

Učestalost arterijske hipertenzije i suradljivost u uzimanju antihipertenzivne terapije u bolesnika s tipičnim moždanim krvarenjem u KBC-u Split u razdoblju od 1. 3. 2021. do 1. 3. 2023.

Šparmajer, Nikolina

Master's thesis / Diplomski rad

2023

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Split, School of Medicine / Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:171:218314>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-11-15**



Repository / Repozitorij:

[MEFST Repository](#)



**SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET**

Nikolina Šparmajer

**UČESTALOST ARTERIJSKE HIPERTENZIJE I SURADLJIVOST U UZIMANJU
ANTIHIPERTENZIVNE TERAPIJE U BOLESNIKA S TIPIČNIM MOŽDANIM
KRVARENJEM U KBC-u SPLIT**

Diplomski rad

Akadska godina:

2022./2023.

Mentor:

doc. dr. sc. Krešimir Čaljkusić, dr. med

Split, srpanj 2023.

SADRŽAJ

ZAHVALA

POPIS KRATICA

1. UVOD	1
1.1 Karakteristike moždanog krvotoka	2
1.2 Moždani udar	4
1.2.1 Tipično intracerebralno krvarenje	7
1.2.1.2 Etiopatogeneza	8
1.2.1.3 Klinička slika	8
1.2.1.4 Dijagnoza	9
1.2.1.5 Liječenje	10
1.3 Arterijska hipertenzija	10
1.3.1 Etiopatogeneza	11
1.3.2 Liječenje	12
1.3.2.1 Promjena životnih navika	12
1.3.2.2 Farmakološko liječenje	12
1.3.2.3 Suradljivost bolesnika u uzimanju antihipertenzivne terapije	13
2. CILJ ISTRAŽIVANJA	14
2.1 Ciljevi istraživanja	15
2.2 Hipoteze istraživanja	15
3. ISPITANICI I POSTUPCI	16
3.1. Opis istraživanja	17
3.2 Mjesto provođenja istraživanja	17
3.3 Ispitanici	17
3.4 Etičnost istraživanja	18
3.5 Statistička obrada	18
4. REZULTATI	19
5. RASPRAVA	27
6. ZAKLJUČCI	30
7. LITERATURA	32
8. SAŽETAK	37
9. SUMMARY	39
10. ŽIVOTOPIS	42

Želim zahvaliti svome mentoru, doc. dr. sc. Krešimiru Čaljkušiću, na izdvojenom vremenu, trudu i pomoći pri izradi ovog rada.

Također želim zahvaliti Jeleni Gulišiji, dr. med., na pomoći, vremenu i strpljenju koje mi je posvetila.

POPIS KRATICA

MU – moždani udar

WHO – Svjetska zdravstvena organizacija (engl. *World Health Organization*)

DALY – godine života prilagođene invaliditetu (engl. *disability-adjusted life years*)

AHA/ASA – Američko udruženje za bolesti srca/Američko udruženje za moždani udar (engl. *American Heart Association/American Stroke Association*)

mmHg – milimetri živina stupca

TIA – tranzitorna ishemijska ataka (engl. *transient ischemic attack*)

IMU – ishemijski moždani udar

HMU – hemoragijski moždani udar

ICH – intracerebralno krvarenje (engl. *intracerebral hemorrhage*)

SAH – subarahnoidalno krvarenje (engl. *subarachnoid hemorrhage*)

GBD – Globalno opterećenje bolešću (engl. *Global burden of disease*)

CT – kompjutorizirana tomografija (engl. *computed tomography*)

MRI – magnetska rezonanca (engl. *magnetic resonance imaging*)

AH – arterijska hipertenzija

SBP – sistolički tlak (engl. *systolic blood pressure*)

DBP – dijastolički tlak (engl. *diastolic blood pressure*)

ESC – Europsko kardiološko udruženje (engl. *European Society of Cardiology*)

ESH – Europsko udruženje za hipertenziju (engl. *European Society of Hypertension*)

KBC – Klinički bolnički centar

1. UVOD

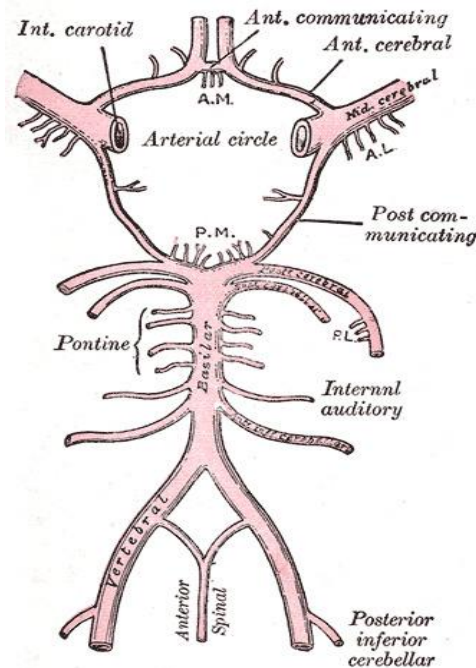
Tijekom posljednjih nekoliko desetljeća, smrtnost zbog cerebrovaskularnih bolesti se smanjila, vjerojatno zbog ranijeg postavljanja dijagnoze i agresivnijeg upravljanja čimbenicima vaskularnog rizika. Ti čimbenici uključuju promjenu životnih navika i primjenu odgovarajućeg liječenja (1). Cerebrovaskularne bolesti skupina su neuroloških poremećaja vaskularnog podrijetla koji najčešće zahvaćaju moždane ili vratne arterije, kao i vene i venske sinuse (2). Uz moždani udar (MU) kao najčešću kliničku prezentaciju, među cerebrovaskularne bolesti još spadaju i disekcije arterija, autosomno-dominantna cerebralna arteriopatija sa subkortikalnim infarktima i leukoencefalopatijom, arteriovenske malformacije, tromboza venskih sinusa, Moyamoya bolest i vaskulitisi (3).

1.1 Karakteristike moždanog krvotoka

Standardno se moždana cirkulacija dijeli na prednju ili karotidnu, koja potječe od unutarnje karotidne arterije te irigira frontalne, parijetalne, lateralne dijelove temporalnih i prednje duboke dijelove cerebralnih hemisfera, te stražnju ili vertebrobazilarnu, koja potječe od vertebralnih arterija te irigira moždano deblo, mali mozak, zatiljne, medijalne dijelove temporalnih i stražnje duboke dijelove cerebralnih hemisfera. Prednja i stražnja cirkulacija anastomoziraju u Willisov krug na bazi mozga (Slika 1) osiguravajući kolateralni protok krvi u arterijski inkompetentna područja mozga te na taj način štiteći od ishemije. Prsten sprijeda omeđuje prednja komunikantna arterija koja povezuje prednje cerebralne arterije. Prednje cerebralne arterije prolaze posterolateralno dok ne dosegnu svoju vezu s unutarnjom karotidnom arterijom, koja prolazi cefalično kroz vrat i u mozak. U tijeku prolaska svojim tijekom od svake se odvaja oftalmička arterija. Nakon mjesta spajanja prednje komunikantne arterije i unutarnje karotidne arterije, unutarnja karotidna arterija nastavlja se dalje kao srednja moždana arterija. Posteromedijalno Willisov krug nastavlja stražnja komunikantna arterija, koja povezuje srednju moždanu arteriju sa stražnjim cerebralnim arterijama koje tvore krajnji stražnji aspekt Willisovog kruga. Stražnje cerebralne arterije spajaju se u bazilarnu arteriju koja se proteže kaudalno duž prednjeg ponsa, ispuštajući mnoge grane, uključujući gornje cerebelarne arterije, pontine arterije i prednju inferiornu cerebelarnu arteriju. Bazilarna arterija se zatim dijeli na vertebralne arterije, od kojih svaka daje stražnju inferiornu cerebelarnu arteriju i doprinosi stvaranju jedne prednje spinalne arterije (2,4).

Varijabilnost opisanih anatomskih odnosa pojedinih cerebralnih krvnih žila velika je između pojedinaca, ali i između lijeve i desne hemisfere iste osobe, što je razlogom varijabilnosti kliničke prezentacije MU. Primjerice, potpuni Willisov krug prisutan je u manjini

svjetskog stanovništva, a mnogo je fizioloških inačica koje sadrže duplicirane, fenestrirane, hipoplastične ili odsutne žile u određenim dijelovima kruga (2,4).



Slika 1. Prikaz Willisijeva kruga (4).

Ljudski mozak je energetske najzahtjevniji organ, čini samo dva posto cjelokupne mase, ali na njega otpada oko dvadeset posto ukupne potrošnje energije prosječne osobe u mirovanju (5). Zadovoljavajući cerebralni protok krvi iznosi otprilike 60 mililitara na 100 grama moždane mase u minuti, a početni simptomi i znakovi cerebralne ishemije nastaju kad perfuzija iznosi ispod 22 mililitra na 100 grama moždane mase u minuti. Nedostatak hranjivih tvari, kao što su kisik i glukoza, dovodi do deplecije energetskih zaliha stanica i posljedičnih poremećaja iona i membranskih potencijala stanica. Stupanj oštećenja stanica ovisi o razvijenosti kolateralnog krvotoka, veličini zahvaćenog područja i trajanju ishemije. Moždane stanice mogu preživjeti pet do deset minuta potpunog prekida cirkulacije, ali i djelomično smanjen protok krvi kroz mozak može izazvati ireverzibilne promjene ukoliko traje dovoljno dugo (2).

