aslimnīca
RĪGAS AUSTRUMU KLĪNISKĀ UNIVERSITĀTES SLIMNĪCA

Neiroloģijas un neiroķirurģijas klīnika
Insulta vienība

INSULTS TABULĀS UN SHĒMĀS

Dr. med. Guntis Karelis, Katrīna Podoļska, Inga Sūna, Ilga Ķikule,
Iveta Haritončenko, Ieva Ozoliņa, Biruta Tilgale, Larisa Svirska,
Dr. med. Kārlis Trušinskis, Evija Knoka, Mairita Mažule, Valda Akermane,
Sanita Ponomarjova, Aina Kratovska, Artūrs Šilovs



AB – a.basilaris
ACI – a.cerebri interna
ACM – a.carotis media
AHA – Amerikas Sirds asociācija (*American Heart Association*)
AKEI – angiotenzīnu konvertējošā enzīma inhibitori
AKS – akūts koronārs sindroms
aPCC – aktivētais protrombīna kompleksa koncentrāts (*activated prothrombin complex concentrate*)
APTL – aktivētā parciālā tromboplastīna laiks
ARB – angiotenzīna receptoru blokatori
ASA – Amerikas Insulta asociācija (*American Stroke Association*)
ASPECTS – Alberta Insulta programma agrīnu DT izmaiņu kvantitatīvai raksturošanai (*Alberta Stroke Program Early CT Score*)
AV – a.vertebralis
AVM – arteriovenoza malformācija
ĀF – ātriju fibrilācija
CI – cerebrāls infarkts
CMH – cerebrālas mikrohemorāģijas
CNS – centrālā nervu sistēma
CrCl – kreatinīna klīrenss
DTA – datortomogrāfijas angiogrāfija
DAAT – duālā antiagregantu terapija
DAS – diastoliskais asinsspiediens
DT – datortomogrāfija
DTP – datortomogrāfijas perfūzija
DSA – digitālā subtrakcijas angiogrāfija
DVT – dziļo vēnu tromboze
EEG – elektroencefalogramma
EKG – elektrokardiogramma
ESC – Eiropas Kardiologu biedrība (*European Society of Cardiology*)
ESH – Eiropas Hipertensijas biedrība (*European Society of Hypertension*)
EVT – endovaskulāra trombektomija
GFĀ – glomerulu filtrācijas ātrums
HNS – hroniska nieru slimība
ICD/IRT – implantējams kardioverters-defibrilators/sirds resinhronizācijas terapija
ICH – intracerebrālā hematoma
ICP – intrakraniālais spiediens (*intracranial pressure*)
INR – INR indekss – *International normalized ratio*, varfarīna terapeitisko efektu raksturojošs lielums
IVT – intravenoza trombolīze
i/m – intramuskulāri
i/v – intravenozi
KEA – karotīdā endarterektomija
KAS – karotīdās artērijas stentēšana
KKB – kalcija kanālu blokatori
KSS – koronārā sirds slimība
LAO – lielo asinsvadu oklūzija
LOE – pierādījumu līmenis (*Level of Evidence*)
MAP – vidējais arteriālais spiediens (*mean arterial pressure*)
MMH – mazmolekulārais heparīns
MR – magnētiskā rezonanse
MRA – magnētiskās rezonanses angiogrāfija
mRS – modificētā Rankina skala
NIHSS – Nacionālā Veselības Institūta Insulta skala
NM centrs – Neatliekamās medicīnas centrs
NMP – Neatliekamā medicīniskā palīdzība
NMPD – Neatliekamās medicīniskās palīdzības dienests
NMPUK – Neatliekamās medicīnas un pacientu uzņemšanas klīnika
PAD – perifēro artēriju slimība
PATE – plaušu artērijas trombembolija
PCC – protrombīna kompleksa koncentrāts (*prothrombin complex concentrate*)
PCI – perkutāna koronāra intervence (*percutaneous coronary intervention*)
PE – pulmonāla embolija
PFO – persistējoša ovālā atvere
PL – protrombīna laiks
POAK – perorālie antikoagulanti
PSKUS – Paula Stradiņa klīniskā universitātes slimnīca
RAKUS – Rīgas Austrumu klīniskā universitātes slimnīca
RoPE skala – paradoksālās embolijas riska skala (*Risk of Paradoxical Embolism score*)
SAH – subarahnoidāla hemorāģija
SAS – sistoliskais asinsspiediens
SSP – svaigi saldēta plazma
SV – starptautiskās vienības
s/c – subkutāni
TA – asinsspiediens
TE EhoKG – transezofageālā ehokardiogrāfija
TIL – tranzitora išēmiska lēkme
TL – trombīna laiks
TOAK – tiešie orālie antikoagulanti
Tr – trombocīti
TT EhoKG – transtorokāla ehokardiogrāfija
USG – ultrasonogrāfija
V – tilpums
VKA – vitamīna K antagonisti
VTE – venoza trombembolija
WMH – smadzeņu baltās vielas hiperintensitātes

DIAGNOSTIKAS UN LĒMUMA PIEŅEMŠANAS ALGORITMS HIPERAKŪTA INSULTA GADĪJUMĀ*

NMP dienesta mērķis – atpazīt insultu un, atbilstoši iespējai, ātri nogādāt pacientu tuvākajā stacionārā, kurā iespējama hiperakūta insulta ārstēšana

*Algoritms sagatavots, pamatojoties uz Rīgas Austrumu klīniskās universitātes slimnīcas asoc. profesora G. Kareļa prezentācijas (08.02.2019. NM asociācijas konferences) materiāliem.[1,3,9]

NMP brigādes vadītājs:

1. **Noskaidro sūdzības** (akūts sākums: kustību un/vai jušanas traucējumi locekļos, neskaidra runa vai runas traucējumi, koordinācijas traucējumi, reibonis, noslīdējis mutes kaktiņš, redzes traucējumi, stipras pēkšņas galvassāpes, bezsamaņa, apjukums, saprašanas grūtības;
2. Veic pacienta objektīvo izmeklēšanu;
3. Pieraksta un izvērtē 12 novadījumu EKG;
4. Veic **glikometriju;**
5. Nodrošina:
   - stabilu intravenozu pieeju ar 18G katetru – **neaizkavējot transportēšanu!**
   - lēnu pilienveida šķidruma infūzu,
   - SpO_2, asinsspiediena un sirds ritma monitorēšanu.

1. SpO_2

- Nodrošināt SpO_2 > 94%
- O_2 inhalācija, **ja SpO_2 < 94%**

2. Asinsspiediens

- Sistoliskais asinsspiediens < 220 mmHg vai diastoliskais asinsspiediens < 120 mmHg – antihipertensīvus medikamentus neievada
- Sistoliskais asinsspiediens < 220 mmHg vai diastoliskais asinsspiediens < 120 mmHg – jānodrošina antihipertenzsīva terapija intravenozi, ja ir neatliekami kupējamas hipertensīvās krīzes pazīmes, aizdomas par kādu no sekojošām patoloģijām: akūta sirds mazspēja, akūta hipertensīva encefalopātija, aortas disekcija, akūts koronārs sindroms, plaušu tūska, akūta nieru mazspēja, hemorāģijas acs tīklenē
- Sistoliskais asinsspiediens > 220 mmHg vai diastoliskais asinsspiediens > 120–140 mmHg – antihipertensīva terapija intravenozi:
  - Sol. Labetaloli hydrochloridum 10–20 mg i/v 1–2 min laikā, var atkārtot vienu reizi vai uzsākt infūziju ar perfuzoru 2–8 mg/min vai 40–80 mg i/v katras 10 min (maksimālā deva 300 mg/24 h)
  - Sol. Enalaprilatum 1,25 mg i/v 5 min (var atkārtot ik pēc 6 h)
  - Sol. Clonidini hydrochloridum 0,15 mg i/v vai i/m – sākuma deva 0,15–0,30 mg (maksimālā deva 0,75 mg/24 h)
- Nodrošināt asinsspiediena pakāpenisku pazeminājumu par 15%
- Hipotenziju koriģē ar adekvātu 0,9% NaCl šķīduma daudzumu. Cerebrāla asinsplūsma un perfūzijas spiediens uzlabojas, pacientam atrodoties guļus pozīcijā.

3. Glikozes līmenis

- **Hipoglikēmija var atgādināt akūta insulta simptomus!**
- Ja glikozes līmenis ir **< 3,3 mmol/l**, ievadīt i/v 10–20% glikozi.
- Ja glikozes līmenis > 10 mmol/l, neievadīt glikozi saturošus šķīdumus.

Atceries!

No simptomu sākuma līdz:

- trombolīzes uzsākšanai – **0–4,5 h**;
- trombolīzes uzsākšanai pagarinātais laika logs – **līdz 24 h**, tikai ja akūtā etapā iespējami papildus izmeklējumi (MRI DWI/FLAIR vai DTP);
- trombektomijai – **0 < 6 h (< 24 h *a.basilaris* tromboze)**;

Netērē nevajadzīgi laiku notikuma vietā! Ideāli – līdz 15 min.

Pacientus, kurus iespējams nogādāt slimnīcā līdz 4 h kopš simptomu sākuma, jātransportē tikai uz tādu stacionāru, kurā ir insulta vienība!

Palīdzības apjomu un veidu noteiks stacionārajā ārstniecības iestādē, kurā ir iespējams veikt atbilstošus radioloģiskus izmeklējumus – DT, MR.

Noskaidro pietiekami daudz informācijas, kura ir svarīga lēmuma pieņemšanai un ārstēšanai:

- akūtā neiroloģiskā bojājuma simptomu **sākuma laiku**, notikušo un norādi medicīniskajā dokumentācijā;
- slimību anamnēzi (diabēts, hipertensija, koagulācijas traucējumi, audzēji, sirds – elpošanas saslimšanas, nesenas ķirurģiskas manipulācijas), ņem līdzi izrakstus no slimnīcas – medikamentus, kurus lieto pacients (būtiski ir antikoagulanti, pēdējās lietotās devas laiks);
- piederīgo tālruņa numuru.

Ja pastāv pamatotas aizdomas par akūtu insultu, zvani Operatīvās vadības centra dežūrārstam!

Operatīvās vadības centra dežūrārsts:

1. Pārliecinās par hiperakūta insulta iespējamību;
2. Sazinās ar stacionārās ārstniecības iestādes, uz kuru tiks transportēts pacients, *dežūrneirologu/ klīnikas koordinatoru* un informē par pacientu ar iespējamu hiperakūtu insultu, pacienta veselības stāvokli;
3. Informē NMPD brigādes vadītāju par pacienta nogādāšanas vietu (stacionāro ārstniecības iestādi).

Stacionāru kontaktinformācija:

RAKUS stacionārs „Gaiļezers”
NMPUK klīnikas koordinators
Tālr.: 67 041 000, 67 041 001

PSKUS
dežūrneirologs
Tālr.: 25 469 767

NM centrā koordinators
Tālr.: 67 069 240

Atceries!

Trombektomijas indikācijas:

- Pieaugušais no 18 g.v.
- Klīniski un radioloģiskas norādes par lielo asinsvadu trombozi: ACI *(a.carotis interna)*, ACM (M1) *(a.cerebri media)*, AV *(a.vertebralis)*, AB *(a.basilaris)*.
- Laika logs < 6 h (AB < 24 h).

Pamošanās insults (pēdējo reizi redzēts vesels ejot gulēt):

- Veic MR, lai izvērtētu reperfūzijas terapijas (i/v trombolīzes) nepieciešamību.
- Salīdzina izmaiņas **DWI** *(diffusion-weighted imaging)* un **FLAIR** *(fluid-attenuated inversion recovery)* sekvences.
- Ja ir izmaiņas DWI, bet nav izmaiņu FLAIR – **iespējams veikt trombolīzi.**

PREHOSPITĀLAIS ETAPS

HIPERAKŪTA CEREBRĀLA INFARKTA VADĪŠANA

INDIKĀCIJAS / KONTRINDIKĀCIJAS INTRAVENOZAI TROMBOLĪZEI[1, 17, 30, 31, 34, 58]

Indikācijas intravenozai trombolīzei
Indikācijas 0–4,5 h laika logā
DT izslēgta intrakraniāla hemorāģija vai akūts noformēts cerebrāls infarkts
Akūta cerebrāla infarkta pārliecinoši simptomi, atbilstoši NIHSS > 5
NIHSS ≤ 5, bet simptomi pietiekoši nozīmīgi, lai izraisītu funkcionālu nespēju, vai konstatēta lielo asinsvadu oklūzija
Xa faktora inhibitoru lietošana pēdējo 24 h laikā ar neizmainītiem nieru filtrācijas rādītājiem un edoxabanum, rivaroxabanum, apixabanum plazmas līmenis 4 h pēc medikamenta ieņemšanas < 30 ng/ml.
Dabigatranum lietošana pēdējo 24 h laikā ar neizmainītiem nieru filtrācijas rādītājiem un ievadīts idarucizumab.
Papildus indikācijas 4,5–9 h laika logā vai nezināmā laikā
Pirms insulta nav bijusi izteikta nespēja, atbilstoši mRS > 2 vai demence
DTP core < 70 ml, kopējais insulta apjoms > 15 ml, penumbra/core attiecība > 1,8
VAI
MR DWI bojājums, kas nepārsniedz 1/3 no ACM apasiņošanas baseina un FLAIR izmaiņas nekonstatē

Der zināt!

Trombolītiskie aģenti:

Pacientiem ar akūtu išēmisku insultu ar simptomu ilgumu < 4,5 h → **Alteplasum** = **Tenecteplasum**

Pacientiem ar akūtu išēmisku insultu ar simptomu ilgumu < 4,5 h un LAO → **Alteplasum** < **Tenecteplasum**

Pacientiem ar akūtu išēmisku insultu ar simptomu ilgumu 4,5–24 h vai nezināma laika, pēc papildus izmeklējumu veikšanas (MR DWI/FLAIR vai CTP) → **Tenecteplasum**

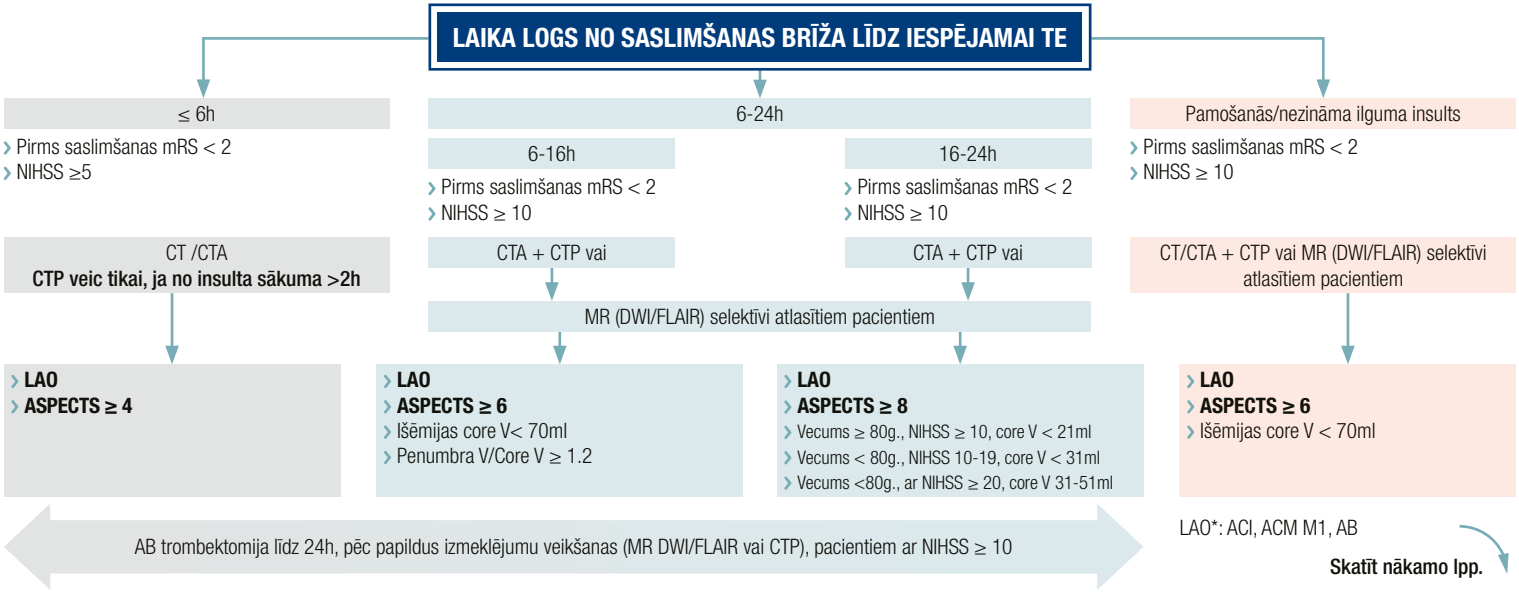
Kontrindikācijas intravenozai trombolīzei
DT išēmija vai hemorāģija
DT konstatēts plašs hipodens bojājums, ASPECTS < 6
DT intrakraniāla hemorāģija
Akūta saslimšana un simptomi
Sistoliskā TA > 185 mmHg un diastoliskā TA > 110 mmHg, ko nav iespējams samazināt ar terapiju
Klīniskie simptomi liecina par subarahnoidālu hemorāģiju, pat ja DT to nekonstatē
Akūta galvas trauma un posttraumatisks cerebrāls infarkts, kas attīstījies akūtajā fāzē stacionārā
Bakteriāls endokardīts
Akūta aortas loka disekcija
Glikozes līmenis < 2,8 mmol/l. Tas jākoriģē un pēc tam jālemj par IVT veikšanu
Anamnēze
Intrakraniāla hemorāģija
Intraaksiāls intrakraniāls audzējs
Liela neārstēta intrakraniāla aneirisma > 10 mm diametrā vai intrakraniāla asinsvada disekcija
Gastrointestināla onkoloģiska saslimšana vai gastrointestināla asiņošana pēdējo 21 dienu laikā
Liela apjoma operācija pēdējo 14 dienu laikā (vēderā, krūškurvī, galvaskausā, citos labi vaskularizētos audos) vai operētas lielās artērijas nekomprimējamā vietā un iespējama būtiska asiņošana
Cerebrāls infarkts pēdējā 1 mēneša laikā
Cerebrāls infarkts pēdējo 3 mēnešu laikā, ja pacientam pirms atkārtota insulta mRS 3–5
Smaga galvas trauma pēdējo 3 mēnešu laikā
Intrakraniāla vai intraspināla operācija pēdējo 3 mēnešu laikā
Miokarda infarkts ar ST elevācijām (STEMI) < 7 dienas vecs
Koagulācijas izmaiņas un antikoagulantu lietošana
Koagulopātija – Trombocītu skaits < 100 000 mm^3, APTL > 40 s, PL > 15 s, INR > 1,7. Pacientiem, kuriem anamnēzē nav koagulopātijas, nav jāgaida analīžu rezultāti, lai uzsāktu IVT, bet tā jāpārtrauc, ja kļūst zināms, ka trombocīti vai koagulācijas rādītāji izmainīti.
Trombīna vai Xa faktora inhibitoru lietošana pēdējo 24 h laikā, ja samazināta nieru filtrācija vai nav pieejams antidots (idarucizamab) vai edoxabanum, rivaroxabanum, apixabanum plazmas līmenis ≥ 30 ng/ml.
Mazmolekulāro heparīnu vai heparīna lietošana pilnā terapeitiskā devā pēdējo 24 h laikā

TENECTEPLASUM LIETOŠANAS SHĒMA[30, 59]

Rekomendējama kopēja tenekteplāzes deva ir 0,25 mg/kg, kas ievadāma i/v bolusa veidā 10 sekunžu laikā, maksimālā deva 25 mg

Pacienta ķermeņa masa (kg)	Pagatavotā šķīduma tilpums (ml)
< 60 kg	3 ml (15 mg)
60 – < 70 kg	3,5 ml (17,5 mg)
70 – < 80 kg	4 ml (20 mg)
80 – < 90 kg	4,5 ml (22,5 mg)
≥ 90 kg	5 ml (25 mg)

PACIENTU IEKĻAUŠANA TROMBEKTOMIJAS VEIKŠANAI



Skatīt nākamo lpp.

TE ≤ 6 STUNDĀM (IZŅĒMUMI):

Terapijas iespējas izvērtē invazīvais radiologs

- **ASPECTS 4-6** jauniem pacientiem (< 65 gadi);
- **NIHSS ≤ 5** jauniem pacientiem (< 65 gadi), ja ir dominantās puslodes lielo artēriju segmentu oklūzija un funkcionālās zonas bojājums – runas centrs, rokas parēze, kājas parēze, aklums:
  - ACM M2, M3 segments;
  - ACA bihemisfēriska, azygos ACA;
  - AV (dominantā vai gadījumos, kad trombozes pusē AICA/PICA kopējais stumbrs, vai PICA trombozētajā AV ar ekstradurālu P1 gaitu)

MIEGA VIDUSSPUNKTA APRĒĶINĀŠANA PACIENTIEM AR PAMOŠANĀS INSULTU:

- Intervāls starp laiku, kad pacients pēdējo reizi bijis vesels UN laiku, cikos pacients pamodies;
- **Viduspunkts** = sadaliet šo intervālu uz pusēm (uz divi) un pievienojiet to laika periodam, kad pacients redzēts vesels;

- **Piemērs:** pēdējo reizi pacients redzēts vesels plkst. 22:00, simptomi plkst. 6:00, paredzamais viduspunkts ir plkst. 2:00. Ja pacients slimnīcā ieradies 7:00, paredzamais laika logs ir 5h.

