sjede ili leže gotovo nepomični. Ne pokazuju interes za hranu, jedu je tek uz nagovor. U obje vrste slučajeva može se pojaviti anksioznost koja dodatno otežava samu depresijsku epizodu (29).

Hiposomna/hipersomna depresijska epizoda – hipersomnija se po literaturi odnosi na određenu dijagnozu poremećaja spavanja, poput narkolepsije. Često se povezuje i sa depresijom (hipersomna depresijska epizoda) te anksioznošću gdje pacijent ima problema sa buđenjem i usnivanjem te spava dosta duže i više nego normalno (32). Hiposomnija se u depresivnim poremećajima javlja u obliku hiposomne depresijske epizode gdje pacijent obično nema problema sa usnivanjem ali ima poteškoće sa održavanjem sna (29).

Suicidalna/nesuicidalna depresijska epizoda – depresija je često praćena negativnim mislima i suicidalnim idejama u kojima osobe dulje ili kraće vrijeme razmišljaju o smrti, besmislenosti života, samoubojstvu ili samoozljeđivanju. Nerijetko se depresijska epizoda tek zamijeti nakon aktualnog pokušaja samoubojstva, takvi aktovi su ponekad očajnički poziv u pomoć na koji treba pravovremeno reagirati profesionalnom pomoću. Iako ne postoji trenutna opasnost od pokušaja suicida ili prisutnost suicidalnih misli u osobe koja se nalazi u depresivnoj epizodi, uvijek treba u obzir uzeti moguću nakanu samoozljeđivanju i suicidalnost te osobe (29).

3.4. Depresija kao čimbenik rizika za moždani udar

Prospektivna studija Ostira i sur. iz 2001. god. u trajanju od šest godina dala je rezultate da je u 2500 osoba starije životne dobi rizik za moždani udar rastao zajedno sa porastom težine depresije koja se procjenjivala na osnovu CES-D ocjenске ljestvice depresije sa čvrstom negativnom povezanošću s afektivno pozitivnim tvrdnjama. Depresija i moždani udar povezani su posredovanjem tri vrste rizičnih čimbenika (biološki, ponašajni, psihološki) koji uvećavaju rizik od nastanka krvožilnih bolesti (32).

3.4.1. Biološki čimbenici

Biološke se teorije najčešće baziraju na manjku monoamina u simpatičkim pukotinama mozga. Monoamini tj. monoaminski neurotransmiteri i neuromodulatori koji sadrže samo jednu amino skupinu koja ima poveznice sa aromatičnim prstenom preko dvougledjeničnog lanca. U monoaminske neurotransmitere spadaju serotonin, histamin, dopamin i adrenalin (34). Nedostatak serotonina i noradrenalina može biti i stvaran o čemu govori monoaminska hipoteza i funkcionalan kao rezultat promjena na receptoru o kojem govori hipoteza receptorske osjetljivosti. Funkcionalan može biti i u slučaju promjena u sustavu drugog glasnika kao rezultat nedostatka BDNF (brain delivered neurothropic factor) te o njemu govori monoaminska hipoteza genske ekspresije. Funkcioniranje receptora poremećeno je neravnotežom homeostatskih mehanizama koji ih kontroliraju te o tome govori disregulacijska hipoteza, a po nekim teorijama, početak same depresije leži u niskoj aktivnosti sustava kontrole serotonina i depresija se ispoljava tek kad uz smanjenu aktivnost serotoniniskog sustava postoji i dodatna predispozicija, dakle smanjena aktivnost dopaminskog

i/ili adnergičkog sustava (35,36,37).

U depresivnih se pacijenata javljaju određeni patofiziološki zaokreti koji remente normalnu funkciju krvožilnog sustava i pogoduju nastanku cerebrovaskularnih i kardiovaskularnih bolesti.

1. Javlja se hiperaktivnost hipotalmo-hipofizno-adrenalne osovine jer se u depresivnih pacijenata povišena koncentracija serumskog kortizola očituje preko povećanja krvnog tlaka i ubrzanja pulsa i procesa ateroskleroze zbog kardiotoksičnog djelovanja visokih koncentracija kateholamina. Uzrok tome je izostanak negativne povratne sprege kojom bi se koncentracija serumskog kortizola pravilno kontrolirala (38).

