УНИВЕРЗИТЕТ "ГОЦЕ ДЕЛЧЕВ"-ШТИП

ФАКУЛТЕТ ЗА МЕДИЦИНСКИ НАУКИ

Втор циклус на студии

СПЕЦИЈАЛИСТИЧКИ ТРУД

ПРЕВЕНЦИЈА И ТРЕТМАН НА КРИТИЧНИ ПАЦИЕНТИ ВО НЕВРОЛОШКИОТ ОДДЕЛ ПРИ ГОБ-8-ми СЕПТЕМВРИ

Ментор

Проф.Д-р.Гордана Панова

Кандидат

Денис Спасовски

Индекс број:211363

Штип, 2022

БЛАГОДАРНОСТ

Изразувам голема благодарност до мојот ментор, **Проф. д-р Гордана Панова** за прифаќањето да ми биде ментор, за успешната соработка, подршката, советите и сугестиите од изборот на темата до изработката и одбраната на овој труд. Можноста да работам под нејзино менторство ми претставуваше особена чест и задоволство. Упатувам благодарност и до вработените во државна болница одделение за неврохирургија -ГОБ 8-ми септември во град Скопје

Со почит

Денис Спасовски

СОДРЖИНА

Апстракт: 5

Abstract: 6

Вовед: 6

1.Неврологија-поим и дефинирање 7

2.Превенција и третман на критично болни на одделени ето на неврологија 10

2.1. Невролошки дијагнози 11

2.1.1. Парализа на N.FACIALIS 11

2.1.2. Белова парализа 12

2.1.3. Вертиго 12

1. Дијагноза 13

2.Третман на вертиго 15

2.1.4.Тинитус 16

Слика 3. Тинитус- зуење во ушите 18

2.1.5. Гадење и повраќање 18

2.1.6. Парализа- мускулна слабост 20

2.1.7. Нарушување на одот 23

2.1.8. Синкопа 24

2.1.9. Болести на медула спиналис 29

3.Нега на декомпензиран болен. Нега кај заболени од инфаркт 32

3.1. Акутен инфаркт на миокардот 33

3.2. Назогастрична сонда 34

3.03.Нега на заразни болни 34

3.4. Хронична венска инсуфициенција 35

3.6. Нега на болните при воспаление и тромбоза *36*

3.7. Церебрален инфаркт *38*

4. Интрацеребрална хеморагија **44**

5.Атаксија **47**

6.Улога на медицинската сестра при нега на болен **50**

7.Материјал и методи ..... Error! Bookmark not defined.

7.1Евалуација на невролошки пациент *54*

7.2 Клиничка употреба наневрорадиолошките методи за визуализација *57*

7.3 Лумбална пункција, испитувања и наоди на цереброспиналниот ликвор (CLS) *65*

7.3.1 Ургентни испитувања на цереброспиналниот ликвор *65*

7.3.2Предлози за техниката на изведување на лумбалната пункција *66*

7.4Третман *67*

7.5Анализи на цереброспиналниот ликвор *67*

7.6 План за лекување и нега на пациент со мозочен удар *70*

8.Резултати **74**

9.Дискусија **78**

Заклучок: **77**

Користена литература: **81**

Апстракт

Специјалистичкиот труд изготвен самостојно со истражувани материјалии од официјални извори за научни информации,преведување, искуство и селекција со имплементација на официјалните статистички податоци во ГОБ 8ми Септември-Скопје.Во овој труд холистички е прикажана улогата на медицинските сестри и техничари во третман и превенција на критично-тешко болните пациенти на инsтензивната неврологија и пациентите со невролошки дијагнози. Опфатени се мнозинство дијагнози со кои се среќаваат на одделението за неврологија, давајќи осврт на клиничката слика на болеста, третманот, негата и превенцијата на истата. Во неколку наврати има прикачено слики за да станат појасни нештата за одредени дијагнози. Статистичките податоци искористено во овој специјалистички труд се селектирани од базата на податоци од администрацијата при одделот на невологија во ГОБ 8ми Септемви во Скопје, каде што сум вработен јас. Улогата на медицинската сестра, посебно на дипломираната медицинска сестра, во негата и третманот на болестите е многу значајна. Дел од работните задачи опфаќаат извршување на одговорни дела од типот на: третман и превенција на декубит, администрирање на претходно ординираната терапија од лекар-специјалист по таа област,грижа за пациентите, мерење на внес и излез на течности, колектирање на материјал како крв, урина за потребните дијагностички и контролни анализи и се тоа со цел да се постигне една прецизна интервенција при децеперација на здравствената состојба на пациентот. Неврологија како гранка од медицината опфаќа тешки заболувања и згрижува критични пациентИ. Со самото тоа, есенцијалност на мојата професија е токму одговорност, посветеност и несебично вложување на работата.

Клучни зборови:неврологија,цереброваскуларенмозоченудар,парализа, церебрален инфаркт

Abstract

The specialist paper is presented with research materials by experts for scientific information, experience and selection with the implementation of official statistical data in the Hospital September 8-Skopje. -severe illness of instant neurology and the risks of neurological diagnoses. It covers the majority of diagnoses encountered in the neurology department, giving an overview of the clinical picture of the disease, its treatment, care and prevention. On several occasions he has attached pictures to make things clearer for certain diagnoses. The statistical data used in this specialist paper are selected from the database of the administration at the Department of Neurology in the Hospital on September 8 in Skopje, where I am employed. The role of the nurse, especially the graduate nurse, in the care and treatment of diseases is very important. Some of the work tasks include performing responsible tasks such as: treatment and prevention of pressure ulcers, administration of previously prescribed therapy by a specialist in that area, patient care, measuring fluid intake and output, collecting material such as blood, urine for the necessary diagnostic and control analyzes in order to achieve a precise intervention in the deception of the patient's health condition. Neurology as a branch of medicine covers serious diseases and cares for critical patients. Thus, the essentiality of my profession is precisely responsibility, dedication and selfless investment in the work.

Key words: neurology, cerebrovascular stroke, paralysis, cerebral infarction,

Вовед

Во денешно време, постои тенденција за раст на невролошки заболувања, и периферни (невралгија, цервикалгија, ишијас, плекситис, итн.) И централни (мигрена, мултиплекссклероза, хемиплегија, параплегија, итн.). Како последица на овие невролошки заболувања, често се јавува пареза и лицелосно лишување од периферните делови на телото, каде што улогата на терапевтот е од особено значење.

Невролошките болести се во обичаени во сите земји и во сите нации, без оглед на расата, возраста, полот, образованието и менталната состојба. Тие честопати се причина за голема човечка смртност. Големината на проблемот со невролошките заболувања во општествената заедница е обично пропорционална со односот на луѓе постари од 65 години. Според најновиот извештај на Светската здравствена организација милијарда од нив се болни и околу 6,8 милиони умираат секоја година (секој шести жител на планетата се разболува и секој илјадити умира). Се проценува дека во Европа во 2019 година, економската штета од невролошки заболувања изнесува 139 милијарди евра. Мозочниот удар е најчестата невролошка болест со најголема попреченост во споредба со сите други болести, а медицинскиот и економскиот интерес за оваа болест е разбирлив. Мултиплекс склероза, Паркинсонова болест и деменција се големи групи на невролошки заболувања кои предизвикуваат рана попреченост.

Третманот на невролошките пациенти бара комплексен пристап кон различни специјалности. Во прилог на преземање детален функционален статус кој вклучува невролошки и невродинамички тестови, различни наоди (MR, RTG…) и упатствата на лекарот се тестираат за одреден симптом на мобилност и болка во одреден сегмент и ја одредуваат терапијата и нејзината доза. Бидејќи често е присутна нарушена статикана 'рбетот (аналгетска позиција, едностран спазам на' рбетните мускули, дислокација на карличните коски, па дури и колковите), се изведуваат рачни техники со цел да се поправи нарушената статикана 'рбетот и карлицата и само тогаш да се пристапи кон техниките за ослободување на компримиран нерв корени. Следната фаза е акција за поправка на воспалениот нерв, користејќи исто така рачни процедури и физикална терапија.

1.Неврологија-поим и дефинирање

Неврологијата е дел од медицината која го проучува нервниот систем, поточно структурата на нервниот систем, функциите, болестите како и неговите пореметувања.

Неврологијата, како гранка од медицината ги опфаќа како дијагнозите, така и третманите од сите категории на пореметувања и болести, вклучувајќи го централниот (мозок и рбетен), периферниот нервен систем и автономниот нервен систем вклучувајќи ги нервните ткива, крвните садови и сите осетливи и функционални ткива, односно мускулите и сетилата.[1]

Хируршката специјалност се нарекува неврохирургија, доколку лекарот специјалист се нарекува невролог.

Како функционира нервниот систем е првото прашање со кое се занимава неврологијата. Покрај тоа, оваа медицинска дисциплина се занимава со истражување на структурата и функцијата на нервниот систем, а потоа и на сите болести.

Неврологот става посебен акцент на опишување на клиничката слика на болеста на нервниот систем и нејзино објаснување, и дали таа болест настанала поради какви било патолошки процеси.[2]

Овде е важно да се нагласи дека патологијата е, едноставно кажано, наука за болести, која се занимава со проучување на сите физиолошки и морфолошки промени, кои можат да настанат поради разни повреди или болести.

Неврологот исто така се занимава со опис, односно објаснување на одредена болест, односно одредување на клиничката слика што ја придружува, а која може да биде предизвикана од разни лезии. Овие лезии може да се појават во некои делови на нервниот систем, и можат да бидат вообичаени и во форма на разни нарушувања во функционирањето на тој систем.

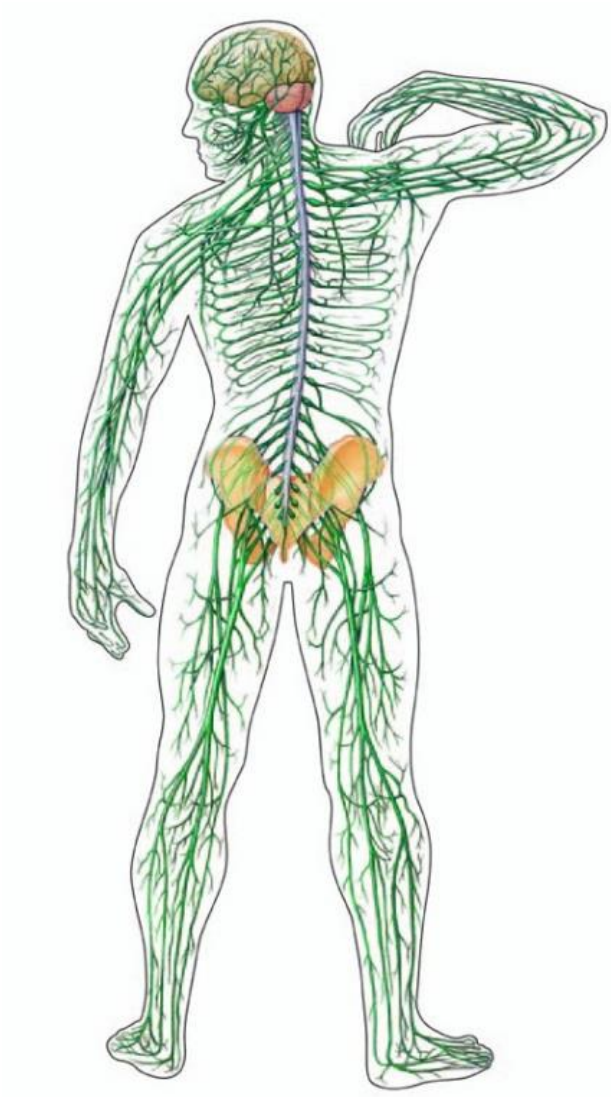
---

[1]Mumenthaler M, Mattle H, Taub E.(2006): Fundamentals of Neurology: An illustrated guide. Thieme Stuttgart - New York,p.32

[2]Heilman KM, Vlanestein E (2003): Clinical Neuropsychologt;, 4th ed. Oxford, Oxford University Press, p.45

Иако невролог е експерт специјализиран за неврологија, додека психијатарот е експерт кој има завршено специјализација во областа на психијатријата, овие две дисциплини на медицината имаат многу заедничко.

Наједноставно може да се каже дека неврологот првенствено се занимава со проучување на централниот нервен систем, односно неговата структура и начин на функционирање, како и болести што евентуално може да се појават. Значи, основната работа на која се фокусира секој невролог е мозокот, како и 'рбетниот мозок, а потоа се што е поврзано со крвните садови на периферните нерви и сите врски што нервите ги воспоставуваат со мускулатурата.



Слика 1. *Нервниот систем кај човекот*

Figure 1. *The human nervous system*

1,2.Превенција и третман на критично болни на одделението на неврологија

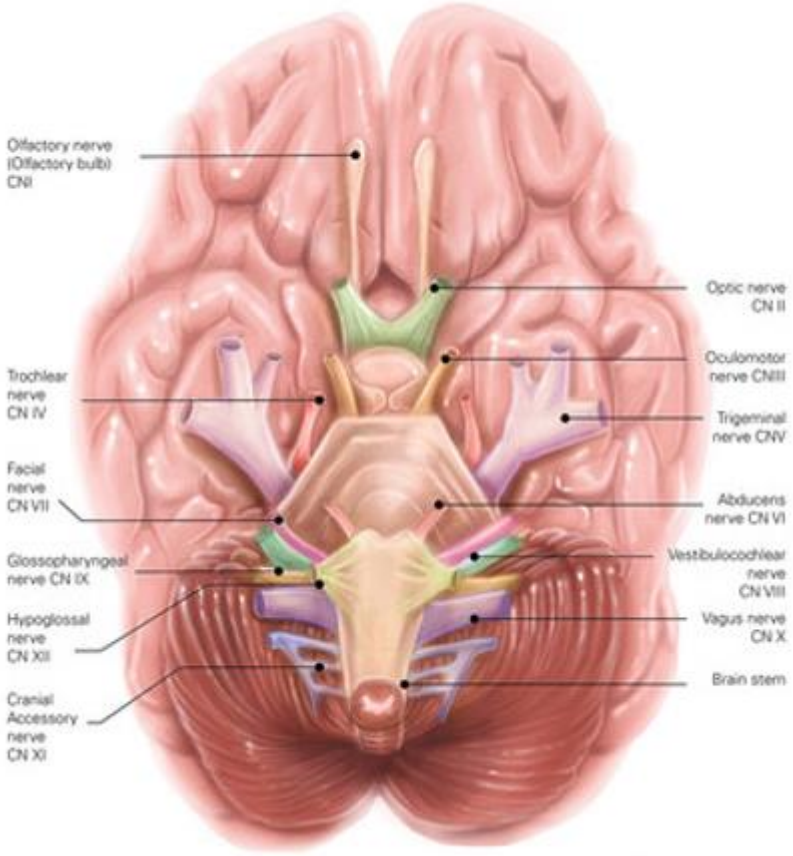
Неврологијата како една од потешките гранки во медицината, секако подразбира дека пациентите на ова одделение се тешки случаи, како на пример неподвижни, коматозни, со изгубени функции на екстремитети, говор, осет и слично.

Од голема значајност е моментот на укажувањето на помоштта на болниот, колку порано толку е поголема можноста за преживување на овие болни. По завршувањето на акутната фаза се применува посебна нега. Тука спаѓаат утринска и вечерна тоалета , под кои се подразбира: пребришување на целото тело, менување на постелнината, нега на усната празнина, обезбедување доволно чист воздух во собата и слично. Во посебната нега влегуваат и масажа, диуреза и уредна столица.[3] Од втората недела се започнува со физички тренинг за превенција од атрофија на мускулите како и тромбоза. Тренингот се постигнува со постепено активирање на болниот и поместувања на екстремитетите, менување на положба, активна исхрана и друго. Веќе во третата недела се засилуваат активностите, станувањето на болниот од постела, кратко шетање по собата, користење на купатилото и слично. За време на овие активности, болниот треба да биде контролиран од медицинска сестра. Дури потоа лекарот може да размислува за испишување на болниот од болница. Болниот се испишува како реконзалеснент, а може и да се прати во установа за рехабилитација, каде под контрола на стручни лица преку физичкитренинг се припрема болниот да им се врати на секојдневните активности.

Овие болни мора и понатаму да живеат под определен режим кој опфаќа секојдневни прошетки на чист воздух, диетална исхрана, психички мир, совесно земање на прописната терапија, чести лекарски контроли, одржавање на идеална тежина, избегнување на физички напор или психички возбудувања, преквалификација на работно место, престанок со пушење или земање на алкохол.

[3]Jovic R. (2004):Neurorehabilitacija, Beograd, стр.276

Медицинската сестра треба да го запознае семејството на болниот со понатамошниот режим на живот по испуштањето од болница.



***Слика 2**. Стебло на мозокот и кранијални нерви*

***Figure 2**.Brain stem and cranial nerves*

1.2.1. Неврологски дијагнози

1.2.1.1. Парализа на N.FACIALIS

Пациентот со пареза на n. facialis, која се должи на лезија во централниот нервен систем, треба да се упати за неврологска егзаминација ако причината сè уште не е детектирана (обично мозочен удар, траума или хируршка интервенција). Периферната пареза може да биде идиопатска, но треба да се има предвид дека нејзината причина може потенцијално да биде тераписки третирана. Кога периферната пареза има акутен почеток, ги инволвира сите гранки на n. facialis и повремено е придружена со блага ушна болка, испитувањето од страна на општиот лекар се смета за доволно. Би требало да

се почне со невролошка, оториноларинголошка егзаминација, детекција на TSH-вредностите и на борелијаантителата.

N.facialis ги инервира фацијалните мускули, лакрималните жлезди, суплингвалните и супмандибуларните саливаторни жлезди, задолжен е за вкусот во предниот дел на јазикот. Инервацијата на погорниот дел од лицето е делумно вкрстена, така што инервацијата на обете половини на челото и мускулите што ги заобиколуваат очите доаѓа од двете хемисфери. Инервацијата на подолниот дел на лицето доаѓа само од спротивната хемисфера.

1. Пареза на n. facialis од централно потекло

Лезијата во централниот нервен систем доведува до спуштање на контралатералниот усен агол. Вообичаено, се јавува со другите невролошки симптоми (хемипареза итн.), а во честите причинители се вклучени: Мозочен удар; Интрацеребрална хеморагија; Мозочен тумор; Церебрална контузија. Пациентот би требало да биде упатен на невролошка егзаминација. [4]

2. перифернапарализана n. facialis

Се јавува парализа на една половина на лицето: челото неможе да се набере, окото неможе да се затвори и половина од усните не функционираат. Понекогаш се јавуваат и послабо сет за вкус, неможно солзење, хиперакузија (звукот се перцепира многу гласно поради абнормалната функцијана m. stapedius). Познати причини за периферната парализана n. facialisce:

- Борелиоза и саркоидоза (секогаш доведуваат до билатерална парализа)
- Дијабетес;
- Фрактура на базата на черепот;
- Тумор (обично доведува до бавно прогредирачка пареза) или операција на тумор на базата на черепот (вестибуларен шваном);
- Операција и радиотерапија на тумор и на паротидната жлезда.