PACIENTU APRŪPE PĒC INTRAVENOZAS TROMBOLĪZES[1]

Nepieciešama 24 stundu novērošana
Gultai jāpaceļ galvgalis 30° leņķī
Pacientam jāievēro gultas režīms turpmākās 24 stundas
Sirds ritma, asinsspiediena, skābekļa saturācijas monitorēšana
Neievietot nazogastrālo zondi turpmākās 24 stundas
Ja rīšanas funkcija saglabāta, pacients var patstāvīgi ēst un dzert (izvērtējot rīšanas testu)
Īpaša rūpība jāievēro, veicot procedūras, kas var izsaukt gļotādas bojājumu, piemēram, mutes dobuma aprūpe, elpceļu atsūkšana
Izvairīties no urīnpūšļa kateterizācijas. Ja nepieciešams, tad veikt vismaz 30 minūtes pēc trombolīzes pabeigšanas
Izvairīties no vēnu katetru pārvietošanas vai ievietošanas/vēnu punkcijas turpmākās 24 stundas

Nepieļaut artērijas vai centrālās vēnas punkciju 24 stundas
Izvērtēt visas asiņošanas pazīmes (vēnu katetra pārsēju, asiņošanu no kuņģa-zarnu trakta, asiņošana no urīnpūšļa, zemādas hematoma)
Izvērtēt pacienta neiroloģisko stāvokli, vēršot uzmanību uz intrakraniāla spiediena palielināšanas simptomiem
Monitorēt un pierakstīt temperatūru, pulsu, asinsspiedienu, skābekļa saturāciju, neiroloģisko stāvokli: ik pa 15 minūtēm pirmās 2 stundas, tad ik pa 30 minūtēm nākošās 6 stundas un vēlāk ik pa 60 minūtēm nākošās 16 stundas
Nedot antikoagulantus un antiagregantus 24 stundas
Veikt DT galvai natīvi vai MR galvas smadzenēm natīvi 24 stundas pēc intravenozas trombolīzes pirms antiagregantu vai antikoagulantu uzsākšanas

Izvērtē atbilstību i/v trombolīzei vai mehāniskai trombektomijai[11, 13, 32, 33, 48]

Indicēta → Veic i/v trombolīzi un/vai mehānisku trombektomiju; Vismaz 24 h pēc i/v trombolīzes atturas no antiagregantu un antikoagulantu terapijas

Kontrindicēta

Steidzama pacienta izmeklēšana, lai noteiktu insulta ģenēzi

Vai skaidra CI ģenēze?

NĒ → Pēc iespējas ātrāk (ja nav kontrindicēts) uzsāk antiagregantu monoterapiju ar Tab.Ac.acetylsalicylicum smagākas pakāpes cerebrāla infarkta gadījumā (NIHSS > 3) vai uzsāk **duālu antiagregantu terapiju** (Tab.Ac.acetylsalicylicum + Tab. Clopidogrelum) (=DAAT) pacientiem ar vieglākas pakāpes cerebrālu infarktu (NIHSS ≤ 3), paralēli precizējot cerebrāla infarkta ģenēzi

JĀ

Uzsāk ilgstošu antitrombotisku terapiju atbilstoši insulta ģenēzei ← Turpina izmeklēšanu līdz skaidra insulta ģenēze

Kardioembolija ātriju fibrilācijas dēļ	Simptomātiska ekstrakraniālā lielo artēriju ateroskleroze	Simptomātiska intrakraniālo lielo artēriju ateroskleroze, ja stenoze 70–99%	Sīko asinsvadu slimība	Kriptogēns insults	Cita etioloģija (arteriāla disekcija, intrakardiāls trombs, vaskulīts, Moya-moya slimība, sirpjveida šūnu anēmija, hiperkoagulācijas stāvoklis)
Agrīna antikoagulantu uzsākšana/ atsākšana pēc plaša CI var novest pie hemorāģiskas transformācijas, tāpēc antikoagulantus atsāk lietot pēc sekojošas shēmas: * Līdz antikoagulanta terapijai lieto antiagregantu monoterapijā, ja nav kontrindikāciju.	Karotīdā revaskularizācija				Ārstē atbilstoši pamatslimībai
	Revaskularizācija, ja indicēta	Medikamentozā terapija			
	Karotīdu endarterektomija (KEA) → Antiagregants monoterapijā pirms KEA (pieļaujama DAAT), pēc tam ilgterminā **antiagreganta** monoterapija	Karotīdu artēriju stentēšana (KAS) → **DAAT pirms un 30 dienas pēc KAS** ar sekojošu ilgterminā antiagreganta monoterapiju	Viegls cerebrāls infarkts (NIHSS ≤ 3 punkti) → **DAAT 21–90 dienas** ar sekojošu ilgterminā **antiagreganta** monoterapiju	Smagākas pakāpes cerebrāls infarkts (NIHSS > 3) → Ilgstoša antiagreganta monoterapija	**DAAT 90 dienas** ar sekojošu ilgterminā **antiagreganta** monoterapiju	Viegls cerebrāls infarkts (NIHSS ≤ 3 punkti) → **DAAT 21 dienu** ar sekojošu ilgterminā **antiagreganta** monoterapiju	Smagākas pakāpes cerebrāls infarkts (NIHSS > 3) → Ilgstoša antiagreganta monoterapija	Viegls cerebrāls infarkts (NIHSS ≤ 3 punkti) → **DAAT 21–90 dienas** ar sekojošu ilgterminā **antiagreganta** monoterapiju

Tranzitora išēmiska lēkme: 1 dienu pēc akūta notikuma

Viegls insults (NIHSS < 8): 3 dienas pēc akūta notikuma

Vidēji smags insults (NIHSS 8–16): 6. dienā ar DT/MR izslēdz hemorāģisku transformāciju → 6 dienas pēc akūta notikuma

Smags insults (NIHSS > 16): 12.dienā ar DT/MR izslēdz hemorāģisku transformāciju → 12 dienas pēc akūta notikuma

CEREBRĀLA INFARKTA SEKUNDĀRA PROFILAKSE

ANTIAGREGANTU P/O LIETOŠANA PĒC AKŪTA CEREBROVASKULĀRA NOTIKUMA[32, 33, 48]

› Tab.Ac.acetylsalicylicum (vai citu antiagregantu) nozīmēšana kā papildus terapija pirmo 24 h laikā pēc i/v trombolīzes nav rekomendējama.

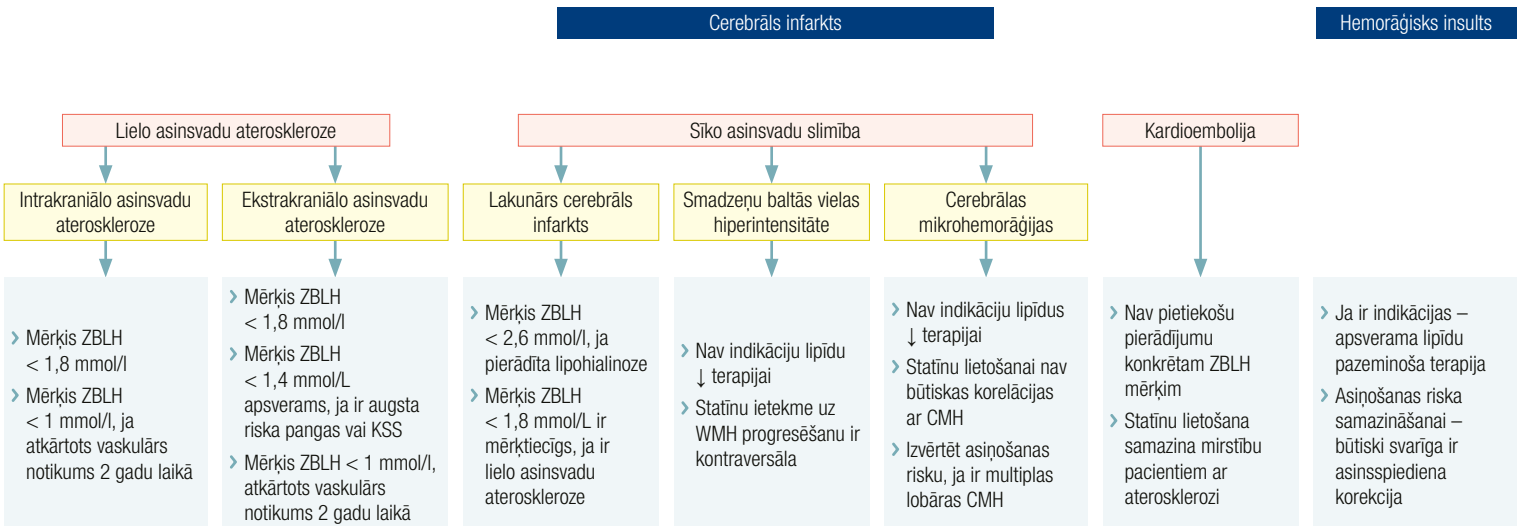
› Antiagregantu monoterapijā vai duālu antiagregantu terapiju nepieciešams uzsākt pēc iespējas agrīnāk, izņemot, ja ir kontrindikācijas vai ir zināms kardioembolijas avots, kad nepieciešama antikoagulācija.

› Antiagregantu monoterapijā pielieto nekardioemboliska insulta gadījumā, ja NIHSS > 3 vai TIL gadījumā ar zemu atkārtojamības risku (ABCD2 < 4). To uzsāk ar Tab.Ac.acetylsalicylicum piesātinošā devā 300 mg (300–325 mg) dienā pirmo 24–48 h laikā, turpmāk Tab. Ac.acetylsalicylicum lietošanas deva 100 mg (50–325 mg) dienā ilgstoši. Alternatīva Tab. Clopidogrelum sākuma piesātinoša deva 300 mg (300–600 mg) dienā, sekojoši 75 mg/dienā ilgstoši.

› Duālas antiagregantu terapijas (DAAT) indikācijas

- Tab. Clopidogrelum + Tab.Ac.acetylsalicylicum → uzsākot ar piesātinošo devu Tab. Clopidogrelum 300 mg (300–600 mg) dienā, turpinot 75 mg/dienā un ar piesātinošo devu Tab.Ac.acetylsalicylicum 300 mg (160–325 mg) dienā, turpinot Tab.Ac.acetylsalicylicum 100 mg (50–325 mg) dienā:
  1. rekomendējama pacientiem ar vieglākas pakāpes nekardioembolisku cerebrālu infarktu (NIHSS ≤ 3) vai TIL (ABCD2 ≥ 4) (ideālā gadījumā to uzsāk pirmo 12–24 h laikā un vismaz 7 dienu laikā no simptomu sākuma), ko lieto 21–90 dienas, turpina ar antiagregantu monoterapijā,
  2. saprātīga taktika simptomātiskas intrakraniālas asinsvadu aterosklerozes gadījumā, ja pēc DTA intrakraniālo artēriju stenoze 70–99%, DAAT terapijas ilgums 90 dienas, turpina ar antiagregantu monoterapijā,
  3. apsverama taktika pirms KEA, turpina ar antiagregantu monoterapijā,
  4. lietojama pirms un 30 dienas pēc KAS, turpina ar antiagregantu monoterapijā.
- Tab.Ticagrelolum + Tab.Ac.acetylsalicylicum → uzsākot ar piesātinošo devu Tab. Ticagrelolum 180 mg, sekojoši 90 mg x2 dienā + Tab.Ac.acetylsalicylicum uzsākot ar piesātonošo devu 300 mg (300–325 mg), turpinot Tab.Ac.acetylsalicylicum 100 mg (75–100 mg) dienā:
  1. apsverama taktika pacientiem ar nesenu (līdz 24 h) vieglākas pakāpes cerebrālu infarktu (NIHSS ≤ 5) vai TIL (ABCD2 ≥ 6), vai simptomātisku intrakraniālu vai ekstrakraniālu asinsvadu aterosklerozi ar stenozi ≥ 30%. DAAT terapiju turpina 30 dienas.

IETEIKUMI HIPOLIPIDEMIZĒJOŠAS TERAPIJAS MĒRĶIEM SEKUNDĀRAJĀ INSULTA PROFILAKSĒ ATKARĪBĀ NO INSULTA SUBTIPA[60]



ANTIKOAGULANTU P/O (POAK) LIETOŠANA CEREBRĀLA INFARKTA GADĪJUMĀ [13, 34, 61]

Perorālie antikoagulanti ir ieteicami visiem pacientiem ar ātriju fibrilāciju un hipertrofisku kardiomiopātiju vai sirds amiloidozi neatkarīgi no CHA_2DS_2-VA skalas, lai novērstu išēmisku insultu un trombemboliju.

Antikoagulanti+antiagreganti → Šāda kombinācija nav rekomendēta pacientiem ar cerebrālu infarktu un nepieciešamību pēc antikoagulācijas, jo riski neatsver ieguvumus!
Izņēmums ir cerebrāla infarkta pacienti ar nepieciešamību antikoagulācijai un ar nesenu PCI ar vai bez AKS (skatīt kardiologu vadlīnijas).

Skatīt shēmu 9. lpp!

JĀ

Mehāniska sirds vārstule vai vidēji smaga līdz smaga mitrāla stenoze

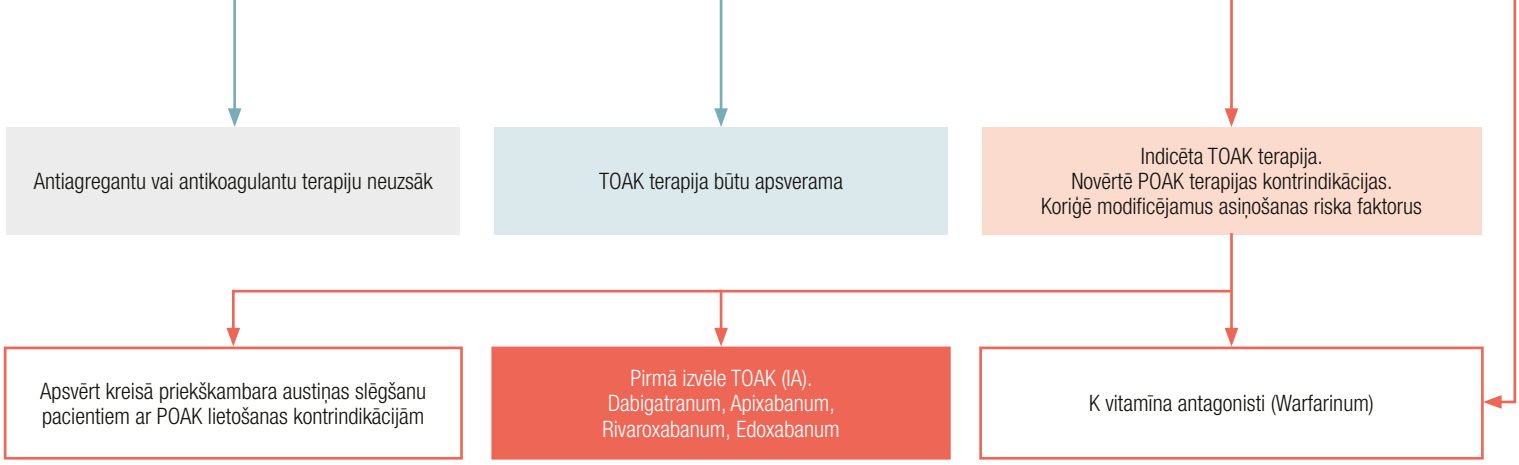
NĒ

Insulta riska novērtējums pēc CHA_2DS_2-VA skalas. Punktu skaits

0

1

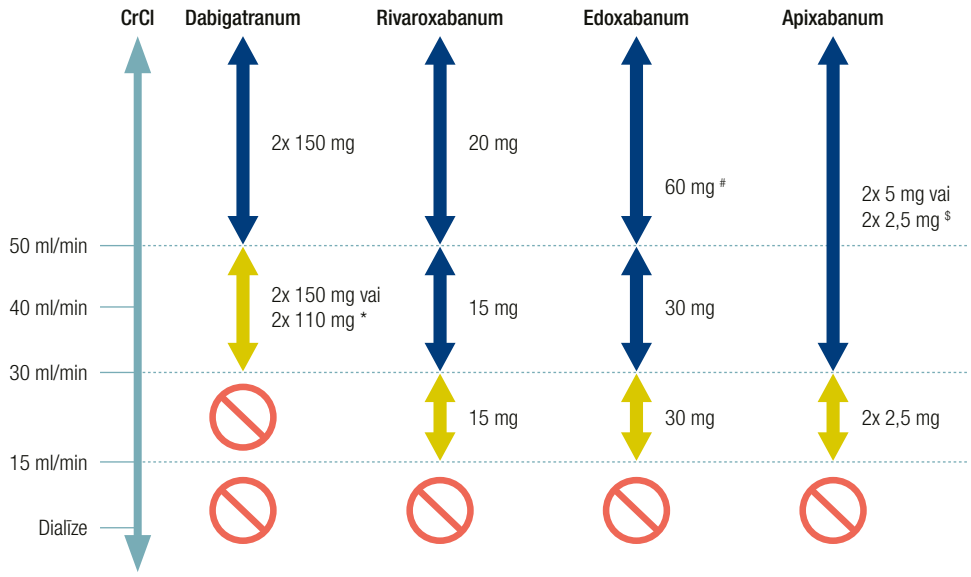
≥ 2



ANTIKOAGULANTU LIETOŠANA[2, 9]

	Tiešie Xa faktora inhibitori			Tiešais trombīna (TT) inhibitors
	Apixabanum	Rivaroxabanum	Edoxabanum	Dabigatranum
Deva	5 mg x 2; 2,5 mg x 2	15 mg x 1; 20 mg x 1	30 mg x 1; 60 mg x 1	110 mg x 2; 150 mg x 2
Lietošana ar ēdienu	Ar vai bez ēdiena Tableti var smalcināt	Ar ēdienu Tableti var smalcināt	Ar vai bez ēdiena Tableti var smalcināt	Ar vai bez ēdiena Kapsulu nedrīkst dalīt/smalcināt
Izdales pusperiods	12 stundas	5–13 stundas	10–14 stundas	12–17 stundas
T-max (maksimālais koncentrācijas plazmā sasniegšanas laiks)	3–4 stundas	2–4 stundas	1–2 stundas	0,5–2 stundas
Metabolisms	Nieres 27%; aknas 73%	Nieres 50%; aknas; 1/3 izdalās nemetabolizējoties	Nieres 50%; aknas 50%	Nieres 80%
Kontrindikācijas	Aktīva asiņošana, hipersensitivitāte, aknu mazspēja, mehāniskā vārstule	Aktīva asiņošana, hipersensitivitāte, aknu mazspēja, mehāniskā vārstule	Aktīva asiņošana, hipersensitivitāte, aknu mazspēja, mehāniskā vārstule	Aktīva asiņošana, hipersensitivitāte, aknu mazspēja, mehāniskā vārstule
Monitorēšana PL – protrombīna laiks CrCl – kreatinīna klīrenss APTL – aktivētā parciāla tromboplastīna laiks TL – trombīna laiks	PL Anti-Xa faktora līmenis CrCl	PL Anti-Xa faktora līmenis CrCl	PL Anti-Xa faktora līmenis CrCl	TL APTL CrCl

TOAK DOZĒŠANA INSULTA PROFILAKSEI ATKARĪBĀ NO KREATINĪNA KLĪRENSA[2, 8, 9]



CrCl – kreatinīna klīrenss.
* 2x 110 mg pacientiem ar augstu asiņošanas risku (saskaņā ar zāļu aprakstu).
\# Var tikt piemēroti citi devas samazināšanas kritēriji (svars ≤ 60 kg, P-gp inhibitoru vienlaicīga lietošana).
$ 2x 2,5 mg ja ir vismaz divi no trīs faktoriem (vecums ≥ 80 gadi, svars ≤ 60 kg vai kreatinīns serumā ≥ 1,5 mg/dl (133 mikromoli/l).