2. Javlja se disfunkcija autonomnog živčanog sustava zbog povećane aktivnosti simpatičkog živčanog sustava, koja se očituje time što pouspješuje vertikalnu iritabilnost. Smanjenje parasimpatičkog tonusa uzrokuje pad praga izbijanja ventrikularnih ektopija. Zbog smanjenja razlika u srčanoj frekvenciji navedene promjene rizikuju i pogoduju iznenadnoj smrti pacijenta.

3. Dolazi do aktivacije inflamatornog odgovora. Zbog hiperaktivnosti proinflatornih citokina (CRP, IL-1, IL-6, TNF – tumor necrosis factor alpha i INF – interferon alfa) u depresivnih pacijenata te pacijenata sa kroničnim stresom prisutna su stanja subkronične inflamacije. Povećan broj upalnih stanica (T- stanica, monociti, makrofagi) i smanjen broj protuupalnih citokina (IL-4, IL-13) odražava se na ravnotežu, to jest neravnotežu upalnog i neupalnog dijela celularnog imunog sustava. Tome je glavni razlog stres koji aktivira makrofage i mikroglije da sintetiziraju protuupalne citokine (39,40,41). Kao rezultat hiperaktivnosti proinflatornih citokina mijenja se simpatički tonus i time smanjuje ujednačenost srčane frekvencije te ubrzava razvoj ateroskleroze (38).

4. Izmjenjivanjem funkcije trombocita posreduje serotonin i na njegovoj središnjoj ulozi se zasniva hemokoagulabilnost. Serotonin se na trombocite vezuje putem 5-HT_{2A} receptora te sudjeluje u procesu agregacije trombocita i ubrzava vazodilataciju i održava pravilan protok krvi kroz krvne žile. Oslobođeni trombocitni serotonin djeluje na endotel krvnih žila koje su oštećene aterosklerotičnim promjenama (uzrokuje vazokonstrikciju i poremećuje mikrovaskularnu cirkulaciju) (37). Serotoninsko djelovanje je promjenjivo i može se izmijeniti smanjenjem ekspresije glukoproteina GPIb na trombocitskoj membrani. Nalaz tih promjena može se naći u depresivnih pacijenata i pacijenata s moždanim udarom (42).

Zaključno se može primjetiti povezanost depresivnog poremećaja i rizika od nastanka vaskularnih incidenata kod kojih dolazi do pojave disfunkcije autonomnog živčanog sustava, stanja subkronične inflamacije i disfunkcije mikrovaskularne cirkulacije, a to je zajednički

podloga u oba slučaja.

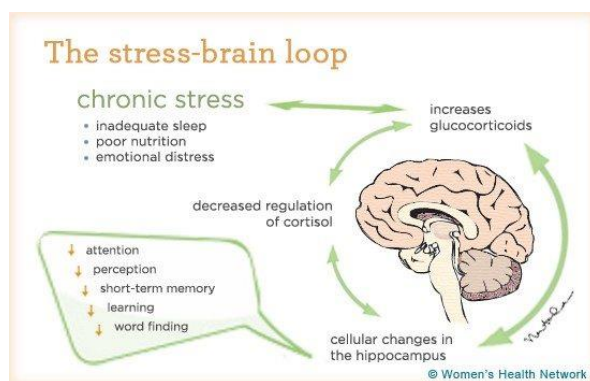
3.4.2. Ponašajni čimbenici

Depresivni bolesnici imaju visok rizik za nastanak hiperkolesterolemije i drugih krvožilnih poremećaja zbog nedovoljne fizičke aktivnosti i sklonosti lošim životnim navikama poput pijenja alkohola, pušenja i pretjerane konzumacije hrane (debljanje) što sve u svemu pospješuje nastanku tih poremećaja (43).

3.4.3. Psihološki čimbenici

Kardiovaskularnim su bolestima posebno sklone određene osobe, to jest određen tip ličnosti osoba nazvan tip ličnosti A. Osobu tipa ličnosti A prepoznaje se po njenim karakteristikama: one su pretjerano aktivne i zahtjevne, naizgled nisu u mogućnosti pravilno se opustiti, agresivne su i ambiciozne, ali osobe s tim tipom ličnosti imaju problema sa psihodinamske strane, dakle te osobe su nesigurne, nemaju samopoštovanje ili im je samopoštovanje vrlo nisko i primarno su depresivnog razmišljanja.