[4]Упатствазапрактикувањемедицинаазаснованнадокази, МинистерствозаздравствонаРепубликаМакедонија (http://www.fzo.org.mk/wbstorage/files/nevrologija.pdf)

1.2.1.2. Белова парализа

Идиопатската фацијална парализа (Белова парализа), обично, се подобрува спонтано. Понекогаш заостанува перманентна слабост или склоност за хемифацијални спазми. Не постои евиденција за ефикасноста на преднизолонската терапија и не се препорачува (ннд-В). Ако окото не се затвори самостојно, постои ризик од сушење на корнеата. Во овој случај окото треба да се затвори /покрие во текот на ноќта. Кај проблематичнит еслучаи, пациентот треба да се упати на офталмолог, кој ќе изврши намалување на палпебралната фисур со помош на сутура или ќе постави златен тег на горниот капак. Кога постои сомневање за процес во близината или во внатрешноста на увото (акутен или хроничен отитис, паротиден тумор), пациентот треба да се упати на оториноларинголог. На идиопатската Белова парализа често ѝ претходи ушна болка, безинфекција. Фацијалната парализа што не се подобрува на вообичаен начин, понекогаш, може да биде третирана хируршки, со ослободување на нервот. ЕНМГ (електроневромиографија) е од помош при процената на тежината и закрепнувањето од парализата.

— ***Третмансопластичнахирургија***

Фацијалниот нерв инервира 16 различни мускули од двете страни на лицето. Нај проблематичната секвела е lagophtalmus-от, каде што окото не се затвора самостојно и постои ризик за сушење на корнеата. Парезата на челото доведува до спуштање на кожата над окото, а парезата на усните од едната страна доведува до тешкотии во јадењето и до шушкање во говорот. Решавање на парезата со пластична хирургија.Ако фацијалната пареза остане перманентна, во тој случај треба да се консултира хирург од доменот на пластичната хирургија.

1.2.1.3. Вертиго

Цели да се препознаат: бенигното постурално вертиго, цервикалното вертиго, ортостатската хипотензија и вестибуларниот невритис без дополнителни испитувања. ТИА кај постарите пациенти, манифестирана како вертиго, се третира со аспирин. Кај помладите пациенти се потребни болнички испитувања. Дополнителните испитувања се индицирани кај пациентите со

фреквентни, рекурентни, пролонгирани вртоглавици, како и при случаи каде што има нарушувања на слухот комбинирани со нистагмус. Практикувај да се посомневаш на: Мениеровата болест, акустичниот неврином, темпоралната епилепсија и мултипната склероза. Примената на лекови што предизвикуваат вертиго треба да се прекине или да се намали дозата. Причинители на вертиго Вертигото најчесто е предизвикано од органска малфункција. Пациентите со вертиго не треба да се разгледуваат како невротични. [5]

Најчести причинители на вертигото подредени без оглед на важноста се:

- Бенигното позициско вертиго;
- Мениеровата болест;
- Отогеното вертиго без етиолошка основа;
- Таканареченото вестибуларен невритис;
- Затегнатиот врат;
- Циркулаторните нарушувања во мозочното стебло или во малиот мозок; Церебеларната атрофија;
- Вертигото што е поврзано со процесот на стареење (очи, мозок, органите за рамнотежа, итн.); Паничните атаки (хипервентилација);
- Недефинираното вертиго по сите испитувања; Само околу 10% може да се сместат во последната група;

Вертигото предизвикано од интензивна медикаментозна терапија е присутно кај пациенти што одат често кај матичниот лекар.

1. Дијагноза

Деталната анамнеза е основа за поставување на дијагнозата. Дали има вртоглавица? Дали вертигото предизвикува чувство на паѓање? Има ли предвесник на чувството за паѓање? Поврзаност на вертигото со разни ситуации (при мокрење, вртење на главата, физичка активност). Пароксизмаланата природа (краткото траење кај стоечкото вертиго и ТИА, подолгото траење кај Мениерова болест). Продолженото и интензивно вертиго, кое трае подолго од една недела, често е поврзано со вестибуаларен невритис или церебеларен инфаркт. Континуиран, но лесен облик на вертигото е асоциран со цервикални

[5]Угриновски,Ј., Јовковски,С., Пранговски,И., Лозанче,К., Столевски, В. (2003). Неврохирургија. Скопје: Култура, стр.65

промени. Придружни симптоми што се резултат на мозочното или на ушното оштетување. Проблеми со слухот или тинитус (Мениерова болест, акустичен неврином). Парализи (ТИА). Регуларни лекови. Статус Доказот за нистагмус во разни позиции. Се појавува при вестибуларен невритис, Мениерова болест и стоечко вертиго. Поретко се јавува вертикален нистагмус и сугерира на церебрално растројство. Невролошките, отолошките и циркулаторните испитувања. Unterberg-овиот тест на марширање се состои во тоа што пациентот маршира 40 чекори со затворени очи. Позитивниот наод се смета дека е ако пациентот ротира на некоја страна за повеќе од 45о . Овој тест овозможува разликување на едностраните нарушувања (на пример вестибуларен невритис или акустичен неврином), ротацијата е кон оштетената страна. Romberg-овиот тест дава објективна евалуација на степенот на нарушување на рамнотежата. Одот на болниот. Тестовите на координација. Кранијалните нерви, тетивните рефлекси. Тимпаничната мембрана (отитис или перфорација). Тестот со звучна виљушка. Аудиограмот е индициран кај пациенти со перзистентна вртоглавица (>1 мин.), тинитус, или при нарушувања на слухот. Крвниот притисок при седење и стоење. Аускултацијата на срцето и југуларните вени. Вратот треба исто така да се проследи (мускулна тензија, тест на компресија). ТипиЧни знаци и сиптоми Бенигно позициско вертиго Несвестицата обично се јавува наутро. Таа се потикнува ако болниот се навали од седечка позиција или легне во креветот по неколку секунди од промената на позицијата. Новата промена на позицијата ќе предизвика полесна вртоглавица, која често е првоцирана за време на визита на болниот. Нистагмусот, особено повторувачкиот, е чест наод. Кај 90% епизодите се губат во рок од три месеци, но може повторно да се јават.[6]

2.Третман на вертиго

Акутно вертиго придружено со повраќање: prochlorperazine таблетарно или во вид на супозитории. Позициско вертиго: позициски третман, не се даваат лекови. Кај пациентите со акутен вестибуларен невритис: methylpredisolone со намалу вање на дозата, почетната 100 mg дневно, во текот на три недели, се чини дека ја подобрува периферната вестибуларна активност. Резултатите од клиничкиот исход на вертигото и нерамнотежата се сиромашни (ннд-В).

[6]Влашки, Ј.С., Илиевска, Л. и соработниците.(2002).
Основнипринципинасовременатаневрологија. Скопје: Просветнодело, стр.262- 263,

Недефинирано вертиго или вертиго поврзано со едното уво: betahistine. Антихистаминиците можат да се употребат, но има малку докази за нивната ефикасност. Мозочните растројства: само епилептичното вертиго може да се третира. ТИА може делумно да се превенира со аспирин. Цервикалната природа: физикална терапија или акупунктура, физички вежби. Паничните атаки: селективни серотонински инхибитори, антидепресиви, alprazolam, clonazepam. Самоконтролата за да се подобри рамнотежата е корисна кај пациенти со рекурентен вертиго.

1.2.1.4.Тинитус

Во некои случаи причинителот може да се елиминира (врева, отосклероза, акустичен неврином). Запомни ја можноста за Мениерова болест. Не е можно лекувње во најголемиот број случаи. Објасни му на болниот дека појавата е безопасна и покрај тоа што е непријатна. Дефиниција и епидемиологија Тинитусот преставува аудиолошка перцепција во отсуство на надворешна аудиолошка дразба. Субјективното зуење е слушано само од болниот, а објективниот тинитус и од испитувачот со или без примена на стетоскоп. Објективното зуење е ретко. Ако зуењето е пулсирачко, може да е резултат на васкуларна абнормалност и се неопходни дополнителни испитувања. Пет проценти од популација имале искуство со зуење во текот на животот. Преваленцијата на сериозните облици е 0,5-1%. Етиологија Најчест причинител е вревата (на работното место, музика, експлозии, пукање). Зуењето е често асоцирано со сензороневрални и кондуктивни слушни нарушувања, независно од етиолошкиот причинител.[7]

Зуењето е обично предизвикано од оштетувањето во внатрешното уво, што доведува до зголемена автономна активност на кохлеарниот нерв и грешна перцепција на вревата од мозокот. КлиниЧка слика Квалитетот на перцепираната врева варира (sвонење, бранување, свирење, цимолење, шиштење, брчење, зуење). Ниското ниво на вревата може да е поврзано со болест на средното уво или со Мениеровата болест. Степенот на оштетување

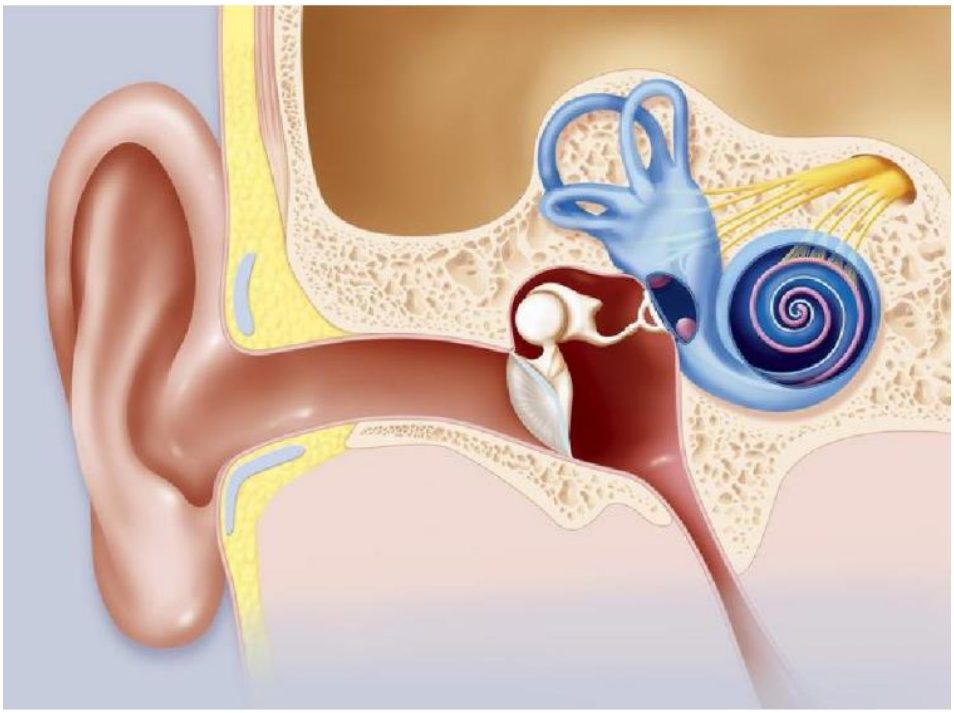
[7]Ристевска, С. (2006):Неврологија (авторизиранипредавања). Битола. Стр.35- 44

доведува тинитусот да варира од зуење само при тишина до тинитус, кој го отежнува квалитетот на животот.

Тинитусот може да доведе до нарушување на сонот, слаба концентрација и до депресија. Испитувања, Прашај дали зуењето е поврзано со вертигото. Прашај за можна изложеност на врева или на медикаменти (aspirin, valproat, ототоксични лекови). Направи инспекција на ушната школка и нејзината подвижност. Тестирај го Веберовиот и Ринеов тест со звучна виљушка. Аудиограм. При едностранi кохлеарни (сензоневрални) нарушувања на слухот, иследувањата во правец на акустичен неврином се неопходни. Испрати го болниот кај оториноларинголог.

Ако пациентот има кондуктивен слушен дефицит со нормална школка, испитувај во правец на можна отосклероза. Ако слухот не е оштетен или е обострано оштетен, индикациите за консултација се одредени од потребата за лекување на тинитусот. Третман Во најголемиот број случаи не постои ефикасен третман. Кај отосклерозата, оперативниот зафат најчесто го лекува и зуењето.

Кај пациентите што имаат потреба од слушен апарат, засилениот звук го решава тинитусот. Симптомите може да се ублажат со: Советување на болниот (објаснување на бенигната природа на симптомите); Користење слушалки за радио и стерео; Третирање на прогредиентната депресија; При тешки случи се пробува со betahistin.



Слика 3. *Тинитус- зуење во ушите*

Figure 3. *Tinnitus - noise in the ears*

1.2.1.5. Гадење и повраќање

Основи Дијагностички пристап на гадењето и повраќањето Дијагностички заклучоци од историјата што упатуваат на дијагнозата Испитувања, Понатамошни испитувања, Медикаментозна терапија за гадењето и повраќањето Поврзани докази Референци. Препознај ги состојбите што бараат ургентна терапија: миокарден инфаркт, хипогликемија, панкреатитис, интестинална опструкција, апендицитис, менингитис и други бактериски инфекции, акутен глауком, акутни цереброваскуларни нарушувања и интоксикации. Во случај на продолжено или пароксизмално гадење потребно е внимателно подготвување на историјата и правење клинички преглед и почетни испитувања во амбулантски услови.

1. Дијагностички пристап

Траење и интензитет на симптомите Дали имате само чувство на гадење или и повраќате? Дали симптомите се поврзани со оброк? Содржината на повратената маса. Претходни болести, употреба на лекови и алкохол.

Бременост. Гадењето и повраќањето со акутен почеток се типични за гастроентеритисот и лабиринтското вертиго, а соматските причини би требало лесно да се утврдат. Пролонгираното траење на симптомите упатува на метаболна причина, хронична болест или психогена природа. Кај децата и постарите гадењето и повраќањето може да бидат манифестен симптом, кој упатува на многу бактериски инфекции (отитис медиа, пневмонија, инфекција на уринарниот тракт). Основи на клиничкото испитување Треска, системски симптоми, дехидратација, несакано губење телесна тежина, жолтица; Палпација на абдомен: мекост, палпабилни формации; Аускултација на абдомен: пискави звуци од цревата (опструкција); Големина на црниот дроб; Аускултација на срцето и на белите дробови; Невролошки преглед (менингизам, нистагмус, фундус, унилатерални симптоми)

2.Испитување

Најпрво процени дали е потребна хоспитализација. Ако пациентот не е упатен во болница, во зависност од историјата и од клиничките знаци се индицирани следниве тестови: CRP, гликемија, амилази во урина (dipstick тестот), ЕКГ, преглед на урина, особено кај повозрасни. Кај пролонгирани симптоми (како додаток на претходното) се: Крвна слика, серумски креатинин, натриум, калиум, ALT, алкална фосфатаза, седиментација, серумски digoxin.

Во понатамошни испитувања спагаат:

- Рендгенска снимка на абдоменот ако постои сомнение за интестинална опструкција (повраќање, болка, цревни звуци).

Пролонгирани симптоми:

- Гастроскопија; Абдоминална ултрасонографија; Невролошки преглед; Психијатриска процена (проблеми со исхрана).

3. Медикаментозна терапија

Мигренозно, лабиринтско, интестинално или цереброваскуларно повраќање Metoclopramide Доза: Per os 3 x 10–20 mg; Како супозиторија 1–3 x 20

mg; И.м. или и.в. 1–3 x 10–20 mg. Екстрапирамидни симптоми може да се јават како несакани ефекти. Prochlorperazine (особено вестибуларно гадење и повраќање): Доза: Per os 3 x 5–10 mg, кај мигрената 1x 25 mg; Како супозитории 1 x 5mg или 1x 25 mg; Интрамускулно (и.м.) 12.5–25 mg. Несаканите ефекти вклучуваат екстрапирамидни симптоми што може да бидат третирани со biperidin 2.5–5 (–10) mg и.м. или бавно и.в. Кај полесни случаи може 1/2–1 таблета од 2 mg 1–4 пати дневно per os; max. 9 таблети дневно.[8]

1.2.1.6. Парализа- мускулна слабост

Главните причини за парализата или мускулната слабост се: Нарушувања на централниот моторен неврон; Нарушувања на периферниот моторен неврон; Нарушувања на невромускулната синапса; Миопатија; Психосоцијални фактори (психогена парализа). Парализите што не се поврзани со коренот на нервот или со територијата на периферниот нерв; нивните симптоми вклучуваат невештост и атаксија. Кај акутната варијанта (фаза на шок), мускулниот тонус е намален и рефлексите може да се загубени. Често при плантарниот кожен рефлекс е позитивен знакот на Бабински. Присутни се засилени рефлекси, клонус. Зголемен тонус на мускулите или спастичност. Причини што потекнуваат од мозокот:

- Мозочен инфаркт;
- ТИА;
- Мозочно крвавење;
- Мозочни тумори;
- Интракранијално крвавење;

Симптоми:

- Унилатерална муксулна слабост, често со дизестезии;
- Засилени рефлекси;
- Позитивен Бабински;

[8]Упатствазапрактикувањемедициназаснованнадокази, МинистерствозаздравствонаРепубликаМакедонија (http://www.fzo.org.mk/wbstorage/files/nevrologija.pdf)

Често се регистрирани зафаќање на кранијалните нерви и невропсихолошки симптоми.

Нарушувања на ’рбетниот мозок:

- Траума;
- Тумор;
- Циркулаторни нарушувања;
- Спондиломиелопатија;
- Сирингомиелија, миелитис и сл.;

Симптоми:

Индикации за оштетување на ’рбетниот мозок се:

- *Парапареза:*
  - мускулна слабост во долните екстремитети;
- ***Тетрапареза:***
  - мускулна слабост во горните и во долните екстремитети;
  - Параплегија;
  - Тетраплегија.
  - Спастичност на екстремитетите,
  - дизестезии,
  - дисфункција на мочниот меур и на потенцијата.

Индикации од локалното оштетување на ’рбетниот мозок, како сирингомиелија или интрамедуларен тумор, се:

- Мускулна слабост или атрофија на мускулите на дланките или на рамениот појас;
- Нарушен осет за топло и за ладно, дури и кога осетот за допир и вибрации е зачуван (дизестезии).
- Заболувања што доведуваат до оштетување во неколку зони на ЦНС На пример, демеиелинизациски нарушувања;

Симптомите се: [9]

- дизестезија,
- нарушени координациски проби,
- спастичност, мускулна слабост и замор.
- ослабени или загубени тетивни рефлекси;
- намален мускулен тонус;
- мускулна атрофија;

Парализата ја следи дистрибуцијата на нервните корени или периферните нерви, или се локализирани во дисталнните партии на екстремитетите. Флексорен или отсутен одговор на плантарниот кожен рефлекс.

1. ***Полиневропатии***

Генерализирана симетрична мускулна слабост што прогредира од дистално кон проксимално и се развива во текот на неколку дена или неколку недели. Често се присутни мијалгии во екстремитетите, а тетивните рефлекси ослабуваат или се губат.

2. ***Полирадикулитис***

Генерализирана симетрична мускулна слабост што се шири од дистално кон проксимално, развивајќи се во текот на неколку дена или за неколку недели. Често се присутни болки во мускулите на екстремитетите и тетивните рефлекси се ослабени или загубени.

3. ***Радикулопатии*** (оштетување на еден или на повеќе нервни корени) Симптомите вклучуваат парестезии, вкочанетост и ирадирачки болки во дерматомите инервирани од нервниот корен. Мускулната слабост во мускулите инервирани од засегнатиот нерв е зголемена и сегментните тетивни рефлекси се ослабени. Кога состојбата станува хронична се јавува мускулна атрофија.
4. ***Оштетување на нервниот плексус, повреда на плексусот, невритис на плексусот.***

[9]Радојчиќ, Б. (1998):Општа и специјалнаклиничканеурологија. Београд: ЕлитМедика.стр. 153-157,.

Симптомите вклучуваат:

- мијалгија,
- губење осет,
- мускулна слабост,
- ослабени тетивни рефлекси и мускулна атрофија, која се јавува во еден или повеќе сегменти на периферните нерви од плексусот
- вклештување нерв или компресивни оштетувања

Симптомите вклучуваат:

- мускулна слабост во регијата инервирана од еден периферен нерв
- последователно нарушување во сензибилитетот.