Moždana autoregulacija protoka krvi omogućuje relativno stalnu cerebralnu perfuziju usprkos oscilacijama sustavnog krvnog tlaka. To znači da dolazi do vazodilatacije intrakranijalnih arterija u slučaju pada sustavnog tlaka ili porasta koncentracije ugljikovog dioksida. Autoregulacija je učinkovit mehanizam sve do pada sistoličkog krvnog tlaka ispod 70 mmHg ili do ispadanja funkcije mehanizma autoregulacije u zoni ishemijskog oštećenja. Kada se mehanizam autoregulacije protoka ošteti, cerebralna perfuzija ovisi o razlici sustavnoga i

intrakranijalnoga tlaka. Stoga, zbog volumnog efekta hematoma, u slučaju ruptуре arterije dolazi do bržeg porasta intrakranijalnog tlaka i opasnosti od hipoperfuzije mozga (2).

I hipoperfuzija i hiperperfuzija, bilo kroz ishemiju ili slom krvno-moždane barijere, uzrokuju oštećenje mozga, a posljedično i MU (5).

1.2 Moždani udar

Incidencija moždanog udara dosegla je epidemijske razmjere. Trenutačna epidemiologija predviđa da će u svijetu jedna od četiri osobe starije od 25 godina doživjeti MU tijekom života. Godišnje diljem svijeta oko 15 milijuna ljudi zahvati MU, u oko 5 milijuna ljudi zaostane invaliditet, a 6,5 milijuna ljudi od njega umre. Učestalost MU značajno raste s godinama, no više od 60 posto njih se događa osobama mlađima od 70 godina, a 16 posto mlađima od 50 godina (6,7). Prema podacima iz 2019. godine koje je objavila Svjetska zdravstvena organizacija (engl. *World Health Organization*, WHO), moždani je udar drugi najčešći uzrok mortaliteta i treći najčešći uzrok godina života prilagođenih invaliditetu (engl. *disability-adjusted life years*, DALY) (8), što sačinjavaju zbrojene godine života izgubljene zbog bolesti i godine proživljene s invaliditetom kao posljedicom bolesti (9). Procjenjuje se da će se broj ljudi koji su preživjeli MU povećati za 27 posto u razdoblju od 2017. do 2047. godine u Europskoj Uniji, uglavnom zbog starenja stanovništva i poboljšanih stopa preživljavanja (10).

WHO je 1970. godine definirao MU kao klinički sindrom koji se očituje naglim nastankom žarišnog ili difuznog neurološkog deficita trajanja najmanje 24 sata, koji može završiti i smrću, bez drugog jasnog uzroka osim vaskularne etiologije (2). Iako široko korištena, Američko udruženje za bolesti srca/Američko udruženje za moždani udar (engl. *American Heart Association/American Stroke Association*, AHA/ASA) smatraju definiciju WHO-a zastarjelom, jer se oslanja na kliničku sliku, te da zahtijeva ažuriranje zbog značajnih spoznaja o prirodi, vremenu, prepoznavanju i oponašanju MU-a, kao i napretka suvremenih slikovnih metoda u prikazu moždanih i vaskularnih struktura (11). Danas je prihvaćena nova definicija koja ga definira kao odumiranje stanica mozga, kralježničke moždine ili mrežnice u određenom vaskularnom opskrbnom području koju, bez obzira na trajanje, dokazujemo neuroradiološki, patohistološki ili drugom objektivnom metodom, ili vidljivom kliničkom slikom trajanja najmanje 24 sata (2).

Usko povezana hitnoća s MU je tranzitorna ishemijska ataka (engl. *transient ischemic attack*, TIA), koja se definira kao prolazna epizoda neurološkog deficita zbog žarišne ishemije mozga, kralježničke moždine ili mrežnice, bez uzrokovanja akutnog infarkta ili oštećenja tkiva.

TIA-e se obično prezentiraju žarišnim neurološkom disfunkcijom i/ili poremećajem govora u vaskularnom opskrbnom području zbog osnovne cerebrovaskularne bolesti. Simptomi TIA-e nastaju iznenadno i traju tipično manje od 1 sat, najčešće desetak minuta (12). Unatoč niskom mortalitetu, smatra se upozoravajućim znakom ishemijskog moždanog udara (IMU) jer povećava rizik ponovne hospitalizacije (13).

Dvije široke kategorije MU, hemoragija i ishemija, patogenetski su dijametralno suprotna stanja. Svaka se od ovih može podijeliti na podtipove, koji imaju nešto različite uzroke, kliničku sliku, klinički tijek, ishode i strategije liječenja. Hemoragijski moždani udar (HMU) se može podijeliti na netraumatsko parenhimalno ili intracerebralno krvarenje (ICH, engl. *intracerebral hemorrhage*), koje označava krvarenje direktno u tkivo mozga i kralježničke moždine, i subarahnoidalno krvarenje (SAH, engl. *subarachnoid hemorrhage*), koje označava krvarenje u cerebrospinalnu tekućinu koja okružuje mozak i kralježničku moždinu (14).

Prema posljednjim podacima iz 2019. godine sveobuhvatnog istraživačkog projekta Globalno opterećenje bolešću (engl. *Global Burden of Disease*, GBD) ishemijski je MU činio 65,4 posto, netraumatsko intracerebralno krvarenje je činilo 27,9 posto, a subarahnoidalno krvarenje 9,7 posto svih MU. Postojale su značajne varijacije između zemalja u dobno standardiziranoj incidenciji, prevalenciji, mortalitetu i stopama DALY za ova tri patološka tipa MU po regijama GBD-a, razini dohotka u zemlji i spolu. Gotovo je dvostruko veći postotak bio netraumatskog intracerebralnog krvarenja u zemljama s niskim prihodima, gdje je to činilo 29,5 posto, u odnosu na zemlje s visokim prihodima, gdje je to činilo 15,8 posto (15). Neki istraživači smatraju da je uzrok tomu nedostatak edukacije bolesnika o primarnoj prevenciji i nedostatnost pristupa bolesnika valjanoj zdravstvenoj skrbi (16).

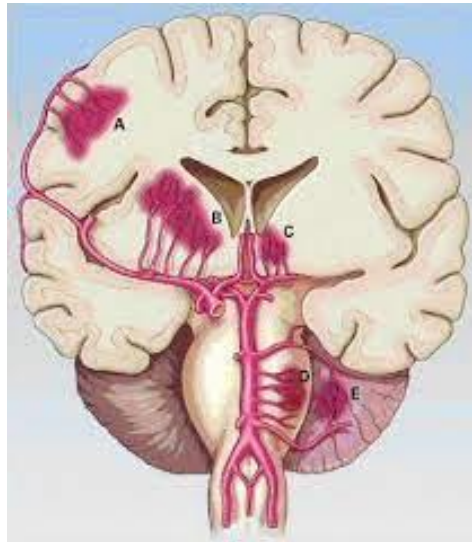
Ishemijski moždani udari nastaju zbog tromboze, embolije ili globalne moždane hipoperfuzije (14), a prema najšire rasprostranjenoj klasifikaciji engl. *Trial of Acute Stroke Treatment* ih klasificiramo na IMU velikih krvnih žila, IMU malih krvnih žila ili lakunarni i kardioembolijski IMU (17).

Ruptura arterijske aneurizme najčešći je uzrok SAH-a, a oslobađa krv izravno u cerebrospinalnu tekućinu pod arterijskim tlakom, što uzrokuje nagli nastup simptoma i brzo povećava intrakranijski tlak. Krvarenje uobičajeno traje nekoliko sekundi, ali su rerupture česte (18).

Spontano ili netraumatsko intracerebralno krvarenje je tip MU-a s najvećim stopama mortaliteta i morbiditeta. Krvarenje u moždani parenhim uzrokuje formiranje hematoma, sa ili

bez krvarenja u moždane komore (19). Incidencija intracerebralnog krvarenja raste sa sve većom uporabom antikoagulantne i antitrombocitne terapije, ali i sa starošću populacije (20). Mehanizam nastanka spontanog ICH-a je uvijek prekid kontinuiteta arteriole ili male arterije unutar parenhima mozga, a do toga može doći zbog etiološki raznolikih patoloških stanja u koja ubrajamo hipertenzivnu vaskulopatiju, cerebralnu amiloidnu angiopatiju, tumore, arteriovenske malformacije, kavernome, intrakranijske aneurizme, hemoragičnu transformaciju IMU-a, vaskulitise, hematološke i koagulacijske poremećaje, zlouporabu simpatomimetičkih droga i prekomjernu uporabu antikoagulansa. Spontana intracerebralna krvarenja dijelimo na primarna, koja čine 80 posto spontanih ICH i nastaju zbog hipertenzivnih promjena na malim krvnim žilama i amiloidne angiopatije, te sekundarna, koja čine 20 posto i spontanih ICH i nastaju zbog svih ostalih mogućih netraumatskih uzroka (2,21).