Stresni se događaji dijele u dvije skupine: realni i fiktivni (gubitak bliskih osoba, materijalni gubitci, gubitak posla i slično) i najčešće su oni pokretač negativnih negativnih misli i ponašanja u predisponiranih osoba što ima mogućnost nepovoljnog ishoda, pojave vaskularnog incidenta. Nadalje, kronični stres, stres koji traje tokom duljeg vremenskog razdoblja uzrokovan teškim životnim uvjetima, neuspjesima na poslu i slično, progresivno iscrpljuje osobu i njene prilagodbene mehanizme te ona postepeno pada u depresiju čime se ubrzava i povisuje rizik od nastanka kardiovaskularnih bolesti i poremećaja (44).



Slika 8. Učinci stresa na mozak

3.5. Depresija nakon moždanog udara

Depresivni poremećaji i promjene raspoloženja česta su pojava modernog doba, ali manje poznata činjenica je da osobe koje su preboljele moždani udar (čak trećina svih slučajeva) imaju šansu da razviju i takozvanu PSD depresiju (eng. PSD – Post stroke depression) najčešće u vremenskom periodu od tri do šest mjeseci nakon moždanog udara (45). Depresija nakon moždanog udara spada u neke od najčešćih komplikacija sa dugoročnim negativnim posljedicama na motorički i kognitivni oporavak te smrtnost moždanog udara. Postoji jasna razlika nekoliko stanja u akutnoj fazi moždanog udara koje je potrebno prepoznati.

U akutnoj fazi dolazi do nagle promjene u pacijentovim vlastitim doživljajima vanjskih promjena a ta promjena nastaje zbog poremećene senzomotorne interakcije podražaja. Takva se pojava zove modificirano mentalno procesiranje gdje se pacijenti skoro uopće ne mogu sjetiti ili se slabo sjećaju bilo kakvih događaja koji su se tijekom akutne faze moždanog udara dešavali. U akutnoj fazi moždanog udara se također javlja stanje neprepoznavanja tj. negiranja prisutnosti neurološkog deficita a naziva se anozognozija (46). Obično je povezana sa oštećenjima desnog parijetalnog režnja koji nije dominantan. Pacijenti kojima je oduzeta jedna strana tijela uporno tvrde da je sve u redu, a ako im se taj dio tijela pokaže oni navode da to nije dio njihovog tijela (47).

Emocionalna labilnost je pojava koja se javlja u 10 posto bolesnika sa akutnim moždanim udarom i klinički se ispoljava neodgovarajućim reakcijama poput bezrazložnog smijeha i plača, anksioznosti, apatije ili gubitka inicijative. Takve se reakcije javljaju nepovezano sa unutarnjim procesiranjem emocija koje bi inače te reakcije izazvalo.

Bitno je razlikovati specifičnost kliničke slike depresije nakon moždanog udara od apatije to jest emocionalne labilnosti. Kod PSD-a dominira klinička slika opće psihomotorne usporenosti, dok se apatija pojavljuje u pacijenata sa frontalnim moždanim udarom (48). Važno je napomenuti da rana emocionalna labilnost iza moždanog udara može predstavljati značajan rizik od razvoja depresivnih poremećaja i pacijentovo se stanje mora ponovno procijeniti nakon dva tjedna (44).

3.5.1. Rizični čimbenici za razvoj depresije nakon moždanog udara

Rizik od nastanka depresije nakon moždanog udara vezan je uz postojanje jednog ili više čimbenika rizika. Najvažniji od čimbenika rizika jesu mjesto dakle lokalizacija moždanog udara i težina samog moždanog udara. Određene lokacije u mozgu više su sklone to jest više predisponiraju nastanku depresije ukoliko je taj dio mozga pogođen moždanim udarom, a to su lijeva hemisfera velikog mozga, desni bazalni gangliji, blizina frontalnog pola, razina paliduma i sliv srednje moždane arterije (49,50). Ovisnost i povezanost o težini depresije i težini moždanog udara u međusobnom su odnosu prvih pola godine nakon pojave moždanog udara, a iza toga se jačina depresivnog poremećaja smanjuje (44). U ostale se čimbenike rizika za nastanak depresije nakon moždanog udara ubrajaju spol (ženski), starost, nedostatak potpore obitelji i prijatelja, samoća te prisutnost već postojećih kognitivnih disfunkcija, funkcionalnih oštećenja, afazije, anamneza prijašnjih depresivnih epizoda te prisutnost drugih psihičkih poremećaja (45,51). Simptomi depresije i umor ostaju prisutni i do 12 mjeseci nakon moždanog udara i rizik su održavanja depresije i nakon 3 godine čemu najviše doprinose samoća i nedostatak socijalnih relacija, a višegodišnje je održavanje depresije povezano sa učincima moždane atrofije iza moždanog udara (52).