WARFARINUM UZSĀKŠANAS UN PIELĀGOŠANAS SHĒMA[6, 18]

Diena	INR	Warfarinum deva mg
1		5
2		5
3	< 1,5	10
3	1,5–1,9	5
3	2–3	2,5
3	> 3	0
4	< 1,5	10
4	1,5–1,9	7,5
4	2–3	5
4	> 3	0
5	< 2	10
5	2–3	5
5	> 3	0
6	< 1,5	12,5
6	1,5–1,9	10
6	2–3	7,5
6	> 3	0

INR	Deva
< 1,5	Palielina devu par 20%
1,5–1,9	Devu nemaina, INR kontrole 1 x/nedēļā. Ja INR nemainās, palielina devu par 10%
2,0–3,0	Devu nemaina
3,1–3,9	INR kontrole 1 x/nedēļā. Ja INR nemainās, devu samazina par 10–20% nedēļā
4,0–4,9	Atceļ vienu devu. Samazina devu nedēļā par 10–20%. Atkārto INR ik pēc 2–5 dienām

INR KONTROLES BIEŽUMS WARFARINUM TERAPIJAS LAIKĀ[6, 18]

INR kontrole biežums Warfarinum terapijas laikā	Rezultāts
Terapijas sākumā – katru dienu 5 dienas	Tikmēr INR ir terapeitiskās robežās divās pēc kārtas veiktajās analīzēs
Pēc tam – katras 3 līdz 5 dienas	Tikmēr INR ir terapeitiskās robežās divās pēc kārtas veiktajās analīzēs
Pēc tam – katru nedēļu	Tikmēr INR ir terapeitiskās robežās divās līdz trijās pēc kārtas veiktajās analīzēs
Pēc tam – katras divas nedēļas	Tikmēr INR ir terapeitiskās robežās divās līdz trijās pēc kārtas veiktajās analīzēs
Vēlāk	Katras 4–6 nedēļas Ja analīzes saglabājas stabilas, var apsvērt INR kontroli katras 8 nedēļas

TOAK LIETOŠANAS INDIKĀCIJAS UN TO DEVAS[2, 8, 61, 78]

Venozās trombembolijas profilakse pēc liela apjoma ortopēdiskām operācijām

	Standarta deva	Piezīmes / devas samazināšana
Apixabanum	2x 2,5 mg	—
Dabigatranum	1x 220 mg	Ieteicams 1x 150 mg, ja kreatinīna klīrenss 30–50 ml/min; lieto verapamili hydrochloridum, amiodaroni hydrochloridum vai quinidinum; vecums ≥ 75 gadi
Rivaroxabanum	1x 10 mg	—
Edoxabanum	1x30 mg	—

Insulta profilakse pēc perkutānas koronāras intervences pacientiem ar ātriju fibrilāciju

	Standarta deva	Piezīmes / devas samazināšana
Apixabanum	2x 5 mg	2x 2,5 mg, ja vismaz 2 faktori no: svars ≤ 60 kg, vecums ≥ 80 gadi; seruma kreatinīns ≥ 133 mkmol/l vai CrCl 15–29 ml/min
Dabigatranum	2x 150 mg vai 2x 110 mg	Kopā ar clopidogrelum vai ticagrelolum; bez devas samazināšanas
Rivaroxabanum	1x 15 mg (kopā ar klopidogrelu)	Samazinot uz 1x 10 mg, ja CrCl 30–49 ml/min
Edoxabanum	1x 60 mg	Ieteicams 1x 30 mg, ja svars ≤ 60 kg, CrCl ≤ 50 ml/min vai lieto spēcīgu P-Gp inhibitoru

Insulta profilaksei ātriju fibrilācijas pacientiem

	Standarta deva	Piezīmes / devas samazināšana
Apixabanum	2x 5 mg	2x 2,5 mg, ja vismaz 2 faktori no: svars ≤ 60 kg, vecums ≥ 80 gadi; seruma kreatinīns ≥ 133 mkmol/l vai CrCl 15–29 ml/min
Dabigatranum	2x 150 mg / 2x 110 mg	Devas mazināšana rekomendējama, ja vismaz 1 faktors no: vecums ≥ 80 gadi; lieto verapamil hydrochloridum. Devas mazināšana apsverama, ja vismaz 1 faktors no: vecums 75–80 gadi; CrCl 30–50 ml/min; pacientam ir gastrīts, ezofagīts vai gastro-ezofageālais reflukss; paaugstināts asiņošanas risks
Rivaroxabanum	1x 20 mg	1x 15 mg, ja CrCl 15–49 ml/min
Edoxabanum	1x 60 mg	Ieteicams 1x 30 mg, ja svars ≤ 60 kg, CrCl 15–50 ml/min vai lieto spēcīgu P-Gp inhibitoru

Ilgtermiņa DVT/PE profilakse (t. i., 6 mēnešus pēc notikuma)

	Standarta deva	Piezīmes / devas samazināšana
Apixabanum	2x 5 mg	Ja nepieciešama DVT/PE recidīvu profilakse, pēc 6 mēnešiem turpina 2x 2,5 mg
Dabigatranum	2x 150 mg	Nav specifisku devas samazināšanas kritēriju. Apsverams 2x 110 mg, ja vecums ≥ 80 gadi, lieto verapamili hydrochloridum
Rivaroxabanum	1x 10 mg	Ieteicams 1x 20 mg pacientiem ar atkārtotu notikumu risku
Edoxabanum	Nav specifiski pētīts	

Sekundāra aterotrombotisku notikumu profilakse pacientiem bez ātriju fibrilācijas pēc akūta koronāra sindroma

	Standarta deva	Piezīmes / devas samazināšana
Rivaroxabanum	2x 2,5 mg	Kopā ar acidum acetylsalicylicum ± P2Y12 receptoru blokatoru

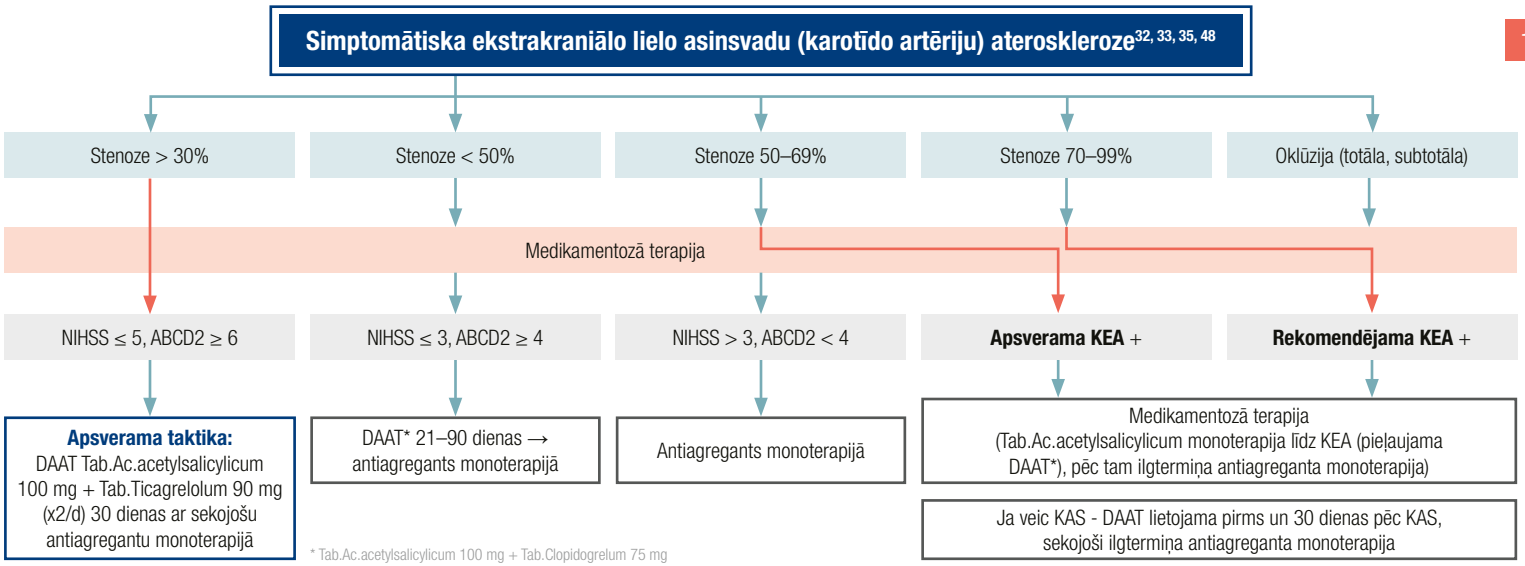
Sekundāra aterotrombotisku notikumu profilakse pacientiem bez ātriju fibrilācijas ar stabilu koronāro artēriju slimību

	Standarta deva	Piezīmes / devas samazināšana
Rivaroxabanum	2x 2,5 mg	Kopā ar acidum acetylsalicylicum

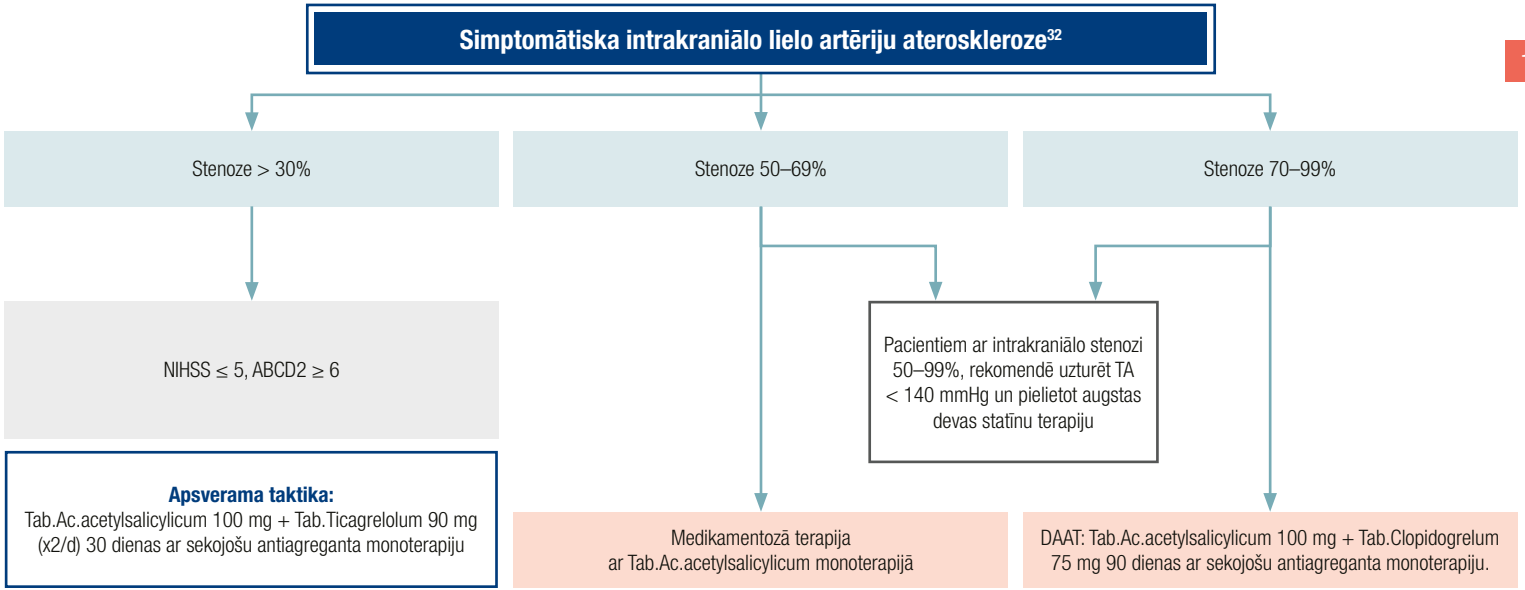
Dziļo vēnu trombozes, plaušu artērijas trombembolijas ārstēšana

	Sākotnējā terapija	Tālākā terapija
Apixabanum	2x 10 mg 7 dienas	2x 5 mg nesamazinot devu
Dabigatranum	Heparīns/ mazmolekulārie heparīni	Nav specifisku devas samazināšanas kritēriju. Ieteicams 2x 110 mg, ja vecums ≥ 80 gadi, lieto verapamili hydrochloridum, paaugstināts gastrointestinālās asiņošanas risks
Rivaroxabanum	2x 15 mg 21 dienu	1x 20 mg nesamazinot devu. Apsverams 1x 15 mg, ja asiņošanas risks pārsniedz atkārtotas dziļo vēnu trombozes un plaušu trombembolijas risku
Edoxabanum	Heparīns/ mazmolekulārie heparīni	1x 60 mg. Ieteicams 1x 30 mg, ja svars ≤ 60 kg, CrCl ≤ 50 ml/min vai lieto spēcīgu P-Gp inhibitoru

REVASKULARIZĀCIJAS INDIKĀCIJAS



- Pacientiem ar karotīdo artēriju nozīmīgu aterosklerotisko stenozi un neinvalidizējošu cerebrālu infarktu vai TIL iesaka KEA divu nedēļu laikā (bet ne pirmajās divās dienās) no pēdējā simptomātiskā notikuma.
- Pacientiem ar TIL (karotīdu stenoze 50–99%) ar pieaugošu cerebrāla infarkta risku apsverama neatliekama karotīdo artēriju endarterektomija, vēlama < 24 h.
- Nepieciešams atlikt KEA pacientiem pēc cerebrāla infarkta ar nozīmīgu nespēju/neiroloģisku deficītu.


Simptomātiska intrakraniālo lielo artēriju ateroskleroze[32]
Stenoze > 30%
Stenoze 50–69%
Stenoze 70–99%
NIHSS ≤ 5, ABCD2 ≥ 6
Pacientiem ar intrakraniālo stenozi 50–99%, rekomendē uzturēt TA < 140 mmHg un pielietot augstas devas statīnu terapiju
Apsverama taktika:
Tab.Ac.acetylsalicylicum 100 mg + Tab.Ticagrelolum 90 mg (x2/d) 30 dienas ar sekojošu antiagreganta monoterapiju
Medikamentozā terapija ar Tab.Ac.acetylsalicylicum monoterapijā
DAAT: Tab.Ac.acetylsalicylicum 100 mg + Tab.Clopidogrelum 75 mg 90 dienas ar sekojošu antiagreganta monoterapiju.

INSULTS JAUNAM PACIENTAM

INSULTS JAUNAM CILVĒKAM 45–55 G.V. – IZMEKLĒŠANAS PROTOKOLS [36, 37, 50]

Pamatizmeklēšanas algoritms

Insults jaunam cilvēkam

! apsvērt izmeklēšanu pēc jaunā cilvēka protokola arī pacientiem < 60 g.v., ja izmeklējot nekonstatē citus riska faktorus

DT
MR

Padziļinātās izmeklēšanas algoritms

Išēmisks insults

Hemorāģisks insults

Vaskulīta izslēgšana
Anti-ds-DNS, ANA, ENA, pANCA, cANCA, EGA**

Infekcijas izslēgšana
Sifiliss, Laimas slimība, HIV, hepatīta C vīruss, hepatīta B vīruss, tuberkuloze

Hiperkoagulācijas testi
- **Venozās >>>> Arteriālās trombozes testi:**
  - D-dimēri, fibrinogēns
  - proteīns S, proteīns C, aktivētā proteīna C rezistence,
  - trombofiliju DNS tests: faktora V Leiden mutācijas, protrombīna G20210A patoloģisks variants
  - antitrombīns III
- **Venozās > Arteriālās trombozes testi:**
  - antifosfolipīdu antivielas (IgM, IgG), antikardiolipīna antivielas, Lupus antikoagulants, beta 2 glikoproteīna I antivielas *
- **Citi:** α lipoproteīns, Homocisteīns

Olbaltumu elektroforēze

* Pozitīva rezultāta gadījumā rekomendēts veikt apstiprinošo testu pēc ≥ 12 ned.
** Nepieciešamības gadījumā veic paplašināto reimatoloģisko paneli (RF, komplementa līmenis, anticentromēru av, Scl 70av, anti-Ro, anti-La).

Antifosfolipīdu sindroma diagnostikai nepieciešamās labaratorās analīzes:, antikardiolipīna antivielas (IgG, IgM), beta 2 glikoproteīna I antivielas (IgG, IgM), Lupus antikoagulants, pilna asins aina, APTL (seroloģiskie sifilisa testi var būt viltus pozitīvi).

Duplekss-doplerogrāfija
MRA
DT angiogrāfija

DSA[5]

EKG
TT EhoKG
TE EhoKG

Holtera monitorings

Laboratoriskās analīzes
- Pilna asins aina
- C-reaktīvais olbaltums
- Lipidogramma
- Koagulogramma
- Bioķīmiskās analīzes
  - aknu, nieru rādītāji, elektrolīti, glikoze, tireotropais hormons, troponīns

MR
DT angiogrāfija
MRA

DSA

Somatiskā izmeklēšana – onkoprocesa izslēgšanai
- DT krūškurvim/vēdera dobumam
- Vairogdziedzera USG
- Mamogrāfija
- Ginekoloģiskā USG
- Prostatas izmeklēšana

Ģenētiskā testēšana
- NOTCH3 gēns (CADASIL), GLA gēns (Fābri slimība), COL4A1 gēns (HANAC sindroms)
- Seruma α-galaktozidāze (Fābri slimība)
- Hemoglobīna elektroforēze (sirpjšūnu anēmija)

Biopsija
Asinsvadu, muskuļu, ādas, kaulu smadzeņu u.c.

Lumbālpunkcija
- CNS infekcijas, SAH izslēgšanai

Elektroencefalogramma

Kāju asinsvadu doplerogrāfija

Sirds datortomogrāfija, ja aizdomas par strukturālām izmaiņām

$ Ja aizdomas par vaskulītu, Moyamoya sindromu

VENOZS INSULTS[38, 51, 52]

Pacientiem ar simptomātisku cerebrālo venozo trombozi (CVT), kuriem nav kontrindikāciju, rekomendējama antikoagulācija ar **mazmolekulāru heparīnu terapeitiskā devā s/c*** vai **heparīnu i/v#.**

Hemorāģisks venozs insults, intracerebrāla hemorāģija vai izolēta subarahnoidāla hemorāģija nav kontrindikācija ārstēšanai ar antikoagulantiem.

Ilgstoša antikoagulācija nepieciešama lielākajai daļai pacientu ar cerebrālo venozo trombozi. Pēc akūtas fāzes rekomendēts lietot **varfarīnu** (mērķa INR 2–3) vai **tiešas darbības perorālos antikoagulantus.**

Antikoagulācijas ilgums — atbilstoši individuālajam protrombotiskajam riskam (3–12 mēneši):

- Pacientiem ar provocētu CVT, kas saistīta ar pārejošiem riska faktoriem, antikoagulāciju turpina 3 līdz 6 mēnešus.
- Pacientiem ar neprovocētu CVT antikoagulāciju turpina 6 līdz 12 mēnešus.
- Pacientiem ar recidivējošu CVT, VTE pēc CVT vai CVT ar smagu trombofiliju, antikoagulāciju var turpināt ilgstoši.

Der atcerēties!

- Malignitāte: **MMH > Warfarinum/TOAK**
- Antifosfolipīdu sindroms: **Warfarinum > TOAK**
- Smaga HNS: **Warfarinum > TOAK**
- Grūtniecība: **Heparīns > Warfarinum/TOAK**

Protrombotiskie riska faktori
Pārejošie riska faktori
Infekcijas (CNS, ausu, sinusu, mutes, sejas infekcijas, sistēmiskas infekcijas)
Grūtniecība, agrīns pēcdzemdību periods (puerperium)
Dehidratācija
Mehāniskie provocējošie faktori (galvas trauma, lumbālpunkcija, neiroķiruģiskās manipulācijas u.c.)
Medikamenti (perorālie kontraceptīvie līdzekļi, hormonu aizvietojošā terapija, androgēni, Tamoxifen, glikokortikoīdi)

Protrombotiskie riska faktori
Permanentie riska faktori
Iekaisīgās slimības (sistēmiska sarkanā vilkēde, Behčeta slimība, sarkoidoze u.c.)
Malignitāte (CNS, hematoloģisks u.c.)
Koagulopātija (iegūta vai iedzimta) – proteīna C deficīts, proteīna S deficīts, antitrombīna deficīts, faktora V Leiden mutācija, G20210A protrombīna gēna mutācija, antifosfolipīdu sindroms, mieloproliferatīva neoplazma, nefrotisks sindroms, paroksizmāla nakts hemoglobinūrija, hiperhomocisteinēmija.
Hematoloģiskas saslimšanas (policitēmija, trombocitoze, smaga anēmija)
Citas saslimšanas (iedzimta sirds slimība, vairogdziedzera slimība, durāla fistula u.c.)

*MMH (Piem.,Enoxaparinum): 1 mg/kg ik 12 h s/c;
#Nefrakcionēts heparīns: 80 SV/kg boluss i/v (maksimāli 10000 SV), sekojoši 18 SV/kg/h (maksimāli 2000 SV/h) i/v, APTL kontrole pēc 6 h, devas korekcija atbilstoši APTL;

DISEKCIJA[32,39, 49, 79]

Hiperakūta taktika!

Pacientiem ar simptomātisku ekstrakranoālo artēriju disekciju (EAD) un akūtu išēmisku insultu 4,5 h laikā no simptomu sākuma, iesaka veikt trombolītisku terapiju, ja ir izpildīti standarta iekļaušanas/izslēgšanas kritēriji.

Nav pietiekami daudz datu, lai sniegtu ieteikumus pacientiem ar simptomātisku intrakraniālo artēriju disekciju (IAD) un akūtu išēmisku insultu 4,5 h laikā pēc simptomu sākuma.

Akūta išēmiska insulta pacientiem ar EAD un lielu priekšējās cirkulācijas asinsvada oklūziju iesaka veikt trombektomiju.

Akūta išēmiska insulta pacientiem ar IAD nav pietiekami daudz datu, lai sniegtu ieteikumus par endovaskulārās terapijas lietošanu.

Pacientiem, kuriem ir IAD un SAH, iesaka agrīnu ķirurģisku vai endovaskulāru iejaukšanos.