Primarno spontano intracerebralno krvarenje dijagnosticira se isključenjem sekundarnih uzroka neuroradiološkim metodama. Uzročno razlikovanje primarnih ICH omogućuju anamneza i lokacija hematoma. Naime, cerebralnu amiloidnu angiopatiju karakterizira lobarna lokacija hematoma nepravilnih oblika na granici sive i bijele tvari velikog mozga, pojavnost u starijih bolesnika (Slika 2, lokacija A) i podatak o progresivnom kognitivnom oštećenju, kojem je uzrok nakupljanje amiloidnog depozita (2,18,22). Dokaz o visokoj korelaciji starije dobi i cerebralne amiloidne angiopatije daje podatak o prevalenciji od 9 posto u dobi od 60 i 69 godina te prevalenciji od oko 50 posto u bolesnika starijih od 90 godina. Patofiziološki, amiloidni depoziti se nakupljaju u leptomeninge i stijenke malih krvnih žila, što dovodi do morfoloških promjena i povećanja rigiditeta, odnosno povećane sklonosti pucanju u slučaju porasta sustavnog tlaka (2). Sumnja na cerebralnu amiloidnu angiopatiju se postavlja već spomenutom lokacijom kompjutoriziranoj tomografiji (engl. *computerized tomography*, CT), a potvrđuje magnetskom rezonancom (engl. *magnetic resonance imaging*, MRI) u T2 sekvenci koja pokazuje lobarno male artefakte kao defekte punjenja kojima je uzrok nakupljanje hemosiderina iz prethodnih, vrlo moguće asimptomatskih, mikrokrvarenja (2,23).



Slika 2. Tipične lokacije primarnih spontanijih krvarenja (23).

1.2.1 Tipično intracerebralno krvarenje

Preko 60 posto primarnih spontanijih ICH čine tipična intracerebralna krvarenja, odnosno hematomi. Nazivaju se tipičnima zbog tipičnih lokacija na kojima nastaju, a to su talamus, bazalni gangliji, moždano deblo i mali mozak (Slika 2, lokacije B, C, D, E) (18). Nalaze se na području malih penetrantnih arterija i arteriola koje se odvajaju od glavnih cerebralnih arterija, često pod kutem od 90 stupnjeva (25). U nekoj literaturi se, zbog duboko u moždanom parenhimu zahvaćenih struktura, takva krvarenja nazivaju i dubokima (2). Konačno, za iste se koristi, što je i najčešći naziv, hipertenzivna krvarenja, jer je dokazana korelacija između njih i dugotrajne neliječene ili loše kontrolirane hipertenzije (26).

Drugi je najčešći oblik MU-a općenito s udjelom od 31,5 posto, ali je ujedno i najsmrtonosniji, sa prosječnom stopom ukupne smrtnosti 51,7 posto (27). Stopa smrtnosti tijekom prvih 30 dana od nastanka krvarenja smanjuje se zahvaljujući napredcima u liječenju, ali i dalje ostaje na visokih 40 posto, a jednogodišnji mortalitet iznosi i do 64 posto (28). Samo je 20 posto preživjelih bolesnika sposobno za samostalan život nakon 6 mjeseci od moždanog udara (29).

Hipertenzivna su intracerebralna krvarenja najčešći uzrok intracerebralnog krvarenja u bolesnika u dobi od 45 do 70 godina. Krvarenja u *putamenu* se javljaju u oko 60 do 65 posto slučajeva, u *talamusu* oko 15 do 25 posto, a u *ponsu* i *cerebellumu* zajedno u oko 10 posto slučajeva (30).

1.2.1.2 Etiopatogeneza

Dob bolesnika i hipertenzija su etiološki najvažniji čimbenici rizika (29). Meta-analiza o rizičnim čimbenicima za pojedine oblike MU-a pokazala je da tlak viši od 160/90 mmHg povećava rizik za intracerebralno krvarenje više od 9 puta, a od ostalih čimbenika istaknuti su pušenje, unos alkohola viši od preporučenog, povećan omjer struka i bokova te nezdrava prehrana (31).

Jean-Martin Charcot i Charles-Joseph Bouchard prvi su opisali takozvane Charcot-Bouchardove mikroaneurizme, kojima je najčešća lokacija na perforantnim arterijama bazalnih ganglija i *ponsa*, a vjerovalo se da rupturiraju i uzrokuju tipična intracerebralna krvarenja kao rezultat dugotrajne nekontrolirane hipertenzije. Fischer je kasnije opisao da se radi o pseudoaneurizmama te pripisao hipertenzivna krvarenja lipohijalinozi, koja lokalizacijski više odgovara tipičnim mjestima krvarenja (32,33). Danas znamo da se pod utjecajem dugotrajnoga povišenog sistemskog tlaka u početku razvija hiperplazija glatkih mišićnih stanica u stijenkama penetrantnih arteriola, a kasnije i njihova nekroza, nakon čega bivaju zamijenjene hijalinom tvari i masnim česticama. Lipohijalinoza čini stijenke arteriola krutima i podložnima subkliničkim mikrokrvarenjima, a posljedično njima i razvoju pseudoaneurizmi. U slučaju neadekvatnog odgovora sustava zgrušavanja ili prevelikog skoka sistemskog tlaka, takva krvarenja neće biti zaustavljena te će doći do razvoja kliničke slike moždanog udara (2,34).

Krvarenje u parenhim uzrokuje formiranje kružnog hematoma i sekundarni edem. Oni volumnim efektom vrše pritisak na okolno tkivo i čine ga ishemičnim. Okolnu ishemičnu zonu koju potencijalno možemo sačuvati nazivamo penumbrom, Takvo sekundarno oštećenje se može minimalizirati pravovremenim liječenjem. Krvarenje je obično kratko, a u slučaju produljenog, hematom se povećava i poprima nepravilan oblik. Parenhim u neposrednoj blizini hematoma postaje nekrotičan, što izaziva upalni odgovor s resorpcijom hematoma, ostavljajući hemosiderinski prsten na mjestu okružen područjem glioze (2,27).

1.2.1.3 Klinička slika

Klinički se tipično intracerebralno krvarenje prezentira najčešće naglim fokalnim neurološkim deficitom. Simptomi se, za razliku od embolijskog IMU-a i SAH-a, češće razvijaju tijekom minuta ili sati. Zbog volumnog efekta hematoma i edema, smanjuje se razina svijesti, javlja se glavobolja, mučnina i povraćanje. Prisutnost krvi u parenhimu može dovesti do epileptogenih napadaja, a u cerebrospinalnoj tekućini do znakova meningizma (2,24,34).

Ostali simptomi i znakovi tipičnog intracerebralnog krvarenja ovise o lokaciji hematoma, odnosno o strukturama koje su pogođene (24).

Krvarenje u putamenu se prezentira kontralateralnom hemiparezom, kontralateralnim hemihipestezijom, kontralateralnim pozitivnim Babinskijevim znakom, homonimnom hemianopsijom, devijacijom bulbusa prema smjeru lezije i afazijom, u slučaju da je zahvaćena dominantna strana, ili neglektom, u slučaju zahvaćanja nedominantne strane (24,35).

Krvarenje u *nucleusu caudatusu* uzrokuje prolaznu ili blagu hemiparezu, devijaciju bulbusa u stranu suprotno od krvarenja, ukočenost pogleda, konfuziju, promjene osobnosti i abuliju (24,35,36).

Krvarenje u talamus uzrokuje hemiparezu, hemihipesteziju, prolaznu homonimnu hemianopsiju i miozu. Bolesnici s manjim prednjim talamičkim krvarenjem mogu biti pospani, akutno smeteni ili imati neuropsihijatrijske simptome (24,35).

Pontina krvarenja često dovode do nastupa kome već unutar nekoliko prvih minuta krvarenja zbog zahvaćanja retikularnog aktivacijskog sustava. Također do pin-point nereaktivnih zjenica, ukočenosti pogleda, kvadripareze, bilateralno pozitivnog Babinskijevog znaka i slabosti lica (24,35).

Cerebelarna krvarenja obično uzrokuju povraćanje, ataksiju i okcipitalnu glavobolju. Bolesnik može u kratkom vremenskom roku postati stuporozan ili komatozan zbog nastanka opstruktivnog hidrocefalusa ili kompresije moždanog debla (24,35).

1.2.1.4 Dijagnoza

Početna dijagnostička obrada svakog bolesnika u prvom redu uključuje osnovne laboratorijske pretrage, a u slučaju sumnje na intracerebralno krvarenje neophodno je utvrditi potencijalne poremećaje zgrušavanja. Sumnja se postavlja temeljem kliničke slike i anamnestičkih podataka o loše reguliranoj hipertenziji, a potvrđuje neuroradiološkim metodama. CT-angiografija, digitalna suptrakcijska angiografija i MRI-angiografija korisne su metode za isključivanje malformacija krvnih žila kao uzroka intracerebralnog krvarenja. Uobičajeno, dijagnoza tipičnog intracerebralnog krvarenja može se postaviti na temelju nativnog CT-a. Na CT snimci se jasno vidi prisutnost hiperdenzne kolekcije koja se nalazi na jednoj od tipičnih lokacija (2,25,33).

1.2.1.5 Liječenje

Liječenje tipičnog intracerebralnog krvarenja ima za cilj kontrolu intrakranijskog tlaka, kontrolu sistemskog krvnog tlaka i sprječavanje širenja hematoma (37). Opće liječenje bez obzira na etiologiju obuhvaća potporno i kirurško liječenje (38).

Početno liječenje intracerebralnog krvarenja je usredotočeno na standardna načela intenzivne njege, kao što su stabilizacija dišnih puteva, disanja i cirkulacije bolesnika. Važno je pružiti adekvatnu ventilaciju, održavati vitalne funkcije i pratiti vitalne znakove bolesnika. Redovito praćenje treba biti provođeno svaki sat ili prema kliničkom stanju pacijenta, kako bi se pratila neurološka funkcija i procijenile promjene koje se mogu javiti. Održavanje ravnoteže elektrolita i tekućina te prevencija i kontrola komplikacija, kao što su infekcije, također su važni aspekti liječenja intenzivne njege (2,37).