5. ***Нарушување на централниот и на периферниот моторен неврон***
   - Motor neuron disease,
   - Амиотрофична латерална склероза.

Симптомите се:

- прогресивна мускулна слабост кај волевата мускулатура со мускулна атрофија
- несакани извртувања и фасцикулации.
- Мускулниот тонус може да биде зголемен (спастичен) и да има екстензорен одговор на плантарниот кожен рефлекс.

1.2.1.7. Нарушување на одот

Кај младата работоспособна популација нарушувањата во одот се најчесто предизвикани од специфични заболувања. Кај повозрасната популација бавната прогресија на нарушувањето на одот е во врска со неколку конкомитантни специфични заболувања.[10]

1. ***Причини за нарушување на одот што не се од невролошка природа***
   - Фрактура на долен екстремитет;
   - Придружни симптоми, артритис;

[10]Поповски, А. (1993). Ургентнаневрологија.Скопје: НИО “Студентскизбор”, стр.122- 145.

- Заслабната општа здравствена состојба;
- Ортостатска хипотонија (да се измери крвниот притисок на пациентот во стоење;
- да се ревидираат сите медикаменти што ги зема пациентот!).
- Артериска инсуфициенција на долните екстремитети (клаудикациски болки, отсуство на пулс, кожни промени).
- Локализирана болка во ногата/стапалото (спуштен плантарен аркус, калус, итн.).
- Стара траума.

2. ***Невролошки причини за нарушување на одот***

Невролошката етиологија за нарушувањето на одот е покарактеристична за помладата популација. Компресија на медулла спиналис, парапареза.Анамнезата за акутната слабост на долните екстремитети е значајна. Состојбата се смета за ургентна и пациентот итно треба да биде упатен во болница. Компресија на лумбалните нервни корени и кауда еквина: Особено кај млад пациент главниот симптом е болка во грбот, која се шири надолу по ногата.

Оваа состојба сè уште не се нарекува нарушено одење, туку лумбалгија/лумбоишијалгија.„Тешкотија во одењето" е опис што го користат повозрасните пациенти, каде што симптомите поради хроничната стеноза на лумбалниот сегмент се акутно активирани. Случаите во кои состојбата е придружена со свинктерна дисфункција и сензитивен дефицит на глутеалната регија, како што е „кауда еквина синдромот", се ургентни состојби и пациентот треба итно да се упати во болница.

2.1.8. Синкопа

Синкопата е ненадејно краткотрајно (помалку од 3 минути) губење на свеста проследено со губење на мускулниот тонус. Несвестицата и колапсот се чести синоними на синкопата. Основното нарушување секогаш е моменталната редукција или губењето на крвниот проток низ мозокот. Премаленоста е

моментално губење на статичкиот тонус без губење на свест.[11] Лесните хемодинамски нарушувања може да доведат до паѓање на пациентот, но без губење на свеста. Синкопата и колапсот всушност се две различни дијагнози. Постарите пациенти со нормални когнитивни функции ретко даваат податок за губење на свеста. Наместо синкопа, тие често опишуваат вртоглавица при падот. Основниот причинител на нејасниот пад може да биде сериозна срцева синкопа. [12]

1. ***Причинители и презентација***

- Вазовагална синкопа (неврокардиогена синкопа), обична несвестица Најчеста; Предиспонирана од : Стоење во исправена позиција, особено ако мускулатурата од листовите на нозете не се користи.
- Болка, страв, непријатно искуство (вакцинација, земање крв итн.);
- Наусеа и повраќање; Микција; Кашлица. Продромските симптоми се корисни при дијагностицирање на обичната несвестица:
- Нестабилност при станување (нишање, моторен немир, вознемирени движења на очите);
- Бледило;
- Гадење или вртоглавица;
- Намалување или заматување на видното поле.

Како прва помош, легни го болниот со подигнати нозе. Провери ги пулсот и дишењето. По вагалната синкопа пулсот е бавен и слаб и може да се помисли на cardiac arrest. Кожата е испотена и бледа. По освестувањето, пациентот е уморен и се јавува страв. Свеста брзо се повратува. Кардијална синкопа Синкопата предизвикана при вежбање често има кардиолошко потекло. Прогнозата може да е лоша ако не се третира причинителот. Најчеста е кај аритмиите, вентрикуларната тахикардија, sick sinus syndrome (SSS), AV, WPW, SVT, AF кај постарите. Запамети ја можноста на продолжен QT-интервал како можен причинител. Продолжениот интервал и блокот на гранка може да

[11]Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, i sur. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (2009): The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. p. 71.
[12]Puppala VK, Dickinson O, BendittDG.(2014): Syncope: classification and risk stratification. J Cardiol.;63(3):171-7.

сугерираат појава на комплетен срцев блок. Вазодепресивниот синдром (неврокардијална синкопа) и хиперсензитивноста на каротидниот синус се состојби кога болниот обично нема претходна срцева болест и почести се кај старите лица. Во текот на инфарктот пациентот може да се онесвести поради бради или тахиаритмија. [13]

Со вежбање, иницираната синкопа кај аортна стеноза има лоша прогноза и бара ургентен хируршки третман. Други опструкции на крвниот протек се: емболија, зголемен пулмонален крвен притисок, хипертрофична кардиомиопатија, конгенитални срцеви болести, интракардијален миксом и кардијална тампонада. Невролошка синкопа, Епилептични напади, Вертебро-базиларна исхемија

2. Автономни невропатии

Синкопи предизвикани од лековите Нитроглицеринот предизвикува синкопи, често кај старите лица, особено ако лекот е земен поради вагален синдром или слабост, кога крвниот притисок е веќе низок. Quinidine20, disopyramide21 и другите лекови од таа група ја имаат можноста за пролонгирање на QT-интервалот, пред сè кај пациентите со срцева болест. Интеракциите од terfenadine, itraconazole и ketoconazole со други лекови може да индуцираат продолжување на QT-интервалот. Фенотијазините и трицикличните антидепресиви имаат сличен ефект. Бета-блокаторите може да предизвикаат тешка брадикардија или AV-блок кај пациентите со претходно нарушена кондукција.

Синкопата предизвикана од диуретици, фенотијазини и од антипаркинсоници обично е ортостатска. Вазодилататорите го имаат истиот ефект, особено кај дехидрираните пациенти што претходно биле третирани со диуретици. [14]

---

[13]Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. (1995):The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. Am J Med, p.365-73.
[14]Lipsitz LA, Wei JY, Rowe JW. (1985):Syncope in the elderly, institutionalised population: prevalence, incidence, and associated risk. Q J Med.p.456

Синкопа предизвикана од хиповолемија:Диуретици, потење,повраќање и дијареа. Акутните интестинални крвавења и екстраутерината бременост може да се манифестират со синкопа и со хипотензија.

Ортостатска хипотензија:долготрајно лежење,температура и дехидратација. Лекарства: диуретици, фенотијазини, нитрати и бета-блокатори

Дијабетични автономни невропатии - Паркинсонова болест и лекови за нејзин третман:[15]

- Спроведување дишен ортостатски тест (3 мин.), во акутната фаза на спроведување и може да се нормализира самостојно
- Сигнификантните наоди, како слабоста, вртоглавицата, нишањето и намалениот мускулен тонус поврзан со пад од 20mmHg во систолниот притисок
- Губењето на мускулниот тонус, колапсот и синкопата се синоними со ортостатската хипотензија

Психогени причинители: Психогениот фактор се смета за причинител кога ќе бидат исклучени сите други причинители за рекурентни синкопи.

Синкопа од непозната етиологија: Причинителот за настапот на синкопата не е можно секогаш да се детектира, дури и по опсежни испитувања. Во тие услови причинителот, најверојатно, е вазовагален, а прогнозата е добра, особено ако нема кардијални компликации.

[15]Wieling W, Thijs RD, van Dijk N, Wilde AA, Benditt DG, van Dijk JG. (2009): Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues. Brain,p.2630-42.

Слика 4.Синокопа- предизвикана од предизвикана од смален доток на крв во мозокот

Figure 4. Syncope - caused by reduced blood flow to the brain

3. Третман

Целта е да се дејствува на фундаменталниот причинител ако се открие. Бета-блокаторите (atenolol) се употребуваат кај пациентите со нарушен тест на оптоварување, но одговорот варира и се јавува само при долготрајна апликација. Лекот не може да се користи како неопходен. Etilefrin не е корисен кај вагалната синкопа, но привидно некои пациенти имаат корист од него при ортостатските хипотензии. Едноставниот pacemaker за зачувување на вентрикуларната фреквенција е применет кај пациенти што паѓаат поради рекурентната брадикардија, а резултатите беа надежни во малите серии, но негативни во големите, слепи студии (ннд-С). Долгите стоечки вежби што се применуваат секој ден им помогнале на некои пациенти.[16]

[16]Јовиќ, С. (2004) Неурорехабилитација. Београд: Научнакнига.стр.778

1.2.1.9. Болести на медула спиналис

За лезии на медула спиналис би требало да се сметаат оние што се должат на компресија, додека не се докаже нешто друго.

1. ***Состојби што бараат итно решавање***

Пациентот што е сомнителен за компресија на медула спиналис би требало итно да се упати во невролошка или во неврохируршка болница ако:

Лезијата е од трауматско потекло;

- Парапарезата или тетрапарезата се развиле по кус период (неколку дена); Прогресивна пареза до степен пациентот да не може да стои или да оди или, пак, е инконтинентен;
- Ако компресијата довела до параплегија, мора да се направи декомпресија за 24 часа, инаку параплегијата ќе заостане како дефинитивна секвела.

2. ***Симптоми на лезијата на медула спиналис***

Медула спиналис е дел од централниот нервен систем. Интрамедуларната лезија доведува до лезија на горниот моторен неврон. Симптоми:

- под нивото на лезијата се регистрираат слабост и пареза на мускулите, намален осет на кожата.
- Може да постои и пареза на мочниот меур и на цревата.
- Кога лезијата прогредира побавно, параплегијата или тетраплегијата ќе биде спастична.

Типичните симптоми се:

- Зголемување на мускулниот тонус (спастицитет);
- Засилени тетивни рефлекси;
- Позитивен знакот на Бабински;
- Функцијата на мочниот меур се одржува преку микцискиот рефлекс, таа се празни често и рефлексот доведува до ургентен тип инконтиненција.

- Кога лезијата брзо прогредира (трауматска или метастатска природа) може да се јави спинален шок.
- Неговата манифестација е флакцидна парапареза, која личи на пареза поради лезија на долниот моторен неврон:
- Мускулниот тонус е флакциден;
- Тетивните рефлекси се заслабени или отсутни, а знакот на Бабински е негативен.

Некои од заболувањата на медула спиналис се локализирани, а други се дисеминирани. Обиди се да ио процениш нивото и степенот на лезијата: Дали е тоа навистина лезија на горниот моторен неврон? Исклучи ги заболувањата на големиот мозок. Заболувањата на медула спиналис не ги зафаќаат кранијалните нерви, свеста или повисоките ментални функции (говор, меморија). Конечно, кај оштетувањата на мозокот некои од овие симптоми се вообичаено присутни. Порастот на тумор парасагитално (меѓу хемисферите) може да предизвика спастична парапареза, без какви било други симптоми. Во проценувањето на нивото на лезијата најважно е да се направи разлика меѓу парапареза и тетрапареза. Ако не се регистрираат симптоми или знаци на горните екстремитети, лезијата е под Th1-сегментот. Обиди се да го одредиш нивото на лезијата на сензибилитетот.[17] Кај дифузното/дисеминираното заболување на медула спиналис не постои сензитивно ниво, а при компресија на медула спиналис вообичаено е тоа да се регистрира. Лезијата во медула спиналис вообичаено се наоѓа на повисоко ниво во однос на сензитивното ниво. Осетливоста на перкусија може да го открие оштетувањето во медулата. Засегнатиот сензибилитет во вид на јавачки панталони/седло може да упатува на тумор во конус медуларис, кој е најнискиот сегмент на медула спиналис. Со помош на вертеброграм може да се откријат: фрактура, спондилоза или ерозивни лезии. Уредниот наод на вертеброграмот не ја исклучува медуларната компресија. Лезии во лумбалниот сегмент на медула спиналис, не предизвикуваат компресија на медуларниот сегмент, туку лезија на долниот моторен неврон.

3. Причини за лезијата на медула спиналис

[17]Tingen, M.S., Burnett, A.H., Murchison, R.B. & Zhu, H.,(2009): The importance of nursing research. Journal of Nursing Education, 48(3), pp. 167-170

— Компресија на медула спиналис

— Траума на медула спиналис:

Се дознава за неа по пристигнувањето на пациентот во болница; Пациентот би требало да се упати во ортопедски или во неврохируршки оддел. Тумори во спиналниот канал: Екстрадурални (25%) Обично метастази, брзо прогредираат, се проследени со болка; Примарниот тумор може да биде откриен или не. Интрадурални (50%) Менингеоми или невриноми, бавно прогредираат. Прогнозата може да биде многу добра. Интрамедуларни (25%) Глиоми; Прогнозата е лоша, меѓутоа добиените оперативни резултати говорат за извесни подобрувања.

— Епидурален апсцес:

Симптомите и знаците на инфекција може да бидат отсутни; *Спинален екстрадурален хематом:* Како компликација на антикоагулациска терапија; Понекогаш се јавува по оперативниот зафат или други зафати во таа регија. *Механичка компресија:* Спондилосис (најчест во цервикалната регија); Медијална интервертебрална диск-хернијација. Инфективни и инфламаторни заболувања Миелитис: Може да биде дифузен, трансверзален39 (лезија во ограничена/мала регија, симптомите произлегуваат од сегментите под ова ниво) или асцедентен. *Причини:* Вирусни инфекции (HSV2, HIV);40 Специфични микроби (борелиоза, сифилис); Мултипла склероза; Болести на сврзливото ткиво, како што е системски лупус еритематодус; Саркоидоза. Апсцес: Екстрадурален (туберкулоза); Интрадурален (протозоа). Васкуларни лезии на медула спиналис Хематоми: Екстрадурални (компресии: види погоре); *Интрамедуларни:* Вообичаено предизвикани од артериовенска малформација. Инфаркт на a. spinalis anterior. Метаболни заболувања на медула спиналис Дефицит на витамин Б12: Дифузна лезија на медула спиналис, со бавна прогресија.

1.3.Нега на декомпензиран болен.

Нега кај заболени од инфаркт

Декомпензација или инсуфициенција на срцето означува состојба во која срцето не е способно да одржува адекватен минутен волумен према метаболитичките потреби на организмот, па користи резервни и компензаторни механизми. Ваквото срце во мир работи со намален минутен волумен, а при напор не е во состојба да го зголеми овој волумен према потребите на организмот. Затоа во организмот постои недостаток од кислород и други метаболити важни за нормалните биолошки процеси.[18]

Декомпензираниот болен не може да лежи, но на болниот му се мести високо подзглавје така да зазема полуседечка положба. На овие болни сестрата не смее да им дозволи да се движат, туку треба да им ги обезбеди сите потреби во кревет. Сестрата треба да му го затопли креветот, удобно да го намести и да овозможи во него удобно да се храни болниот. Ваквиот болен мора да се чува од инфекции и настинки. На декомпензираните болни најтешка им е ноќта, затоа дежурната сестра треба постојано да го надгледува, да разговара со него, да го теши и смирува. Ако не може да го смири, тогаш сестрата е должна да го повика лекарот за да го прегледа болниот и да му даде нешто за смирување.

Медицинската сестра мора постојано да ги следи виталните знаци кај овие болни. Ако дишењето е много отежнато треба одвреме навреме да му дава кислород. Сестрата мора да води сметка за столицата, мокрењето и појавата на отоци. Во случај на запек мора да го праша лекарот како да постапи. Од голема важност е собирање на целокупната количина на урина во текот на денот. Отоците мора да ги мери редовно, за да се уочи дали се намалиле, а кај асцит мора да го мери обемот на стомакот. Лековите препишани од лекарот, сестрата мора да ги дава навреме.

Негата на болни од инфаркт на миокардот се сместуваат во посебни болнички единици на кардиолошкото одделение и потпаѓаат под режим на интензивна нега. Негата ја спроведуваат дипломирани медицински сестри и тесно специјализирани сестри за оваа врста на нега. Спасување на животот на

[18]Панова, Г. (2008). Неганаболен (авторизиранипредавања). Штип: УГД.стр. 37- 40.

болните во голема мера зависиод навременото пружање на помош. Само стручно оспособена сестра реагира, пристапува и укажува помош на болниот додека да дојде лекарот.

1.3.1. Акутен инфаркт на миокардот

Акутенинфарктнамиокардотозначува некроза на миокардот предизвикана од престанок или нагло намалување на циркулацијата на крвта до степен кој не е доволен да обезбеди прилив на кислород во количина доволна за потребите на миокардот, а која трае толку долго да може да предизвика иреверзибилни промени во миокардните клетки и нивна смрт. Причина за прекинување на крвотокот е стеснување или зачепување на некоја од коронарните артерии кои го исхрануваат срцето. Големината на негротичното ткиво зависи од големината на крвниот сад, што ја условува и тежината на болеста. Најчести тегоби кои се јавуваат при инфаркт на миокардот се: ретростернална болка, малаксаност, потење, повраќање. Дијагнозата се поставува врз основа на клиничката слика, ЕКГ и лабораториски анализи.[19]

При инфаркт на миокардот, болниот итно треба да се транспортира до првата здравствена установа, поставен во висока фаулерова положба, чист воздух, психотерапија и добро да му се наложи на болниот да кашла, така се зголемува приливот на крв во срцето. Болниот се сместува на интензивна нега каде треба да му се обезбеди мир, 24 часовна контрола, ракување со медицински апарати, спроведување на терапија и други работни задачи.

Во првата недела болниот мора да биде комплетно пасивен, бидејќи секоја активност му го оптеретува срцето. Сестрата овде ги спроведува сите активности, така да активностата на болниот е сведена на минимум. Сестрата мора постојано да го набљудува болниот, да ги прати основните фукнции на срцето на монитор, контрола на крвниот притисок, пратење на изгледот на болниот. Појава на Cheyne-Stokesovo дишење, суво кашлање или вознемиреност на болниот може да доведе до компликација- едем на белите

[19]Данка Гиговска; Зденка Ристовска (2010)“Основи на нега”за II година медицински сестри и физиотерапевтски техничари,Национална иуниверзитетскабиблиотека “Св.КлиментОхридски”, Скопје,стр.65

дробови и тоа за сестрата е знак дека треба веднаш да го повика лекарот. Оваа компликација се јавува при оштетување на левото срце и во тешки случаеви е пропратено со искашлување на пенлив, серозно-крвав исплувок. Болниот е возбуден, исплашен, има чувство како да ќе се загуши во секој момент. Често во вакви ситуации се јавува потреба да се примени вештачко дишење, дефибрилатор и други апарати, за чија исправност одговара сестрата и му помага во работата на лекарот.

1.1.3.2. Назогастрична сонда

Назогастричната сонда по правило ја поставува медицинската сестра. Лекарот го повикува во следниве ситуации:

- кога новороденчето повраќа
- кога желудочната содржина е со изменета боја(жолта, жолтозелена)
- кога е зголемен моталитетот на желудникот
- кога новороденчето е многу вознемирено
- кога сестрата не е во состојба да ја постави сондатата сама

За поставување на назогастричната сонда е потребно да се припреми:

- стерилна назогастрична сонда
- чаша со млака вода
- стерилен шприц 10-20мл
- компреса
- неколку парчиња хартиена вата
- бубрежник
- стетоскоп

1.3.3.Нега на заразни болни

Заразните болести најчесто настануваат нагло и можат да имат поголеми размери во вид на помали или поголеми епидемии. При епидемии тежиштето на работата не е само во лекувањето, но и локација на извор на заразата. Покрај

лекувањето треба и да се врши и строга превентива . Најосновни мерки за спроведување на апсолутна чистота се строга дезинфекција и дезинсекција.