U poseban oblik depresije spada takozvana vaskularna ili aterosklerotična depresija koja se pojavljuje iza 65. godine života i povezana je sa subkortikalnom bilateralnom ishemičkom bolešću malih krvnih žila u bijeloj moždanoj tvari koja je nazvana tihi udar. U kliničkoj se slici tihoh udara pojavljuju poremećaji raspoloženja, psihomotorna zaostalost, oštećenja funkcija izvršavanja i nemogućnost samostalnog dnevnog funkcioniranja i loš uvid u vlastito stanje.

Prisutnost tjelesnih simptoma depresije poput gubitka energije i gubitka teka s popratnim mršavljenjem pogoršavaju opće stanje pacijenta i otežavaju njegov oporavak. Kognitivna disfunkcija i teškoće koncentriranja te usporenost najviše otežavaju pacijentovu suradljivost u svezi liječenja te nadalje depresivno ponašanje i negativne misli i razmišljanja o bezvrijednosti i beznađu ostvaruju izravan otpor pacijenta u vezi mjera rehabilitacije koje neophodno promjenjuju životni stil pacijenta (44).

3.5.2. Liječenje depresije nakon moždanog udara

Rezultati istraživanja pokazali su da se primjenom antidepresiva poput u prvom mjesecu iza moždanog udara smanjuje funkcionalno oštećenje već 3 godine i 2 mjeseca nakon početka liječenja u usporedbi sa liječenjem nakon prvog mjeseca (53). U današnje se vrijeme koristi puno antidepresivnih lijekova koji imaju djelovanje putem korekcije stanja realnog ili funkcionalnog nedostatka biogenih amina u sinapsi što je ujedno i osnova najvećeg broja depresivnih poremećaja. Učinak se postiže inhibiranjem povrata amina u presinaptički završetak, te povećavanjem koncentracije amina u sinaptičkoj pukotini. Lijekovi koji djeluju na takav način jesu triciklici, maprotilin i lijekovi selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina to jest. SIPPS. Drugi pak lijekovi poput Tianeptina djeluju u osloncu na neuroplastičnu teoriju depresije, dakle poboljšavaju neuroplastičnost. Neuroplastičnost ili drugim imenom plastičnost mozga je sposobnost mozga da se prilagođava raznim biološkim promjenama od razine stanica do velikih promjena uključujući kortikalno prepravljjanje. Odabir se antidepresiva svodi na sigurnost primjene i gleda se na to da su pacijenti oboljeli od moždanog udara smješteni u visoku rizičnu skupinu te je iz tog razloga bitno izbjegavati aritmično djelovanje lijekova, te paziti da lijekovi ne snižavaju krvni tlak i da nemaju međudjelovanje sa antikoagulantnim lijekovima. Prati se težina moždanog udara, prateće kardiovaskularne bolesti ili poremećaji, težina depresije i najvažnije same nuspojave antidepresiva. Antidepresivi vrlo dobrog djelovanja jesu triciklični antidepresivi no njihova je primjena ograničena zbog potencijalno opasnog djelovanja kardiotoksičnosti koja rizikuje AV blok i iznenadnu smrt pacijenta. U lijekove skupine SIPPS spadaju fluvoksamin, fluoksetin, paroxetin, setralin, citalopram, escitalopram i oni su lijekovi izbora jer imaju jako dobar profil sigurnosti gledajući na krvožilne nuspojave. Oni ne dovode do ortostatske hipotenzije ne utječu na promjenjivost srčane frekvencije, bez učinka su na ventrikularnu funkciju i mogu smanjiti agregaciju trombocita (54). Primjenom fluoksetina rijetko dolazi do smetnja AV provođenja ili produljivanja QTc intervala. Primjenom fluvoksamina i citaloprama može doći do bradikardije te je fluvoksamin iz tog razloga poželjan lijek u postizanju učinka na povišeni tlak i ubrzan rad srca. Paroxetin, setralin i fluoksetin imajući visoku senzibilnost za povezivanje s proteinima plazme dovode do mogućih farmakokinetičkih interakcija sa drugim lijekovima visokog senzibiliteta vezanja i time povećati serumsku koncentraciju tih lijekova. Iz takvih je razloga vrlo bitno pravilno odabrati određene antidepresive u svrhe liječenja depresije nakon moždanog udara. Svakako treba i težiti mijenjanju negativnih životnih navika pacijenata, pružiti im socijalnu i terapijsku pomoć isto kao i njihovim članovima obitelji.