EAD gadījumā: Simptomātiskas EAD akūtā fāzē rekomendējama **antikoagulantu** (pēc ekspertu viedokļa TOAK=VKA) vai **antiagregantu** terapija.

IAD gadījumā: Akūtiem simptomātiskiem IAD pacientiem ar išēmisku insultu vai TIL un bez SAH: **antiagreganti>antikoagulanti** (ekspertu viedoklis).

Ekstrakraniālās karotīdās VAI vertebrālās artērijas disekcija
UN
Išēmisks insults vai TIL

↓

Antitrombotiskā terapija vismaz trīs mēnešus
(Klase 1)

↓

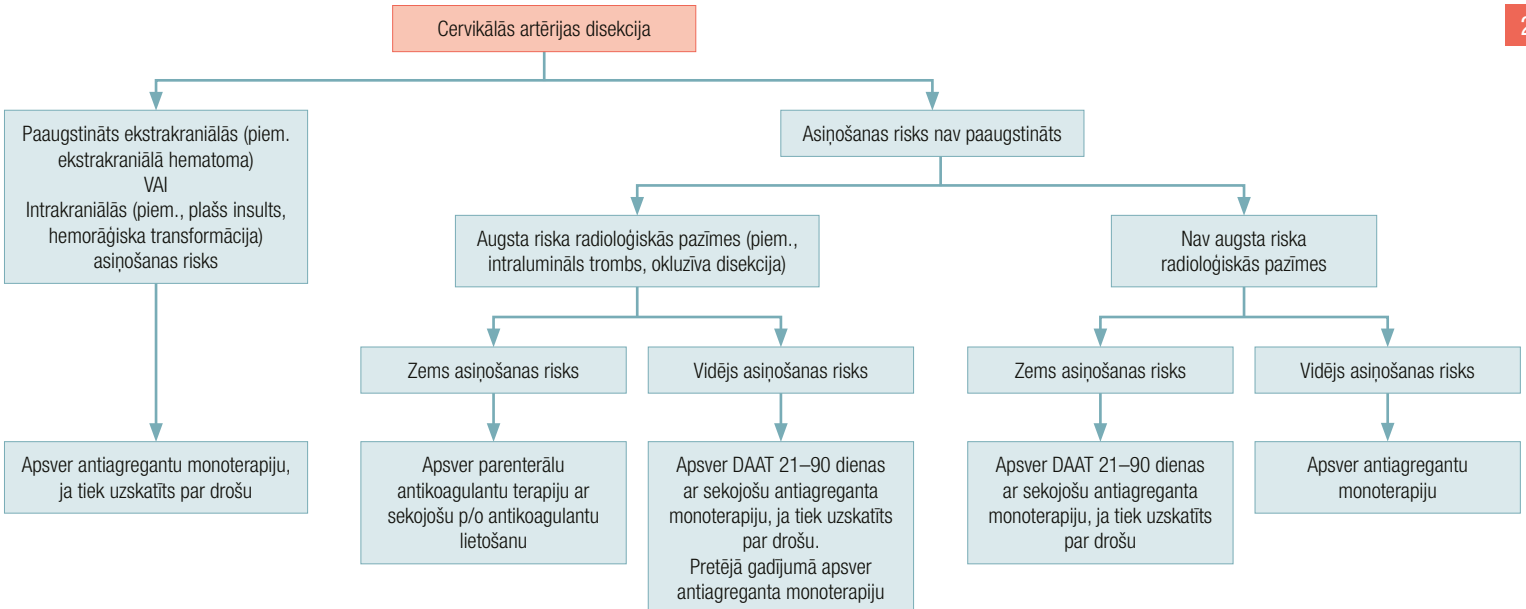
Pacientiem ar išēmisku insultu vai TIL, kuriem pagājis < 3 mēnešiem pēc ekstrakraniālas karotīdās vai vertebrālās artērijas disekcijas, ir saprātīgi lietot ac.acetylsalicylicum vai warfarinum, lai novērstu atkārtotu insultu vai TIL.
(Klase 2a)

↓

Atkārtoti notikumi, neskatoties uz antitrombotisku terapiju

↓

Endovaskulāra terapija
(Klase 2b)


Cervikālās artērijas disekcija
Paaugstināts ekstrakraniālās (piem. ekstrakraniālā hematoma)
VAI
Intrakraniālās (piem., plašs insults, hemorāģiska transformācija)
asiņošanas risks
Apsver antiagregantu monoterapiju, ja tiek uzskatīts par drošu
Asiņošanas risks nav paaugstināts
Augsta riska radioloģiskās pazīmes (piem., intraluminmāls trombs, okluzīva disekcija)
Zems asiņošanas risks
Apsver parenterālu antikoagulantu terapiju ar sekojošu p/o antikoagulantu lietošanu
Vidējs asiņošanas risks
Apsver DAAT 21–90 dienas ar sekojošu antiagreganta monoterapiju, ja tiek uzskatīts par drošu.
Pretējā gadījumā apsver antiagreganta monoterapiju
Nav augsta riska radioloģiskās pazīmes
Zems asiņošanas risks
Apsver DAAT 21–90 dienas ar sekojošu antiagreganta monoterapiju, ja tiek uzskatīts par drošu
Vidējs asiņošanas risks
Apsver antiagregantu monoterapiju

Pacienti vecumā no 18 līdz 60 gadiem ar nelakunāru insultu un PFO

Cēloņa novērtējums, ko veic apvienotā neiroloģiskā/ kardioloģiskā komanda

- MR galvas smadzenēm, kas apstiprina išēmisku insultu
- Intrakraniālo un ekstrakraniālo asinsvadu MRA vai DTA
- Kontrastējoša ehokardiogrāfija vai cita sirds attēldiagnostika
- Agrīna DVT novērtēšana, ieskaitot apakšējo ekstremitāšu dopleru un iegurņa MR venogrāfiju
- Ilgstoša sirdsdarbības ritma monitorēšana, lai izslēgtu paroksizmālu ātriju fibrilāciju
- Apsvērt toksikoloģijas skrīningu, C-reaktīvais olbaltums, antifosfolipīdu antivielas un citas laboratorās analīzes pēc indikācijām
- Hiperkoagulācijas novērtējums, vaskulīta izslēgšana, tostarp DSA un lumbālpunkcija, retu insulta cēloņu, tostarp ģenētisko etioloģiju, izslēgšana

Vai ir pierādījumi DVT, PATE vai citas indikācijas antikoagulācijai?

JĀ

NĒ

Atrasta alternatīvā etioloģija?

JĀ

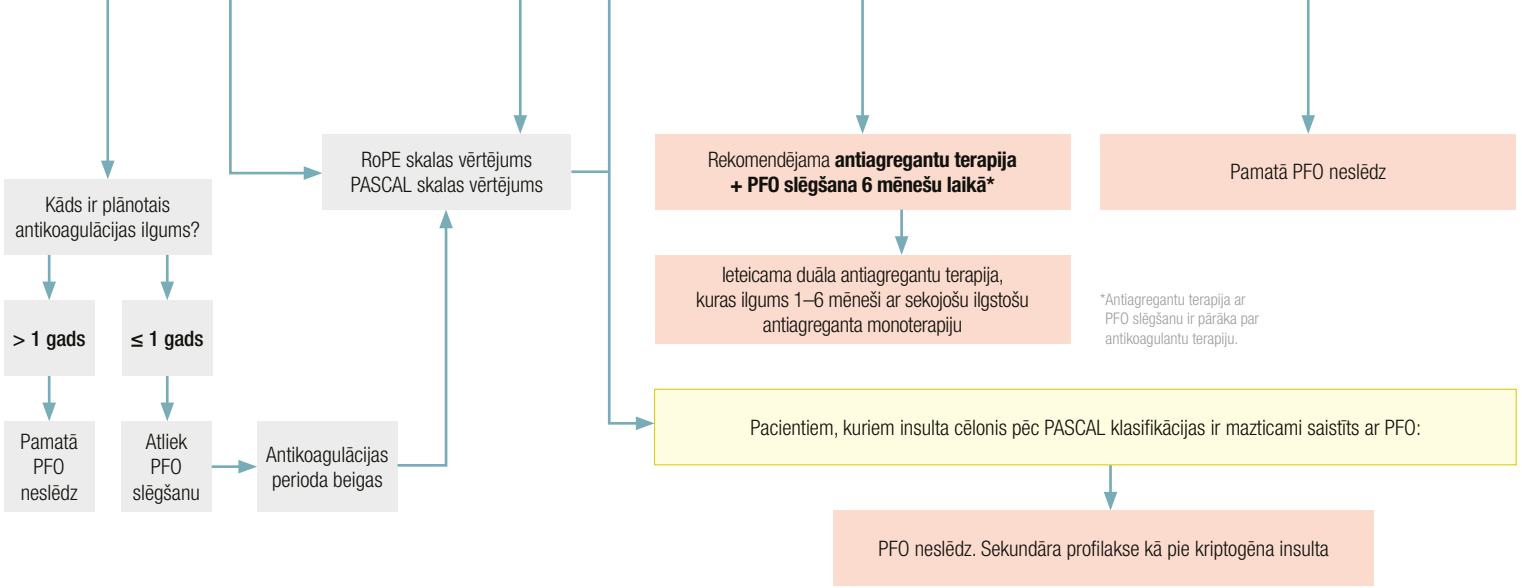
Ārstējiet pamata etioloģiju

NĒ

Pacientiem, kuriem insulta cēlonis pēc PASCAL klasifikācijas ir iespējami vai varbūtēji, vai noteikti saistīts ar PFO un nav pierādījumu citai insulta etioloģijai:

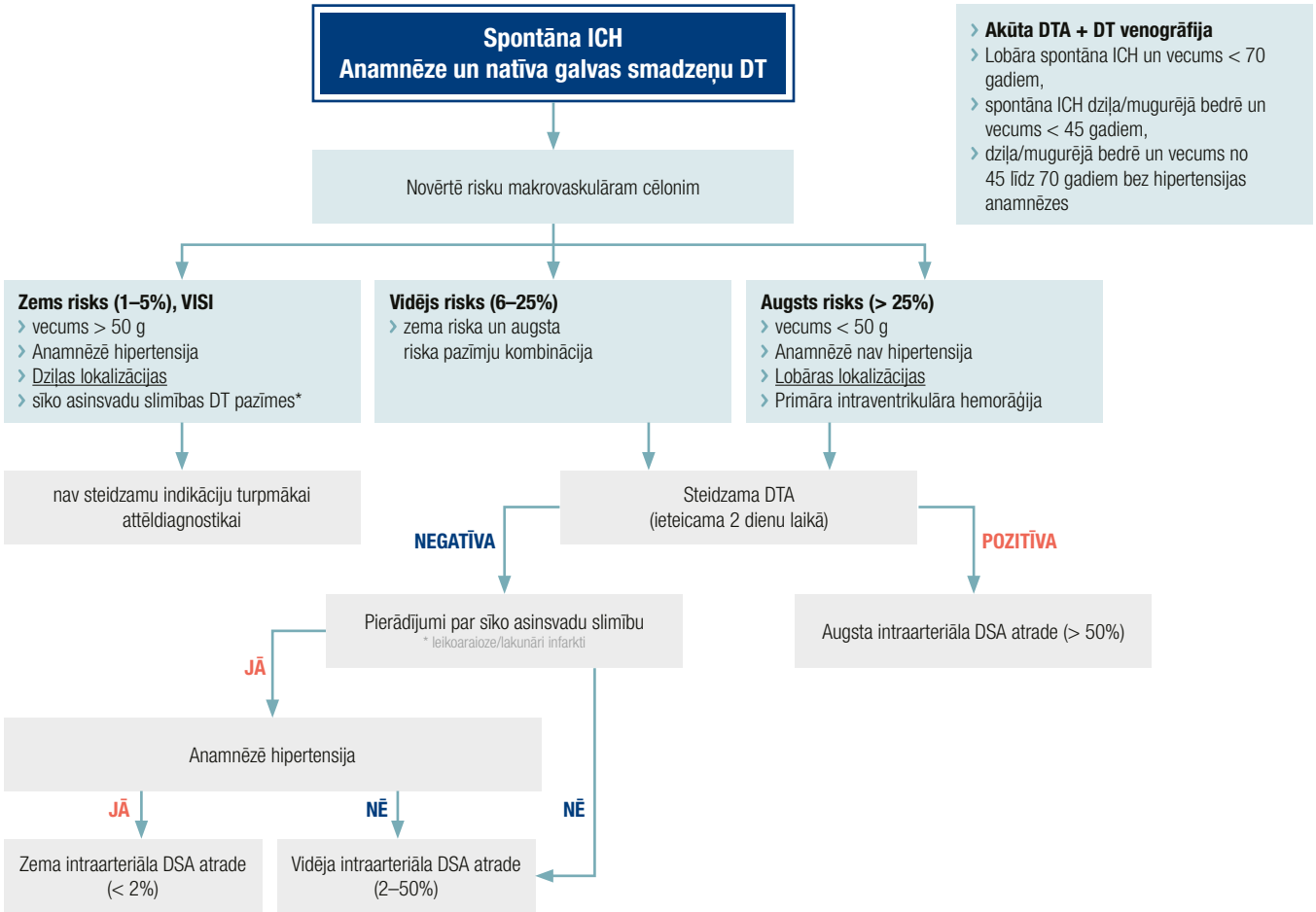
Vecums: ≤ 60 gadi

Vecums: > 60 gadi


RoPE skalas vērtējums
PASCAL skalas vērtējums
Kāds ir plānotais antikoagulācijas ilgums?
> 1 gads
≤ 1 gads
Pamatā PFO neslēdz
Atliek PFO slēgšanu
Antikoagulācijas perioda beigas
Rekomendējama antiagregantu terapija + PFO slēgšana 6 mēnešu laikā*
Ieteicama duāla antiagregantu terapija, kuras ilgums 1–6 mēneši ar sekojošu ilgstošu antiagreganta monoterapiju
Pamatā PFO neslēdz
*Antiagregantu terapija ar PFO slēgšanu ir pārāka par antikoagulantu terapiju.
Pacientiem, kuriem insulta cēlonis pēc PASCAL klasifikācijas ir mazticami saistīts ar PFO:
PFO neslēdz. Sekundāra profilakse kā pie kriptogēna insulta

INTRACEREBRĀLĀ HEMATOMA

ALGORITMS RADIOLOĢISKO IZMEKLĒJUMU LĒMUMU PIEŅEMŠANAI[40, 41]



Neatliekamā palīdzība
- ABC; Ja GKS < 8; endotraheāla intubācija un mehāniska plaušu ventilācija, ja O2 saturāciju nevar nodrošināt spontāni elpojot
- Jāizvairās no dekstrozi saturošiem šķīdumiem

Paaugstināta intrakraniālā spiediena korekcija un smadzeņu ķīlēšanās profilakse
- Gultas galvgaļa pacelšana par 30°
- Osmoterapija – mannitol 20% šķīdums IV 1,0 g/kg boluss, sekojoši 0,25–0,5 g/kg katras 6–8 h.
- Mērķa osmolalitāte serumā 300–320 mOsm/l
- Izmanto 24–48 h (ilgstošākā izmantošana nesaistās ar labākiem rezultātiem)
- Sedācija un analgēzija, ja nepieciešams

Glikēmija
- Hipoglikēmijas korekcija < 2,2–3,3 mmol/l
- Hiperglikēmijas korekcija > 10–11,1 mmol/l

Šķidruma balanss
- Izdalītais urīns + 500 mL
- Febrilam pacientam – izdalītais urīns + 800 mL

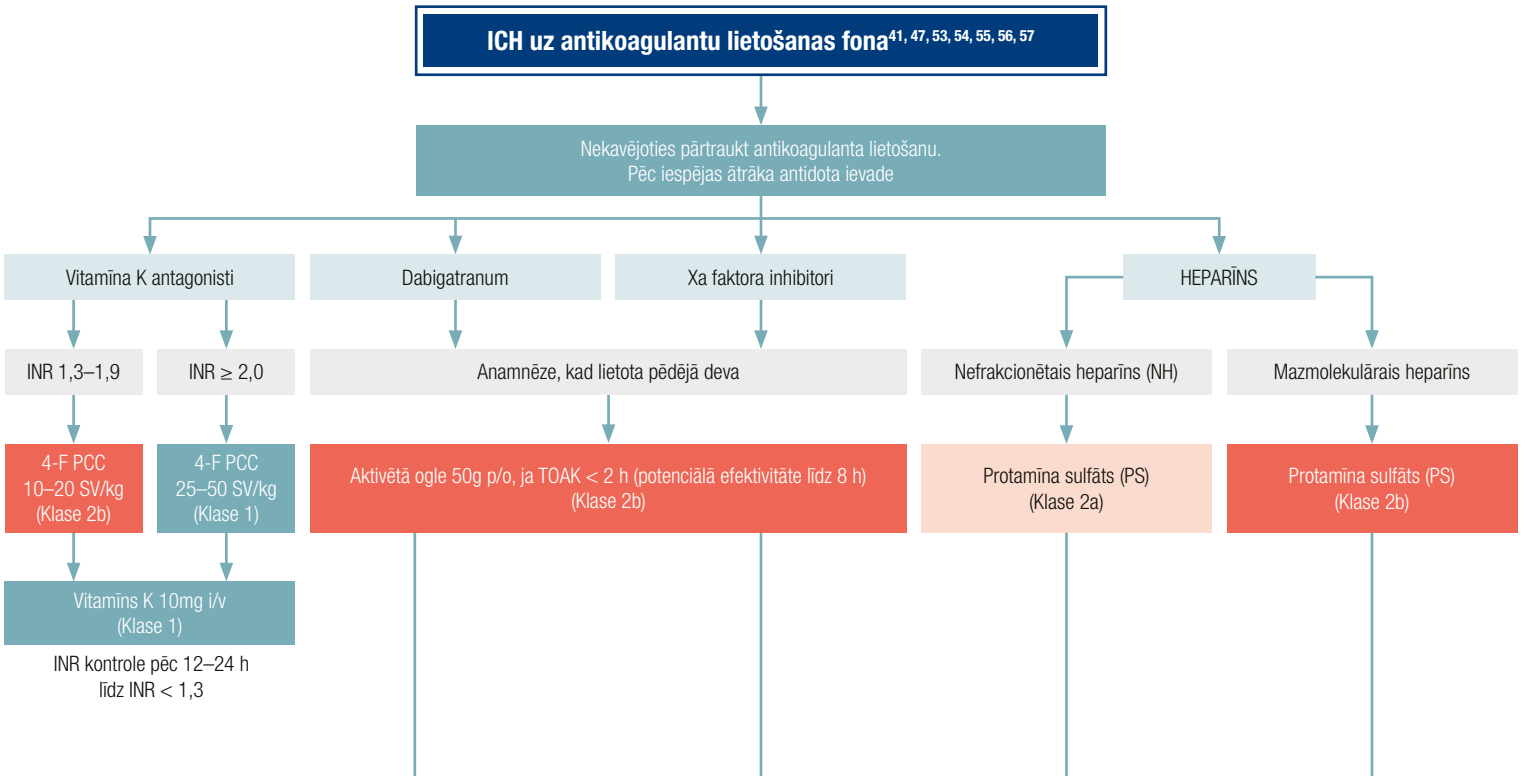
Krampji
- Profilaktiski pretkrampju terapija nav rekomendējama
- Mentālā statusa izmaiņas + izmaiņas EEG -> pretkrampju terapija

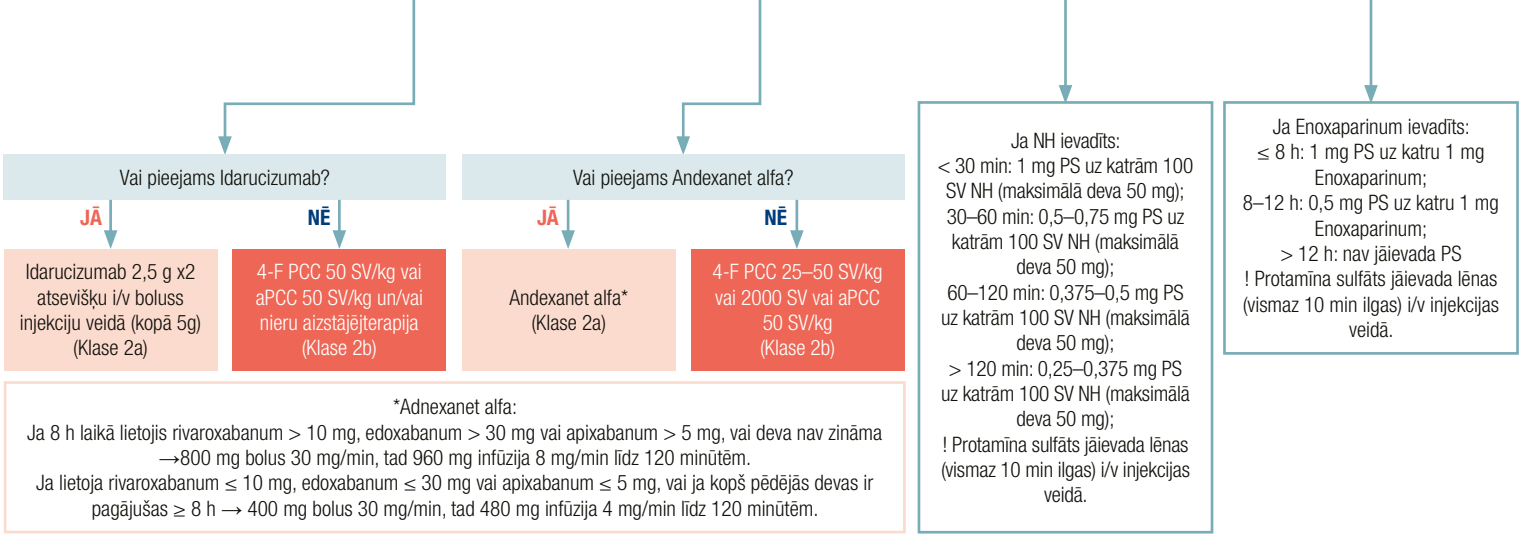
Asiņošanas cēloņa novēršana un hematomas tilpuma palielināšanās profilakse
- Antikoagulanta darbības pārtraukšana;
- Specifiski reversie aģenti (pēc shēmas 22.lpp)

Arteriālā asinsspiediena korekcija
- Akūta SAS pazemināšana uzsākot 2 stundu laikā pēc ICH sākuma un mērķa asinsspiediena (130 līdz 150 mmHg) sasniegšanu 1 stundas laikā

Sistēmiskas komplikācijas:
- Kardiovaskulāras
- Aspirācija
- Dziļo vēnu tromboze/PATE: MMH pēc 24–48 h no ICH sākuma
- Elektrolītu disbalansa korekcija
- Malnutrīcija
- Infekciozas komplikācijas

Neiroķirurģiska iejaukšanās:
- Supratentoriālas ICH gadījumā ar hematomas tilpumu > 20–30 ml un GKS 5–12 apsverama hematomas evakuācija (minimāli invazīva > kraniotomija);
- Supratentoriālas lielas ICH gadījumā ar viduslīnijas nobīdi vai paaugstinātu ICP, pacientam komā, refrektāru pret medikamentozo terapiju apsverama dekompresīva kraniektomija ar vai bez hematomas evakuācijas;
- Infratentoriālas ICH gadījumā – pacientiem ar smadzenīšu ICH, kuriem novēro neiroloģiskā stāvokļa pasliktināšanos, kam ir smadzeņu stumbra kompresija un/vai hidrocefālija ventrikulu obstrukcijas dēļ vai kam smadzenīšu ICH tilpums ir ≥ 15 ml rekomendējama tūlītēja hematomas evakuācija ar vai bez ārējās ventrikulāras drenāžas;
- Pacientiem ar lielu intraventrikulāru hemorāģiju un obstruktīvu hidrocefāliju, apziņas traucējumiem rekomendējama ārējā ventrikulārā drenāža.