Науката која што се занимава со проучување на заразните заболувања се вика инфектологија. Самата структура на работа на инфективно одделение се разликува од другите по својот максимален превентивен карактер. Самата нега всушност не се разликува многу од негата на другите болни. Хроничните состојби се ретки, а итноста е присутна во полна мера. Пример кај дифтерија кај децата, ако не се реагира итно, може да дојде до задушување.

Заразните болести силно го исцрпуваат организмот на човекот. Болниот се чувствува изнемоштен, обично има висока температура, придружена со главоболка и повраќање.

Кај одредени заболувања се јавува осип, воспаление на крајниците, пролив, слабеење и сл. Кај поедини заразни болести задолжителна е хоспитализација и изолација. Во минатото многу заболувања завршувале смртно, денес благодарение на антибиотиците смртноста е мала.

Општите мерки на негата кај акутните заразни болести се сведуваат на преземањето на сите операции со кои се оневозможува болеста да се шири понатаму. Бидејќи тие излегуваат од организмот на болниот преку неговите излачевини, мора да се обрне целосно внимание.[20]

1.3.4. Хронична венска инсуфициенција

Хронична венска инсуфициенција настанува како резултат на прележан промбофлебит на длабоките вени и се карактеризира со прогресивен едем и секундарни промени на кожата и поткожното ткиво. Тромбофлебитот на длабоките вени ги оштетува венските залистоци и настанува хроничен застој на крвта во венскиот систем, како резултат на што се јавува тежина и болка во нозете, оток, пигментација на кожата, задебелување на поткожното ткиво, егзем, рецидивирачки улцерации.

[20]Данка Гиговска; Зденка Ристовска (2010) “Основи на нега”за II година медицински сестри и физиотерапевтски техничари,Национална иуниверзитетскабиблиотека “Св.КлиментОхридски”, Скопје,стр.79

Оваа состојба бара превентивни мерки за спречување на настанок на тромбофлебит на длабоките вени, како хепарински масти локално, антикоагулантна терапија, компресивни завои и еластични чорапи преку ден. Во случај на инфекција се даваат антибиотици.

Доколку проширени вени настануваат поради слабост на венските ѕидови, инсуфициенција на венските залистоци или секундарно после погоре споменатите состојби.

Настанокот на проширените вени го предиспонираат: долгото стоење, гојазност, бременост... Болниот чувствува болка во вид на печење, затегање на кожата, малаксаност, особено при стоење.

Проширените вени лесно се забележуваат на нозете, посебно при стоење, кожата може да биде пигментирана, а може да има и отоци. Ваквите болни треба да носат еластични завои или чорапи за да се спречи прогресијата на варикозитетите.

1.3.6. Нега на болните при воспаление и тромбоза

Болестите на ѕидовите на крвните садови настануваат или поради зачепување на крвните садови, воспалителни процеси или измена на еластичноста на нивните ѕидови. Промените локализирани на ѕидовите на артериите кои доведуваат до губиток на нивната еластичност условуваат артериосклероза.

Артериосклерозата настанува поради структурните промени во средниот и внатрешниот слој на ѕидот на крвниот сад. Овие промени во периферните артерии се редовна појава во текот на стареењето. Артериите стануваат крути, луменот им се намалува што го попречува нормалниот крвоток. Дијабет, гихт, пореметување на метаболизмот на мастите играат улога во развитокот на артериосклерозата. Се смета дека и начинот на исхрана (масти) допринесува во развојот на болестите на крвните садови. Артериосклерозата може да предизвика две компликации: прскање на крвниот сад или негово запушување. Ако вакви промени настанат во артерии во органи важни за животот(срце, мозок) може да доведе до смрт.

Кај артериосклерозата најчест симптом е claudicatio intermitens, грч во мускулите на подколеницата при одење, кој изчезнува при седење или стоење. Пулсациите на a.dorsali pedis и a.tibialis posterior не се осеќаат, кожата е бледа, посебно кога ногата ќе се подигне над хоризонтала и локалната темоература на кожата е ниска. Заболување на периферните крвни садови доведува до пореметување на циркулацијата на крв на периферијата , најчесто во екстремитетите. Знаци на овие пореметувања се: болка, промена на бојата на кожата, оток, губиток на осет, бледило, атрофија, улцерации, гангрена.

Во случај на акутно запушување на сртериите, посебно ако е во прашање емболија, се јавува изненадна остра болка и за време на мирување. Во овој случај неопходна е итна интервенција на лекарот, кој ќе одлучи како ќе постапи понатаму.

Најчести заболувања на вените се:

- тромбофлебитис
- хронична венска инсуфициенција
- проширени вени

Слика 5. Тромбоза

Figure 5. Thrombosis

1.3.7. Церебрален инфаркт

Просечно, 85% од сите мозочни удари отпаѓаат на церебралниот инфаркт. Еден од тројца пациенти ѝ припаѓа на возрасната популација што е работоспособна. Артериосклерозата на големите крвни садови, микроангиопатијата и кардиогениот емболизам, секој од нив посебно претставува една третина од причините што учествуваат во настанувањето на церебралниот инфаркт. Нивните пропорции варираат во зависност од возрасната припадност на болниот. Најчести ризик-фактори за церебралниот инфаркт се: напредната возраст, хипертензијата, дијабетесот, пушењето, познатите растројства на церебралната циркулација и други васкуларни болести. Просечно, еден од три церебрални инфаркти (со извесни варијации во возраста) се должи на кардиоген емболизам, каде што етиолошката причина е: атријалната фибрилација, миокардниот инфаркт, срцевата слабост, валвуларниот митрален пролапс, ендокардитисот, атријалниот миксом и артефициелната валвула. Кај пациентите постари од 80 години, атријалната фибрилација се јавува како причина во еден од четири случаи со церебрален инфаркт. [21]

Кај младите пациенти артериосклерозата ретко доведува до церебрален инфаркт. Кај нив инфарктот настанува поради артериска дисекција или парадоксен емболизам, кој е во врска со хередитарен или стекнат протромботичен статус, особено кај пациентите со патент форамен овале. Скринингот на протромботичниот статус е од големо значење, особено кај младите пациенти, ако церебралната емболија е со потенцијално венско потекло. Мигрената со аура може да биде сигнификантен предиктор кај пушачите и кај жените што се под контрацепциска или хормонска терапија. Употребата на недозволени лекови/дроги е сигнификантен ризик-фактор за церебрален инфаркт. Други тригерирачки фактори се: дехидратацијата, оперативниот третман, бременоста, имобилизацијата, лекувањето или прекинот на антиокоагулациската терапија, акутното внесување алкохол и акутната инфекција. [22]

---

[21] MilicaJolic, Ljubinka Vicovac, DragoslavDorAevic(1984):Opštaispecijalnanegabolesnika, Medicinskaknjiga Beograd-Zagreb,стр.65

[22]

Генерално, церебралниот инфаркт доведува до акутна хемиплегија и/или сензитивни нарушувања и до впечатлив говорен дефицит. Но може да се манифестира и со хемипареза, спуштена усна, визуелни нарушувања и нарушување во движењата на булбусите, дисфагија, вертиго, отежнето одржување рамнотежа или тетраплегија. Акутниот невропсихолошки дефицит, како диспраксија, губење на памтењето или конфузност, исто така може да биде дел од сликата на церебралниот инфаркт. Каротиден (хемисферален) инфаркт: неговата типична манифестација е со хемипареза и/или сензитивни нарушувања, често придружени со пареза на долната гранка на n.facialis. Оклузијата на a. cerebri media е најчестата состојба, а парализата е најизразена на горниот екстремитет. Оклузијата на a. cerebri anterior, која е поретка состојба, доведува до парализа, која главно го инволвира долниот екстремитет и создава уринарна инконтиненција. Инфарктот во доминантната хемисфера често го засега говорот, со нарушувања и во експресивната и во рецептивната сфера, идентично како и во читањето и пишувањето. Инфарктот во недоминантната хемисфера може да вклучи отстапување во временската ориентација и во околината, анозогнозија и игнорирање на одземената страна на телото (neglect-феномен). Вертебробазиларен инфаркт (мозочно стебло): типично се манифестира со акутна и тешка вртоглавица, гадење, диплопија, дисфагија, дисартрија, сензитивни нарушувања, парализа на контралатералните екстремитети.

1. Сипмтомите

Сипмтомите настануваат поради прогресивна оклузија на a. vertebralis, a. basilaris и церебеларните артерии. Хомонимната хемианопсија без парализа е најчестата феноменологија, како резултат на оклузија на a. cerebri posterior. Лакунарни инфаркти: тоа се мали инфаркти, кои настануваат поради оклузија на малите терминални артерии. Нивната локализација е или супкортикална, или во базалните ганглии, или во мозочното стебло. Најчестата причина за настанување на лакунарните инфаркти е хипертензијата, потоа дијабетесот (тип 2), васкулитисот и хиперхомоцистеинемијата. Клничката слика е често типична, со појава на евидентна, често флуктуирачка хемипареза со сензитивни нарушувања, потоа атаксија со хемипареза или со дисартрија - clumsy hand syndrome (види васкуларна деменција).

Тромбоза на венскиот синус може да настане во текот на бременоста или пуерпериумот поради третман со хормонска терапија, при дехидратација, кај коагулопатиите или поради присуство на малигном. При тромбозата на венскиот синус се јавуваат симптоми на покачен интракранијален притисок: главоболка, нарушување на свеста или напади, кои се во врска со нарушената свест, односно парализи што не соодветствуваат на артериските васкуларни подрачја. Церебралниот инфаркт ретко вклучува главоболка, особено ретко во иницијалната фаза. Масивниот инфаркт може да доведе до зголемен интракранијален притисок, главоболка, гадење и нарушена свест.

2. Дијагностички постапки

Дали состојбата настанала поради дистурбанции во церебралната циркулација или поради некоја друга болест (мозочен тумор, хроничен субдурален хематом, епилепсија, мигрена, мултипна склероза, енцефалитис итн.)? Дали пациентот страда од исхемично растројство на церебралната циркулација или од хеморагија? Двете состојби треба да се диференцираат со помош на КТМ. Ако состојбата е инфаркт, дали оклузијата настанала поради емболија? Акутниот почеток, губењето на свеста, епилептичните напади и анамнезата за потенцијално кардијално емболично нарушување може да упатуваат на кардиогена емболија. На КТМ може да се види промената, како хеморагичен инфаркт или мултипли инфаркти. Треба да се испита дали имало внесување антикоагулациска терапија. Дали настапила реканализација? Дали состојбата на пациентот во текот на испитувањата е стабилна, прогресивна или рекурентна? Инфарктот се смета дека е прогресивен ако каротидните симптоми прогредираат за 24 часа, или вертебробазиларните симптоми за 48 часа. Нестабилната фаза вообичаено перзистира кога се воспоставува реканализацијата, спонтано или преку тромболиза.

Подобрувањето на состојбата не значи секогаш и редуцирање на ризикот. Нестабилната фаза често предупредува за внесување ургентна антикоагулциска терапија. Други причини: Вратната болка, Хорнер-синдромот или траумата на вратот, кои му претходат на инфарктот, упатуваат на каротидна дисекција и во тој случај антикоагулациската терапија мора да биде застапена (ннд-D).

Автоимуната болест може да упатува на васкулитис, на кој му одговара терапија во согласност со неговата етиологија. Претходна венска тромбоза или абортуси кај младите пациенти може да упатуваат на хередитарна коагулопатија.

3. Третман

Сите претходно самозгрижени пациенти треба да се упатат на понатамошна грижа од специјалистички тим во специјализирана установа, во соодветно одделение за нега на болни со цереброваскуларен инсулт (ннд-А). Грижата и негата во одделот за цереброваскуларни болести ја намалуваат смртноста и ги зголемуваат шансите на болниот повторно да се стекне со независност (ннд-А).

Општ третман: Дишните патишта треба да бидат проодни, што се постигнува со асистенција на артефициелен „airway" или интубација на болниот. Оксигенската терапија се спроведува уште во приемното одделение и треба да биде континуирана. Интравенските раствори секогаш треба да се даваат во текот на акутната фаза. Медикаментите не треба да се даваат per os. Треба да се спроведат континуиран ЕКГ и мониторирање на крвниот притисок. *Температура*: Редукцијата на температурата е најефикасниот невропротективен третман кај церебралната исхемија. Високата температура го зголемува исхемичното оштетување, гои потикнува крвавењето и процесот на отекување на мозокот; така се зголемува смртноста. Целта е да се постигне нормална телесна температура. Постигнувањето хипотермија во терапевтски цели кај церебралниот инфаркт е сé уште во фаза на испитување, но од пред извесно време е практика кај болните со cardiac arrest. Едемот како придружна компликација кај церебралниот инфаркт, кој го загрозува животот на пациентот, може да се третира со: редукција на температурата, контрола на гликемијата, внесување осмотски препарати, превенција на немирот и епилептичните напади, одржување оптимален гасен статус или хемикраниотомија.

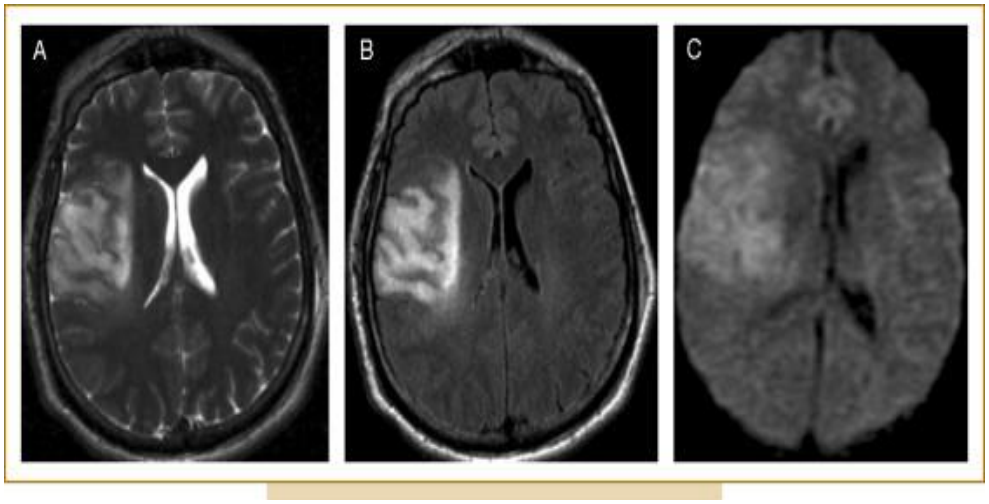
Крвен притисок: Церебралниот инфаркт често е проследен со реактивно зголемени вредности на крвниот пририсок, кои се дел од одбранбениот механизам и затоа, генерално, неговото намалување не се препорачува: Ако дијастолниот притисок е под 120 mmHg, а систолниот под 220 mmHg, не се

препорачува внесување антихипертензиски медикамент. Меѓутоа, ако е администрирана тромболитична или антикоагулациска терапија, горната граница треба да биде околу 185/110 mmHg. Антихипертензивите од прв ред се: интравенски labetalol58 или enalapril. Вазодилататорите или други лекови што доведуваат до нагол пад на крвниот притисок треба да се избегнуваат (да не се внесува изцвакан нифедипин) (ннд-С). Ако крвниот притисок надминува 220 mmHg, треба да се редуцира во текот на акутната фаза, но и во која било друга фаза од заболувањето - секогаш кога е потребно, гледано од цереброваскуларен аспект. Секој симптом на срцевата слабост треба да се третира. *Аритмии:* Пациентите со церебрален инфаркт често страдаат од аритмија или од миокардна исхемија за време на акутната фаза, со регистрирани СТ-промени на ЕКГ. Овие промени упатуваат на миокардно оштетување, подоцна дополнети со зголемените вредности на катехоламините. Често се индицирани бета-блокатори.

Третман на гликемијата и воспоставување баланс на течности: Хипергликемијата треба да се третира, но не брутално (>8 mmol/l) во акутната фаза; хипергликемијата ја влошува церебралната исхемија и го зголемува морталитетот. Зголемениот хематокрит укажува на дехидратација, која треба да се коригира со интравенски течности. Најголемиот дел болни со церебрален ифаркт се дехидрирани на приемот, што ја компромитира прогнозата.

Ризикот за аспирирање е голем, затоа течностите можат да се внесуваат пер ос само по внимателно испитување на голтањето. Кај секој пациент што повраќал или е најден паднат или е во состојба на загубена/нарушена свест треба да се претпостави дека настанала аспирација. Во профилактички цели треба да се внесат антибиотици по интравенски пат пред да се појават симптоми од градниот кош или зголемени вредности на CRP. Превенција на длабока венска тромбоза и пулмонална емболија: Нискомолекуларни heparini: dalteparin59 5000IE еднаш или двапати дневно супкутано, или enoxaparin 40 mg еднаш или двапати дневно супкутано (ннд-В). Антикоагулациска терапија: Или нефракциониран хепарин со aPTT-мониторирање или нискомолекуларен хепарин во согласност со anti-Fxa-активноста (dalteparin апроксимативно 50 IE/kg двапати дневно, или enoxaparin апроксимативно 0,5 mg/kg, двапати дневно).

Индикации за внесување антикоагулациска терапија: кардиогена емболија, артериска/синус тромбоза, прогресивна тромбоза на базиларната или на другите артерии или често повторувани ТИА . Warfarin60 се внесува по терапијата со хепарин и оралната антикоагулациска терапија вообичаено се продолжува во период од 6 месеци кај болните со дисекција на каротидната артерија. Третманот на кардиогениот емболизам се продолжува сè додека е присутен изворот на емболии. Ако warfarin-от се внесе без претходна терапија со хепарин, ризикот за тромботични компликации се зголемува. Ако антикоагулациската терапија е препишана заради дисекција, а контролните испитувања (сонографија или магнетна ангиографија) покажале уреден лумен или проодни артерии, warfarin-от се заменува со аспирин. Во другите случаи warfarin-от се продолжува. Во исклучителни случаи би требало да се консултира васкуларен хирург. Поддршката за внесување антикоагулациска терапија бара разгледување на контраиндикациите и на индикациите. Центрите што го нудат овој начин на третман имаат внесено релевантни упатства-водичи, кои се имплементирани во единиците за ургентни состојби. Рехабилитација: Се вклучува во најраната фаза и е најефективна ако е дадена од мултидисциплинарен тим на одделот за цереброваскуларни болести. Мобилизирањето на пациентите се врши постепено, по нестабилната фаза. Секундарната превенција за церебралниот инфаркт се почнува во акутната фаза, откако ќе бидат разгледани одделните ризик-фактори: Намалување на крвниот притисок е најефикасниот третман, се чини дека дијабетичарите извлекуваат најголема корист од тоа. 59 инхибиторите и АТ-рецептор-антагонистите се внесуваат во профилактички цели, независно од нивниот антихипертензивен ефект. Статините се индицирани кај симптоматската артериопатија, независно од нивото на холестеролот на пациентот.



Слика 6. *КТ на мозок со церебрален инфакт*

Figure 6. *CT of the brain with cerebral infarction*

1.4.Интрацеребралнахеморагија

Интрацеребрална хеморагија на интрацеребрална и на супарахно идална хеморагија.