4. ZAKLJUČAK

Moždani udar i depresija su teške bolesti sa međusobnom povezanošću. Moždani je udar neurološki poremećaj arterijske cirkulacije mozga kod koje dolazi do nedovoljne opskrbe zahvaćenih dijelova mozga sa hranjivim tvarima i kisikom te oštećenja funkcija kojima ti dijelovi mozga upravljaju. Depresija je ozbiljna bolest koja otežava, skraćuje i čini život pacijenta nepodnošljivim ukoliko se pravilno ne prepozna i liječi. Kao jedan od rizičnih čimbenika za nastanak moždanog udara spominje se i depresija posredovana biološkim, ponašajnim i psihološkim čimbenicima. Najznačajniji je učinak stresa koji može biti indirektni i direktni; indirektni učinak djeluje na limbički sustav zatim hipotalamus pa hipofizu. Iz hipofize se oslobađaju adrenalin, kortizol i neuropeptidi koji aktivno djeluju na anutonorni/simpatički sustav što je direktni učinak stresa, poviše djeluju na krvožilni sustav gdje uzrokuju vazokonstrikciju, hipertenziju i posljedično oštećenje endotela koje može završiti sa iznenadnom smrću pacijenta ili srčanim/moždanim udarom. Nadalje, kao rizični čimbenik za pojavu depresije spominje se moždani udar, tj. period iza preboljenog moždanog udara. Važnost stoji u tome da emocionalna nestabilnost iza moždanog udara uvelike povećava rizik od razvoja depresivnog poremećaja, također, rizični čimbenici za razvoj depresije nakon moždanog udara ovise o lezijama i težini udara.

Prema tome se može zaključiti da su moždani udar i depresija u međusobnoj povezanosti. Bitno je pravilo prepoznati depresiju i moždani udar, započeti rano liječenje i poticati preventivne mjere prije pojave tih poremećaja. Potrebno je naglasiti da je moždani udar bolest koja se može spriječiti i prevencija je glavna strategija. Depresija koja najčešće ostaje neprepoznata otežava oporavak pacijenta i nosi lošiju prognozu bolesti. Stoga je bitno nju prepoznati kao bolest a ne kao prolazno stanje uzrokovaio iznenadnim tjelesnim obolijevanjem. Ukoliko se navrijeme prepozna i liječi, smanjuju se funkcionalna oštećenja i pospješuje se oporavak samog moždanog udara.