*Adnexanet alfa:
Ja 8 h laikā lietojis rivaroxabanum > 10 mg, edoxabanum > 30 mg vai apixabanum > 5 mg, vai deva nav zināma →800 mg bolus 30 mg/min, tad 960 mg infūzija 8 mg/min līdz 120 minūtēm.
Ja lietoja rivaroxabanum ≤ 10 mg, edoxabanum ≤ 30 mg vai apixabanum ≤ 5 mg, vai ja kopš pēdējās devas ir pagājušas ≥ 8 h → 400 mg bolus 30 mg/min, tad 480 mg infūzija 4 mg/min līdz 120 minūtēm.

Der zināt!
PCC: darbības sākums ātrs, INR nozīmīgi samazinās 10 min laikā;
aPCC: pīķa darbība 15–30 min
Vitamīns K: darbības sākums p/o 6–10 h, i/v 1–2 h; pīķa efektivitāte p/o 24–48 h, i/v 12–14 h.

ARTERIĀLĀS HIPERTENSIJAS VADĪŠANA PACIENTIEM AR ICH [41, 64]

Rekomendācijas	
ESC vadlīnijas, 2024. g.	**AHA/ASA vadlīnijas, 2022. g.**
Pacientiem ar ICH apsverama tūlītēja asinsspiediena samazināšana (6 stundu laikā pēc simptomu parādīšanās) līdz sistoliskajam mērķim **140–160 mmHg**, lai novērstu hematomas izplatību un uzlabotu funkcionālo iznākumu.	Pacientiem ar spontānu ICH ar vieglu vai vidēji smagu SAS, kas ir no 150 līdz 220 mmHg, akūta SAS samazināšana līdz mērķim **140 mmHg** un mērķi saglabāt **130 līdz 150 mmHg** diapazonā, ir droša un var būt saprātīga funkcionālo rezultātu uzlabošanai.
Pacientiem ar ICH, kuriem SAS ≥ 220 mmHg, akūta SAS > 70 mmHg samazināšana no sākotnējā līmeņa 1 stundas laikā pēc ārstēšanas uzsākšanas nav ieteicama.	Pacientiem ar spontānu ICH ar vieglu vai vidēji smagu SAS > 150 mmHg, akūta SAS samazināšana < 130 mmHg ir potenciāli kaitīga.

ANTIKOAGULANTU TERAPIJAS UZSĀKŠANA VAI TURPINĀŠANA PACIENTIEM AR ĀTRIJU FIBRILĀCIJU PĒC HEMORĀĢISKA INSULTA[13, 43]

Pacients ar ātriju fibrilāciju un intracerebrālu hematomu uz perorālo antikoagulantu (POAK) lietošanas fona

POAK lietošanas kontrindikācijas

Faktori POAK terapijas atsākšanai vai atlikšanas izvērtēšanai

Faktori, kuru gadījumā ieteicama POAK terapijas atlikšana:

- Vecāks pacients
- Asiņošana radusies saņemot adekvātu POAK devu vai pēc TOAK terapijas pārtraukšanas vai devas samazināšanas
- Nekontrolēta arteriālā hipertensija
- Asiņošana galvas smadzeņu garozā
- Smaga intrakraniālā asiņošana
- Asiņošanas cēloni nav iespējams ārstēt vai likvidēt
- Multiplas cerebrālas mikrohemorāģijas (> 10)
- Hronisks alkoholisms
- Nepieciešama duāla antiagregantu terapija pēc perkutānas koronāras intervences

Faktori, kuru gadījumā ieteicama POAK terapijas atsākšana:

- Jauns pacients
- Asiņošana radusies K vitamīnu antagonistu lietošanas vai pārdozēšanas laikā
- Asiņošana traumas vai cita ārstējama cēloņa dēļ
- Labi kontrolēta arteriālā hipertensija
- Asiņošana bazālo gangliju rajonā
- Nav vai viegli smadzeņu baltās vielas bojājumi
- Subdurālas hematomas ķirurģiska evakuācija
- SAH: klipēta vai koilēta aneirisma
- Augsta cerebrāla infarkta risks

Informē pacientu vai viņa tuvāko radinieku. Pacienta vai viņa tuvāko radinieku lēmums, izvērtējot multidisciplināras komandas sniegto informāciju un ieteikumus

Neveic insulta profilaksi (nav pierādījumu)

Kreisā priekškambara austiņas slēgšana (IIbC)

4–8 nedēļas pēc notikuma uzsāk vai turpina POAK terapiju, izvēloties medikamentu ar zemu intrakraniālās asiņošanas risku (IIbB)

Mehāniskā sirds vārstule un ICH

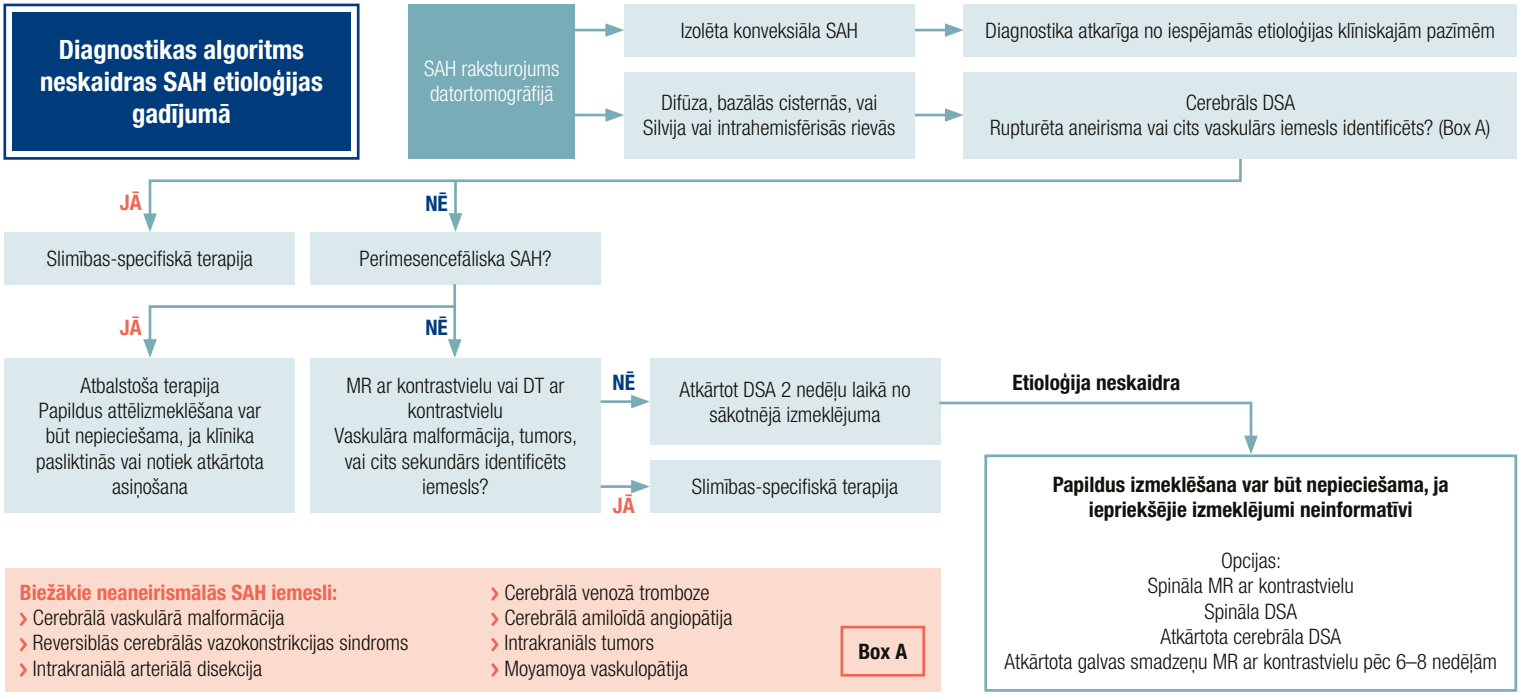
Antikoagulantu atsākšana

Nav droši	Apsverami	Droši
Iestāšanās slimnīcā	6. diena pēc ICH	13. diena pēc ICH

Rekomendē atjaunot antikoagulanta lietošanu (Warfarinum) pacientiem ar ICH un mehānisko sirds vārstuli un augstu trombembolijas risku 6–13 dienu laikā vai 48–72 h laikā pēc ekstrakraniālās asiņošanas.

SUBARAHNOIDĀLĀ HEMORĀĢIJA

- **Pacientam jāatrodas intensīvās novērošanas palātā.**
- **Hemodinamikas stabilizācija.**
- **Asinsspiediena korekcija:** TA uzturēšana < 160 mmHg (MAP 90-110mmHg). No hipotenzijas jāizvairās.
- **Atcelt antiagregantus, antikoagulantus. Pēc iespējas ātrāka antidota ievade** (skatīt shēmu 26.lpp). Antiagreganti – trombocītu masas pārliešana, ja plānota operatīva ārstēšana vai trombocītu skaits < 100,000/microL.
- **Simptomu kontrole:** atsāpinoša terapija, antiēmētiska terapija.
- **Uzturēt euvolēmiju, normoglikēmiju, normotermiju.**
- Antikonvulsīva terapija – profilaktiski netiek rekomendēta.
- **Dziļo vēnu trombozes profilakse** – s/c MMH drīkst ordinēt tikai pēc aneirismas slēgšanas. Ja aneirisma nav slēgta – pielieto intermitējošu pneimatisko kompresijas iekārtu.
- Aneirismāla SAH -> **Aneirismas slēgšana** (endovaskulāra vai ķirurģiska) – jāveic pēc iespējas ātrāk, vēlams 24 stundu laikā.
- **Vazospazmas prevencija:** Tab.Nimodipine 60 mg ik 4 h. Terapija jāuzsāk 4 dienu laikā, jāturpina 21 dienu.
- **Vazospazmas ārstēšana:** Terapija, kas balstīta uz hemodinamikas pieaugumu – paaugstinot vidējo arteriālo spiedienu. Terapijā pielieto vazopresorus: noradrenalīnu, dopamīnu. Euvolēmijas uzturēšanai izmanto kristoloīdus vai koloīdus. Balona angioplastija. Intraarteriāla vazodilatatoru ievadīšana. ! Pielieto, ja aneirisma ir slēgta.
- Antikonvulsīva terapija profilaktiski netiek rekomendēta.
- **Komplikāciju ārstēšana:** paaugstināts ICP, hidrocefālija, hiponatriēmija u.c.


Diagnostikas algoritms neskaidras SAH etioloģijas gadījumā
SAH raksturojums datortomogrāfijā
Izolēta konveksiāla SAH
Diagnostika atkarīga no iespējamās etioloģijas klīniskajām pazīmēm
Difūza, bazālās cisternās, vai Silvija vai intrahemisfērisās rievās
Cerebrāls DSA
Rupturēta aneirisma vai cits vaskulārs iemesls identificēts? (Box A)
JĀ
NĒ
Slimības-specifiskā terapija
Perimesencefāliska SAH?
JĀ
NĒ
Atbalstoša terapija
Papildus attēlizmeklēšana var būt nepieciešama, ja klīnika pasliktinās vai notiek atkārtota asiņošana
MR ar kontrastvielu vai DT ar kontrastvielu
Vaskulāra malformācija, tumors, vai cits sekundārs identificēts iemesls?
NĒ
Atkārtot DSA 2 nedēļu laikā no sākotnējā izmeklējuma
JĀ
Slimības-specifiskā terapija
Etioloģija neskaidra
Papildus izmeklēšana var būt nepieciešama, ja iepriekšējie izmeklējumi neinformatīvi
Opcijas:
Spināla MR ar kontrastvielu
Spināla DSA
Atkārtota cerebrāla DSA
Atkārtota galvas smadzeņu MR ar kontrastvielu pēc 6–8 nedēļām
Biežākie neaneirismālās SAH iemesli:
› Cerebrālā vaskulārā malformācija
› Reversiblās cerebrālās vazokonstrikcijas sindroms
› Intrakraniālā arteriālā disekcija
› Cerebrālā venozā tromboze
› Cerebrālā amiloīdā angiopātija
› Intrakraniāls tumors
› Moyamoya vaskulopātija
Box A

ARTERIĀLĀS HIPERTENSIJAS VADĪŠANA

ARTERIĀLĀS HIPERTENSIJAS POTENCIĀLĀ ĀRSTĒŠANA PACIENTAM AR AKŪTU CEREBRĀLU INFARKTU UN TROMBOLĪZI VAI TROMBEKTOMIJU[1, 3, 9, 65, 66]

Pacients ar indikācijām akūtai reperfūzijas terapijai, bet ar asinsspiedienu > 185/110 mmHg

Sol. Labetaloli hydrochloridum 10–20 mg i/v 1–2 min laikā; var atkārtot vienu reizi **vai** uzsākt infūziju ar perfuzoru 2–8 mg/min
vai 40–80 mg i/v katras 10 min (maksimālā deva 300 mg/ 24 h)
Sol. Enalaprilatum 1,25 mg i/v 5 min (var atkārtot ik pēc 6 h)
Sol. Clonidini hydrochloridum 0,15 mg i/v vai i/m – sākuma deva 0,15–0,30 mg (maksimālā deva 0,75 mg/ 24 h)

Ja TA netiek nodrošināts < 185/110 mmHg, trombolītisku terapiju neuzsākt!

Nodrošināt TA < 180/105 mmHg akūtas reperfūzijas terapijas laikā un pēc tās vismaz pirmo 24 h laikā
Monitorēt TA katras 15 min pirmās 2 h pēc akūtas reperfūzijas terapijas, pēc tam katras 30 min nākamo 6 stundu laikā un tad katru stundu turpmāko 16 stundu laikā

Nodrošināt TA ≤ 185/110 mmHg pacientiem pirms trombektomijas, kuri nav saņēmuši i/v trombolīzi

Pacientam pēc trombektomijas, ja:
- nepilnīga reperfūzija (TICI 0-2a) – uztur TA < 180/105 mmHg vismaz pirmo 24 h laikā;
- veiksmīga reperfūzija (TICI 2b/3) – uztur TA < 140–160 mmHg;
  - ja hemorāģiska transformācija – uztur TA < 140 mmHg;
  - TICI 2b samazina TA, ja TA > 160/90 mmHg;
  - TICI 3 samazina TA, ja TA > 140/90 mmHg;
  - TA samazināšana < 130 mmHg pēc veiksmīgas trombektomijas nav rekomendējama.

Atsākt antihipertensīvo terapiju ir lietderīgi pēc pirmajām 24 stundām pacientiem, kuriem pirms akūta insulta novēroja arteriālu hipertensiju un kuru stāvoklis ir neiroloģiski stabils un nav kontrindikāciju antihipertensīvās terapijas atsākšanai
Pacientiem ar nozīmīgi palielinātu sistolisko asinsspiedienu > 220 vai diastolisko TA > 120 mmHg pēc akūta cerebrāla infarkta bez akūtas reperfūzijas terapijas un pavadošām slimībām, antihipertensīvās terapijas uzsākšana ir neskaidra. Iespējams ir lietderīgi mazināt asinsspiedienu par 15% pirmo 24 (48–72) h laikā pēc insulta sākuma
Ja sistoliskais asinsspiediens < 220 mmHg vai disatoliskais TA < 120 mmHg pēc akūta cerebrāla infarkta – uzsākt antihipertensīvo terapiju 48–72 h pēc akūta cerebrāla infarkta ir droši. Nav ieguvuma no asinsspiediena mazināšanas pirmo 72 h laikā
Daudziem pacientiem novēro spontānu asinsspiediena pazemināšanos pirmo 24 stundu laikā pēc insulta sākuma
Agrīna asinsspiediena korekcija nepieciešama pacientiem ar pavadošām slimībām: pavadošs akūts koronārs sindroms, aortas disekcija, akūta sirds mazspēja, pēctrombolīzes intracerebrāla hematoma, preeklampsija/eklampsija. Asinsspiediena mazināšana par 15% ir droša
Agrīna asinsspiediena korekcija, ja asinsspiediens > **140/90 mmHg** pēc akūta cerebrāla infarkta un pacienta neiroloģiskais stāvoklis ir stabils, ir droša
Ja asinsspiediens ir paaugstināts ≥ 140/90 mmHg ilgāk par 3 dienām pēc cerebrāla infarkta, ir lietderīgi uzsākt p/o antihipertensīvo terapiju
Pacientiem ar arteriālo hipertensiju un TIL antihipertensīvā terapija ir rekomendēta neatliekami (Klase I; Līmenis A)
Pacientiem ar arteriālo hipertensiju un akūtu cerebrāla infarkta p/o anihipertensīvā terapija ir rekomendēta pēc dažām dienām (Klase I; Līmenis A)

NEATLIEKAMAS HIPERTENSIJAS ĀRSTĒŠANAS MEDIKAMENTI, TO DEVAS UN ĪPAŠĪBAS[46, 67, 68]

Medikaments	Darbības sākums	Darbības ilgums	Deva	Kontrindikācijas	Blaknes
Labetaloli hydrochloridum	5–10 min	3–6 h	0,25–0,5 mg/kg i/v bolus; 2–4 mg/min i/v infūzija līdz sasniegts mērķa asinsspiediens, pēc tam 5–20 mg/h Maksimālā deva: 300 mg	2. vai 3. pakāpes atrioventrikulāra blokāde; sirds mazspēja ar samazinātu izsviedes frakciju, astma, bradikardija	Bronhokonstrikcija, augļa bradikardija
Metoprololi tartras	1–2 min	5–8 h	2,5–5 mg i/v bolus vairāk kā 2 minūtes; var atkārtot katras 5 minūtes līdz max devai 15 mg	2. vai 3. pakāpes atrioventrikulāra blokāde; sirds mazspēja ar samazinātu izsviedes frakciju, astma, bradikardija	Bradikardija
Enalaprilatum	5–15 min	4–6 h	0,62–1,25 mg i/v bolus Maksimālā deva: 1.25 - 5mg ik 6h	Anamnēzē angioedēma	
Nicardipinum	5–15 min	30–40 min	5–15 mg/h i/v infūzija, sākotnējā deva 5 mg/h, palielināt ik pēc 15–30 min pa 2,5 mg līdz sasniegts mērķa asinsspiediens, pēc tam samazināt līdz 3 mg/h Maksimālā deva: 15 mg/h	Aknu mazspēja	Galvassāpes, refleksa tahikardija
Clonidini hydrochloridum	30 min	4–6 h	150–300 µg i/v bolus vairāk nekā 5–10 min Maksimālā deva: 750 mkg/24h		Sedācija, «atsitiena» hipertensija

Pacientiem ar apstiprinātu TA ≥ 130/80 mmHg un anamnēzē pārciestu TIL vai išēmisku insultu mērķa sistoliskais asinsspiediens ir 120–129 mmHg ar nosacījumu, ka šāds asinsspiediens ir tolerējams.