1. ***Епидемиологија***

Интрацеребралната хеморагија настануваво 15% од сите мозочни удари. Инциденцијата е опадната поради подобрениот третман на хипертензијата. Морталитетот во акутната фаза е поголем кај интрацеребралната хеморагија отколку кај интрацеребралниот инфаркт. Морталитетот кај супарахноидалната хеморагија (САХ) е приближно 50%; една третина од пациентите умираат во првите 24 часа.

2. ***Етиологија***

Артериската хипертензија е најчестата причина за интрацеребралната хеморагија. Хипертензијата води до промени на ѕидот на малите церебрални крвни садови. Хеморагијата во чија етиологија е хипертензијата настанува во регијата на базалните ганглии, таламусот, церебелумот или мозочното стебло. Ваквата хеморагија доведува до хемипареза од тежок степен и засегнатост на свеста. Крвавењето може исто така да се јави и во супарахноидалниот простор. Обично, САХ настанува (80%) поради руптура на артериска аневризма. Други причини се: артериовенска малформација или повреда на главата. Многу поретки причини за настанување на интрацеребралната хеморагија се:

артериовенската малформација, церебралната амилоидна ангиопатија, кавернозиотхемангиом и малигниот мозочен тумор. Сомнението за туморската етиологија на интрацеребралната хеморагија се нетипичната локализација и отсуството на хипертензија. Туморот несекогаш се регистрира на КТМ во акутната фаза поради присутната крвна колекција. На МР илина КТМ со контраст вообичаено се дијагностицира, но ако методите се спроведат неколку недели по настанувањето на хеморагијата. Хеморагијата во темпоралниот лобус настанува поради руптура на аневризмана а. cerebri media, во овој случај хеморагијата може да се разгледа и како супарахноидална хеморагија .Други причини за појава на крв во цереброспиналниот ликвор (види САХ).

3. Симптоми

Прогресивна хемипареза, засегната свест, повраќање или фокални напади, кои се во врска со загубената свест. со главоболка, особено во раната фаза. Невролошките симптоми и знаци се истите што се сретнуваат и кај церебралниот инфаркт (но таму се развиваат по бавно) и зависат од страната и големината на крвавењето. Интрацеребралната хеморагија може, исто така, да се манифестира со транзиторни симптоми, слични на оние кај ТИА. Маломозочна хеморагија: вртоглавица, повраќање, атаксија и нарушување на движењето на булбусите се најчеститес имптоми. Степенот на свеста може да се влошува брзо и пациентот со само неколку симптоми може да настрада од респираторен арест, кој се должи на нагли промени на циркулацијата на цереброспиналниот ликвор. Типични симптоми на понтината хеморагија се: загубената (засегнатата) свест и миотичните пупили. Ако хеморагијата е голема и локализирана во мозочното стебло или малиот мозок, постои ризик од покачен интракранијален притисок. Кај речиси 50% од пациентите интракранијалното крвавење ќе продолжи во следните 24 часа. Затоа е потребно да се направи обид да се коригира секоја тенденција за спонтано или јатрогено крвавење ако сѐуште има шанси за закрепнување. Вредностите на крвниот притисок да се одржуваат под 180/100 mmHg, но треба да се превенира хипотонијата и да се обезбеди адекватната кивна перфузија. Симптоми на САХ Нагла интензивна главоболка, загубена свест, честовратна ригидност, фотофобија, гадење, парализа; во зависност од екстензивноста и од страната на хеморагијата.

4. *Дијагноза и третман*

Сите пациенти што се згрижиле самостојно треба да бидат третирани на оддел за мозочен ударил и на невролошки оддел. КТМ е метод на избор. Лумбалната пункција е контраиндицирана кај многу тежок пациент. Ако КТМ е негативен, треба да се изведел умбална пункција за да се исклучи опасноста од крвавење и други состојби /причини. Невролошки тим мора секогаш да биде консултиран кога е присутна САХ. Невролошкиот оддел не е толку неопходен во почетокот. Третманот на пациентот со интрацеребрална хеморагија помалку се разликува од тој кај церебралниот инфаркт.

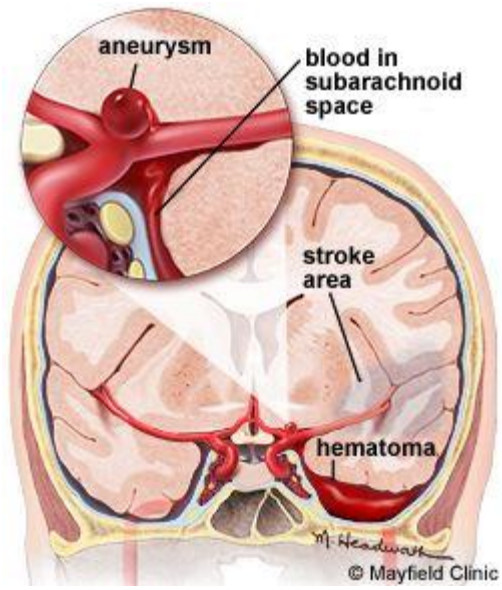
Пациентот се поставува во постела за време на акутната фаза, а секоја состојба што може да доведе до крвавење (INR>1.3) мора брзо да се коригира, со внесување соодветна терапија. Со посебно внимание треба да се администрираат антикоагулациските средства по акутната фаза. Со рехабилитација треба да се почне порано. Во раната фаза на интрацеребралната хеморагија стапката на морталитетот е висока, но прогнозата на преживување на пациентите е подобра отколку на оние со церебрален инфаркт.

— ***Неврохируршки третман на интрацеребрална и на супарахноидална хеморагија***

Треба секогаш да се консултира неврохирург кога е присутна интрацеребрална хеморагија. Меѓутоа, хируршкиот приод-зафат ретко е индициран, освен кај церебеларниот хематом. Третманот на САХ вклучува: одржување на виталните функции за време на акутната фаза, идентификација на крвавењето со невролошките методи на визуелизација (примарно со КТ-ангиографија или дигитална суптракциска ангиографија) и превенција на рецидивно крвавење со имобилизирање на пациентот и намалување на крвниот притисок.

САХ се дијагностицира со помошна КТМ таму каде што методот е достапен. Лумбалната пункција не е вклучена во рутинската дијагностика. Контролирањето на фамилијата на болниот за детекција на аневризми е задолжително ако во фамилијата има најмалку два случаја.

Значаен дел од случаите со САХ се аневризматски крвавења и бараат рана дијагноза поради потребата од рано преземање оперативен зафат. Компликациите и можноста за повторни крвавења се главниот ризик.Инциденцата изнесува 5-30/100.000 и расте пропорционално со возраста. Симптоми и наоди-Симптомите на супархноидалното крвавење се: акутна интензивна главоболка и нарушување на свеста, проследена со нарушување на општата состојба на болниот, гадење и со затегнатост на вратот во понапреднатата фаза на заболувањето. Можна е појава на невролошки дефицит (парализа), а 20-25% од пациентите умираат поради директната атака на крвавењето.рахноидална хеморагија (САХ)



Слика 7.Субарахноидално крварење (САХ)
Figure 7. Subarachnoid hemorrhage (SAH)

1.5.Атаксија

Атаксија се однесува на дезорганизирани, несмасни движења и потешкотии во одржување на рамнотежа. Координација на движењето бара повеќе делови од нервниот систем да функционираат здружено. Доколку еднарегија е оштетена може да се јави атаксија. Докторот го прегледува

пациентот со цел да одреди далиатаксијата е предизвикана од дисфункција на големиот мозок, рбетниот мозок и линервите. Најчесто одговорна регија одговорназа атаксија е малиот мозок.

1. **Симптоми на атаксија:**

— Потешкотии со одржување на рамнотежа при исправена положба.Потешкотии со одење кое вклучува:

- Одење со нозе широко отворени
- Навалување или паѓање на една или друга страна
- Неможност за одење по права линија
- Чести паѓања поради нестабилност
- Некоординирани, несмасни движења на рацете
- Тресење (тремор) кој обично се влошува кога ќе седостигне целта. Може да се афектирани рацете, нозете,главата или целото тело
- Проблеми со говор, главно нејасно зборување
- Проблеми со движења на очите, што предизвикува двојно гледање или нејасен, замаглен, вид
- Вртоглавица

2. **Причини за атаксија:**

Атаксија претставува невролошки знак, а не болест. Постојатмногу повеќе можни причини, вклучувајќи:

— Оштетување на мозок од присуство на тумори, мозоченинсулт, траума на глава, инфекција и сл.

— Дефицит на одредени витамини како, ниски нивоа навитамини Б1, Б12 или Е витамин

— Изложување на одредени дроги или токсини какофенитоин, карбамазепин, барбитурати, седативни дроги,некои антибиотици, литиум, амиодарон и алкохол

— Автоимуни заболувања како мултипла склероза,имунолошки одговор против тумор, инфламација намозочни крвни садови или целијачна болест

- Метаболни заболувања како дисфункција на тироиднажлезда или ниски нивоа на шеќер во крв.
- Невродегенеративни заболувања каде мозокот губи нервни клетки, како на пример мултипна системска атрофија(MSA), спиноцеребеларна атаксија (SCA), и сл.
- Хередитарни (наследени или генетски) причини.

3. Дијагноза:

За да се дијагностицира атаксија, докторот треба да добиеподатоци за клиничката историја на пациентот, вклучувајќи идетална фамилијарна историја. Исто така потребен е деталенневролошки преглед и, доколку е потребно, дијагностички тестови кои можат да вклучат:

- Имиџинг испитувања- скен на мозок, користејќи компјутеризирана томографија (CT) или магнетна резонанца(MRI), и /или магнетна резонанца на ‘рбетенмозок
- Тестови на примерок од крв, урина и спинална течност
- Мерење на крвен притисок и проценка на функција науринарен систем
- Кардиолошко испитување
- Тестови за испитување на спроведливоста на нервите иелектромиографија (ЕНГ/ЕМГ)
- Когнитивна и невропсихолошка евалуација
- Очен преглед
- Тестови на крв за генетски/хередитарни атаксии**.**

4. Третман

Третманот на атаксија зависи од причината. Доколку атаксијата е заради употреба на дроги или токсини, со стопирање на експозиција на самиот агенс, може да се подобри атаксијата. Третманот е возможен при одредени недостатоци на витамини, тумори, автоимуни заболувања или метаболни заболувања. Некои генетски атаксии може да имаат специфичен витамински или медикаментозен третман. Кога не постои достапен специфичен третман,

физикална, окупациона и говорна терапија може да помогне во подобрување наквалитетот на живот кај пациентите со атаксија.

1.6.Улога на медицинската сестра при нега на болен

Сестрата како значаен член од тимот има важна улога и одговорност при изведувањето на сите дијагностички процедури, во спроведувањето на терапија и комплетна нега околу овие болни. сестринските интервенции опфаќаат:

1. ***Запознавање со пациентот и неговата состојба:***

Болниот заради наглото влошување на состојбата, соочен со голем проток на луѓе околу него, и бројни интервенции од кои некои се и болни, е многу уплашен. Затоа е потребно сестрата најнапред да му се претстави на болниот,пред изведување на каква било интервенција да го запознае болниот со начинот на изведување, да го охрабри бидејќи таа сепак најмногу време поминува со него.

2. **Сместување на болниот во постела и спроведување на предвидените активности:**

Сестрата го сместува болниот во кревет и веднаш пристапува кон мерење на виталните функци на секој половина час пласира канила, уринарен катетер за да се следи диурезата. Покрај тоа се следи и столицата, спутумот и повратените желудечни содржини. Покрај квантитативните се следат и квалитативните вредности.

3. **Ги презема лабораториските анализи што се направени при приемот, ги ажурира сè со цел за поставување на точната дијагноза.**
4. **Сестрата како член на тимот му асистира на докторот во тек на невролошкиот преглед како и при изведување на некои дијагностички и нтервенции како што е напр. лумбалната пункција и подготвува материјал за нејзино изведување.**
5. **Следејќи ги упатствата дадени од страна на докторот во понатамошното лекување на болниот, го запознава болниот со режимот во останатите 24 часа.Сестрата отвора тераписка листа и во неа ги регистрира сите анализи и промени.**
6. **Сестрата како психоедукатор:**

Од голема важност е и улогата на сестрата како психо едукатор, особено кај болните од мозочен удар. Тие, поради инвалидноста, согледувајќи ја својата состојба, неможат да прифатат и да се помират со наглонастанатата ситуација. Потоа болничкото лекување значии одвојување од средината во која живее и менување на начинот на животните неговите навики. Редовна појава кај оваа категорија на болни се појавата на емоционални пречки како плачење, тага, анксиозност, неволност и др. Ова во основа е работа на психологот, но тој неможе успешно да ја изврши својата работа без соработка со сестрата која, најмногу од сите, ја поминува со пациентот. Таа во услови на добра организација може да забележи многу важни поединости до кои психологот тешко доаѓа, со користење на интервју, тестов и идр. Всушност, интервенцијата на медицинската сестра кај пациентите со цереброваскуларни заболувања е од нужна потреба во сите фази на болеста, од акутна фаза до терминални фази. Улогата на сестрата е поврзана со едукација на пациентот и неговото семејство. Понатаму, сестрата го вклучува пациентот во терапевтската постапка, го едуцира од аспект на здравствена нега, ги воочува новонастанатите симптоми или влошување на истите и прва е која што комуницира со семејството на пациентот. Медицинските сестри кои работат со овие пациенти е потребно да бидат со високастручност, морални квалитети и висок степен на емпатија, како за пациентот така и за неговото семејство.

1.7.Медицинската сестра учествува и во здравствено воспитување на болниот и неговото семејство:

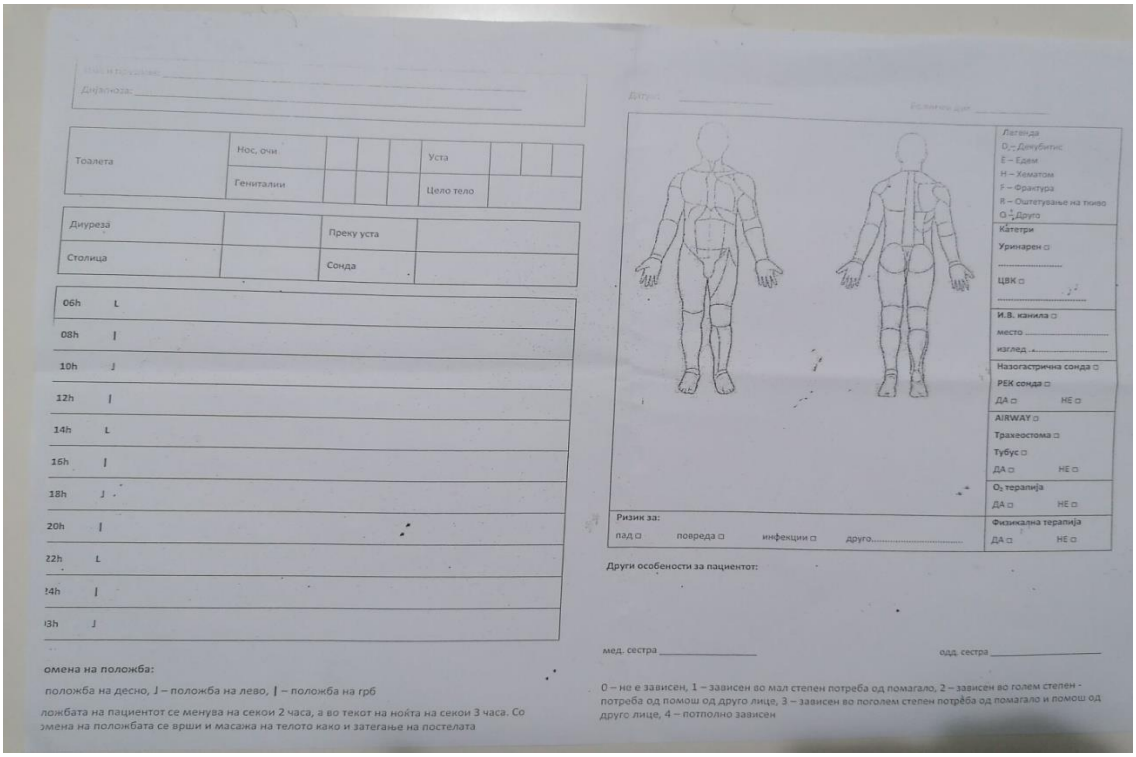
Упатствата се однесуваат на запознавање на семејството со значењето на одржувањето на личната хигиена, положбите кои ги завзема болниот како превенција од декубит и др. комликации. Таа го едуцира болниот како да го спречи повторното јавување на мозочниот удар, го подучува зазначењето на навремено земање на лековите пропишани од лекарот и веднаш штом ќе забележи некакви симптоми да побара лекарска помош за да се спречат компликациите кои настануваат од повторното јавување на мозочниот удар

.***Целта на овие сестрински интервенции е:***

- Да с еспречи смртниот исход;
- Да се спречат можните комликации во тек на примената на терапијата;

— Да се спречат секундарните комликации кои се јавуваат како резултат на неподвижноста.

Сите пациенти кои што се хоспитализирани на одделението за неврологија имаат посебен медицински третман, грижа и нега. За секој пациент посебно се води листа за нега за 24 часовно изминување, во која се внесува колку има орален и парентерален внес на течности/храна, колку има излез на течности, столици, и секоја промена во однос на црвенило, рани, декубит и третманот и преврските околу нив. Оваа листа ја води сменската сестра заедно со болничарите. Пациентите кои се примени и лизежат на интензивната невролошка нега повеќето се неподвижни со зафатеност на екстремитетите при што неможат сами да си ги вршаат потребите и да се движаат сами, така да персоналот ги врти или менува положбата на пациентите на секој два часа со истегнување на чаршавот да нема набор под пациентот, за да не отвори декбитални рани. Масажа и тапкање на пациентот, бањање и масирање со млеко или крема за тело, менување на постелнината. Сето тоа што го работиме кај пациентот го внесуваме на листата за нега.