Većina bolesnika s manjim krvarenjem može preživjeti uz adekvatnu medicinsku njegu, ali u slučaju cerebelarnih krvarenja koja pokazuju progresiju težine neuroloških simptoma ili svojim volumenom uzrokuju kompresiju na moždano deblo ili hidrocefalus, preporučuje se kirurško uklanjanje krvarenja što prije moguće (37). Kirurška intervencija za intracerebralno krvarenje uključuje tri glavne metode: konvencionalnu kraniotomiju, endoskopsko liječenje i drenažu kateterom. Cilj kirurške intervencije za ICH je uklanjanje krvnog ugruška, smanjenje učinka mase i smanjenje citotoksičnog i perihematomskog edema. Odluka o primjeni kirurškog liječenja ovisi o različitim čimbenicima, uključujući veličinu krvarenja, lokaciju, kliničko stanje pacijenta i individualne karakteristike slučaja (39).

Zaključno, najveći utjecaj na progresiju kliničke slike ima, a time i najbitniji cilj liječenja, kontrola arterijske hipertenzije, koja se korigira u hipertoničara u slučaju tlaka višeg od 180/105 mmHg, a u slučaju bolesnika bez hipertenzije višeg od 160/95 mmHg (2).

1.3 Arterijska hipertenzija

Arterijska hipertenzija (AH) definira se kao porast sistoličkog arterijskog tlaka (engl. *systolic blood pressure* - SBP) na vrijednosti veće ili jednake 140 mmHg te porast dijastoličkog arterijskog tlaka (engl. *diastolic blood pressure* - DBP) na vrijednosti veće ili jednake 90 mmHg (40). Postavljanje dijagnoze slijedi nakon uzastopnih mjerenja koja pokazuju opisane promjene vrijednosti SBP-a, DBP-a ili oboje. Osim porasta SBP-a i DBP-a, arterijska hipertenzija može

se javiti u obliku izolirane sistoličke hipertenzije, koju definira porast SBP-a na vrijednosti 140 mmHg i više, uz DBP čije su vrijednosti 90 mmHg ili niže (41).

Procjene su da 1,28 milijardi odraslih osoba u dobi od 30 do 79 godina u svijetu živi s hipertenzijom, pri čemu dvije trećine živi u zemljama s niskim i srednjim prihodima. Također se procjenjuje da 46 posto odraslih osoba koje boluju od hipertenzije nije svjesno da je ima, što ukazuje na potrebu za poboljšanim prepoznavanjem i dijagnosticiranjem hipertenzije. Manje od oko 42 posto ljudi koji boluju od hipertenzije ima dijagnozu i liječi je. Također, samo oko 21 posto ljudi koji boluju od hipertenzije ima kontroliran krvni tlak, što znači da većina ne postiže ciljne vrijednosti krvnog tlaka (42).

Općeprihvaćena je klasifikacija arterijske hipertenzije Europskog kardiološkog udruženja (engl. *European Society of Cardiology*, ESC) i Europskog udruženja za hipertenziju (engl. *European Society of Hypertension*, ESH), koja je prikazana na Tablici 1 (41).

Tablica 1. Klasifikacija arterijske hipertenzije (41).

Kategorija arterijskog tlaka	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)
Optimalan	<120	<80
Normalan	120-129	80-84
Visoko normalan	130-139	85-89
Stupanj I. AH	140-159	90-99
Stupanj II. AH	160-179	100-109
Stupanj III. AH	>180	>110
Izolirana sistolička AH	≥140	<90

1.3.1 Etiopatogeneza

Arterijska hipertenzija etiološki je podijeljena na primarnu ili esencijalnu te sekundarnu. Primarna AH obuhvaća veći postotak bolesnika s dijagnosticiranom AH i odnosi se na stanje uzrokovano interakcijom raznih čimbenika, kao što su starenje, okoliš i genetska predispozicija. Sekundarna AH razvija se kao posljedica specifičnog uzroka koji možemo definirati (43). Smatra se da do 10 posto odraslih s AH ima sekundarnu AH. Najčešći uzrok sekundarne AH su bolesti bubrežnog parenhima, koje uključuju dijabetičku nefropatiju i glomerulonefritis. Endokrinološki poremećaji i bolesti renalne arterije javljaju se rjeđe, dok su u jako malom postotku slučajeva uzroci sekundarne AH koarktacija aorte i feokromocitom (42).

1.3.2 Liječenje

Prije početka liječenja hipertenzije, potrebno je utvrditi radi li se o primarnoj ili sekundarnoj te, ukoliko se radi o sekundarnoj, dijagnostičkim postupcima doći do specifične etiologije i liječiti otklanjanjem uzroka (44).

Ciljne vrijednosti sistemskog tlaka za primarnu hipertenziju su ispod 140/90 mmHg, a postižu se promjenom životnih navika i odgovarajućim farmakološkim liječenjem (44). O važnosti kontrole vrijednosti sistemskog krvnog tlaka govori podatak da njegovo smanjenje za 5 mmHg smanjuje rizik od razvoja moždanog udara za 34 posto, ishemijske bolesti srca za 21 posto, te umanjuje rizik razvoja demencije, zatajenja srca i smrtnost povezanu s kardiovaskularnim bolestima (45).

1.3.2.1 Promjena životnih navika

Zdrave životne navike imaju ključnu ulogu u prevenciji, odgađanju pojave hipertenzije, smanjenju krvnog tlaka i prevenciji kardiovaskularnih bolesti. Osobe koje se pridržavaju mjera zdravog načina života imaju prosječno 4 do 5 mmHg niže vrijednosti sistemskog krvnog tlaka u usporedbi s osobama koje imaju nezdrave životne navike, bez obzira na genetsku dispoziciju za hipertenziju. Osim toga, zdrave životne navike poboljšavaju učinkovitost farmakološkog liječenja i smanjuju potrebu za uzimanjem većih doza antihipertenzivnih lijekova. Promjena životnih navika je najučinkovitija u osoba s višim početnim vrijednostima krvnog tlaka. U njih ubrajamo smanjenje tjelesne mase u bolesnika s prekomjernom tjelesnom masom, povećanje dnevne fizičke aktivnosti i redovitu tjelovježbu, smanjenje unosa soli, preporučeni unos alkohola, prestanak pušenja, DASH (engl. *Dietary Approaches to Stop Hypertension*) dijeta i poboljšanje kontrole stresa (42,44).

1.3.2.2 Farmakološko liječenje

Iako promjena životnih navika smanjuje sistemski krvni tlak i ukupni kardiovaskularni rizik, većini je bolesnika koji boluju od hipertenzije ipak potrebno farmakološko liječenje. Značajne su varijacije u individualnom odgovoru na različite skupine antihipertenziva, pri čemu veličina odgovora na svaki pojedinačni lijek može biti ograničena aktivacijom proturegulacijskih mehanizama. Većina dostupnih antihipertenziva smanjuje sistemski sistolički krvni tlak u visini od 7 do 13 mmHg i dijastolički za 4 do 8 mmHg kada se oduzme učinak placebo efekta. Koristi se pet glavnih skupina lijekova kao lijekovi prvog izbora za liječenje hipertenzije, a u njih se ubrajaju inhibitori angiotenzin konvertaze, antagonisti receptora angiotenzina II, blokatori kalcijevih kanala, diuretici i beta blokatori. Prilikom odabira antihipertenziva i kombinacije lijekova, potrebno je pristupiti individualizirano,

uzimajući u obzir čimbenike kao što su dob, stupanj hipertenzije, rizik od kardiovaskularnih bolesti, prisutnost komorbiditeta, cijenu, nuspojave i učestalost doziranja (42,44).

1.3.2.3 Suradljivost bolesnika u uzimanju antihipertenzivne terapije

Kako bi se ostvario puni terapijski učinak lijeka, važno je da bolesnik pravilno prati propisani način uzimanja lijeka. Suradljivost bolesnika u uzimanju terapije definira se kao mjera u kojoj bolesnici slijede upute svojih pružatelja zdravstvenih usluga o terapijskim postupcima. Stope suradljivosti se obično izražavaju kao postotak propisane doze lijeka koju je bolesnik zaista uzeo u odnosu na one doze koje su propisane, tijekom određenog vremenskog perioda. Stope suradljivosti su često veće u bolesnika koji boluju od akutnih stanja u usporedbi s onima koji boluju od kroničnih stanja. Kontinuirano pridržavanje terapije u bolesnika s kroničnim stanjima je veoma nisko, a najveći se pad obično javlja nakon prvih šest mjeseci liječenja (46,47).

2. CILJ ISTRAŽIVANJA

2.1 Ciljevi istraživanja

1. Odrediti udio bolesnika s moždanim krvarenjem na tipičnom mjestu koji imaju dijagnosticiranu arterijsku hipertenziju po prijemu u Kliniku za neurologiju Kliničkog Bolničkog Centra (KBC) Split.
2. Ukoliko bolesnik s moždanim krvarenjem na tipičnom mjestu ima dijagnosticiranu arterijsku hipertenziju, utvrditi suradljivost bolesnika u uzimanju antihipertenzivne terapije.
3. Utvrditi broj bolesnika s novodijagnosticiranom arterijskom hipertenzijom tijekom hospitalizacije.
4. Utvrditi smrtnost u bolesnika s od ranije utvrđenom arterijskom hipertenzijom koji su redovito uzimali antihipertenzivnu terapiju i bolesnika s od ranije utvrđenom arterijskom hipertenzijom koji od ranije nisu redovito uzimali antihipertenzivnu terapiju.