Sākotnēja monoterapija vēlama:
- Paaugstināta TA kategorija (120/70–139/89 mmHg)
- Vidēji izteikts-izteikts trauslums (*eng.frailty*)
- Simptomātiska ortostātiska hipotenzija

Zemas devas divu medikamentu kombinētā terapija
AKEI vai ARB/ KKB/ Diurētiķi

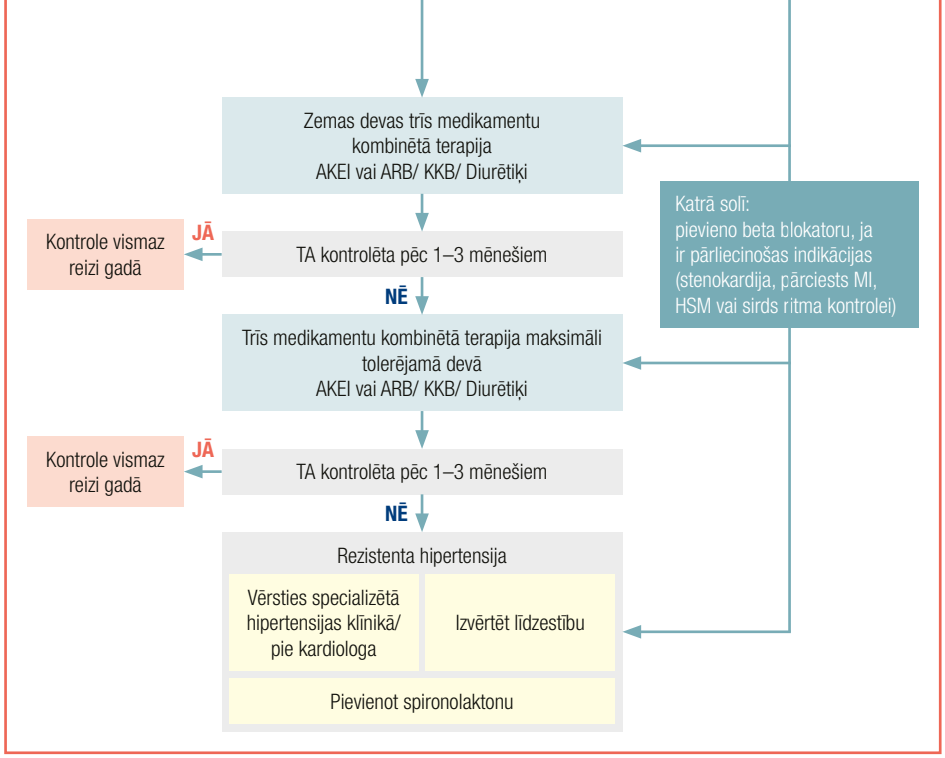
TA kontrolēta pēc 1–3 mēnešiem

JĀ → Kontrole vismaz reizi gadā

NĒ

Der zināt!
Labetalol, nifedipine, metildopa ir labi panesami un efektīvi medikamenti hipertensijas ārstēšanai grūtniecēm.

Terminoloģija	Medicīnas iestādē mērītais TA, mmHg	Mājās mērītais TA, mmHg
Ne-paaugstināts TA	< 120/70	< 120/70
Paaugstināts TA	120/70 – < 140/90	120/70 – < 135/85
Hipertensija	≥ 140/90	≥ 135/85



SKALAS

NACIONĀLĀ VESELĪBAS INSTITŪTA INSULTA SKALA (NIHSS)[3]

Rādītāji	Vērtējums
1.a. Samaņa	0 Možs 1 Nav možs, bet ir pamodināms ar nelielu verbālu stimulu, atbild, uzklausa un pilda pavēles 2 Nav možs. Lai piesaistītu uzmanību ir nepieciešami atkārtoti stimuli 3 Koma/ nereaģē
1.b. Atbilde uz jautājumiem	0 2 atbild pareizi 1 1 atbild pareizi 2 Nepareizi
1.c. Komandu izpilde	0 2 izpilda pareizi 1 1 izpilda pareizi 2 Nepareizi
2. Acu ābolu kustības	0 Normālas horizontālas acu kustības 1 Daļēja skata parēze 2 Totāla skata parēze
3. Redzes lauki	0 Netraucēti 1 Daļēja hemianopsija 2 Pilnīga hemianopsija 3 Bilaterāla hemianopsija (ieskaitot kortikālu aklumu)
4. Sejas motorika	0 Netraucēta 1 Neliela parēze 2 Daļēja parēze 3 Pilnīga vienpusēja vai abpusēja paralīze visā sejā
5. Augšējo ekstremitāšu motorika	
5.a. Parēze labajā rokā	0 Nav – notur 10 s 90° (45° leņķī) 1 Viegla – lēni noslīd 10 s laikā, nepieskaras gultai 2 Vidēja – nespēj noturēt, noslīd līdz gultai, bet ir pretestība gravitācijai 3 Dziļa – nokrīt uzreiz, nav pretestības gravitācijai 4 Pleģija
5.b. Parēze kreisajā rokā	0 Nav – notur 10 s 90° (45° leņķī) 1 Viegla – lēni noslīd 10 s laikā, nepieskaras gultai 2 Vidēja – nespēj noturēt, noslīd līdz gultai, bet ir pretestība gravitācijai 3 Dziļa – nokrīt uzreiz, nav pretestības gravitācijai 4 Pleģija

Rādītāji	Vērtējums
6. Apakšējo ekstremitāšu motorika	
6.a. Parēze labajā kājā	0 Nav – notur 5 s 30° leņķī 1 Viegla – noslīd 5 s laikā, bet nepieskaras gultai 2 Vidēja – noslīd 5 s laikā līdz gultai, bet ir pretestība gravitācijai 3 Dziļa – nokrīt uzreiz, nav pretestības gravitācijai 4 Pleģija
6.b. Parēze kreisajā kājā	0 Nav – notur 5 s 30° leņķī 1 Viegla – noslīd 5 s laikā, bet nepieskaras gultai 2 Vidēja – noslīd 5 s laikā līdz gultai, bet ir pretestība gravitācijai 3 Dziļa – nokrīt uzreiz, nav pretestības gravitācijai 4 Pleģija
7. Ataksija	0 Nav 1 Vienā ekstremitātē 2 Divās ekstremitātēs
8. Jušanas traucējumi	0 Netraucēta 1 Viegls līdz vidējs zudums 2 Smags vai pilnīgs zudums
9. Valoda	0 Netraucēta 1 Viegla–vidēja afāzija 2 Izteikta afāzija 3 Nerunā, globāla afāzija, nav saprātīgas runas vai dzirdētā izpratnes
10. Artikulācija	0 Netraucēta runa 1 Viegla–vidēja dizartrija 2 Izteikta dizartrija
11. Neuzmanība vai nevērība	0 Nav 1 Viegla (traucēta vienā no maņu veidiem) 2 Smaga (traucēta > 1 no maņu veidiem)

Balles kopā: ☐

ABCD2 SKALA TRANZITORAS IŠĒMISKAS LĒKMES GADĪJUMĀ[3]

Riska faktors		Punktu skaits
Vecums	> 60 g.v.	1
	< 60 g.v.	0
TA	≥ 140 un/ vai ≥ 90 mmHg	1
	Cits	0
Klīniskie dati:		
› Vienpusējs muskuļu vājums (sejā, plaukstā, rokā, kājā)		2
› Valodas traucējumi bez parēzes		1
› Cits		0

Riska faktors	Punktu skaits
Cukura diabēts	1
Ilgums:	
› ≥ 60 min	2
› 10–59 min	1
› < 10 min	0

Kopējais punktu skaits:

ABCD2 0–3 zems agrīna insulta atkārtojuma risks (1,2% – 7 dienās; 3,1% – 90 dienās)
ABCD2 4–5 vidējs agrīna insulta atkārtojuma risks (5,9% – 7 dienās; 9,8% – 90 dienās)
ABCD2 6–7 augsts agrīna insulta atkārtojuma risks (11,7% – 7 dienās; 17,8% – 90 dienās)

MODIFICĒTĀ RANKINA SKALA (mRS)[3]

Funkcionālais stāvoklis	Pakāpe
Nav simptomu	0
Nenozīmīgs funkcionāls ierobežojums; pacients ir spējīgs patstāvīgi veikt savas ikdienas aktivitātes	1
Neliela funkcionāla nespēja; pacients nav spējīgs veikt visas ikdienas aktivitātes, bet ir spējīgs sevi apkopt bez asistēšanas	2
Mēreni izteikta funkcionāla nespēja; pacients ir spējīgs pielāgoties ikdienas aktivitātēm, sevis apkopšana ar minimālu asistēšanu. Spēj staigāt bez palīdzības	3
Vidēja funkcionāla nespēja; ir nepieciešama asistēšana sevis apkopšanai. Nevar pārvietoties bez palīdzības	4
Smaga funkcionāla nespēja; pacients ir guļošs un ir nepieciešama pastāvīga asistēšana	5
Pacienta nāve	6

CHA_2DS_2-VA UN HAS-BLED RISKA FAKTORI[61]

	CHA_2DS_2-VA riska faktors[8, 13]	Punkti
C	Sirds mazspēja Pazīmes vai simptomi, kas liecina par sirds mazspēju vai samazināta kreisā kambara izsviedes frakcija EF < 40%	1
H	Arteriāla hipertensija Arteriālais asinsspiediens > 140/90 mmHg miera stāvoklī vismaz divās mērījumu reizēs vai pacients lieto antihipertensīvo terapiju	1
A	Vecums ≥ 75 gadi	2
D	Cukura diabēts Glikozes līmenis tukšā dūšā > 7 mmol/l vai terapija ar orāliem antidiabētiskajiem līdzekļiem un/vai insulīnu	1
S	Anamnēzē insults, tranzitora išēmiska lēkme, trombembolija	2
V	Vaskulāra slimība Anamnēzē miokarda infarkts, perifēro artēriju slimība vai panga aortā	1
A	Vecums 65–74 gadi	1

	HAS-BLED riska faktors[8, 14]	Punkti
H	Arteriāla hipertensija (nekontrolēta) – sistoliskais asinsspiediens > 160 mmHg	1
A	Traucēta aknu[1] vai nieru[2] funkcija (1 punkts par katru) [1]hroniska aknu slimība, asins analīzēs bilirubīna līmenis divas reizes lielāks un/vai ALAT, ASAT līmenis trīs reizes lielāks par normas augšējo robežu [2]hroniska dialīze, nieres transplantācija vai seruma kreatinīns ≥ 200 µmol/l	1 vai 2
S	Anamnēzē insults	1
B	Anamnēzē asiņošana (vismaz viens no notikumiem: intrakraniāla hemorāģija, hospitalizācija asiņošanas dēļ, hemoglobīna pazemināšanās par 2 g/l un/ vai hemotransfūzija)	1
L	Labils (bieži ārpus mērķa robežām) INR	1
E	Vecums (> 65 gadi)	1
D	Alkohola vai medikamentu (aspirīns, nesteroīdie pretiekaisuma līdzekļi) vienlaicīga lietošana	1 vai 2
	Punktu skaits ≥ 3 nosaka paaugstinātu asiņošanas risku	

GLĀZGOVAS KOMAS SKALA (GKS)[15]

Atbildes reakcija		Punkti
Acu atvēršana	Spontāna	4
	Uz uzrunu	3
	Uz sāpēm	2
	Neatver nemaz	1
Verbālā atbilde	Orientēts	5
	Apjucis	4
	Nesakarīgi vārdi	3
	Nesakarīgas skaņas	2
	Nav atbildes	1

Atbildes reakcija		Punkti
Motorā atbilde uz sāpju kairinājumu	Izpilda komandas	6
	Lokalizē sāpes	5
	Izvairās no sāpju kairinājuma – fleksija	4
	Patoloģiska fleksija uz sāpju kairinājumu (dekortikācija)	3
	Patoloģiska ekstensija uz sāpju kairinājumu (decerebrācija)	2
	Nereaģē uz sāpju kairinājumu	1

Kopējais punktu skaits:	

HANTA-HESA SKALA – SAH KLĪNISKAIS NOVĒRTĒJUMS[16]

Izvērtējums	Pakāpe
Asimptomātiska subarahnoidāla hemorāģija (SAH) vai vieglas galvassāpes un neliels sprandas stīvums	1.
Mērenas līdz stipras galvassāpes, sprandas stīvums, kraniālo nervu neiropātija bez citiem neiroloģiskiem simptomiem	2.
Miegainība, apjukums vai viegli fokāli neiroloģiski simptomi	3.
Stupors, vidēja vai dziļa hemiparēze, iespējama agrīna decerebrācijas rigiditāte un veģetatīvi traucējumi	4.
Dziļa koma, decerebrācijas poza, mirstošs pacients	5.

Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 1968 Jan; 28(1):14-20. PubMed PMID: 5635959.

RĪŠANAS TESTS[19]
(*Gugging Swallowing Screen* (GUSS))

A Sagatavošanās, netiešais rīšanas tests		
	Jā	**Nē**
Modrība (*vigilance*) Pacientam jāspēj to saglabāt vismaz 15 minūtes	1 ☐	0 ☐
Klepus (voluntārs) un/vai spēja iztīrīt muti Pacientam jāspēj izpildīt uzdevumu divas reizes	1 ☐	0 ☐
Siekalu norīšana: › Veiksmīga › Siekalošanās › Balss izmaiņas (aizsmakums, burbuļojoša, pieslāpējums, vājums)	 1 ☐ 0 ☐ 0 ☐	 0 ☐ 1 ☐ 1 ☐
Kopā:		
Ja 5 – turpināt tiešo rīšanas testu **1–4 – ziņot ārstam un testu pārtraukt**		
Māsa:		

B Tiešais rīšanas tests			
Izpildīt sekojošā kārtībā	**1** **Pusšķidra***	**2** **Šķidrums****	**3** **Cieta*****
Norīšana: › Nav iespējama › Norīšana aizkavēta (šķidrumiem > 2 s, cietai barībai > 10 s) › Norīšana veiksmīga	 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐	 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐	 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐
Klepus (spontāns) pirms, rīšanas laikā vai līdz 3 min pēc norīšanas: › Jā › Nē	 0 ☐ 1 ☐	 0 ☐ 1 ☐	 0 ☐ 1 ☐
Siekalošanās: › Jā › Nē	 0 ☐ 1 ☐	 0 ☐ 1 ☐	 0 ☐ 1 ☐
Balss izmaiņas (klausīties balsī pirms un pēc rīšanas, pacientam jālūdz teikt „Ā”): › Jā › Nē	 0 ☐ 1 ☐	 0 ☐ 1 ☐	 0 ☐ 1 ☐
Sadaļas punktu kopsumma:			
	Ja 1–4 testu pārtraukt, 5 – turpināt	Ja 1–4 testu pārtraukt, 5 – turpināt	Ja 1–4 testu pārtraukt, 5 – norma
KOPSUMMA: (ietverot gan netiešā, gan tiešā rīšanas testa rezultātus)			(max 20)

* Testu uzsāk ar 1/3–1/2 tējkarotēm barības (jogurta vai tumes), šajā laikā cieši vērojot pacientu. Ja neparādās traucējumi, tad dod 3–5 reizes pa tējkarotei pusšķidrās barības, pēc tam izvērtē rezultātus.

** Testu sāk ar 3 ml vārīta ūdens, tad 5; 10; 20 ml; ja nav problēmu, testu turpina ar 50 ml, kurus lūdz pacientam izdzert pēc iespējas ātrāk. Testēšanu pārtrauc, ja novēro kaut vienu no traucējumiem.

*** Izmanto sausas maizes gabaliņu.

RoPE skala

Raksturojums	Punkti
Nav hipertensijas anamnēzē	1
Nav cukura diabēta anamnēzē	1
Nav insulta vai TIL anamnēzē	1
Nesmēķē	1
Kortikāls infarkts attēldiagnostikā	1
Vecums, gados	
18–29	5
30–39	4
40–49	3
50–59	2
60–69	1
≥ 70	0

PASCAL skala

Risks atkarībā no PFO raksturojuma	Zems RoPE vērtējums (0–6)	Augsts RoPE vērtējums (≥7)	Ar PFO saistīts insults
Ļoti augsts: PFO+ *in situ* trombs	–	+	Noteikti
	+	–	Noteikti
Augsts: izpildās abi: 1. Pirms išēmiska notikuma PATE vai DVT un 2a. PFO+ASA vai 2b. LS PFO	–	+	Augsti varbūtēji
	+	–	Varbūtēji
Vidējs: kāds no zemāk minētā: 1. PFO+ASA vai 2. LS PFO	–	+	Varbūtēji
	+	–	Iespējami
Zems: Nav LS un nav ASA	–	+	Iespējami
	+	–	Mazticami

* ASA (ātriju starpsienas aneirisma) tiek definēta kā ≥ 10 mm novirze no viduslīnijas. LS (liels šunta) izmērs tiek definēts > 20 burbuļiem TEEhoKG burbuļtestā kreisajā ātrijā.

CEREBRĀLS INFARKTS GRŪTNIECĒM UN SIEVIETĒM AGRĪNĀ PĒCDZEMDĪBU PERIODĀ[70, 71]

Grūtniecība un akūts cerebrāls infarkts

Izmeklējumi grūtniecības laikā:

- Pirmās līnijas izmeklējums: MR 1.5 T ar vai bez angiogrāfijas, ar vai bez kontrastvielas:
  Jāņem vērā: gadolīniju saturoša kontrastviela šķērso placentu, iespējama ietekme uz augli.
- CT galvas smadzenēm ar vai bez kontrastvielas:
  Jāņem vērā: joda saturoša kontrastviela šķērso placentu, var izraisīt augļa vairogdziedzera supresiju.

Trombolīze ar *Sol.Alteplasum*

- IV alteplāzes pielietošana apsverama grūtniecēm un agrīnā pēcdzemdību periodā (≥ 10 dienām pēc dzemdībām) ar vidēji smagu vai smagu nespēju radošu cerebrālu infarktu, izvērtējot risku un potenciālo ieguvumu.
- Iespējamie riski: mātes asiņošana, priekšlaicīgās dzemdības, insulta radītā neiroloģiskā simptomātika u.c.
- Ieteicama steidzama ginekologa – dzemdību speciālista konsultācija.

Trombektomija

Indicēta lielo asinsvadu oklūzijas gadījumā:

- Pielietojama gan grūtniecības laikā, gan agrīnā pēcdzemdību periodā (≥ 10 dienām pēc dzemdībām), pie kam **mTE >> mTE + IVT**
- Grūtniecēm ar lielu asiņošanas risku (piemēram, placenta previa gadījumā) indicēta trombektomija bez trombolīzes.

Ja nav indikāciju trombolīzei/trombektomijai -> Tab. Ac.acetylsalicylicum līdz 150 mg/d (paralēli precizējot cerebrālā infarkta etioloģiju).

ALTEPLASUM LIETOŠANAS SHĒMA[9]

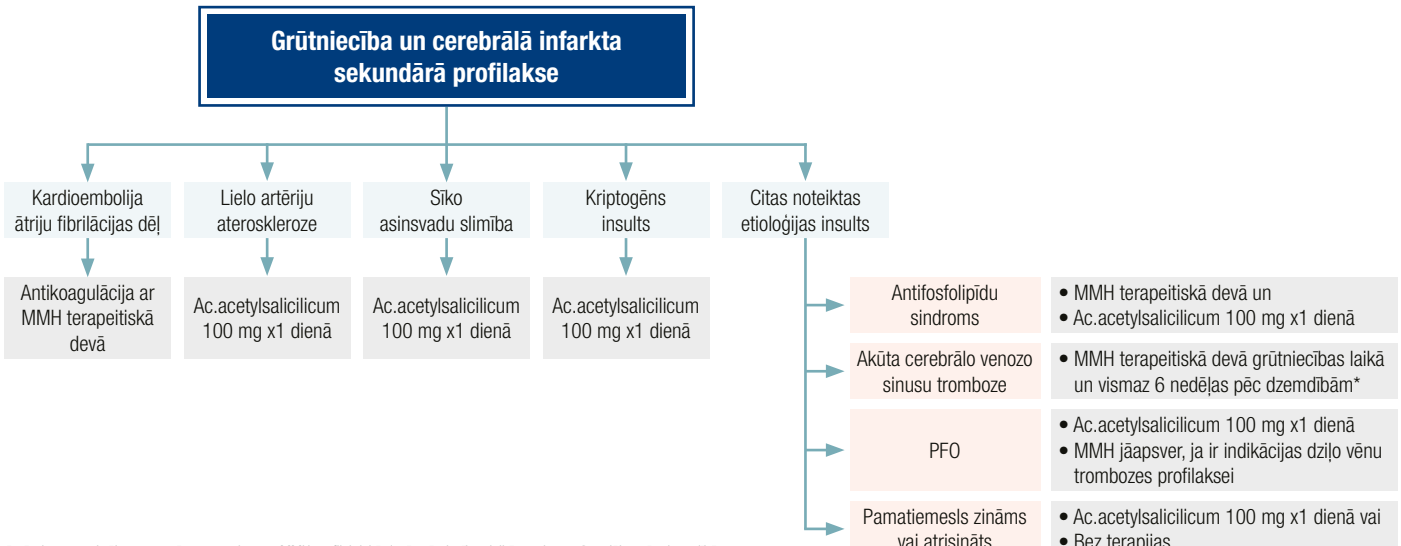
Rekomendētā kopējā alteplāzes deva ir **0,9 mg/kg** ķermeņa masas (maksimāli 90 mg), ko ievada infūzijas veidā 60 minūšu laikā, 10% no kopējās devas ievadot kā sākotnēju intravenozu bolusveida injekciju.