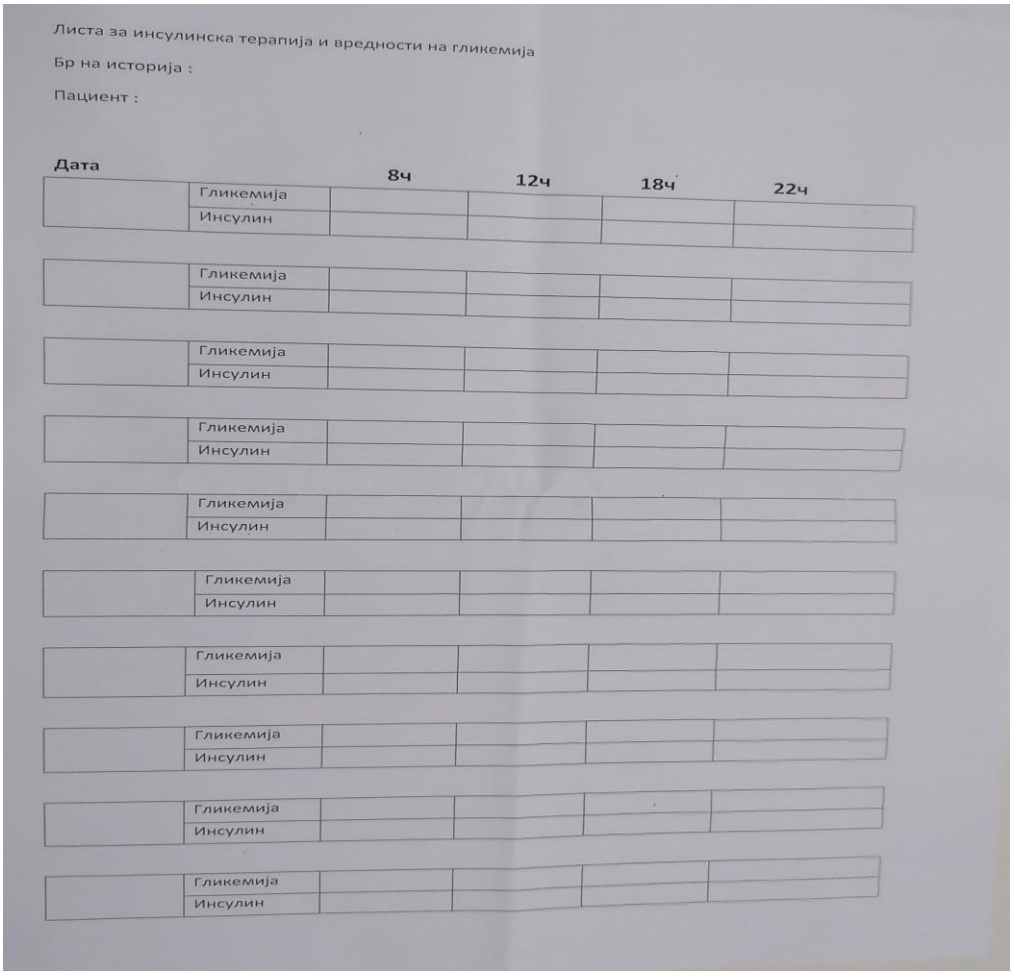


Слика 8. Листа за нега за 24 часовно изминување

Figure 8. Care list for 24 hours

Исто така за сите пациенти кои што имаат дијабетес и примаат гликемиска терапија се отвараат гликемиски листи и се внесува актрапид по наод.

На пациентите кои што им е назначен актрапид по наод или сеотвара гликемиски профил се мери гликемијата во текот на денот во неколку наврати и тоа пред доручек, оброк или вечера а може да биде назначено и повеќе од три пати .Според измерената гликемија докторот ординира колку интернационални единици инсулин ќе прима пациентот и каков инсулин.



Листа за инсулинска терапија и вредности на гликемија

Бр на историја :

Пациент :

Дата		8ч	12ч	18ч	22ч
	Гликемија				
	Инсулин				
	Гликемија				
	Инсулин				
	Гликемија				
	Инсулин				
	Гликемија				
	Инсулин				
	Гликемија				
	Инсулин				
	Гликемија				
	Инсулин				
	Гликемија				
	Инсулин				
	Гликемија				
	Инсулин				
	Гликемија				
	Инсулин				
	Гликемија				
	Инсулин				

Слика 9. *Гликемиската листа*

Figure 9. *Glycemic index*

1.7.1.Евалуација на невролошки пациент

Состојби кои бараат итен третман се:

- Акутниот мозочен удар.
- Засегнатата свест или состојбата на конфузност.
- Губењето свест кај индивидуата за која нема податок дека страда од епилепсија
- (по првата дадена помош, невролошките дијагностички испитувања може да се
- закажат во амбулантски услови).
- Акутната и многу силна главоболка, особено кога е придружена со симптоми на
- инфекција, вкочанетост на вратот или засегната свест.
- Нарушувањето на одот и насвинктерните функции.

1. Анамнеза

За невролошката дијагноза, анамнезата на болниот е најзначајна. Таа е често насока, а понекогаш и единственотоорудие (како при процена на болката, односно главоболката и пароксизмалните симптоми).Ако има потреба, се земаат податоци и оддругитечленовинафамилијатаилилицаташтогопридружуваатпациентот (воодделотзаитнисостојби, загубенасвест,деменција).

Дасенотира:

- Почетокот на симптомите, нивната манифестација и прогресија;
- Описот на тековните симптоми;
- Дали присутните симптоми се пароксизмални или континуирани;
- Претходни невролошки испитувања;
- Други заболувања (хипертензија, атријална фибрилација);
- Употребата на алкохол, можна злоупотреба на лекови.

2. Невролошка егзаминација

Вообичаено е општиот лекар да преземе невролошки испитувања што се базираат на симптомите (ако е во состојба да оди, комуницира, да се облекува и соблекува правилно, пациентот веќе ги решил баран итен евролошки задачи).

Да се обрне внимание на следните факти:

- Дали пациентот доаѓа сам или во придржба на друго лице;
- Нивото на свеста опишана усно (видипациентсозагубена/нарушена
- свест);
- Меморијата и способноста за логично размислување;
- Продукцијата на говор и разбирањето на туѓиот говор;
- Како се движи пациентот (одење, потреба од помагала, врзан за кревет);
- Ригиден врат (потенцијален извор на дијагностичка грешка);
- Мускулен тонус, појава на атрофија, фасцикулации;
- Дискинезија (тремор, неволни движења);
- Пареза или мускулна слабост;
- Атаксија;
- Тетивни рефлекси (кај постарите често се присутни несигнификантни отстапувања);
- Знакот на Бабински;
- Очигледен дефицит на сензибилитетот (пациентот често спонтано го открива тоа); можен дефицит на сензибилитетот со ниво;

*Моторни вештини:*дали пациентот може да ги крене долните екстремитети, да оди на прсти и на петица (силата на дисталните регии од долните екстремитети); дали може да стане од столче без да се навалува на рацете (силата на проксималните регии од долните екстремитети); како ги користи рацете при соблекување облека? Манипулацијата со рацете може да биде заслабена поради отежнетата соработка. Процената на слабоста во поединечните мускули е неопходна, особенокога е поставено сомнение за зафатеностна периферен нерв, на пример: засегнатата снагана m. triceps brachii кај синдромот на медуласпиналис упатува дека е зафатен коренот C71.

Кранијални нерви:

- Пупили, движење на очните булбуси и нистагмус, очнодно и видно поле;
- Фацијална мимика, подигнување на челото;
- Јазик и фарингс;

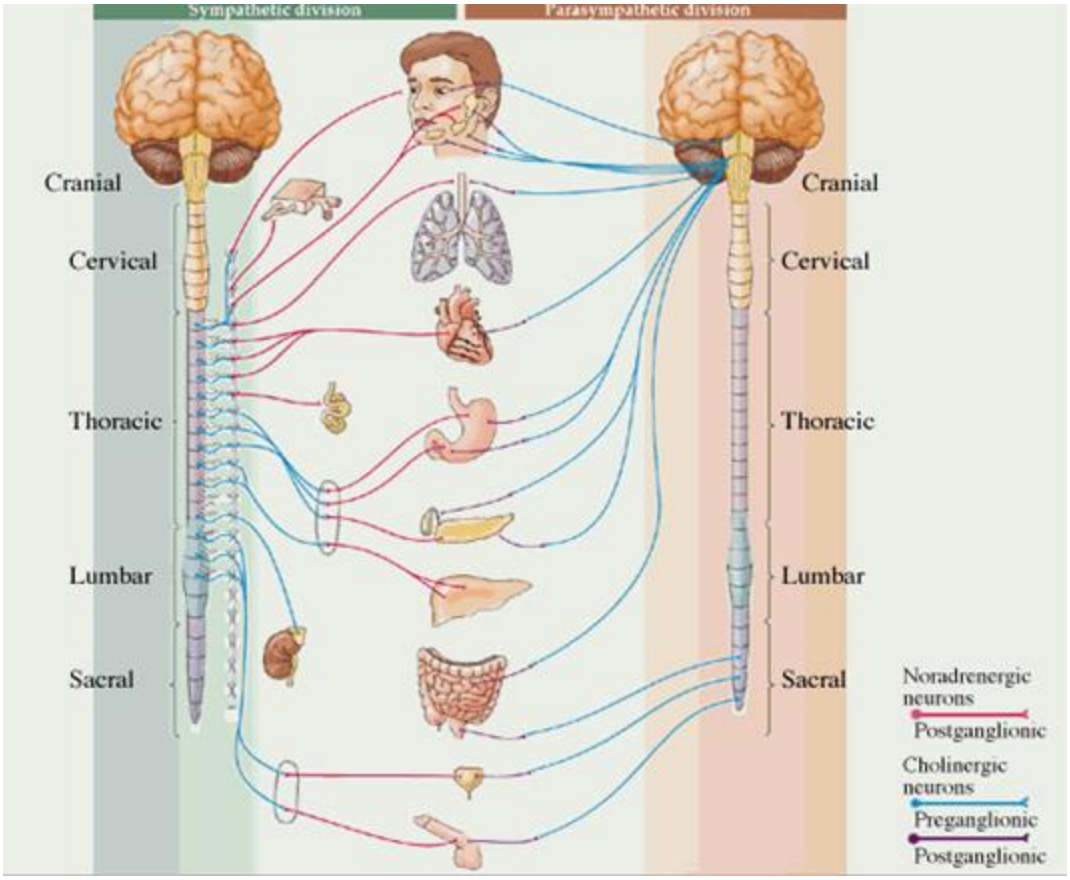
На пациентите што поседуваат вертиго треба да им се испита слухот и да се спроведат тестови за провокација на нистагмус .

Општи услови:

- Мерење на крвниот притисок во стоечка положба, ако пациентот имал синкопа.
- Кардијална аритмија (особено атријална фибрилација), каротидни артерии.
- Кога е присутна слабост на долнитее кстремитети се изведуваат: пробата за болка во грбот, осетливост на перкусија, циркулација на долните екстремитети и тестот на Бабински.

3. Тестови

Тестовите за егзаминација на крвта се корисни во откривањето на вон невролошките причини (анемија или инфекција како причина за вртоглавица) и употребата на алкохол. Кога пациентот е со загубена свест, тестовите за испитување на крвта се неопходни за откривање метаболни растројства.Краниограм и рендген на цервикалниот 'рбет се индицирани само во случај на траума.Егзаминацијата на цереброспиналниот ликвор се изведува на одделот за ургентни интервенции ако се поставило сомнение за менингитис. Ова испитување треба да се реализира само во добро опремени оддели (болници). Церебралната хеморагија треба да се дијагностицира со помош на КТМ. Земањето примерок од цереброспиналниот ликвор (сосоодветна тенка игла) е дозволено само ако треба да се исклучи супарахноидалната хеморагија (САХ).



Слика 10.*Симпатетичните влакна наспроти - Парасимпатетичните влакна*

Figure 10. *Sympathetic fibers vs. - Parasympathetic fibers*

1.7.2 Клиничка употреба наневрорадиолошките методиза визуализација

1. **Краниограм**

Не се користи повеќе, бидејќи не ја прикажува церебралната патологија.Кај децата краниограмот ги открива краниосиностозите, прематурната фузија на сутурите.[23]

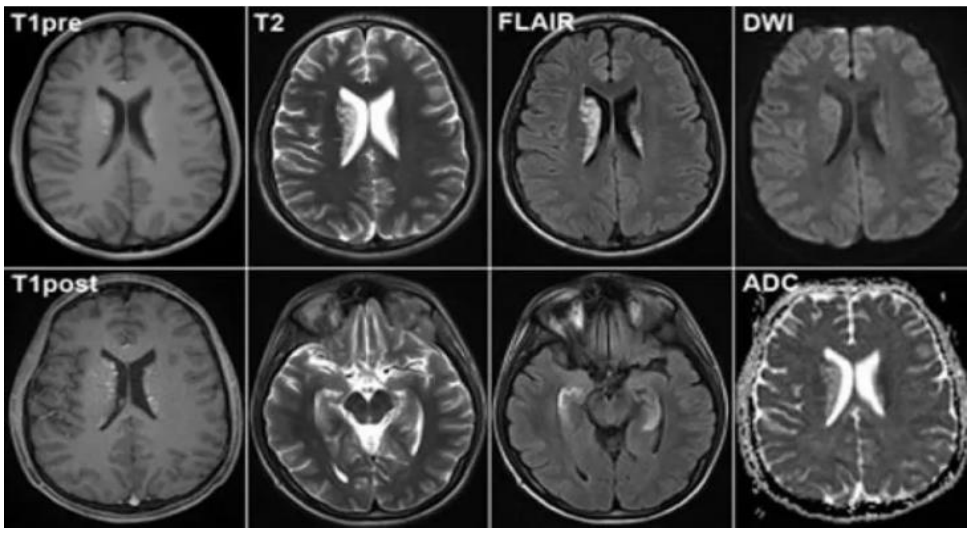
[23]Kumar V., Cotran R., Robins S.,(1997): Basic pathology, sixth edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia,p.46

2. **Вертеброграм**

Во невролошките заболувања сигнификантниот наод вклучува:Стеснување на спиналниот канал (најчесто постериорниостеофити);Стеснување или проширување (неврином) на foramen intervertebralis и деструкција на прешлен.Откривање промени во положбата на вертебралната оска (сколиоза).Вертеброграмот не ги открива процесите во спиналниот канал, за нив се неопходни други испитувања, како МР и КТМ. Миелографијата повеќе не се користи рутински.

3. **Компјутеризирана томографија на мозокот (КТМ)**

Тоа е основната егзаминација за поголемиот број мозочни процеси:КТМ е најдобриот и нај брз метод за потврдување или исклучување на интракранијалната хеморагија, наедно и зад иференцијација меѓу хеморагијата и инфарктот.Додавањето на контрасното средство ја зголемува точноста во поставувањето на дијагнозата, во случаи кога процесот вклучува заболувања што создаваат оштетување на крвно-мозочната бариера или, пак, абнормална неоваскуларизација (неоплазми).КТМ е погоден за анализа на процеси сместени во спиналниот канал, но само ако е познато нивото на лезијата.КТМ не е корисен за лонгитудинално претставување на вертебралниот канал:одзема многу време, предолга експозиција на болниот на озрачување и лезијата може да биде локализирана меѓу скенираните пресеци.



Слика 11. *КТМ-Компјутеризиранатомографијанамозокот*

Figure 11. *KTM - Computed tomography of the brain*

4. Магнетнарезонанца (MR)

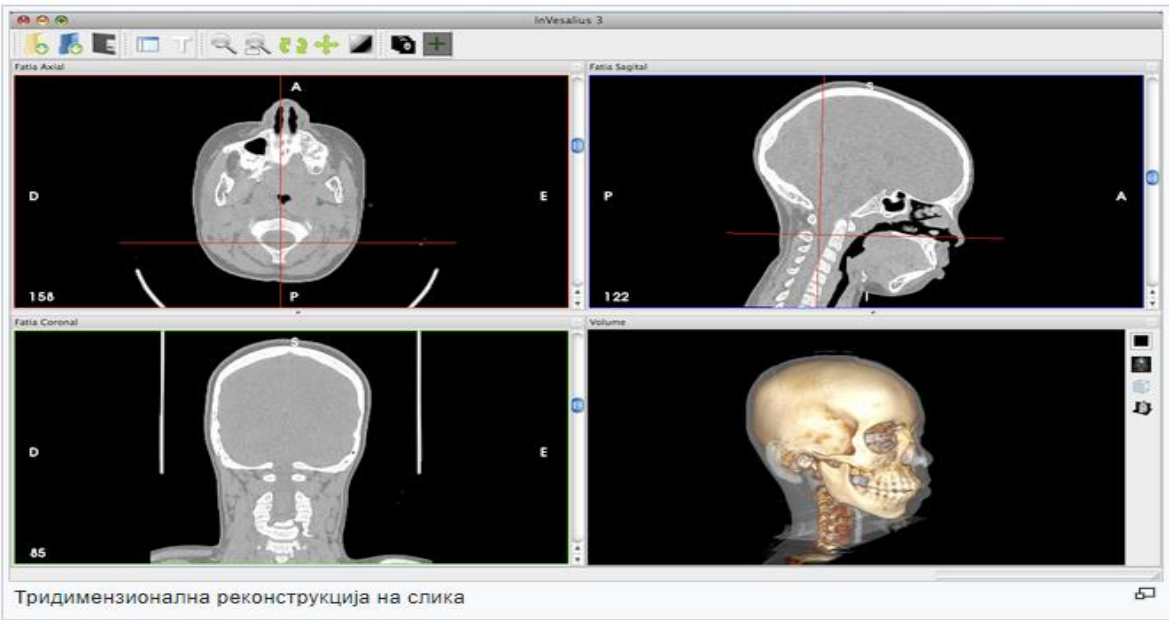
Неозрачува, визуализираворазличниправци. Процедурата е погодна за лонгитудинална егзаминација на вертебралниот канал и често дава повеќе податоци за мозокот, отколку КТМ.МР е корисна за:

- Прикажување на мозочното стебло и окципиталниот лобус;
- Верифицирање на демиелинизациските промени;
- Верифицирање на неоплазмите.

Магнетната ангиографија (МРА) се користи за визуализација на крвните садови(ннд-С) .Таа е погодна за откривање аневризми кај фамилии со податок за прележана супарахноидална хеморагија.

Контра индикации:

- Pacemaker и другиимплантираниелектронскисредства;
- Инкорпорирани магнетизирачки метални објекти (постарааневризматска
- клипса, метална вградена ушна протеза);
- Клаустрофобија.



Слика12.*Тридимензионална (3Д) реконструкцијанаслики*

Figure 12. *Three-dimensional (3D) reconstruction of images*

5. Дигиталнасуптракцискаангиографија (DCA) и традиционалниангиографии

ДСА е метод на избор во невроангиографијата и другите ангиографии.Контрасното средство се внесува во артерија.Конвенционалната ангиографија се користи само во болниците каде што опремата за ДСА не е исправна.За поголемиот број неврорадиолошки ангиографии е потребен прием на пациентот во болница.Индикации за каротидна ангиографија:

- Кога ендартеректомијата е планирана заради стеноза на каротидна артерија;
- Супарахноидална хеморагија, сомнение за аневризма;
- Сомнение за артеритис или други цереброскуларни болести

Инвестигација на васкуларизацијата на дијагностициран мозочен тумор или артериовенска малформација, пред да биде преземен оперативниот зафат.

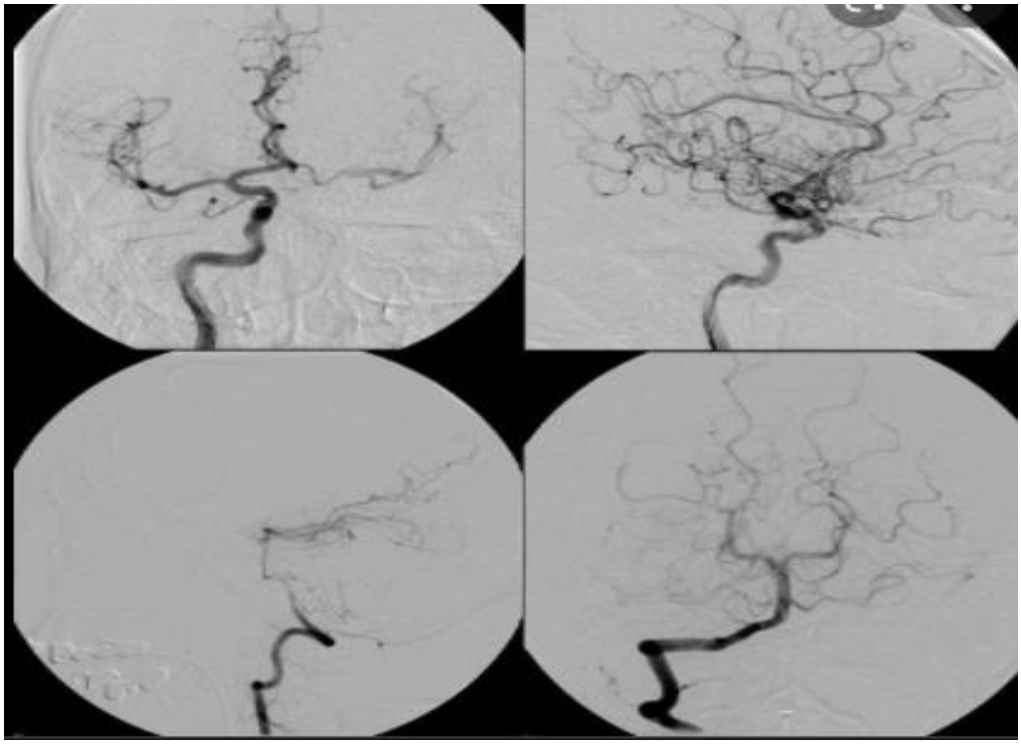
Индикации за вертебрална ангиографија:

- Во принцип станува збор за истото како и за каротидната ангиографија, кога лезијата е локализирна во регијата на вертебробазиларната циркулација во окципиталната јама.