2.2 Hipoteze istraživanja

1. Od ukupnog broja bolesnika hospitaliziranih zbog intracerebralnog krvarenja na tipičnom mjestu, veći je udio onih koji pri hospitalizaciji imaju dijagnosticiranu hipertenziju.
2. U bolesnika s moždanim krvarenjem na tipičnom mjestu kojima je hipertenzija dijagnosticirana prije i ne uzimaju terapiju, manje je preživljenje nego u suradljivih.
3. Bolesnici s moždanim krvarenjem na tipičnom mjestu koji znaju za hipertenziju, a ne uzimaju terapiju, nižeg su stupnja obrazovanja od suradljivih.

3. ISPITANICI I POSTUPCI

3.1. Opis istraživanja

Istraživanje je osmišljeno kao retrospektivno. Podaci o ispitanicima su prikupljeni iz protokola, arhive povijesti bolesti i računalne baze podataka (BIS sustav, bolnički informatički sustav) iz razdoblja od 1. ožujka 2021. do 1. ožujka 2023. godine. Bilježeni su osnovni demografski podaci (dob, spol, stupanj obrazovanja, bračni status), navike bolesnika (pušenje, konzumacija alkohola), pridružene kronične bolesti (arterijska hipertenzija, *diabetes mellitus*), podatak o uzimanju antikoagulantne i antiagregacijske terapije, NIHSS-skor, mRS-skor, konačan ishod bolesnika, a ukoliko su bolesnici znali za arterijsku hipertenziju, i podaci o suradljivosti bolesnika u uzimanju antihipertenzivne terapije i mjerenju tlaka. Za podatke koje nije bilo moguće naći u povijesti bolesti ili BIS-u, kao što su podaci o suradljivosti u uzimanju antihipertenzivne terapije i mjerenju tlaka, bolesnici ili njihove obitelji bili su konzultirani telefonski. Informirani pristanak je također bio uzet usmeno telefonskim putem.

Prva ishodna varijabla je prisutnost arterijske hipertenzije u bolesnika s moždanim krvarenjem na tipičnom mjestu.

Druga ishodna varijabla je suradljivost bolesnika s arterijskom hipertenzijom u uzimanju antihipertenzivne terapije.

Treća ishodna varijabla je novodijagnosticirana arterijska hipertenzija.

Četvrta ishodna varijabla je smrtnost bolesnika sa od ranije poznatom arterijskom hipertenzijom koji su redovito uzimali antihipertenzivnu terapiju i bolesnika sa od ranije poznatom arterijskom hipertenzijom koji nisu redovito uzimali antihipertenzivnu terapiju.

3.2 Mjesto provođenja istraživanja

Istraživanje je provedeno u Klinici za neurologiju Kliničkog Bolničkog Centra Split.

3.3 Ispitanici

U istraživanje su uključeni svi bolesnici hospitalizirani u Klinici za neurologiju Kliničkog Bolničkog Centra Split u razdoblju od 1. ožujka 2021. do 1. ožujka 2023. godine koji su doživjeli moždano krvarenje na tipičnom mjestu.

Kriteriji uključanja bili su hospitalizacija na Klinici za neurologiju Kliničkog Bolničkog Centra Split od 1. ožujka 2021. do 1. ožujka 2023. godine s kliničkom slikom MU, a na CT-u dokazanim intracerebralnim krvarenjem u bazalne ganglije, mali mozak ili moždano deblo.

Kriteriji isključenja bili su hospitalizacija izvan navedenog razdoblja, na CT-u dokazano intracerebralno krvarenje izvan tipičnih lokalizacija, bolesnici ili obitelji bolesnika koje nismo uspjeli kontaktirati.

3.4 Etičnost istraživanja

Etičko povjerenstvo Kliničkog Bolničkog Centra Split odobrilo je ovo istraživanje rješenjem br. 2181-147/01/06/LJ.Z.-23-02 te su zaštićeni osobni podatci i prava ispitanika sukladno Zakonu o zaštiti prava pacijenata (NN169/04, 37/08), Zakonu o provedbi Opće uredbe o zaštiti podataka (NN 42/18) te je istraživanje provedeno sukladno odredbama Kodeksa liječničke etike i deontologije (NN 55/08, 139/15) i pravilima Helsinške deklaracije WMA 1964-2013 na koje upućuje Kodeks.

3.5 Statistička obrada

Struktura bolesnika prema promatranim zdravstvenim obilježjima prezentira se uporabom apsolutnih i relativnih frekvencija koje se prezentiraju tabličnim putem.

Numeričke se vrijednosti prezentiraju uporabom aritmetičke sredine (AS) te standardne devijacije (SD) kao pokazatelja odstupanja vrijednosti oko aritmetičke sredine, dok je normalnost razdiobe prethodno ispitana Kolmogorov-Smirnov testom.

Razlika u zastupljenosti bolesnika prema socio-demografskim i zdravstvenim obilježjima se ispituje Hi kvadrat (χ^2) testom, dok se u slučaju neispunjenja uvjeta za provedbu Hi kvadrat testa koristi Fisherov egzaktni test. Razlike u numeričkim vrijednostima zdravstvenih pokazatelja s obzirom na otkrivanje i suradnju oko liječenja hipertenzije se ispituje ANOVA testom, T-testom, dok se razlika u zastupljenosti bolesnika s obzirom na suradnju i liječenje hipertenzije ispituje Z testom razlike u proporcijama nezavisnih skupova.

Granica statističke značajnosti postavljena je pri $P < 0,05$.

Za analizu je korišten statistički *software* STATISTICA 12, Tibco, Kalifornija.

4. REZULTATI

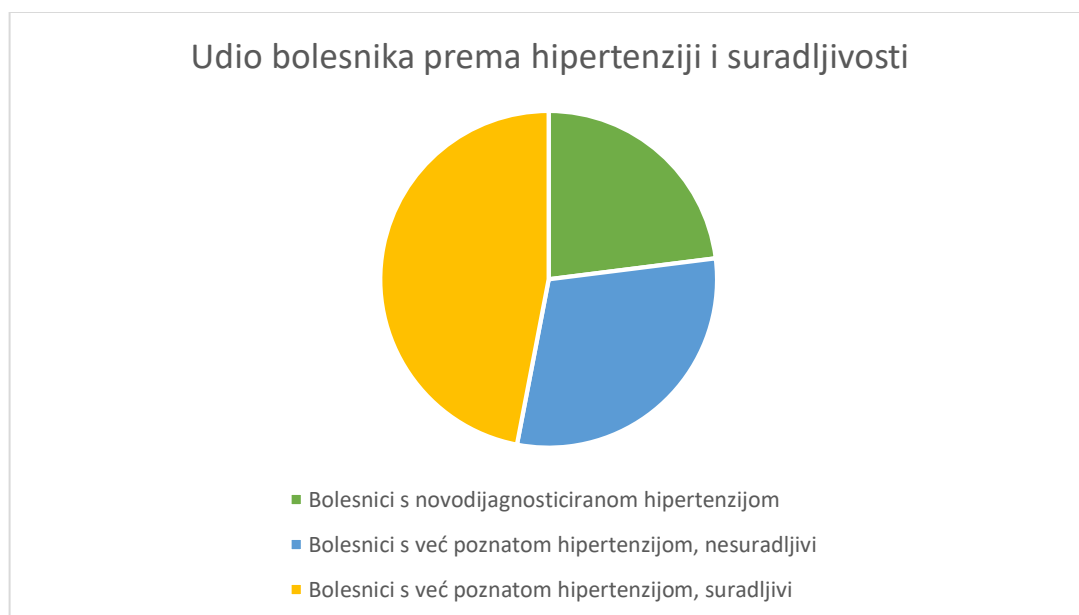
U dvogodišnjem razdoblju od 1. ožujka 2021. do 1. ožujka 2023. godine, na Klinici za neurologiju Kliničkog Bolničkog Centra Split hospitalizirano je i liječeno ukupno 4180 bolesnika. Od tog broja 2133 (51,03 %) bolesnika doživjelo je moždani udar. Od ukupnog broja bolesnika koji su doživjeli moždani udar 223 (10,45 %) doživjelo je intracerebralno krvarenje, a od toga ih je 113 (50,67 %) doživjelo intracerebralno krvarenje na tipičnom mjestu. Od ukupnog broja bolesnika s tipičnim intracerebralnim krvarenjem bilo je 70 (61,95 %) muškaraca i 43 (38,05 %) žene. Prosječna dob bolesnika bila je 73 godine (raspon 49 do 92) (Tablica 2). Ukupno je bilo 30 dijabetičara, što čini udio od 26,55 %.

Tablica 2. Opći demografski podaci

Opći demografski podatak		n	P*
Spol	Muški	70 (61,95%)	0,011
	Ženski	43 (38,05%)	
Dob		73 (49 do 92)	<0,001

* χ^2 test

Ukupan broj bolesnika s novodijagnosticiranom arterijskom hipertenzijom, odnosno bolesnika koji nemaju hipertenziju po dolasku, a otkrivena je tijekom hospitalizacije i uključena terapija, bio je 26, što čini udio od 23,01 %. Ukupan broj bolesnika koji su pri hospitalizaciji znali da imaju hipertenziju bio je 87 (76,99 %), od čega su bila 53 suradljiva i 34 nesuradljiva bolesnika u uzimanju antihipertenzivne terapije (Slika 3).