5. LITERATURA

1. M. Bučak, L. Tuškan-Mohar, Neurologija za stručne studije, Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci, Rijeka 2012.
2. M. Gotovac, Svjetski dan moždanog udara 29. listopada 2019. godine, nzjz-split.hr 24.10.2019. URL: <http://www.nzjz-split.hr/index.php/2-uncategorised/342-svjetski-dan-mozdanog-udara-29-listopada-2019-godine> (pristupljeno: 29.01.2020.)
3. Bayer d.o.o. Moždani udar u hrvatskoj i svijetu, bayer.hr 25.05.2018 URL:<https://www.bayer.hr/hr/za-medije/vijesti/mozdani-udar-hrvatska-svijet.php> (pristupljeno: 29.01.2020.)
4. Hrvatski zavod za javno zdravstvo, 6. veljače 2020. godine URL: <https://www.hzjz.hr/aktualnosti/dan-crvenih-haljina-7-veljace/> (pristupljeno: 02.08.2020.)
5. Z. Trkanjec, Kako nastaje moždani udar? 13.04.2007; plivazdravlje.hr URL: <https://www.plivazdravlje.hr/aktualno/clanak/11722/Kako-nastaje-mozdani-udar.html> (pristupljeno 29.01.2020.)
6. O. Sinanović, Z. Trkanjec: Nemotorni simptomi nakon moždanog udara, Medicinska naklada, Zagreb, 2015.godina
7. I. Antoničić: Systemic thrombolysis for acute ischemic stroke treatment, medicina fluminensis 2013, Vol. 49, No. 4, p. 454-462
8. V. Kes, V. Demarin: Moždani udar, Medicinska naklada, Zagreb, 2014.
9. S. Dunatov, I. Antončić, L. Tuškan-Mohar, D. Bonifačić, M. Sošić (2013) Liječenje primarnih moždanih krvarenja: Etiologija i podjela hemoragijskih moždanih udara, medicina flumiensis 2013, Vol. 49, No. 4, p. 374-381, URL: <http://hrcak.srce.hr/medicina> (pristupljeno 08.08.2020.)
10. Vodič za akutni ishemijski moždani udar, 2008.g., 164, MKB – 10, URL: http://www.akaz.ba/udoc/Vodic_za_MU_site.pdf (pristupljeno 29.01.2020.)
11. Bajek, Bobinac, Jerković, Malnar, Marić: Sustavna anatomija čovjeka, Katedra za anatomiju Medicinskoga fakulteta Sveučilišta u Rijeci, Rijeka 2007. god.
12. V. Dragović, 2015. Učestalost riziko faktora kod cerebrovaskularnog inzulta i uloga diplomirane medicinske sestre/tehničara u prevenciji. Sestrinski žurnal. 2(2): 27-32.
13. Z. Trkanjec, Čimbenici rizika za moždani udar, plivazdravlje.hr 27.01.2007. URL: <https://www.plivazdravlje.hr/aktualno/clanak/16053/Cimbenici-rizika-za-mozdani-udar.html>, (pristupljeno 13.03.2020.)

14. RE.J. Roach, FM. Helmerhorst, WM. Lijfering, T. Stijnen, A. Algra, OM. Dekkers, Rizik od srčanog infarkta i moždanog udara kod žena koje koriste kontracepcijske pilule, cochrane.org 27. 08. 2015. URL: https://www.cochrane.org/hr/CD011054/FERTILREG_rizik-od-srcanog-infarkta-i-mozdanog-udara-kod-zena-koje-koriste-kontracepcijske-pilule (pristupljeno 24.03.2020.)
15. Bayer d.o.o. Prepoznavanje znakova i simptoma moždanog udara, Bayer.hr 11. 05. 2018. URL: <https://www.bayer.hr/hr/za-medije/vijesti/prepoznavanje-znakova-mozdanog-udara.php> (27. 03.2020.)
16. Hrvatsko društvo za prevenciju moždanog udara: O moždanom udaru, mozdaniudar.hr, URL: <https://www.mozdaniudar.hr/o-mozdanom-udaru/42> (pristupljeno 27.03.2020.)
17. Stroke: A Journal of Cerebral Ischemia, vol.12, no.6, november – december 1981. Tresholds in Cerebral Ischemia – The Ischemic Penumbra, URL: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/01.STR.12.6.723> (pristupljeno 02.08.2020.)
18. V. Demarin: The Latest Knowledge About the Prevention, Diagnosis and Treatment of Stroke in the Elderly, MEDICUS 2005. Vol. 14, No. 2, 219 –228
19. Ž. Ivančević: MSD, Medicinski priručnik, Placebo, Split, 2008.
20. K. Kralj: Kompjuterizirana tomografija, 01.10.2008; vasezdravlje.com, URL: <https://www.vasezdravlje.com/bolesti-i-stanja/kompjutorizirana-tomografija> (pristupljeno 08.08.2020.)
21. M. Andrew, Dr. J. Ray Ballinger MRI physics, Radiopaedia.org URL: <https://radiopaedia.org/articles/mri-physics> (pristupljeno 08.08.2020.)
22. T. Piskač (2020.) EEG (elektroencefalografija) – kako se izvodi, priprema, cijena, Kreni zdravo URL: <https://www.krenizdravo.hr/zdravlje/pretrage/eeg-elektroencefalografija-kako-se-izvodi-priprema-cijena> (pristupljeno 09.08.2020.)
23. D. Kadojić, (2006) Cerebrovaskularne komplikacije arterijske hipertenzije. U: Branko Vitale (ur.)Periodicum Biologorum. URL: <https://www.bib.irb.hr/257295>
24. M. Dubravica: Rehabilitation of stroke patients, MEDICUS 2001. Vol. 10, No. 1, 107 –110
25. Ž. Bakran, I. Dubroja: Rehabilitation in stroke syndromes, medicina fluminensis 2012, Vol. 48, No. 4, p. 380-39
26. Hrvatski zavod za javno zdravstvo, 2017. Depresija, hzjz.hr, URL: <https://www.hzjz.hr/sluzba-promicanje-zdravlja/depresija/> (pristupljeno 13.08.2020.)
27. World Health Organization Mental Health: New Understanding, New Hope.Geneva: World Health Organization;2001.