Jāņem vērā! Alteplasum deva grūtniecēm tiek rēķināta atbilstoši sievietes svaram pirms grūtniecības iestāšanās vai grūtniecības sākuma periodā.

Svars (kg)	Bolus deva mg (1 min)	Deva nākošās 60 min (ar perfuzoru)
40	4	32
42	4	34
44	4	36
46	4	37
48	4	39
50	5	40
52	5	42
54	5	44
56	5	45
58	5	47
60	5	49
62	6	50
64	6	52
66	6	53
68	6	55
70	6	57

Svars (kg)	Bolus deva mg (1 min)	Deva nākošās 60 min (ar perfuzoru)
72	6	59
74	7	60
76	7	61
78	7	63
80	7	65
82	7	67
84	8	68
86	8	69
88	8	71
90	8	73
92	8	75
94	8	77
96	9	77
98	9	79
100	9	81
> 100	9	81

GRŪTNIECĪBA UN CEREBRĀLĀ INFARKTA SEKUNDĀRĀ PROFILAKSE[71]



* Anamnēzē pārciesta cerebrālo venozo sīnusu tromboze – MMH profilaktiskā devā grūtniecības laikā un vismaz 6 nedēļas pēc dzemdībām

IETEIKUMI LIDOŠANAI PĒC INSULTA*, 73, 74, 75, 76

Cerebrāls infarkts

- TIL → **2 dienas**, ja simptomi pārgājuši
- Viegls insults – **pēc 5–10 dienām**, ar nosacījumu, ka pacients ir neiroloģiski stabils
- Smags insults – **atlikt lidojumu uz ≥ 14 dienām**, lai novērtētu komplikācijas, kā hemorāģiska transformācija

Intracerebrāla hemorāģija

- Lidojumu var plānot **pēc 6–8 nedēļām**, ja pacients ir klīniski stabils un attēldiagnostikā nav būtiska masas efekta vai atkārtota asiņošana
- Asinsspiedienam jābūt labi kontrolētam pirms lidojuma (lidmašīnas spiediena izmaiņas salonā var paaugstināt atkārtotas asiņošanas risku)

Subarahnoidāla hemorāģija

- Ne-aneirismātisks SAH – līdzīgi kā ICH, lidojumu apsvērt **pēc 6–8 nedēļām**, ja pacients ir stabils, bez neiroloģiskas bojājuma simptomātikas un atkārtotā attēldiagnostikā nav vazospazma vai hidrocefālija
- Aneirismātiska SAH (pēc koilēšanas vai klipēšanas) – lidojums drošs **pēc 3 mēnešiem**, ja aneirisma ir ārstēta, ja bijusi hidrocefālija, tā ārstēta un nav datu par vazospazmu vai citām komplikācijām.

Cerebrāla venozo sinusu tromboze

- Lidojums kontrindicēts cerebrālās venozās trombozes akūtā fāzē, **parasti 4–6 nedēļas**, bet atkarīgs no neiroloģiskās simptomātikas, radioloģiskās atrades un antikoagulācijas terapijas stabilitātes
- Lidojums jāatliek līdz normalizējas intrakraniālais spiediens, lai izvairītos no pastiprinātām lidmašīnas spiediena izmaiņām salonā
- Attēldiagnostiski apstiprināta sinusa trombozes rekanalizācija vai nozīmīgs uzlabojums, nav intrakraniālas komplikācijas
- Apsvērt citus t.sk. arī atkārtotas trombembolijas riska faktorus, kā trombofīlija, ko var ietekmēt lidojuma laiks
- Antikoagulācijai jābūt stabilai, sasniegtai un uzturētai terapeitiskās robežās

* var atšķirties atbilstoši aviokompāniju pārvadājumu ieteikumiem

MEDICĪNISKĀS PRETINDIKĀCIJAS TRANSPORTLĪDZEKĻU VADĪŠANAI PĒC INSULTA[72]

Kustību, jušanas un augstākās nervu sistēmas traucējumi

Nopietnas neiroloģiskas slimības, neiroloģiski traucējumi, procesi vai pārciestu slimību un operāciju sekas, kas ietekmē centrālo vai perifēro nervu sistēmu, izraisot sensorisku vai motorisku nepietiekamību un ietekmējot līdzsvara sajūtu un koordināciju

Piezīmes:

a) **atļauts vadīt transportlīdzekli, ņemot vērā traucējumu lokalizāciju, plašumu un pakāpi, ja tā neietekmē ceļu satiksmes drošību.** Var noteikt **ierobežojumus, norādot transportlīdzekļa modifikācijas tipu, ortopēdiskās palīgierīces, kas var tikt lietotas.** Ja pastāv stāvokļa pasliktināšanās risks, atļauts vadīt transportlīdzekli tikai pēc regulārām medicīniskām pārbaudēm;

b) **C1, C, D1, D, C1E, CE, D1E un DE kategorijas transportlīdzekļu vadītājiem, kā arī tramvaju un trolejbusu vadītājiem, nav atļauts vadīt transportlīdzekli,** ja viņiem ir **kustību funkciju traucējumi, augstāko nervu sistēmas funkciju traucējumi (demence, afāzija, agnozija un citi traucējumi). Ja ir izteikti jušanas traucējumi, atļauts vadīt transportlīdzekli,** ņemot vērā traucējumu lokalizāciju, plašumu un pakāpi, ja tā neietekmē ceļu satiksmes drošību.

Redzes traucējumi

AM, A1, A, B1, B un BE kategorijas transportlīdzekļu vadītājiem, kā arī traktortehnikas un citu pašgājējmašīnu vadītājiem

14.2. redzes horizontālais lauks mazāks par 120 grādiem, tā plašums mazāks par 50 grādiem laterāli un 20 grādiem mediāli, redzes traucējumi 20 centrālo grādu rādiusā;

Piezīmes:

a) ja ir konstatēta vai atzīta progresējoša acu slimība, atļauts vadīt transportlīdzekli, ja persona regulāri veic pārbaudes kompetentā medicīnas iestādē;

b) ja nesen konstatēta **diplopija vai vienas acs redzes zudums,** transportlīdzekli aizliegts vadīt sešus mēnešus. Pēc minētā laikposma beigām saņemt atļauju vadīt transportlīdzekli var tikai pēc oftalmologa labvēlīga atzinuma saņemšanas.

C1, C, D1, D, C1E, CE, D1E un DE kategorijas transportlīdzekļu vadītājiem, kā arī tramvaju un trolejbusu vadītājiem

15.2. abu acu horizontālais redzes lauks mazāks par 160 grādiem, tā plašums mazāks par 70 grādiem laterāli un 30 grādiem mediāli, revdzes traucējumi 30 centrālo grādu rādiusā;

15.3. kontrastjutības traucējumi vai diplopija.

Piezīmes:

ja ir būtisks vienas acs redzes zudums, transportlīdzekli aizliegts vadīt sešus mēnešus. Pēc minētā laikposma beigām saņemt atļauju vadīt transportlīdzekli var tikai pēc oftalmologa labvēlīga atzinuma saņemšanas

ANTITROMBOTISKĀS TERAPIJAS
PERIPROCEDURĀLĀ UN PERIOPERATĪVĀ VADĪŠANA

PERIOPERATĪVAIS ASIŅOŠANAS UN TROMBOZES RISKS PACIENTIEM AR ANTIAGREGANTU TERAPIJU[25–28]

Perioperatīvais asiņošanas risks* (*informatīvs, bet ne pilnīgs saraksts; jāņem vērā pacientam raksturīgie faktori)		
ZEMS Zobārstniecība Neliela ortopēdiska vai vispārēja operācija	**VIDĒJS** Lielāka ortopēdiska Uroloģiska Viscerāla	**AUGSTS** Slēgtas telpas ķirurģija (piem., galvaskausa, mugurkaula kanāla, vai mugurējā acs kamera)

Perioperatīvais trombozes risks pacientam, kurš saņem antiagregantu terapiju** (**informatīvs, neaizstāj klīnisko vērtējumu lēmumos par antiagregantu līdzekļu perioperatīvu pārvaldību)			
	Koronāra artēriju slimība	Cerebrovaskulāra slimība	Perifēra artēriju slimība (PAD)
Augsts trombotisks risks	Akūts koronārs sindroms ≤ 6 mēnešiem Sirds asinsvadu stents ≤ 6 mēnešiem	Cerebrāls infarkts vai TIL ≤ 3 mēnešiem	
Zems trombotisks risks	Išēmiska sirds slimība bez stenta Sirds asinsvadu stents > 6 mēnešiem Akūts koronārs sindroms > 6 mēnešiem	Cerebrāls infarkts vai TIL > 3 mēnešiem	PAD bez revaskularizācijas PAD ar revaskularizāciju^ (^ lielākajai daļai pacientu ar PAD pēc revaskularizācijas riska tromboze, pārtraucot antiagregantus, ieskaitot aspirīnu, var būt maiņīga un atkarīga no revaskularizācijas veida un vietas)

Algortithm for peri-operative management of anticoagulants and antiplatelet agents in adult patients, written by consultant Haematologist. Review date April 2019
Periprocedual thrombotic risk for pts on antiplatelet therapy, UpToDate.

ANTIAGREGANTU ATCELŠANA/ATSĀKŠANA PIRMS/PĒC INVAZĪVAS PROCEDŪRAS[29]

	Zems manipulācijas asiņošanas risks		Augsts manipulācijas asiņošanas risks	
	Pirms manipulācijas	**Pēc** manipulācijas	**Pirms** manipulācijas	**Pēc** manipulācijas
Ac.acetylsalicylicum: primārā profilakse	pārtraukt 7 dienas pirms	atsākt ≥ 48 stundas	pārtraukt 7 dienas pirms	atsākt ≥ 48 stundas
Ac.acetylsalicylicum: anamnēzē PCI	nepārtraukt	N/A	nepārtraukt	N/A
Clopidogrelum, Prasugrelum, Ticagrelorum: zālēm pildīts stents (DES) > 1 gads	pārtraukt 5 dienas pirms	apsveriet tikai aspirīnu	pārtraukt 5 dienas pirms	apsveriet tikai aspirīnu
Clopidogrelum, Prasugrelum, Ticagrelorum: DES 6 mēneši – 1 gads (steidzama manipulācija)	pārtrauciet 5 dienas pirms (aspirīns turpinās)	atsākt ≥ 48 stundas	pārtrauciet 5 dienas pirms (aspirīns turpinās)	atsākt ≥ 48 stundas
Clopidogrelum, Prasugrelum, Ticagrelorum: DES < 6 mēneši	nepārtraukt	N/A	pārtraukt 5 dienas pirms	atsākt pēc iespējas ātrāk

PERIOPERATĪVAIS ASIŅOŠANAS RISKS PACIENTIEM AR ANTIKOAGULANTU TERAPIJU[12, 25, 34]

Asiņošanas riska novērtējums: individuālais risks katram pacientam un papildus asiņošanas risks no invazīvās manipulācijas

Minimāla asiņošanas riska manipulācijas	Zema asiņošanas riska manipulācijas	Augsta asiņošanas riska manipulācijas
• Zobu ekstrakcija (1-3 zobi), paradontālā ķirurģija, implantu pozicionēšana, subgingivāla tīrīšana • Kataraktas vai glaukomas operācijas • Endoskopija bez biopsijas vai rezekcijas • Virspusēja ķirurģija (abscea incīzija, mazas dermatoloģiskas ekscīzijas, ādas biopsija) • Stimulatora vai ICD implantācija (izņemot sarežģītākas operācijas) • Elektrofizioloģisks izmeklējums vai katetrablācija (izņemot sarežģītākas procedūras • Rutīnas elektīva koronārās/perifērās artērijas intervence (izņemot kompleksas procedūras) • Intramuskulāras injekcijas	• Sarežģītas stomatoloģiskas procedūras • Endoskopija ar parastu biopsiju • Neliela ortopēdiska operācija (pēda, plauksta, artroskopija u.c.)	• Sirds ķirurģija • Perifēro artēriju revaskularizācijas operācija (piem., aortas aneirismas operācija, šuntēšanas operācija) • Sarežģītas invazīvās sirds manipulācijas, ieskaitot elektrodu ekstrakciju, kambaru tahikardijas ablāciju, hronisku totālu oklūziju PKI • Neiroķirurģija • Spinālā vai epidurālā anestēzija, lumbālpunkcija • Sarežģītā endoskopija • Abdominālā/torakālā ķirurģija • Liela uroloģiska profila ķirurģija/biopsija • Ekstrakorporālā litotripsija • Lielas ortopēdiskās operācijas

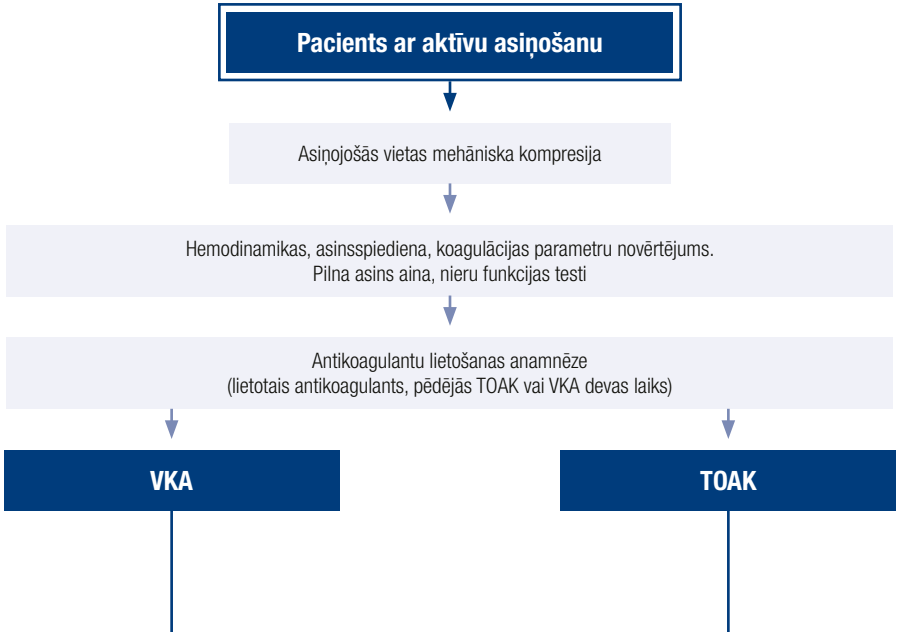
Kreatinīna klīrenss CrCl (nav aprēķināts GFĀ skat. *NephroCalc*; *MedMath*; *MedCalc*)

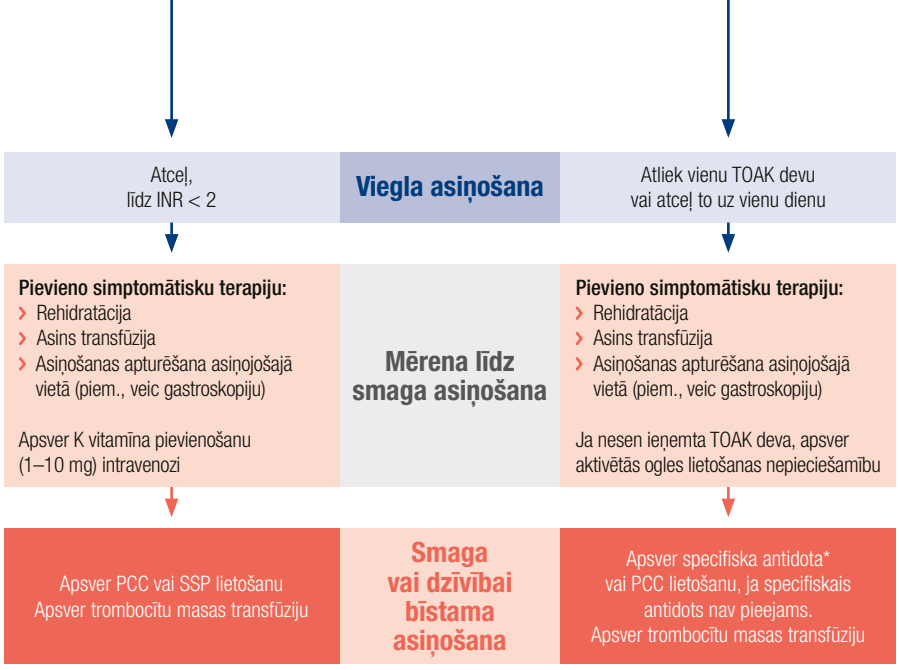
<u>Novērtē trombozes un asiņošanas risku!!!</u> (skat. tabulas Trombožu riska novērtējums; Asiņošanas riska novērtējums)

Izmantojiet zemāk esošo tabulu, kad nepieciešams pārtraukt TOAK pirms plānotās invazīvās manipulācijas:

	Nieru funkcija	**Dabigatranum**		**Apixabanum, Rivaroxabanum, Edoxabanum**	
Minimāla riska procedūras: • Procedūra veicama uz TOAK fona (piem., 12 h/24 h pēc pēdējās medikamenta ieņemšanas) • TOAK netiek ieņemts tikai RFKA veikšanas dienā/nav atceļams, plānojot EIT • Atsākt tajā pašā dienā (pēc 6 h) vai, vēlākais nākamajā dienā	CrCl (ml/min)	Zems risks	Augsts risks	Zems risks	Augsts risks
	≥ 80	≥ 24 h	≥ 48 h	≥ 24 h	≥ 48 h
	50–79	≥ 36 h	≥ 72 h	≥ 24 h	≥ 48 h
	30–49	≥ 48 h	≥ 96 h	≥ 24 h	≥ 48 h
	15–29	Nav indicēts		≥ 36 h	≥ 48 h
	< 15	Nav oficiālu indikāciju lietošanai			
	Pacientiem/situācijās, kad ir risks TOAK akumulācijai (hroniska nieru slimība, vecums, papildu lietotie medikamenti), TOAK lietošanas pārtraukšana var tikt apsvēta vēl 12–24 h ātrāk. Pilna TOAK deva atsākta 24 h pēc zema riska un 48 h (–72 h) pēc augsta riska operācijām.				

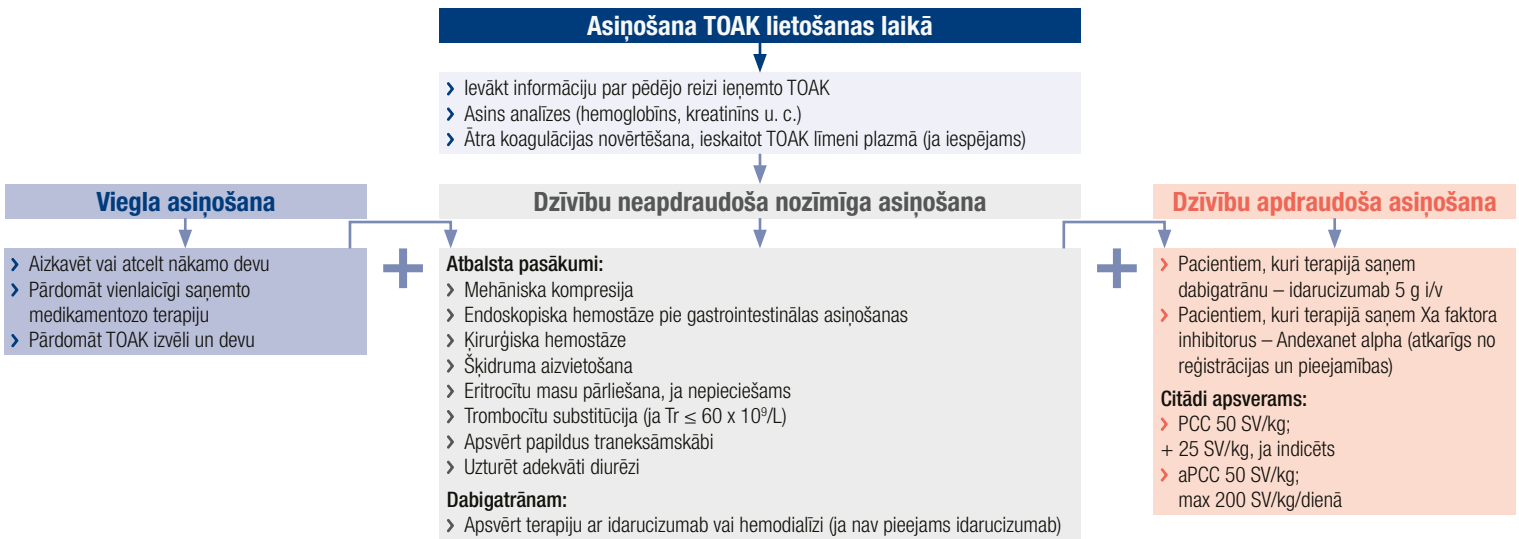
ASIŅOŠANAS APTURĒŠANA


Pacients ar aktīvu asiņošanu
Asiņojošās vietas mehāniska kompresija
Hemodinamikas, asinsspiediena, koagulācijas parametru novērtējums.
Pilna asins aina, nieru funkcijas testi
Antikoagulantu lietošanas anamnēze
(lietotais antikoagulants, pēdējās TOAK vai VKA devas laiks)
VKA
TOAK



PCC – protrombīna kompeksa koncentrāts; SSP – svaigi saldēta plazma; VKA – vitamīna K antagonists; TOAK – tiešie orālie antikoagulanti.
* TOAK darbību iespējams apturēt ar specifiskiem antidotiem, no kuriem dabigatrāna antidots idarucizumabs ir pieejams Latvijā. Tas īsā laikā saista un neitralizē dabigatrānu, neietekmējot trombīna veidošanos. EMA un FDA ir reģistrēts Xa faktora antagonistu apiksabāna un rivaroksabāna antidots andeksanets alfa. Izpētes stadijā ir tiešo trombīna un Xa faktora inhibitoru antidots ciraparantags (PER977).