Slika 3. Udio bolesnika prema hipertenziji i suradljivosti

Među bolesnicima kojima je arterijska hipertenzija utvrđena tek tijekom hospitalizacije i uključena terapija statistički su značajno učestaliji muškarci, kojih je ukupno 20 (76,92 %), u odnosu na zastupljenost žena ($\chi^2=7,54$; $P<0,001$). Među bolesnicima koji imaju hipertenziju, ali ne uzimaju terapiju, nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike u zastupljenosti prema spolu ($\chi^2=1,06$; $P=0,303$), kao niti među bolesnicima koji imaju hipertenziju po dolasku i uzimaju terapiju ($\chi^2=0,93$; $P=0,336$) (Tablica 3).

Tablica 3. Bolesnici prema hipertenziji i spolu

Hipertenzija	Spol	n	%	χ^2	P^*
Nema pri hospitalizaciji, utvrđena tijekom hospitalizacije i uključena terapija	muški	20	76,92	7,54	<0,001
	ženski	6	23,08		
	Ukupno	26	100,00		
Ima pri hospitalizaciji i ne uzima terapiju	muški	20	58,82	1,06	0,303
	ženski	14	41,18		
	Ukupno	34	100,00		
Ima pri hospitalizaciji i uzima terapiju	muški	30	56,60	0,93	0,336
	ženski	23	43,40		
	Ukupno	53	100,00		

* χ^2 test

Najviša je starosna dob utvrđena među bolesnicima koji su znali po dolasku da imaju arterijsku hipertenziju i uzimali terapiju redovito ($AS= 74,94 \pm SD = 9,88$). Ta je dob za 5,40 godina viša u odnosu na starosnu dob bolesnika koji po dolasku nisu znali da imaju hipertenziju te im je uključena terapija pri hospitalizaciji. Ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike u starosnoj dobi bolesnika uzevši u obzir otkrivanje i liječenje hipertenzije ($F=1,91$; $P=0,153$) (Tablica 4).

Tablica 4. Bolesnici prema dobi i hipertenziji

Hipertenzija	N	Dob		F	P^*
		Prosjek	SD		
Nema pri hospitalizaciji, utvrđena tijekom hospitalizacije i uključena terapija	26	69,54	12,33	1,91	0,153
Ima pri hospitalizaciji i ne uzima terapiju	34	72,59	13,52		
Ima pri hospitalizaciji i uzima terapiju	53	74,94	9,88		

* ANOVA test

Najveći broj bolesnika koji pri hospitalizaciji nisu znali da imaju arterijsku hipertenziju – ali im je dijagnosticirana tijekom hospitalizacije i pritom uključena terapija - ima završenu srednju školu (n=50; 76,92%) dok ih 26,92 % ima završenu najviše osnovnu školu. Među bolesnicima koji su znali da imaju hipertenziju i nisu bili suradljivi u uzimanju terapije najviši broj bolesnika ima završenu srednju školu (n=15; 44,12%) dok ih 41,18% ima završenu najviše osnovnu školu. Među bolesnicima koji su po dolasku znali da imaju hipertenziju i uzimali su terapiju najviši broj ima završenu srednju školu (n=24; 45,28%) dok ih 41,51% ima najviše završenu osnovnu školu (Tablica 5).

Tablica 5. Bolesnici prema obrazovanju i hipertenziji

Hipertenzija	Obrazovanje	n	%	K (%)**	χ^2	P*
Nema pri hospitalizaciji, utvrđena tijekom hospitalizacije i uključena terapija	bez osnovne škole	2	7,69	7,69	19,33	<0,001
	završena osnovna škola	5	19,23	26,92		
	završena srednja škola	13	50,00	76,92		
	završena viša škola	1	3,85	80,77		
	završena visoka škola	3	11,54	92,31		
	n/a	2	7,69	100,00		
	Ukupno	26	100,00			
Ima pri hospitalizaciji i ne uzima terapiju	bez osnovne škole	5	14,71	14,71	16,59	0,002
	završena osnovna škola	9	26,47	41,18		
	završena srednja škola	15	44,12	85,30		
	završena viša škola	2	5,88	91,18		
	završena visoka škola	3	8,82	100,00		
	Ukupno	34	100,00			
Ima pri hospitalizaciji i uzima terapiju	bez osnovne škole	7	13,21	13,21	32,23	<0,001
	završena osnovna škola	15	28,30	41,51		
	završena srednja škola	24	45,28	86,79		
	završena viša škola	5	9,43	96,22		
	završena visoka škola	1	1,89	98,11		
	n/a	1	1,89	100,00		
	Ukupno	53	100,00			

* χ^2 test

** K (%) – kumulativni postotni niz

Najviši broj bolesnika koji pri hospitalizaciji nisu znali da imaju hipertenziju, ali im je poslije dijagnosticirana tijekom hospitalizacije i uključena terapija, bili su nepušači (15 bolesnika, što čini 57,69% ukupnog broja). Među bolesnicima koji su imali dijagnosticiranu hipertenziju, ali nisu uzimali terapiju, najviši je broj također bio nepušača (24 bolesnika, 70,59%). Među bolesnicima koji su imali dijagnosticiranu hipertenziju pri hospitalizaciji i uzimali terapiju, također je najviši broj bio nepušača (40 bolesnika, što čini 75,49%). Analizom

nije utvrđena statistički značajna razlika u zastupljenosti nepušača među bolesnicima s novodijagnosticiranom hipertenzijom tijekom hospitalizacije u usporedbi s bolesnicima kojima je hipertenzija dijagnosticirana prije i koji ne uzimaju terapiju ($P=0,291$). Također nije utvrđena statistički značajna razlika u zastupljenosti nepušača među bolesnicima kojima je hipertenzija dijagnosticirana prije i koji ne uzimaju terapiju u usporedbi s bolesnicima koji uzimaju terapiju ($P=0,615$) (Tablica 6).

Tablica 6. Bolesnici prema pušenju i hipertenziji

Hipertenzija	Pušenje	n	%	χ^2	P^*
Nema pri hospitalizaciji, utvrđena tijekom hospitalizacije i uključena terapija	bivši pušač	8	30,77	10,16	0,006
	da	2	7,69		
	ne	15	57,69		
	n/a	1	3,85		
Ima pri hospitalizaciji i ne uzima terapiju	Ukupno	26	100,00	22,82	<0,001
	bivši pušač	2	5,88		
	da	8	23,53		
	ne	24	70,59		
Ima pri hospitalizaciji i uzima terapiju	Ukupno	34	100,00	46,71	<0,001
	bivši pušač	5	9,43		
	da	6	11,32		
	ne	40	75,47		
	n/a	2	3,77		
Ukupno	53	100,00			

* χ^2 test

Najviši broj bolesnika koji nisu znali da imaju arterijsku hipertenziju pri hospitalizaciji, ali im je dijagnosticirana tijekom hospitalizacije i uključena terapija, alkohol konzumira u preporučenim količinama (10 bolesnika, što čini 38,46% od ukupnog broja). Među bolesnicima koji su imali dijagnosticiranu hipertenziju pri hospitalizaciji, ali nisu uzimali terapiju, najviši broj također alkohol konzumira u preporučenim količinama (ukupno 15 bolesnika, 44,12%). Među bolesnicima koji su imali dijagnosticiranu hipertenziju pri hospitalizaciji i uzimali terapiju, najveći broj alkohol konzumiraju u preporučenim količinama (40 pacijenata, što čini 43,40%). Analizom nije utvrđena statistički značajna razlika u zastupljenosti bolesnika koji konzumiraju više od preporučenih količina među bolesnicima kojima je novodijagnosticirana hipertenzija i uključena terapija tijekom hospitalizacije, u usporedbi s pacijentima kojima je hipertenzija dijagnosticirana prije i koji ne uzimaju terapiju ($P=0,817$), dok je ispitivanjem

utvrđena statistički značajna razlika u zastupljenosti bolesnika koji konzumiraju više od preporučenih količina među bolesnicima kojima je hipertenzija dijagnosticirana prije hospitalizacije i koji ne uzimaju terapiju, u usporedbi s bolesnicima koji uzimaju terapiju ($P=0,003$) (Tablica 7).

Tablica 7. Pacijenti prema konzumaciji alkohola i hipertenziji

Hipertenzija	Alkohol	n	%	χ^2	<i>P</i>*
Nema pri hospitalizaciji, utvrđena tijekom hospitalizacije i uključena terapija	konzumira preporučeno	10	38,46	1,04	0,595
	konzumira više od preporučeno	6	23,08		
	ne konzumira	9	34,62		
	n/a	1	3,85		
	Ukupno	26	100,00		
Ima pri hospitalizaciji i ne uzima terapiju	konzumira preporučeno	15	44,12	2,88	0,237
	konzumira više od preporučeno	7	20,59		
	ne konzumira	12	35,29		
	Ukupno	34	100,00		
Ima pri hospitalizaciji i uzima terapiju	konzumira preporučeno	23	43,40	25,06	<0,001
	konzumira više od preporučeno	1	1,89		
	ne konzumira	27	50,94		
	n/a	2	3,77		
	Ukupno	53	100,00		

* χ^2 test

Najviši broj promatranih bolesnika imao je krvarenje u bazalnim ganglijima: utvrđeno je među 100 promatranih bolesnika (88,50%). Krvarenje u malom mozgu utvrđeno je u 7 bolesnika (6,19%), a krvarenje u moždano deblo u 8 bolesnika (7,08%). Trinaest je bolesnika imalo istovremeno krvarenje u bazalne ganglije i na ostale lokacije (Tablica 8).