28. E.Ničea Gruber (2010.) Epidemiologija depresije, cybermed.hr, URL: https://www.cybermed.hr/centri_a_z/depresija/epidemiologija_depresije (pristupljeno 14.08.2020.)
29. M. Jakovljević Depresivni poremećaj od ranog prepoznavanja do uspješnog liječenja, Pro Mente d.o.o., Zagreb, 2003
30. Edukacijski centar, 2005. Što treba znati o depresiji, psihijatrija.hr, URL: <http://www.psihijatrija.hr/edu/depr.php> (pristupljeno 17.07.2020.)
31. M. Nikić Depresija – integralni pristup 12.12.2006; plivazdravlje.hr, URL: <https://www.plivazdravlje.hr/aktualno/clanak/10347/Depresija-integralni-pristup.html> (pristupljeno: 17.08.2020.)
32. BMC Med. Hypersomnia and depressive symptoms: methodological and clinical aspects 21.04.2013; BMC Medicine, URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3621400/> (pristupljeno 18.08.2020.)
33. Ostir GV, Markides KS, Peek MK, Goodwin JS, The association between emotional well-being and the incidence of stroke in older adults. Psychosom Med 2001; 63: 210-215.
34. FIZIOLOGIJA, 30.01.2018; zonamedicine.com, URL: <https://zonamedicine.com/neurotransmiteri-glutamat-gaba-dopamin/> (pristupljeno 18.08.2020.)
35. W. Alvarez Jr, D. Pharm, KK. Pickworth, D. Pharm Safety of antidepressant drugs in the patient with cardiac disease: A review of literature. Pharmacotherapy 2003; 23(6): 754-771.
36. S.M. Stahl. Depression and bipolar disorders. In: Neuroscientific basis and practical application, 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press, 2000:135-97.
37. M. Jakovljević, Serotonin u zdravlju i bolesti. U: Selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina u suvremenoj psihijatriji i medicini- dva desetljeća iskustva u kliničkoj primjeni. Pro Mente, Zagreb, 2006. 15-38.
38. RG. Troxler, EA. Sprague, RA. Albanese, et al. The association of elevated plasma cortisol and early atherosclerosis as demonstrated by coronary angiography. Atherosclerosis 1977; 26: 151-162.
39. DI. Evans, Mood disorders in the medically ill: Scientific review and recommendations. Biol Psychiat 2005; 58: 175-89.
40. BE. Leonard, A-M. Myint. Inflammation and depression: is there a causal connection with dementia? Neurotox Res 2006; 10: 149-60.
41. BE. Leonard, Evidence for a biochemical lesion in depression. J Clin Psychiatry 2000; 61 (Suppl 6) : 12-17.