RĪCĪBAS ALGORITMS PIE ASIŅOŠANAS PACIENTIEM, KURI TERAPIJĀ SAŅEM TIEŠOS ORĀLOS ANTIKOAGULANTUS (TOAK)[2, 8]



PKK – protrombīna kompleksa koncentrāts; aPKK – aktivētais protrombīna kompleksa koncentrāts; Tr – trombocīti.

Izmantotā literatūra: 1. Powers WJ et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2019 Dec;50(12):e344-e418. doi: 10.1161/STR.0000000000000211. Epub 2019 Oct 30. Erratum in: Stroke. 2019 Dec;50(12):e440-e441. **2.** Steffel J et al. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2018 Apr 21;39(16):1330-1393. doi: 10.1093/eurheartj/ehy136. **3.** Cerebrāla infarkta prehospitālās aprūpes, diagnostikas un akūtas ārstēšanas klīniskās vadlīnijas. Latvijas Neirologu biedriba. RīGA, 2013. Pieejamas: http://www.vmnvd.gov.lv/uploads/files/53ea62fbb4d4e.pdf. **4.** Williams B et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018 Sep 1;39(33):3021-3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339. **5.** Hemphill JC 3rd et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke.* 2015 Jul;46(7):2032-60. doi: 10.1161/STR.0000000000000069. **6.** Tideman PA, Tirimacco R, St John A, Roberts GW. How to manage warfarin therapy [published correction appears in Aust Prescr. 2016 Apr;39(2):66]. *Aust Prescr.* 2015;38(2):44–48. doi:10.18773/austprescr.2015.016. **7.** American Heart Association/American Stroke Association. Acute Ishemic Stroke. Early management. Available at: www.GuidelineCentral.com. **8.** Kārlis Trušinskis, Evija Knoka, Mairita Mažule. Attēli un tabulas, kas Jums atvieglos ne-vitamina K antagonistu orālo antikoagulantu (NOAK) pielietošanu klīniskā praksē. 2018. **9.** Latvijas Zāļu reģistrs. Pieejams Zāļu valsts aģentūras tīmekļa vietnē: https://www.zva.gov.lv/zvais/zalu-registrs/. **10.** Wein T et al. Canadian stroke best practice recommendations: Secondary prevention of stroke, sixth edition practice guidelines, update 2017. *Int J Stroke.* 2018 Jun;13(4):420-443. doi: 10.1177/1747493017743062. **11.** Cucchiara BL, Messe SR. Antiplatelet therapy for secondary prevention of stroke. UpToDate. 2018 Jan 31. Available at: https://www.uptodate.com/contents/antiplatelet-therapy-for-secondary-prevention-of-stroke. **12.** Polania Gutierrez JJ, Rocuts KR. Perioperative Anticoagulation Management. 2020 Aug 10. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan–. **13.** Kirchhof P et al. 2016 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation Developed in Collaboration With EACTS. *Eur Heart J.* 2016 Oct 7;37(38):2893-2962. doi: 10.1093/eurheartj/ehw210. **14.** Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A Novel User-Friendly Score (HAS-BLED) To Assess 1-Year Risk of Major Bleeding in Patients With Atrial Fibrillation. *Chest.* 2010 Nov;138(5):1093-100. doi: 10.1378/chest.10-0134. **15.** Center for Disease Control and Prevention. Glasgow Coma Scale. Available at: https://www.cdc.gov/masstrauma/resources/gcs.pdf. **16.** Hunt WE. Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 1968 Jan;28(1):14-20. **17.** Ahmed N et al. Consensus statements and recommendations from the ESO-Karolinska Stroke Update Conference, Stockholm 11-13 November 2018. Eur Stroke J. 2019 Dec;4(4):307-317. doi: 10.1177/2396987319863606. **18.** State of Queensland (Queensland Health) and the Royal Flying Doctor Service Queensland Section. Guidelines for Warfarin Management in the Community. May 2016. Available at: https://www.health.qld.gov.au/__data/assets/pdf_file/0025/443806/warfarin-guidelines.pdf. **19.** Gugging swallowing Screen (GUSS) -International group. Available at: https://gussgroupinternational.wordpress.com/about/. **20.** Pernod G et al. French clinical practice guidelines on the management of patients on vitamin K antagonists in at-risk situations (overdose, risk of bleeding, and active bleeding). *Thromb Res.* 2010 Sep;126(3):e167-74. doi: 10.1016/j.thromres.2010.06.017. **21.** Steiner T et al. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage - part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovasc Dis.* 2006; 22: 294-316. **22.** Goldstein JN, Greenberg SM. Should anticoagulation be resumed after intracerebral hemorrhage? *Cleve Clin J Med.* 2010 Nov;77(11):791-9. doi: 10.3949/ccjm.77a.10018. **23.** Panduranga P et al. Management dilemmas in patients with mechanical heart valves and warfarin-induced major bleeding. *World J Cardiol.* 2012 Mar 26; 4(3): 54–59. doi: 10.4330/wjc.v4.i3.54. **24.** Morgenstern LB et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2010 Sep;41(9):2108-29. doi: 10.1161/STR.0b013e3181ec611b. **25.** MTW NHS Trust. Algorithm for the Peri-operative Management of Anticoagulants and Antiplatelet agents in Adult patients. Review Date April 2019 Document Issue 2.0. Available at: http://www.mtw.nhs.uk/wp-content/uploads/2015/09/Algorithm-for-Perioperative-Management-of-Anticoagulation1.pdf **26.** Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012; 141(2 Suppl):e326S. **27.** Douketis JD. Pharmacologic Pharmacologic properties of the new oral anticoagulants: a clinician-oriented review with a focus on perioperative management. Curr Pharm Des. 2010;16(31):3436-41. doi: 10.2174/138161210793563338. **28.** Douketis JD. Perioperative management of patients receiving anticoagulants. UpTodate, 2020 Nov 16. Available: https://www.uptodate.com/contents/perioperative-management-of-patients-receiving-anticoagulants **29.** Moore JC et al. Periprocedural Antithrombotic Therapy: A Practical Guide for Clinical Practice. Journal of the Minneapolis Heart Institute Foundation. January 2017, Vol. 1, No. 1, pp. 24-29. **30.** Berge E, Whiteley W, Audebert H, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. European Stroke Journal. 2021;6(1):I-LXII. doi:10.1177/2396987321989865. **31.** Alamowitch S, Turc G, Palaiodimou L, et al. European Stroke Organisation (ESO) expedited recommendation on tenecteplase for acute ischaemic stroke. European Stroke Journal. 2023;8(1):8-54. doi:10.1177/23969873221150022. **32.** Dawn O. Kleindorfer, et al. Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2021, 52:e364–e467. doi.org/10.1161/STR.0000000000000375. **33.** https://www.uptodate-com.db.rsu.lv/contents/long-term-antithrombotic-therapy-for-the-secondary-prevention-of-ischemic-stroke?search=antithrombotic%20therapy%20&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2. **34.** Steffel J, Collins R, Antz M, Cornu P, et al; External reviewers. 2021 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the Use of Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants in Patients with Atrial Fibrillation. Europace. 2021 Oct 9;23(10):1612-1676. doi: 10.1093/europace/euab065. Erratum in: Europace. 2021 Jun 28;: PMID: 33895845. **35.** Bonati LH, Kakkos S, Berkefeld J, et al. European Stroke Organisation guideline on endarterectomy and stenting for carotid artery stenosis. Eur Stroke J. 2021 Jun;6(2):I-XLVII. doi: 10.1177/23969873211012121. Epub 2021 May 11. PMID: 34414302; PMCID: PMC8370069. **36.** https://www-uptodate-com.db.rsu.lv/contents/ischemic-stroke-in-children-and-young-adults-epidemiology-etiology-and-risk-factors?search=stroke%20in%20young%20adults&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1. **37.** https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK572000/. **38.** https://www-uptodate-com.db.rsu.lv/contents/cerebral-venous-thrombosis-treatment-and-prognosis?search=cvt&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#H7. **39.** Debette S, Mazighi M, Bijlenga P, et al. ESO guideline for the management of extracranial and intracranial artery dissection. European Stroke Journal. 2021;6(3):XXXIX-LXXVIII. doi:10.1177/23969873211046475. **40.** McGurgan IJ, Zai WC, Werring DJ, et al Acute intracerebral haemorrhage: diagnosis and management Practical Neurology 2021;21:128-136. **41.** Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, et al. American Heart Association/American Stroke Association. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2022 Jul;53(7):e282-e361. doi: 10.1161/STR.0000000000000407. Epub 2022 May 17. PMID: 35579034. **42.** https://www-uptodate-com.db.rsu.lv/contents/spontaneous-intracerebral-hemorrhage-acute-treatment-and-prognosis?search=intracerebral%20hematoma&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H2419970870. **43.** Kuramatsu JB, Sembill JA, Gerner ST, et al. Management of therapeutic anticoagulation in patients with intracerebral haemorrhage and mechanical heart valves. Eur Heart J. 2018 May 14;39(19):1709-1723. doi: 10.1093/eurheartj/ehy056. PMID: 29529259; PMCID: PMC5950928. **44.** https://www-uptodate-com.db.rsu.lv/contents/aneurysmal-subarachnoid-hemorrhage-treatment-and-prognosis?search=aneurismal%20sah&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H1332326243. **45.** https://www-uptodate-com.db.rsu.lv/contents/nonaneurysmal-subarachnoid-hemorrhage?search=nonaneurismal%20sah&source=search_result&selectedTitle=1~8&usage_type=default&display_rank=1. **46.** Williams B, Mancia G, Spiering W, et al.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur Heart J. 2018 Sep 1;39(33):3021-3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339. Erratum in: Eur Heart J. 2019 Feb 1;40(5):475. PMID: 30165516. **47.** Wang X, Mondal S, Wang J, Tiruchera G, Zhang D, Boyd RA, Frost C. Effect of activated charcoal on apixaban pharmacokinetics in healthy subjects. Am J Cardiovasc Drugs. 2014;14:147–154. doi: 10.1007/s40256-013-0055-y. **48.** https://www-uptodate-com.db.rsu.lv/contents/early-antithrombotic-treatment-of-acute-ischemic-stroke-and-transient-ischemic-attack?search=stroke&source=search_result&selectedTitle=6~150&usage_type=default&display_rank=6#H1968470700. **49.** https://www-uptodate-com.db.rsu.lv/contents/cerebral-and-cervical-artery-dissection-treatment-and-prognosis?search=cerebral%20artery%20dissection&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#H3496364950. **50.** Boot E, Ekker MS, Putaala J, et al Ischaemic stroke in young adults: a global perspective Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry 2020;91:411-417. **51.** https://www-uptodate-com.db.rsu.lv/contents/heparin-unfractionated-drug-information?search=heparin&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2. **52.** https://www-uptodate-com.db.rsu.lv/contents/enoxaparin-including-biosimilars-available-in-canada-drug-information?search=enoxaparin&source=panel_search_result&selectedTitle=1~119&usage_type=panel&kp_tab=drug_general&display_rank=1#F165080. **53.** https://www-uptodate-com.db.rsu.lv/contents/vitamin-k-phytonadione-phytomenadione-drug-information?sectionName=Adult&topicId=9771&search=vitamin%20K&usage_type=panel&anchor=F209763&source=panel_search_result&selectedTitle=1~148&showDrugLabel=true&kp_tab=drug_general&display_rank=1#F209763. **54.** https://www-uptodate-com.db.rsu.lv/contents/prothrombin-complex-concentrate-4-factor-unactivated-from-human-plasma-drug-information?search=PCC&selectedTitle=1~87&usage_type=panel&display_rank=1&kp_tab=drug_general&source=panel_search_result#F5541713. **55.** https://www-uptodate-com.db.rsu.lv/contents/prothrombin-complex-concentrate-activated-from-human-plasma-factor-eight-inhibitor-bypassing-activity-feiba-drug-information?search=PCC&selectedTitle=1~87&usage_type=panel&display_rank=1&kp_tab=drug_general&source=panel_search_result. **56.** https://www-uptodate-com.db.rsu.lv/contents/spontaneous-intracerebral-hemorrhage-acute-treatment-and-prognosis?search=ich&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H15. **57.** https://www.drugs.com/dosage/protamine.html. **58.** Xiong Y, Campbell BCV, Schwamm LH, Meng X, Jin A, Parsons MW, Fisher M, Jiang Y, Che F, Wang L, Zhou L, Dai H, Liu X, Pan Y, Duan C, Xu Y, Xu A, Zong L, Tan Z, Ye W, Wang H, Wang Z, Hao M, Cao Z, Wang L, Wu S, Li H, Li Z, Zhao X, Wang Y; TRACE-III Investigators. Tenecteplase for Ischemic Stroke at 4.5 to 24 Hours without Thrombectomy. N Engl J Med. 2024 Jul 18;391(3):203-212. doi: 10.1056/NEJMoa2402380. Epub 2024 Jun 14. PMID: 38884324. **59.** https://pro.boehringer-ingelheim.com/products/metalyse/stroke/administration. **60.** Ha SH, Kim BJ. Dyslipidemia Treatment and Cerebrovascular Disease: Evidence Regarding the Mechanism of Stroke. J Lipid Atheroscler. 2024 May;13(2):139-154. https://doi.org/10.12997/jla.2024.13.2.139. **61.** Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, De Potter TJR, Dwight J, Guasti L, Hanke T, Jaarsma T, Lettino M, Løchen ML, Lumbers RT, Maesen B, Mølgaard I, Rosano GMC, Sanders P, Schnabel RB, Suwalski P, Svennberg E, Tamargo J, Tica O, Traykov V, Tzeis S, Kotecha D; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2024 Sep 29;45(36):3314-3414. doi: 10.1093/eurheartj/ehae176. PMID: 39210723. **62.** Caso V, Turc G, Abdul-Rahim AH, et al. European Stroke Organisation (ESO) Guidelines on the diagnosis and management of patent foramen ovale (PFO) after stroke. European Stroke Journal. 2024;0(0). doi:10.1177/23969873241247978. **63.** https://www-uptodate-com.db.rsu.lv/contents/stroke-associated-with-patent-foramen-ovale-pfo-evaluation?search=pascal&source=search_result&selectedTitle=1%7E9&usage_type=default&display_rank=1#H3928358375. **64.** McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, Christodorescu RM, Daskalopoulou SS, Ferro CJ, Gerdts E, Hanssen H, Harris J, Lauder L, McManus RJ, Molloy GJ, Rahimi K, Regitz-Zagrosek V, Rossi GP, Sandset EC, Scheenaerts B, Staessen JA, Uchmanowicz I, Volterrani M, Touyz RM; ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart J. 2024 Oct 7;45(38):3912-4018. doi: 10.1093/eurheartj/ehae178. PMID: 39210715. **65.** Maud, A., Rodriguez, G.J., Velliquram, A. et al. Impact of Early Blood Pressure Lowering in Patients Presenting with Acute Ischemic Stroke. Curr Cardiol Rep 23, 63 (2021). https://doi.org/10.1007/s11886-021-01497-0. **66.** Sandset EC, Anderson CS, Bath PM, Christensen H, Fischer U, Gąsecki D, Lal A, Manning LS, Sacco S, Steiner T, Tsivgoulis G. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on blood pressure management in acute ischaemic stroke and intracerebral haemorrhage. Eur Stroke J. 2021 Jun;6(2):ll. doi: 10.1177/23969873211026998. Epub 2021 Jun 18. Retraction in: Eur Stroke J. 2022 Mar;7(1):NP1. doi: 10.1177/23969873211059425. PMID: 34780579; PMCID: PMC8370067. **67.** https://www-uptodate-com.db.rsu.lv/contents/drugs-used-for-the-treatment-of-hypertensive-emergencies?search=hypertension%20emergency%20treatment&topicRef=3837&source=see_link#H7. **68.** https://datl.zva.gov.lv/zalu-registrs/info/07-0279?r=aHR0cHM6Ly9kYXRpLnp2YS5nb3YubHYvemFsdS1yZWdpc3Rycy8%2FaXNzPTEmYW1wO3E9d2xvbmlkaW5pK2h5ZHJvY2hsb3JpZHVtJmFtcDtJSy0xPTEmYW1wO0lLTI9MiZhbXA7TkFDNDPW3uJmFtcDIFU0k9b24mYW1wO1RFQz1vbiZhbXA7RVNDPW3uJmFtcDIFU0k9b24mYW1wO1BJTT1vbiZhbXA7Uk5FPW9uJmFtcDINRl9JmFtcDINRE89. **69.** https://www-uptodate-com.db.rsu.lv/contents/stroke-associated-with-patent-foramen-ovale-pfo-evaluation?search=pascal&source=search_result&selectedTitle=1%7E9&usage_type=default&display_rank=1#H3928358375. **70.** Kremer C, Gdovinova Z, Bejot Y, et al. European Stroke Organisation guidelines on stroke in women: Management of menopause, pregnancy and postpartum. European Stroke Journal. 2022;7(2):I-XIX. doi:10.1177/23969873221078696. **71.** The continuous textbook of women's medicine series – obstetrics module, volume 8. Maternal medical health and disorders in pregnency. Volume editor: Kenneth K Chen, MD, Chapter stroke and Pregnancy, first published: august 2021. **72.** https://likumi.lv/ta/id/241587-noteikumi-par-veselibas-parbaudem-transportlīdzeklu-vadītajiem-un-personam-kuras-veias-iegut-transportlīdzeklu-vadītāju-kvalifikāciju-ka-arī-par-pirmstermiņa-veselības-parbaudes-izdevumu-segšanas-kārtību. **73.** www.caa.co.uk pārlūkprogrammā The UK's aviation regulator/Civil Aviation Authority/Guidance for health professionals/Guide to air travel with Neurological conditions (https://www.caa.co.uk/passengers-and-public/before-you-fly/am-i-fit-to-fly/guidance-for-health-professionals/neurology/). **74.** Medical considerations for airline travel. Aerospace Medical Association. https://www.asma.org/publications/medical-publications-for-airline-travel/medical-considerations-for-airline-travel (Accessed on June 03, 2024). **75.** https://empendium.com/mcmtextbook/. McMaster Textbook of Internal Medicine/Interviews/VTE History of cerebral vein thrombosis and air travel, 2017-08-01, Jeffrey Weitz. **76.** https://www.stroke-manual.com/air-travel-considerations-after-stroke/. David Goldemund M.D. Updated on 01/11/2024, published on 19/09/2024. **77.** Strbian D, Tsivgoulis G, Ospel J, Räty S, Cimflova P, Georgiopoulos G, Ullberg T, Arquizan C, Gralla J, Zelenak K, Hussain S, Fiehler J, Michel P, Turc G, van Zwam WH. European Stroke Organisation (ESO) and European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) guideline on acute management of basilar artery occlusion. J Neurointerv Surg. 2024 Aug 14;16(9):e7. doi: 10.1136/jnis-2024-022053. PMID: 39043395; PMCID: PMC11347260. **78.** Kawai Y, Fujii T, Fujita S, Kimura T, Ibusuki K, Abe K, Tachibana S. Edoxaban versus enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after total knee or hip arthroplasty: pooled analysis of coagulation biomarkers and primary efficacy and safety endpoints from two phase 3 trials. Thromb J. 2016 Dec 1;14:48. doi: 10.1186/s12959-016-0121-1. PMID: 27980462; PMCID: PMC5134224. **79.** Yaghi S, Engelter S, Del Brutto VJ, Field TS, Jadhav AP, Kicielinski K, Madsen TE, Mistry EA, Salehi Omran S, Pandey A, Raz E; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; and Council on Peripheral Vascular Disease. Treatment and Outcomes of Cervical Artery Dissection in Adults: A Scientific Statement From the American Heart Association. Stroke. 2024 Mar;55(3):e91-e106. doi: 10.1161/STR.0000000000000457. Epub 2024 Feb 1. PMID: 38299330.

2023. Informācija veselības aprūpes speciālistiem. Par novērotajām zāļu blakusparādībām ziņojiet Zāļu valsts aģentūras vietnē: https://www.zva.gov.lv/lv/veselibas-aprupes-specialistiem-un-iestadem/zales/farmakovigilance