Tablica 8. Bolesnici prema mjestu krvarenja

Mjesto krvarenja	n	%
Bazalni gangliji	100	88,50
Mali mozak	7	6,19
Moždano deblo	8	7,08
Bazalni gangliji + ostalo	13	11,50

Najviši broj bolesnika koji nisu imali dijagnosticiranu hipertenziju po dolasku u bolnicu, ali im je kasnije dijagnosticirana tijekom hospitalizacije uz terapiju, preživjelo je (19 bolesnika, što čini 73,38% od ukupnog broja). Među bolesnicima koji su imali dijagnosticiranu hipertenziju, ali nisu uzimali terapiju, najviši je broj imao smrtni ishod, s ukupno 18 bolesnika (52,94%). Među bolesnicima koji su imali dijagnosticiranu hipertenziju po dolasku i uzimali terapiju najviši broj je preživio (29 bolesnika, što čini 54,72%). Analizom je utvrđena prisutnost statistički značajne razlike u zastupljenosti smrtnog ishoda među bolesnicima kojima je dijagnosticirana hipertenzija i uključena terapija tijekom hospitalizacije u usporedbi s bolesnicima kojima je hipertenzija dijagnosticirana prije i koji ne uzimaju terapiju ($P=0,043$). Međutim, nije utvrđena statistički značajna razlika u zastupljenosti smrtnog ishoda među bolesnicima kojima je hipertenzija dijagnosticirana prije i koji ne uzimaju terapiju u usporedbi s bolesnicima koji uzimaju terapiju ($P=0,484$) (Tablica 9).

Tablica 9. Bolesnici prema konačnom ishodu i hipertenziji

Hipertenzija	Konačan ishod	n	%	χ^2	P^*
Nema pri hospitalizaciji, utvrđena tijekom hospitalizacije i uključena terapija	smrt	7	26,92	5,54	0,019
	preživio	19	73,08		
	Ukupno	26	100,00		
Ima pri hospitalizaciji i ne uzima terapiju	smrt	18	52,94	0,12	0,732
	preživio	16	47,06		
	Ukupno	34	100,00		
Ima pri hospitalizaciji i uzima terapiju	smrt	24	45,28	0,47	0,492
	preživio	29	54,72		
	Ukupno	53	100,00		

* χ^2 test

Najviši broj dana liječenja imali su bolesnici kojima je hipertenzija dijagnosticirana pri hospitalizaciji uz uključanje terapije te je za 5,45 dana viši u odnosu na broj dana liječenja u bolesnika kojima je dijagnosticirana hipertenzija, ali ne uzimaju terapiju. Ispitivanjem nije utvrđena prisutnost statistički značajne razlike u broju dana liječenja uzevši u obzir hipertenziju ($F=1,42$; $P=0,246$) (Tablica 10).

Tablica 10. Broj dana liječenja prema hipertenziji

Hipertenzija	N	Broj dana liječenja		F	P*
		AS	SD		
Nema pri hospitalizaciji, utvrđena tijekom hospitalizacije i uključena terapija	26	20,77	15,34	1,42	0,246
Ima pri hospitalizaciji i ne uzima terapiju	34	15,32	13,83		
Ima pri hospitalizaciji i uzima terapiju	53	15,38	14,23		

* ANOVA test

5. RASPRAVA

Hipertenzija je najveći čimbenik rizika za razvoj moždanog udara, a uzrokom je većine primarnih netraumatskih intracerebralnih krvarenja. Nesuradljivost u uzimanju antihipertenzivnih lijekova, što je uobičajeno, ali često zanemareno u kliničkoj praksi, vodeći je uzrok nedovoljno kontroliranog krvnog tlaka i posljedičnog kardiovaskularnog rizika. Nesuradljivost je multifaktorijalni problem koji uključuje odnos između liječnika i bolesnika, nedostatak medicinske izobrazbe pučanstva, problem u pristupu zdravstvenim uslugama, komorbiditete, nuspojave povezane s lijekovima, složeni režim uzimanja lijekova, trošak lijeka i druge socioekonomske čimbenike (48).

Cilj ovog istraživanja bio je odrediti udio bolesnika s moždanim krvarenjem na tipičnom mjestu koji imaju već dijagnosticiranu arterijsku hipertenziju, a zatim i utvrditi njihovu suradljivost u uzimanju antihipertenzivne terapije te usporediti smrtnost suradljivih i nesuradljivih bolesnika. Također je cilj bio utvrditi broj bolesnika s novodijagnosticiranom arterijskom hipertenzijom tijekom hospitalizacije.

Prva pretpostavka ovog istraživanja bila je da je veći udio onih koji znaju da imaju dijagnosticiranu arterijsku hipertenziju prilikom hospitalizacije zbog moždanog krvarenja na tipičnom mjestu nego bolesnika s novodijagnosticiranom. U dvogodišnjem razdoblju u KBC-u Split utvrđeno je da je većina bolesnika znala da ima hipertenziju, što hipotezu potvrđuje, dok je kod manjeg broja bolesnika, čak 23,01%, hipertenzija po prvi put primjećena. Vrlo slični rezultati pronađeni su u istraživanju Qureshija i sur. gdje je 23% bolesnika bilo s novodijagnosticiranom hipertenzijom (49).

Druga pretpostavka istraživanja bila je da je manje preživljenje nakon moždanog krvarenja na tipičnom mjestu u nesuradljivih nego u suradljivih hipertenzivnih bolesnika. Ta je hipoteza u ovom istraživanju potvrđena, ali se nije pokazala statistički značajnom. Ipak, u istraživanju Kima i sur. pronađen je statistički značaj suradljivosti u uzimanju antihipertenzivne terapije na ukupno preživljenje (48).

Treća pretpostavka istraživanja bila je da su nesuradljivi bolesnici nižeg stupnja obrazovanja od suradljivih jer je uzeto u obzir da suradljivost najviše ovisi o nedostatku medicinske izobrazbe bolesnika uključujući saznanja o posljedicama dugotrajne nedovoljno dobro liječene hipertenzije i moždanog krvarenja. Hipoteza nije potvrđena jer je pronađen sličan postotak stupnja obrazovanja između navedenih skupina, a nisu pronađena ni istraživanja s kojima bi se rezultati mogli usporediti.

Najznačajnije ograničenje istraživanja bila je činjenica da udio bolesnika koji je doživio moždano krvarenje na tipičnom mjestu, zbog visokog mortaliteta ovog stanja, nije preživio do susreta s liječničkom pomoći i nije napravljena obdukcija. Ostala ograničenja uključuju nizak broj ispitanika, kratak dvogodišnji vremenski period i provedbu istraživanja u samo jednom bolničkom centru, Također je suradljivost u uzimanju antihipertenzivne terapije ispitivana heteroanamnestički i nije objektivna mjera koju se može ispitati sa stopostotnom sigurnosti jer i sama ovisi o suradljivosti onoga koji daje heteroanamnezu. Bitno ograničenje jest manjak sličnih istraživanja s kojima bi se rezultati mogli usporediti. Stoga, pitanje otvoreno istraživanju i dalje ostaje suradljivost bolesnika.

Zaključno, unatoč ograničenjima i nedostacima rezultati istraživanja ukazuju na važnost suradljivosti u uzimanju terapije, kontroli hipertenzije i prevenciji moždanog udara kao jednoj od najsmrtnijih komplikacija hipertenzije.

6. ZAKLJUČCI

Iz istraživanja su izvedeni sljedeći zaključci:

ZAKLJUČAK 1. Udio bolesnika koji pri hospitalizaciji ima dijagnozu hipertenzije veći je od udjela bolesnika s novodijagnosticiranom hipertenzijom.

ZAKLJUČAK 2. Nije utvrđena prisutnost statistički značajne povezanosti između suradljivosti i preživljenja.

ZAKLJUČAK 3. Nije utvrđena prisutnost statistički značajne povezanosti između suradljivosti i stupnja obrazovanja.

ZAKLJUČAK 4. Nije utvrđena statistički značajna razlika u zastupljenosti smrtnog ishoda među bolesnicima kojima je hipertenzija dijagnosticirana prije i koji ne uzimaju terapiju u usporedbi s bolesnicima koji uzimaju terapiju.