Ризикот за компликации е очигледно поголем отколку кај каротидната ангиографија и егзаминацијата може да се примени само на млади пациенти (50 години или помалку).

Индикации за ангиографија на аортниот аркус:

- Инвестигацијата на каротидната стеноза (често детектирана со сонографија) кај пациентите со ТИА или церебрален инфаркт во случаите каде што пациентот е способен за оперативен третман. За критериумите види ТИА.
- Сомнение за болеста на Takayasu или subclavia steal syndrome-от.
- Сите споменати ангиографии носат ризик за мозочен инсулт во 1%.



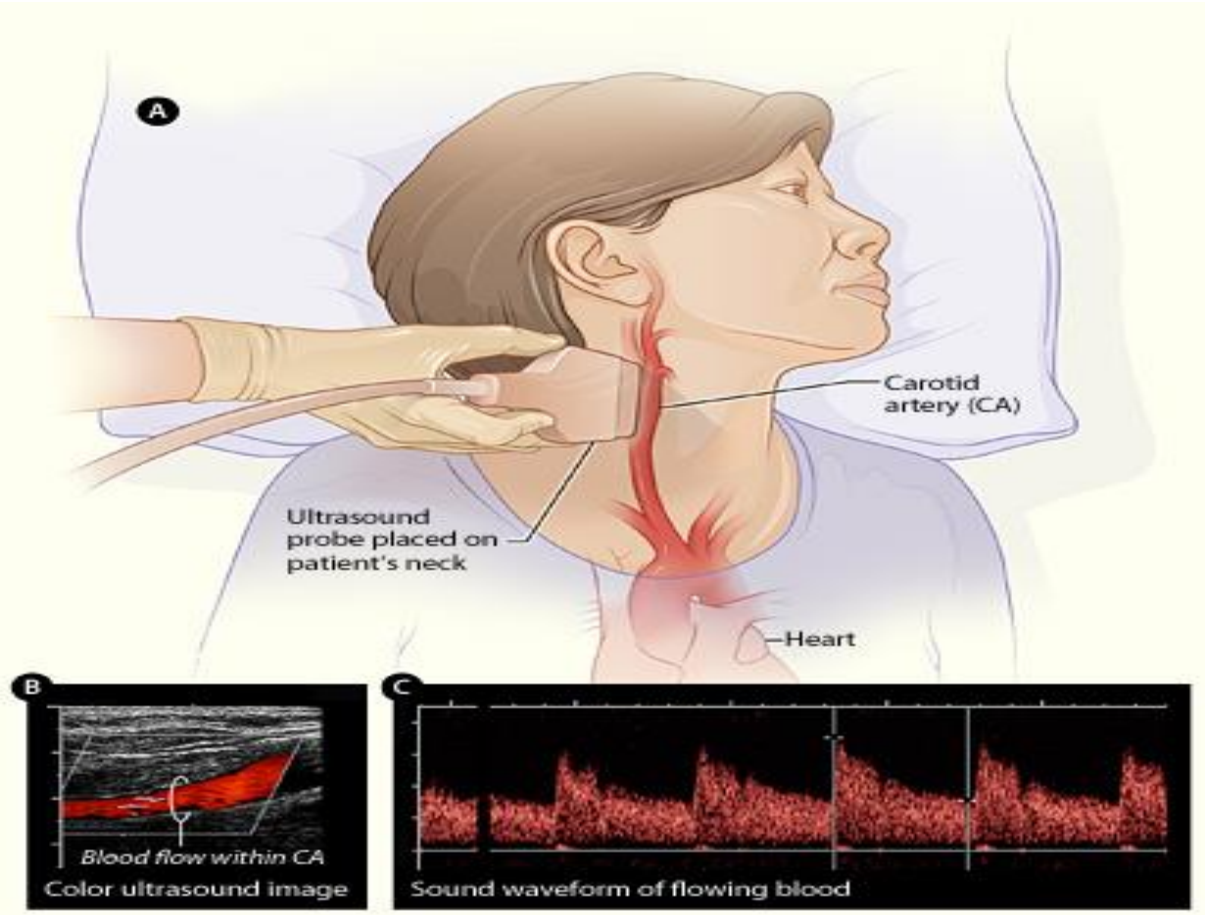
Слика 13. *Дигиталнасуптракцискаангиографија (DCA)*

Figure 13*. Digital Subtraction Angiography (DCA)*

6. Доплер, дуплекс сонографија на каротидните артерии

Неинвазивен метод за детекција на каротидната стеноза и промените на артерискиот ѕид.Кога испитувањето е изведено од искусен изведувач (лекар) резултатите корелираат со ангиографските наоди.Процедурата се користи за:

- Да се селектираат пациентите за ангиографија на аортниот лак;
- Да се добие ориентација за состојбата на каротидните артерии кај пациентите
- кај кои ангиографијата е контраиндицирана;
- Пред да се изведе коронарниот оперативен зафат.



Слика 14. Дуплекс сонографија на каротидните артерии

Figure 14. Duplex sonography of the carotid arteries

7. Ехоенцефалографија

Ехоенцефалографијата е често користен метод кај децата со отворени фонтанели.Се користи во детекцијата на пери и интравентрикуларните хеморагии кај новороденчињата; во евалуацијата на количеството на цереброспиналниот ликвор воцеребралните вентрикули, кога постои сомнение за хидроцефалус.

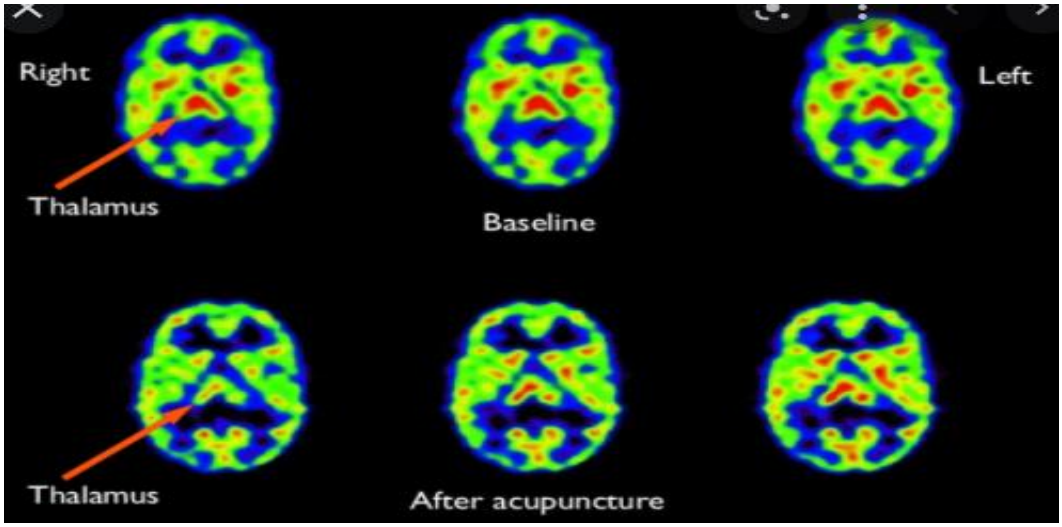
***Слика 15**.Ехоенцефалографија*

***Figure 15.**Echoencephalography*

8. Радиоизотопски испитувања

Се базира на детектираните циркулаторни варијации во различните регии од мозочното ткиво, со помош на радиоизотопски маркери (IMP, HM-PAO). Методот е во фаза на развој, но може да биде корисен:

- Во откривањето ран церебрален инфаркт;
- Во диференцијацијата меѓу болеста на Алцхајмер (билатерална дегенерацијана темпоралните и на париеталните лобуси) и васкуларната деменција (нееднаква изотопска дистрибуција).
- Во идентификацијата на ран херпес симплекс енцефалитисот.

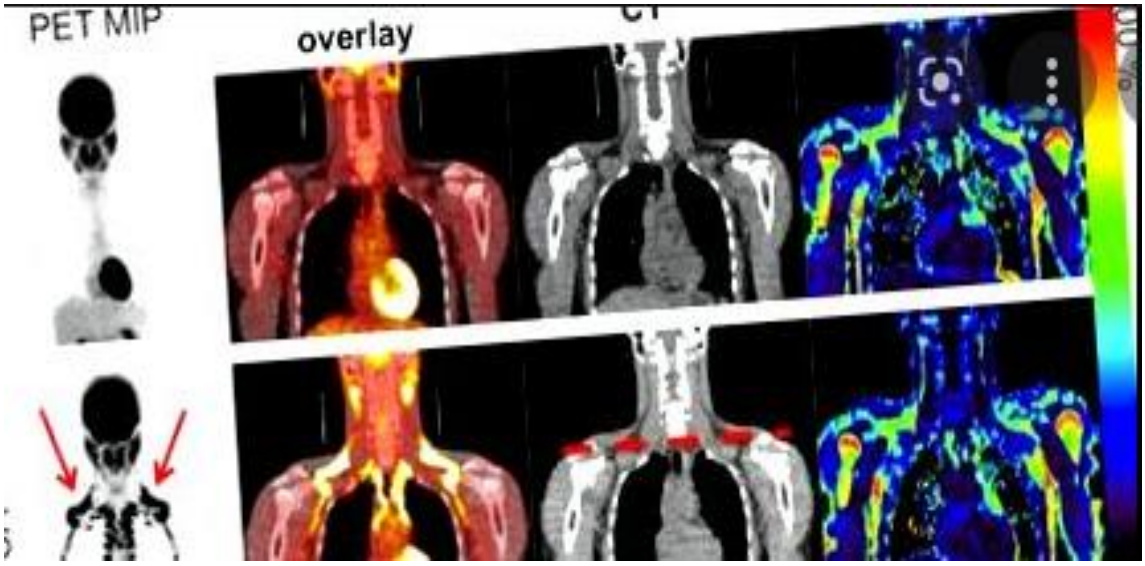


Слика 16. *Радиоизотопски испитувања со маркери*

Figure 16. *Radioisotope tests with markers*

9. Позитрон-емисиска томографија (PET)

Испитувањето врши квантитативна процена на количеството метаболити, како и на нивната локализација во мозокот.Клиничката апликација на овој метод е главно во неврологијата (болеста на Алцхајмер, епилепсија), онкологијата и кардиологијата.



Слика 17. *Позитрон-емисиска томографија (PET)*

Figure 17. *Positron emission tomography (PET)*

7.3 Лумбална пункција, испитувања и наоди на цереброспиналниот ликвор (CLS)

7.3.1 Ургентни испитувања на цереброспиналниот ликвор

Лекарот од општа практика обично треба да направи лумбална пункција само во ургентни околности.

1. **Индикации**[24]

— Бактериски менингитис (потребно);

— Ако пациентот има невролошки дефицит или нарушено ниво на свест, пред лумбалната пукција треба да се направи неврорадиолошка дијагностика.

— Ако има потреба, третманот со антибиотици се почнува по изведената хемокултура;

— Вирусен менингитис;

— Невроборелиоза;

— Други инфективни или инфламациски заболувања на централниот нервен систем(ЦНС);

— Компјутеризираната томографија е примарната дијагностичка процедура за супарахноидалната хеморагија (САХ). Лумбалната пункција е индицирана ако КТМ е со негативен наод или постои клиничка веројатност за САХ (5% од случаите).Нормалниот наод на КТМ не ја исклучува САХ;

Лумбалната пункција може да биде направена за да се исклучи САХ ако не може да се направи КТМ и ако пациентот е во добра состојба.

2. **Контраиндикации**

Сомнение за зголемен интракранијален притисок (ризик од церебеларна хернијација!):

— Едем на папилата;

— Симптоми како: утринска главоболка, повраќање, нарушена свест.

[24]Упатствазапрактикувањемедицинаазаснованнадокази, МинистерствозаздравствонаРепубликаМакедонија (http://www.fzo.org.mk/wbstorage/files/nevrologija.pdf)

— Во нејасни ситуации, како недостиг од соработка со пациентот за преглед на очното дно, пред да се прави лумбалната пункција е индицирана КТМ.

3. **Релативни контраиндикации**

Ако се планира да се направи миелографија (иако миелографијата денес ретко се користи), во тој акт може да се земе примерок од ЦСЛ. Лумбалната пункција направена пред миелографија може да доведе до хематом, кој може да биде пречка во изведувањето и интерпретацијата на миелографијата.Примената на антикоагулациска терапија или други ризици за крвавења.

Ургентната лумбална пункција опфаќа:

Ако постои сомнение за менингитис, примерокот се култивира во посебен сад (набави сад претходно) или во случај на итност, во шишенце за култура на крв, коетреба да се чува одделно од примерокот за бактериска размаска.

Имај дополнителна епрувета за ЦСЛ, која ќе биде ставена во фрижидер за можни дополнителни иследувања.

Времето на изведување на лумбалната пункција треба да биде забележано во медицинската документација, како и кои било други тешкотии како што е присуствотона артефициелно крварење, кое, пак, може да води до погрешно сомнение за САХи последователни непотребни испитувања.

Ако пациентот набргу по пункцијата е испратен дома, мора да му се укаже за евентуалната појава на постпункциска главоболка и како да се третира.

7.3.2.Предлози за техниката на изведување на лумбалната пункција

Пункцијата, вообичаено, се изведува меѓу L3-L4 и L4-L5, или над или под нивотона crista illiaca.[25]Положбата на пациентот провери ја сам. Најчестата грешка е извртување на ’рбетот, наместо само наведнување нанапред.Внимателно палпирај го и одреди го местото за пункција.Локалната

[25]Boonmak P, BoonmakS.(2010) Epidural blood patching for preventing and treating post-dural puncture headache. Cochrane Database Syst Rev, p.164

анестезија му помага на изведувачот на пункцијата: иглата за анестезија може да послужи за пронаоѓање на точното место и правецот за пункцијата.Пациентот што не чувствува болка ќе биде мирен за време на лумбалната пункција.Ако постои лузна од претходните операции на грбот, ткивото ќе биде потврдо од нормалното и ќе биде потребна подебела игла за да се избегне виткањето.Пункцијата може технички да биде неизведлива ако пациентот е многу угоен, има историја за коскен лумбален графт или има нагласена спинална стеноза.

Поступциска главоболка[26]-Веројатно е причинета од намалувањето на притисокот на ЦСЛ во главата.Почетокот на глвоболката повеќе е поврзан со количеството на течноста што истекува екстрадурално по пункцијата, отколку со количеството на течноста земена како примерок при пункцијата. Одморот во кревет по пункцијата не превенира појава на главоболка (ннд-А).Пациентите со историја за главоболка или МС се поподложни на пролонгирана (1-2 недели) постпункциска главоболка.Постпункциската главоболка се јавува поретко ако се користи игла pencil-point најзината употреба бара претходен тренингCaffeine6. во и.в. инфузија се аплицира во болница пред поставување „крвна закрпа” (blood patch).

1.7.4.Третман

Одморот во кревет ја намалува болката и обично тоа е доволно (потребно е боледување).Лековите за болка се најчесто неефикасни.За третман на гадење е погоден prochlorperazine.„Крвната закрпа” (blood patch): крв од пациентот се инјектира во зоната на пункцијата по инфузијата со caffeine. За оваа процедура се потребни услови на стерилна операциска сала и, главно, е ефикасна (консултација со анестезиолог или со неврохирург е потребна ако силната болка перзистира повеќе од три недели).

1.7.5Анализи на цереброспиналниот ликвор

- Вообичаено, безбоен, чист;
- Заматен → бактериски менингитис;
- Крвав, течен, жолт по центрифугирање (ксантохромија) → хеморагија;

[26]Allen C, Glasziou P, Del Mar C. (1999)Bed rest: a potentially harmful treatment needing more careful evaluation, p.1229

— Жолт → стара хеморагија, многу висока концентрација на протеини. Понекогашваквиот ликвор е коагулиран. Може да биде анализиран со затоплување на 37ºC.

— Течноста е коагулирана, измешана со нишки од крв; или крвава, но подоцна чиста,безбојна по центрифугирање → артефициелна крв.[27]

— Наодите на ЦСЛ се прикажани во табела 1.

Табела 1. *Приказ на Наодинацереброспиналенликвор*

Table 1. *Overview of Cerebrospinal fluid findings*

	Нормален ЦСЛ	**Патолошкинаоди**
Еритроцити	0	0-1.000 кајлеснихеморагичнинарушувања(ин енцефалитис и сл.)1.000-100.000 кајх
Леукоцити	0-3/mm3	4-100/mm3 кај МС, бавниинфекциина саркоидоза, м иритацијакајопшта инфекција, вирусенменингит
		100-1000/mm3 кајвирусенменингитилидругисерозним менингитзарадилистерија, бавни ЦНС (старахеморагија?) кајбактерискименингит
Гликоза	2.2-4.2 mmol/l (околуполовинаоднивотонашеќервокрвта)	Зголемени: завременаинфузијасогликозаНамале инфекција, (бактерија, туберкуло саркоидоза

[27]Basurto Ona X, Martínez García L, Solà I et al. (2011):Drug therapy for treating post-dural puncture headache. Cochrane Database Syst Rev, p.35

Протеин	150-450 mg/l	Намалени: безпрактичнозначење. високаконцентрацијанапротеини (нап оштетувањенакрвноликворнатабарие застојналиквор), зголеменасинтезан ЦНС (пр. МС); Кајвозраснитеконцентрацијатанапрот е зголеменабезпатологија; инфар крварење, тумори, полирадикулит, менингит, нарушувањевоциркулациј неколкудегенеративнизаболувања

Клетки:

1. **Еритроцити**

— Нормално: 0;

— 0-1.000: често артефакт, но може да биде од нарушувања (состојби) со лесна хеморагија (инфаркт, енцефалитис и сл.);

— 1000→ 100.000: хеморагија.

2. **Релативни концентрации на албуминот во ликворот и во серумот**
   — Одреди ја функцијата на крвноликворната бариера.
   — Соодносот на концентрација на антителата ликвор/серум во однос на соодносотликвор/серум албумин ја одредува синтезата на антителата во ЦНС.

3. **IgG-индексот во цереброспиналниот ликвор**
   — Зголемен е кај МС, но може да биде зголемен и кај други инфламациски и инфективни состојби.
4. **Олигоклонални IgG-ленти**
   — Присутни се кај околу 90% од пациентите со МС и речиси кај сите пациенти со субакутен склерозирачки паненцефалитис (ССПЕ) или менинговаскуларен сифилис.

5. **TPHA (treponemal haemagglutination assay)-хемаглутинациски тест затрепонема**
   - Најчесто користен тест за одредување сифилис во ЦСЛ.
6. **Ексфолирани** клетки во ЦСЛ
   - Овозможува, донекаде, варијабилни информации што зависат од лабораторискитетехники што се користат.