42. EM. Cassidy, MT. Walsh, R. O Connor, et al. Platelet surface glycoprotein expression in post-stroke depression: a preliminary study. *Psychiatry Res* 2003; 118:175-81
43. RE. Morgan, IA. Palinkas, EI. Barrett-Connor, DI. Wingard, Plasma cholesterol and depressive symptoms in older men. *lancet* 1993; 341(8837): 75-79
44. Radanović-Grgurić Lj, *Depresija i Moždani udar*, stručni rad, Zavod za znanstveni i umjetnički rad u Osijeku, Sv. 24., Str. 97-106, Osijek 2008.
45. HINA, *DEPRESIJA NAKON MOŽDANOG UDARA: Ovaj fenomen češći je nego što mislite, obratite pažnju na simptome*, 29.07.2017; net.hr, URL: <https://net.hr/magazin/zdravlje/depresija-nakon-mozdanog-udara-ovaj-fenomen-cesci-je-nego-sto-mislite-obratite-paznju-na-simptome/> (pristupljeno 18.08.2020.)
46. Demarin V, Zavoreo I. *Depresija kao posljedica moždanog udara*, 1.10.2008; vazezdravlje.com, URL: <https://www.vazezdravlje.com/bolesti-i-stanja/depresija-kao-posljedica-mozdanog-udara> (pristupljeno 18.08.2020.)
47. MSD Priručnik, 2014. *Agnozija*, msd-prirucnici.placebo.hr, URL: <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/neurologija/funkcija-i-disfunkcija-mozdanih-reznjeva/agnozija> (pristupljeno 19.08.2020.)
48. JR. lipsey, RG. Robinson, GD. Pearlson, et al. Nortriptyline treatment of post-stroke depression. A double-blind study. *lancet* 1984; 1(8372): 297-300.
49. SE. Starkstein, RG. Robinson, MI. Berther, TR. Price, Depressive disorders following posterior circulation as compared with middle cerebral artery infarcts. *Brain* 1988; 11: 375-387.
50. RG. Robinson, KI. Kubos, IB. Starr, TR. Price, Mood changes in stroke patients: relations to lesion location. *Brain* 1984; 107: 81-93.
51. IS. Williams, *Depression and Stroke: Cause or Consequence?* *Semin Neurol* 2005; 25(4): 396-409
52. IG. van de Port, G. Kwakkel, M. Bruin, E. Lindeman, Determinants of depression in chronic stroke: a prospective cohort study. *Disabil Rehabil* 2007; 29(5): 353-8.
53. K. Narushima, RG. Robinson, The effect of early versus late antidepressant treatment on psychical impairment associated with poststroke depression: is there a time-related therapeutic window? *J Nerv Ment Dis* 2003; 191: 645-652.
54. W. Alvarez, D. Pharm Jr., KK. Pickworth, D. Pharm, Safety of antidepressant drugs in the patient with cardiac disease: A review of literature. *Pharmacotherapy* 2003; 23(6): 754-771.

6. PRILOZI

Slika 1. Izvor:

https://mozdanival.hr/wp-content/uploads/2017/02/tipovi-CV_grafika.jpg (pristupljeno 02.08.2020.)

Slika 2. Izvor:

<https://qph.fs.quoracdn.net/main-qimg-628f1d47edd8d6ad6b41372b816b7c87.webp> (pristupljeno 02.08.2020.)

Slika 3. Izvor:

<https://www.bayer.hr/static/media/images//content/mozdani-udar/fast.png> (pristupljeno 02.08.2020.)

Slika 4. Izvor:

<https://radiochirurgiazagreb.com/hr/mr-uredaj-siemens-magnetom-rt-pro-edition-skyra-3t> (pristupljeno 05.08.2020.)

Slika 5. Izvor:

<https://www.aa.com.tr/ba/balkan/hrvatska-kb-dubrava-dobila-vrijedan-ct-ure%C4%91aj-za-tretman-pacijenata-sa-koronavirusom-/1822866> (pristupljeno 05.08.2020.)

Slika 6. Izvor:

https://poliklinikasunce.com/index.php?option=com_content&task=view&id=62&Itemid=237 (pristupljeno 05.08.2020.)

Slika 7. Izvor:

<http://www.riteh.uniri.hr/ustroj/zavodi/zae/laboratoriji/laboratorij-za-asistivnu-tehnologiju/asistivna-tehnologija/seminari/brain-computer-interfaces/emotiv-insight/> (pristupljeno 13.08.2020.)

Slika 8. Izvor:

<https://buffer.com/resources/the-science-of-stress-how-its-breaking-down-your-body/> (pristupljeno 13.08.2020.)

7. KRATKI ŽIVOTOPIS PRISTUPNIKA

Rođen sam 07.12.1995. godine u Čakovcu. Završio sam osnovnu školu „OŠ Podturen“ u Podturnu i srednju medicinsku školu „Srednja škola Čakovec“ u Čakovcu smjera medicinski tehničar/medicinska sestra osnovne zdravstvene njege koju sam završio sa odličnim uspjehom. Godine 2015. zaposlio sam se u Psihijatrijskoj bolnici Rab gdje sam radio i tijekom studiranja. Godine 2017. upisao sam Fakultet Zdravstvenih studija Sveučilišta u Rijeci, preddiplomski stručni studij sestrinstvo, izvanredni. Služim se engleskim i njemačkim jezikom.