Проф. др Дејана Јовановић

Клиника за неурологију, Универзитетски клинички центар Србрије

Медицински факултет Универзитета у Београду

**Антикоагулантна терапија у секундарној превенцији исхемијског можданог удара**

Секундарна превенција исхемијског можданог удара (ИМУ) зависи од његовог узрока. Само благовремена и недвосмислена потврда узрока ИМУ омогућава и предузимање неопходних и оптималних мера за спречавање његовог рецидива. У раној фази акутног ИМУ, у току првих 48 сати, лек избора је аспирин, а у даљем току се одлучујемо за антитромбоцитну или оралну антикоагулантну терапију (OAK) у зависности да ли се ради о кардиоемболијском или некардиоемболијском узроку ИМУ.

Кардиоемболијски ИМУ је узрок 20-30% свих иисхемијских можданих удара, посебно оних који доводе до тешког неуролошког дефицита, јер се емболус најчешће локализује у почетним сегментима артерије церебри медије који доводе до такозваних малигних оклузија артерије церебри медије чија је смртност и већа од 50%.

Узроци кардиоемболијског ИМУ су разноврсни - валвуларне болести и вештачке валвуле, недавни инфаркт срца, дилатациона кардиомиопатија, ендокардититс, присуство тромба у левој комори или други ређи узроци (нпр. интератријална септална анеуризма, пролазан форамен овале).

Међу најчешћим кардиогеним узроцима ИМУ је атријална фибрилиација (АФ) која носи веома висок ризик за настанак првог ИМУ, а посебно је тај ризик велики код особа које су га већ прележале. Увођење ОАК код болесника са АФ смањује њихов ризик за настанак првог ИМУ за 67%, а у секундарној превенцији за 66%. Међутим, важна чињеница је да примена ОАК носе значајан ризик од хеморагијских компликација и да је њихова дуготрајна примена индикована само онда када је извесно да се ради о кардиоемболијском узроку ИМУ.

Поред кардиоемболијског ИМУ, друга важна индикација за увођење антикоагулантне терапије су церебралне венске тромбозе. Оне чешће погађају популацију млађе животне доби и одговорне су за настанак 1-2% свих можданих удара. Примена ОАК је веома важна у овој популацији са аспекта секундарне превенције поготово код пацијената са урођеним тромбофилијама.

Витамин К антагоности су стандард у секундарној превенцији ИМУ, али је појава не витамин К антагониста (НОАК) побољшала квалитет лечења ових болесника. Предности НОАК у поређењу са варфарином су да имају значајно мањи ризик од накнадне појаве хеморагијског можданог удара. Пожељни су код старијих пацијената, оних са болешћу малих крвних судова или оних са претходним интрацеребралним крварењем. Време увођења НОАК након исхемијског можданог удара је од 2 до 14 дана и зависи од његове тежине и других фактора ризика за хеморагијску трансформацију инфаркта. Поновно увођење НОАК код пацијената са АФ и претходним интрацеребралним крварењем зависи од његове етиологије и требало би да буде после око 4-8 недеља ако је кардиоемболијски ризик висок, а ризик од интракранијалног крварења мали.