Наоди:

- Малигни клетки се најдени кај менингеалната карциноматоза (можна е потреба од неколку примероци) и кај леукемијата на ЦНС, но ретко кај примарнитемозочни неоплазми.
- По хеморагија: најпрво се јавуваат еритрофаги, потоа сидерофаги (дури до 6месеци).
- Плазма-клетките упатуваат на имунолошки одговор во ЦНС како, на пример,кај МС; многу почест наод кај МС е т.н. лимфоидна реакција.
- Присуството на лимфофаги укажува на оштетување на мозочното ткиво.
- Кај инфекции на ЦНС, независно од причината, постојат три фазиклеточен наодна ЦНС:
  - Неутрофилна или ексудативна фаза;
  - Лимфоцитна или пролиферативна фаза;
  - Мононуклеарна или фагоцитна фаза.

1.7.6. План за лекување и нега на пациент со мозочен удар

Мозочниот удар претставува една од водечките причини за смрт на населението во Република Македонија. Многу болести, состојби, околности, животни навики и однесувања се поврзани со зголемена честота на појава на мозочен удар. До мозочен удар доаѓа кога има ненадеен прекин во снабдувањето со крв на мозокот. [28]Дотокот на кислород и хранливи материи во мозокот е прекинат и мозочните клетки се оштетуваат или се уништуваат. Кога мозочните клетки се уништени се губат телесните функции што овие клетки обично ги контролираат. Мозочниот удар варира со степенот на сериозност:

[28]Nacionalnivodičdobrekliničkeprakse-Ishemijskimoždaniudar, (2012) Kliničkivodič 4/11, Beograd,стр.54

одминлив исхемичен напад при што симптомите се подобруваат во рок од неколку часа, до сериозен мозочен напад што може да предизвика трајна онеспособеност или дури и смрт.[29]

Слика 18. *Настанување на мозочен удар*
Figure 18*. Occurrence of stroke*

Одделението за мозочни удари е специјализирана единица за интензивнанега, во која што се згрижуваат само пациенти со мозочни удар, која што еопремена со комплетен мониторинг за згрижување и следење на виталнозагрозените пациенти. На пациентот му се посветува посебно внимание, каково однос на терапијата, така и во однос на негата. Во оваа единица за мозочниудари, постојано е присутен и на располагање медицински тим, која мора дафункционира организирано, а се состои од лекар невролог, интензивска сестра,анестезиолог, физијатар и физиотерапевт. Сестрата како значаен член на тимотима важна улога во одговорноста при дијагностичките процедури, што сеизведуваат, ја спроведува комплексната терапија и многу значајната нега околкупациентот.Веднаш штом ќе пристигне пациентот во одделението за интензивнолекување, сестрата е таа која што го има првиот контакт со пацинтот,

[29]Donnan A, Fisher M, Macleod M, Davis M,(2008):*Stroke*, Lancet ,p.54

притоа,таа разговара со пациентот и зема сестринска анамнеза, доколку тој е свесен,а во спротивно податоци за пациентот зема од членовите на најблискотосемејство или од документацијата која што пациентот ја носи со себе.Најпрво сестрата го сместува пациентот во постела и притоа гоприклучува болниот на контролиран 24 часовен ЕКГ мониторинг, со мерење навиталните фукнции на половина час (ТА, пулс, ритам и квалитет на дишење, бројна респирации).[30] Сестрата исто така е таа која што е одговорна за обезбедувањена венска линија, односно таа венепунктира и пласира канили. Пласирањето науринарен катетер со кој што понатаму се контролира диурезата, е исто таказадача на сестрата. Воедно сестрата е таа која ги забележува промените напациентот по кожа и слузокожа.Со примена на правилна нега, положба во постела, се спречуваатможните компликации и се допринесува за побрзо опоравување на болниот.

Слика 19. *Исхемичен и хеморагичен мозочен удар*

Figure 19. *Ischemic and haemorrhagic stroke*

Раната рехабилитација се состои од пасивни медицински вежби, со кои што се превенира појавата на контрактури, настанувањето на хипостатска пнеумонија,тробофлебити и декубити. Затоа се започнува со сооведно позиционирање напациентот. Пасивните вежби се изведуваат во полн опсег на

[30]Hankey GJ. (2007)Clinical update: management of stroke. Lancet,p.534

движење, два дотри пати дневно. Постепено се прават вежби за седење и одржување рамнотежа. На тој начин се постигнува соодветно позиционирање на пациентотподобра оксигенација и подобро дишење на пациентот со што се намалуваризикот од пнеумонии, се намалува времетраењето на севкупниотрехабилитационен период, и најважно превенција на декубит.

Главната улога во спречувањето и лекувањето на декубитот ја имамедицинската сестра, односно сестрата треба да спречи да дојде до лекувањена декубит. Декубитот кај пациетите со мозочен удар може да биде честа појава,бидејќи се јавува како резулат на долготраен притисок на одреденипределекциски места, а ваквите пациенти со МУ најчесто се неподвижни или сохемипрелигии и параплегии. Затоа кожата треба да се одржува чиста сува издрава, па поради тоа една од превентивните мерки е одржување на личнатахигиена и масажа на предекелциските места. Масажата со алкохолпредизвикува вазодилатација на крвните садови, со што ја подобрувациркулација. Алкохолот воедно истовремено ја дезинфицира кожата и гиуништува микроорганизмите и ја дехидрира (суши) со што не дозволува појавана декубити. [31]

Се препорачува и подобрување на имунитетот преку исхрана богата со протеини ивитамини, што кај ваквите пациети или со нарушена свесност или сонамален рефлекс на голтање, се постигнува со интензивно хранењепреку назогастрична сонда, или со пласирање на перкутана гастростома.

Честа промена на положбата- На секои 2 часа кај пациенти кои лежат наобичен душек и на секои 4 часа при употребата на антидекубиталендушек, Употреба на помошни средства за заштита на пределекциските местакако што се: пневматски душек, гумени кругови и др.

[31]Virginia Henderson, R.N., M.A.(1994): Basic Principles of Nursing Care, Research Associate, Yale University School of Nursing New Heaven, Connecticut, USA, p.45-49

2.ЦЕЛ НА ТРУДОТ

Трудот има за цел да ги елаборира и експликативно прикаже задачите на медицинската сестра при третман и превенција на критично-тешко болните пациенти на инстензивната неврологија и пациентите со невролошки дијагнози. Истражувањето е спроведено на одделот за Неврохирургија во болницата 8-ми септември во Скопје за период од *2016-2020 година.*

3.МАТЕРИЈАЛИ И МЕТОДИ

Истражувањето е спроведено на одделот за Неврохирургија во болницата ГОБ-8-ми Септември во Скопје.Во истражување се оппфатени повеке методи и техники за добивање на точни и прецизни резултати. Од извршената обработка и анализа на постигнатите резултати од истражувањето се изведени заклучоци и препораки за предметната тема.

Во истражувањето е користена **статистичка обработка** за обработка на собраните податоци од анкетниот прашалник, па така квалитативните податоци се опишани со **апсолутни фреквенции и проценти**. Исто така користени се и проценти на испитаниците кои дале поединечен одговор за секое тврдење

4.РЕЗУЛТАТИ

Статистички податоци за невролошкото одделение во ГОБ 8ми Септември за последните 4-5 години за хоспитализирани пациенти на истиот оддел и нивните дијагнози.

Табела 2. *Приказ на статистички податоци од 2016-2020 година*

Table 2. *Overview of statistical data from 2016-2020*

Година	Број на пациенти	Дијагноза	
		Dg:hemoragija	Dg:cvi Cerebri
2020	346	188	158
2019	680	228	452
2018	709	432	277
2017	704	446	258
2016	694	342	352

Табела 3. Приказ на статистички податоци по пол од 2016-2020 година

Table 3. Table 2. Presentation of statistical data by gender from 2016-2020

Година	Број на пациенти Мажи	Жени	Дијагноза	
			Dg:hemoragija	Dg:cvi Cerebri
2020	200	146	188	158
2019	365	315	228	452
2018	359	350	432	277
2017	364	340	446	258
2016	394	300	342	352

2016 година примени се вкупно **694** пациенти на одделението за невологија од кои поголемиот дел се исхемичен мозочен удар или хеморагија односно 90% од пациентите се со тие две дијагнози, останатите 10% се пациенти

со други дијагнози како вертиго, лумбо-ишијалгија, воспаление на неви. Од нив мажи се 394 а 300 жени. Од сите тие 694 пациенти 15% биле интубирани, 30% егзитирале поради голем зафат на мозочните стебла, или гоеми мозочни крварења, други коморбидитети, ниска сатурација, престанок на срцевата работа. Останатите пациенти се пуштени на домашно лекување или се префрлени во соодветна установа за понатамошен третман и лекување. На сите пациенти е дадена соодветна терапија инфузиона и таблетарна и секако физикална терапија секојдневно.Од целокупниот број на пациенти 400 пациенти биле во покритична состојба и се третирани и прелепувани поради превенција или отворање на декубитални рани.

Во **2017** година се примени **704** пациенти од кои што исто така се поголемиот број со хеморагија или мозочен удар.Од нив мажи се 364 а 340 жени.Процентуално се скоро исто како и за 2016 година со дијагнозите со поголем број на смртност и потешки состојби на пациентите. 40% од пациентите егзитирале за годишно ниво од кои 10% биле интубирани поставени на респиратори.Поголемиот број на пациентите биле на постара годишна возраст над 60 години, меѓутоа имало примено пациенти и на помлада возраст со полесни дијагнози кои што биле сместани на одделението за општа неврологија.

Во **2018** година примени севкупно се **709** пациенти од кои што 40% се егзитирани на одделението 20% се интубирани и реанимирани. Пациентите биле со хеморагија и цви. но и со други дијагнози. Поголемиот дел на пациентите се од повозрасна група на луѓе. Од нив мажи се 359 а 350 жени.

Скоро исто и за **2019 2020** година само процентите варираат во зависност од бројот на севкупно приманите пациенти на самиот оддел. Во 2019 2020 година имаме направено и 5-10% транфвери на друго (ковид позитивно) одделение по што на приемот на пациентот е потврдено присуство на ковид вирусот. Во **2019** година се примени **680** пациенти од кои што исто така се поголемиот број со хеморагија228 пациенти и со мозочен удар452 пациенти.Од нив мажи се 365 а 315 жени.

Во **2020** година се примени **346** пациенти од кои што исто така се поголемиот број со хеморагијабиле 188 пациенти и со мозочен удар 158 пациенти..Од нив мажи се 200 а 146 жени.

5.ДИСКУСИЈА

Кога пациентот е хоспитализиран, терапијата зависи од дијагнозата. Целта на терапијата на прво место е превенција на подлабоко оштетување на мозокот. Третманот се заснова на лекови кои ја инхибираат агрегацијата на тромбоцитите, антикоагуланти и хируршки зафат, се со цел повторно да се воспостави доволно снабдување со крв на ризичните подрачја.Основна цел на секоја терапија е да го подобри метаболизмот на оние групи ќелии кои се во непосредна близина на жариштето и кои се наоѓаат во специфична состојба. На овој начин се спречува проширувањето на оштетувањата на мозочното ткиво и на тој начин го спасуваме животот и ја намалуваме можноста за инвалидитет.Директниот пристап се заснова на проекцијата на задачите за секоја специфична јазична функција. Индиректниот пристап се карактеризира со разновидност на клиничките терапевтски активности кои немаат цврста формална структура и не се строго насочени на поединечните јазични процеси. После ургентното лекување, рехабилитацијата се фокусира на помагање да се врати силата на пациентот, да се опораваат колку што е можно повеќе функции и да се вратат пациентите на самостојното живеење. Влијанието на ударот, зависи од зафатената област на мозокот и големината на оштетеното ткиво.Прецизната дијагноза и внимателната анализа на однесувањето, овозможуваат логопедот да напрви програма која што ќе одговара на секој поединечен пациент. Планирањето на самиот третман претставува сложен проблем кој зависи од меѓусебното делување на бројни фактори.Во **2016** година примени се вкупно **694** пациенти на одделението за невологија од кои поголемиот дел се исхемичен мозочен удар или хеморагија односно 90% од пациентите се со тие две дијагнози, останатите 10% се пациенти со други дијагнози како вертиго, лумбо-ишијалгија, воспаление на неви. Од сите тие 694 пациенти 15% биле интубирани, 30% егзитирале поради голем зафат на мозочните стебла, или гоеми мозочни крварења, други коморбидитети, ниска сатурација, престанок на срцевата работа.

Останатите пациенти се пуштени на домашно лекување или се префрлени во соодветна установа за понатамошен третман и лекување. На сите пациенти е дадена соодветна терапија инфузиона и таблетарна и секако физикална терапија секојдневно.

Од целокупниот број на пациенти 400 пациенти биле во покритична состојба и се третирани и прелепувани поради превенција или отворање на декубитални рани.

Во **2017** година се примени **704** пациенти од кои што исто така се поголемиот број со хеморагија или мозочен удар. Процентуално се скоро исто како и за 2016 година со дијагнозите со поголем број на смртност и потешки состојби на пациентите. 40% од пациентите егзитирале за годишно ниво од кои 10% биле интубирани поставени на респиратори.Поголемиот број на пациентите биле на постара годишна возраст над 60 години, меѓутоа имало примено пациенти и на помлада возраст со полесни дијагнози кои што биле сместани на одделението за општа неврологија.

Во **2018** година примени севкупно се **709** пациенти од кои што 40% се егзитирани на одделението 20% се интубирани и реанимирани. Пациентите биле со хеморагија и цви. но и со други дијагнози. Поголемиот дел на пациентите се од повозрасна група на луѓе.

Скоро исто и за **2019 2020** година само процентите варираат во зависност од бројот на севкупно приманите пациенти на самиот оддел. Во 2019 2020 година имаме направено и 5-10% транфвери на друго (ковид позитивно) одделение по што на приемот на пациентот е потврдено присуство на ковид вирусот. Во **2019** година се примени **680** пациенти од кои што исто така се поголемиот број со хеморагија228 пациенти и со мозочен удар452 пациенти.Од нив мажи се 365 а 315 жени.

Во **2020** година се примени **346** пациенти од кои што исто така се поголемиот број со хеморагијабиле 188 пациенти и со мозочен удар 158 пациенти..Од нив мажи се 200 а 146 жени.

6.ЗАКЛУЧОК

Многуболести, состојби, околности, животни навики и однесувања се поврзани со зголемена честота на невролошки нарушување. Најважно од се, за намалување на бројот на мозочни удар е превенцијата, која што се постигнува со намалување на ризикфакторите. Воедно, на некои ризикфактор и како што се возрасно доба, пол и генетско наследување не е можно да се влијае, меѓутоа на многу ризик фактори можно е да се влијае и да се намали нивното влијание во зголемување на ризикот од појава на мозочен удар.Во ова глобално и "современо" доба, мозочниот удар претставува една ургентна состојба и истиот може да доведе до трајни невролошки оштетувања, компликации, а во некои случаи и смрт.

Тој е водечката причина за инвалидност кај возрасните во Европа и САД, и е на второ место како причина за смрт во светски рамки.Мозочниот удар настанува после престанувањето на функционирањето на одредени групи мозони келии поради недостатокот на хранливи материи и кислород. Тој може да настане нагло или постепено. Знаците на мозочниот удар се јавуваат како последица на нарушувањата на доведувањето на хранливите материи и однесувањето на штетните материи, кои настануваат при функционирањето на мозокот, од одредените региони на мозокот.

Со оглед на патофизиолошкиот аспект, мозочниот удар се дели на две групи: исхемична цереброваскуларна болест и хеморагична цереброваскуларна болест. Самиот третман не може да се спроведе без проценка на состојбата, што значи дека евалуцијата тече паралелно со спроведувањето на терапијата. Нарушувањата на говорот кои се развиваат како последица на оштет увањето на одредени подрачја на мозокот за жал се многу чест симптом кај заболените со цереброваскуларни заболувања, прогресивни дегенеративни невролошки заболувања, траума на главата, па и експанзивните процеси на мозокот.

7.КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА

1.Allen C, Glasziou P, Del Mar C. (1999)Bed rest: a potentially harmful treatment needing more careful evaluation,

2.Basurto Ona X, Martínez García L, Solà I et al. (2011):Drug therapy for treating post-dural puncture headache. Cochrane Database Syst Rev,

3.Boonmak P, BoonmakS.(2010) Epidural blood patching for preventing and treating post-dural puncture headache. Cochrane Database Syst Rev

4.Влашки, J.C., Илиевска, Л. и соработниците.(2002). Основнипринципинасовременатаневрологија. Скопје: Просветнодело,

5.Donnan A, Fisher M, Macleod M, Davis M,(2008):*Stroke*, Lancet

6.Данка Гиговска; Зденка Ристовска (2010) “Основи на нега”за II година медицински сестри и физиотерапевтски техничари,Национална иуниверзитетскабиблиотека “Св.КлиментОхридски”, Скопје

7.Jovic R. (2004):Neurorehabilitacija, Beograd

8.Ристевска, С. (2006): Неврологија (авторизиранипредавања). Битола.

9.Радојчиќ, Б. (1998): Општа и специјалнаклиничканеурологија. Београд:ЕлитМедика.

10.Поповски, А. (1993). Ургентнаневрологија.Скопје: НИО “Студентскизбор”,

11.Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, i sur. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (2009): The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. p. 71.

12.Puppala VK, Dickinson O, BendittDG.(2014): Syncope: classification and risk stratification. J Cardiol.;63(3)

13.Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F. (1995):The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. Am J Med, p.365-73.

14.Lipsitz LA, Wei JY, Rowe JW. (1985):Syncope in the elderly, institutionalised population: prevalence, incidence, and associated risk. Q J Med.

15.Wieling W, Thijs RD, van Dijk N, Wilde AA, Benditt DG, van Dijk JG. (2009): Symptoms and signs of syncope: a review of the link between physiology and clinical clues. Brain, p.2630-42.
16.Јовиќ, С. (2004) Неурорехабилитација. Београд: Научнакнига.
17.Tingen, M.S., Burnett, A.H., Murchison, R.B. & Zhu, H.,(2009): The importance of nursing research. Journal of Nursing Education, 48(3),
18.Панова, Г. (2008). Нега на болен (авторизиранипредавања). Штип: УГД.стр. 37- 40.
19.MilicaJolic, Ljubinka Vicovac, DragoslavDorAevic(1984):Opštaispecijalnanegabolesnika, Medicinskaknjiga Beograd-Zagreb,
20.Kumar V., Cotran R., Robins S.,(1997): Basic pathology, sixth edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia
21.Virginia Henderson, R.N., M.A.(1994): Basic Principles of Nursing Care, Research Associate, Yale University School of Nursing New Heaven, Connecticut, USA,
22.Mumenthaler M, Mattle H, Taub E.(2006): Fundamentals of Neurology: An illustrated guide. Thieme Stuttgart - New York,
23.Heilman KM, Vlanestein E (2003): Clinical Neuropsychologt;, 4th ed. Oxford, Oxford University Press
24.Hankey GJ. (2007)Clinical update: management of stroke. Lancet,
25.Угриновски,J., Јовковски,С., Пранговски,И., Лозанче,К., Столевски, В. (2003)Неврохирургија. Скопје: Култура,
26.Упатствазапрактикувањемедициназаснованнадокази,
27.МинистерствозаздравствонаРепубликаМакедонија (http://www.fzo.org.mk/wbstorage/files/nevrologija.pdf)
28.Nacionalnivodičdobrekliničkeprakse-Ishemijskimoždaniudar, (2012) Kliničkivodič 4/11, Beograd,