7. LITERATURA

1. Caprio FZ, Sorond FA. Cerebrovascular disease. *Medical Clinics of North America*. 2019;103:295–308.
2. Brinar V i sur. *Neurologija za medicinare*. 2. izd. Zagreb: Medicinska naklada; 2019. str. 153-183.
3. Portegies ML, Koudstaal PJ, Ikram MA. Cerebrovascular disease. *Handb Clin Neurol*. 2016;138:239-61. doi: 10.1016/B978-0-12-802973-2.00014-8.
4. Rosner J, Reddy V, Lui F. Neuroanatomy, Circle of Willis. 2022. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
5. Tzeng YC, Ainslie PN. Blood pressure regulation IX: cerebral autoregulation under blood pressure challenges. *European Journal of Applied Physiology*. 2013;114:545–59.
6. World Stroke Organization. Learn about stroke [Internet]. World Stroke Organization. 2022. Dostupno na: <https://www.world-stroke.org/world-stroke-day-campaign/why-stroke-matters/learn-about-stroke>
7. WHO. WHO EMRO | Stroke, Cerebrovascular accident | Health topics [Internet]. World Health Organization - Regional Office for the Eastern Mediterranean. 2022. Dostupno na: <https://www.emro.who.int/health-topics/stroke-cerebrovascular-accident/index.html>
8. WHO. Mortality and global health estimates [Internet]. www.who.int. 2016. Dostupno na: <https://www.who.int/data/gho/data/themes/mortality-and-global-health-estimates>
9. The burden of disease and what it means in England - UK Health Security Agency [Internet]. ukhsa.blog.gov.uk. Dostupno na: <https://ukhsa.blog.gov.uk/2015/09/15/the-burden-of-disease-and-what-it-means-in-england/>
10. Wafa HA, Wolfe CDA, Emmett E, Roth GA, Johnson CO, Wang Y. Burden of stroke in Europe. *Stroke*. 2020;51:2418–27.
11. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJB, Culebras A, i sur. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44:2064–89.
12. Panuganti KK, Tadi P, Lui F. Transient ischemic attack. 2022. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.

13. Yousufuddin M, Young N, Shultz J, Doyle T, Fuerstenberg KM, Jensen K, i sur. Predictors of recurrent hospitalizations and the importance of these hospitalizations for subsequent mortality after incident transient ischemic attack. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases*. 2019;28:167–74.
14. Caplan LR. Basic pathology, anatomy, and pathophysiology of stroke. In: *Caplan's stroke: A clinical approach*, 4th ed, Saunders Elsevier, Philadelphia 2009. p.22.
15. Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, Roth GA, Bisignano C, Abady GG, i sur. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet Neurology* [Internet]. 2021;20:795–820. Dostupno na: [https://www.thelancet.com/journals/lanneur/article/PIIS1474-4422\(21\)00252-0/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanneur/article/PIIS1474-4422(21)00252-0/fulltext)
16. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *New England Journal of Medicine*. 2001;344:1450–60.
17. Chugh C. Acute ischemic stroke: management approach. *Indian Journal of Critical Care Medicine*. 2019;23:140–6.
18. Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, Langenberg P. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology*. 1986;36:1445–5.
19. Ziai WC, Carhuapoma JR. Intracerebral hemorrhage. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2018;24:1603-1622.
20. Andrews CM, Jauch EC, Hemphill JC, Smith WS, Weingart SD. Emergency neurological life support: intracerebral hemorrhage. *Neurocritical care*. 2012;17:37–46.
21. Dye JA, Rees G, Yang I, Vespa PM, Martin NA, Vinters HV. Neuropathologic analysis of hematomas evacuated from patients with spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neuropathology*. 2013;34:253–60.
22. Kuhn J, Sharman T. Cerebral amyloid angiopathy. 2022 Jun 6. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
23. Cheng AL, Batool S, McCreary CR, Lauzon ML, Frayne R, Goyal M, i sur. Susceptibility-weighted imaging is more reliable than T2*-weighted gradient-recalled echo MRI for detecting microbleeds. *Stroke*. 2013;44:2782–6.
24. Spontaneous intracerebral hemorrhage: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis [Internet]. medilib.ir. [citirano 8. srpnja 2023.]. Dostupno na: <https://medilib.ir/uptodate/show/1133>

25. Garcia JH, Ho KL. Pathology of hypertensive arteriopathy. *Neurosurg Clin N Am* 1992; 3:497.
26. Sen J, Afinowi R, Kitchen N, Belli A. Intracranial hemorrhage: aneurysmal, idiopathic, and hypertensive. 2007. doi: 10.1016/B978-0-323-03354-1.50047-X.
27. Krishnamurthi R.V., Feigin V.L., Forouzanfar M.H. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Glob Health*. 2013;1:e259–e281.
28. Rennert R.C., Signorelli J.W., Abraham P. Minimally invasive treatment of intracerebral hemorrhage. *Expert Rev Neurother*. 2015;15:919–33.
29. Adeoye O., Broderick J.P. Advances in the management of intracerebral hemorrhage. *Nat Rev Neurol*. 2010;6:593–601.
30. Gonzalez-Duarte A., Cantu C., Ruiz-Sandoval J.L., Barinagarrementeria F. Recurrent primary cerebral hemorrhage: frequency, mechanisms, and prognosis. *Stroke*. 1998;29:1802-5.
31. O'Donnell M.J., Xavier D., Liu L. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the interstroke study): a case-control study. *Lancet*. 2010;376:112–23.
32. Frankowski RF: Epidemiology of stroke and intracerebral hemorrhage. In Kaufman HH, ed: *Intracerebral hematomas*. New York: Raven Press, 1992.
33. Fujii Y, Tanaka R, Takeuchi S, et al: Hematoma enlargement in spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 1994;80:51-7.
34. Morotti A, Goldstein JN. Diagnosis and management of acute intracerebral hemorrhage. *Emergency medicine Clinics of North America*. 2016;34:883–99.
35. ICH [Internet]. syllabus.cwru.edu. Dostupno na: <http://syllabus.cwru.edu/YearThree/neuroscience/NeurLrngObjectives/ICH.htm>
36. Fuh JL, Wang SJ. Caudate hemorrhage: clinical features, neuropsychological assessments and radiological findings. *Clin Neurol Neurosurg* 1995;97:296.
37. Keep RF, Hua Y, Xi G. Intracerebral haemorrhage: mechanisms of injury and therapeutic targets. *Lancet Neurol* 2012;11:720–31. doi:10.1016/S1474-4422(12)70104-7.
38. Hemphill J.C., 3rd, Greenberg S.M., Anderson C.S. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015;46:2032–60.
39. Zhao Y, Chen X. Endoscopic treatment of hypertensive intracerebral hemorrhage: A technical review. *Chronic Diseases and Translational Medicine [Internet]*. 2016;2:140–6. Dostupno na: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2095882X16301001#sec2>

40. Williams B, Mancia G, Spiering W. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal* [Internet]. 2018;39:3021–104. Dostupno na: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/33/3021/5079119#>
41. Jelaković B, Baretić M, Čikeš M, Dika Z, Fištrek Prlić M, Jelaković A, i sur. Practical guidelines for diagnosing arterial hypertension of the Croatian Society of Hypertension of Croatian Medical Association and the Working Group on Hypertension of the Croatian Cardiac Society. 2017;12:413–51.
42. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, i sur. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension Endorsed by the European Renal Association (ERA) and the International Society of Hypertension (ISH). 2023 [citirano 3. srpnja 2023.]; Dostupno na: https://journals.lww.com/jhypertension/Fulltext/9900/2023_ESH_Guidelines_for_the_management_of_arterial.271.aspx
43. Hegde S, Ahmed I, Aeddula NR. Secondary Hypertension. 2023. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
44. Kotchen T. Hypertensive vascular disease. U: Jameson J, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Jameson J, & Fauci A.S., & Kasper D.L., & Hauser S.L., & Longo D.L., & Loscalzo J(Eds.),Eds. J. Larry Jameson, i sur. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 20e. USA: McGraw-Hill Education; 2018. 1890-1906.
45. Law M, Wald N, Morris J. Lowering blood pressure to prevent myocardial infarction and stroke: a new preventive strategy. *Health Technol Assess*. 2003;7:1-94. doi: 10.3310/hta7310.
46. Steiner JF, Earnest MA. The language of medication-taking. *Annals of Internal Medicine*. 2000;132:926.
47. Cramer J, Rosenheck R, Kirk G, Krol W, Krystal J. Medication compliance feedback and monitoring in a clinical trial: predictors and outcomes. *Value in Health*. 2003;6:566–73.
48. Kim J, Bushnell CD, Lee HS, Han SW. Effect of adherence to antihypertensive medication on the long-term outcome after hemorrhagic stroke in Korea. *Hypertension*. 2018;72:391–8.
49. Qureshi AI, Muhammed, Safdar K, Ottenlips JR, Janssen RS, Frankel M. Intracerebral hemorrhage in blacks. 1997;28:961–4.

8. SAŽETAK

Ciljevi istraživanja: Istraživanje provedeno na Klinici za neurologiju KBC-a Split ima za cilj odrediti udio bolesnika s tipičnim moždanim krvarenjem koji imaju dijagnosticiranu arterijsku hipertenziju. Istražuje se suradljivost bolesnika u uzimanju antihipertenzivne terapije te se analizira broj novodijagnosticiranih slučajeva arterijske hipertenzije tijekom hospitalizacije. Istraživanje uspoređuje smrtnost između suradljivih i nesuradljivih bolesnika.

Ispitanici i metode: Retrospektivno istraživanje provedeno na Klinici za neurologiju KBC-a Split obuhvaća bolesnike hospitalizirane u razdoblju od 1. ožujka 2021. do 1. ožujka 2023. godine koji su imali tipično moždano krvarenje. Pri prikupljanju podataka obuhvaćeni su demografski podaci, navike, kronične bolesti i terapija. Istraživanje je analiziralo četiri ključne ishodne varijable: prisutnost arterijske hipertenzije, suradljivost bolesnika u uzimanju antihipertenzivne terapije, novodijagnosticiranu arterijsku hipertenziju te usporedbu smrtnosti između suradljivih i nesuradljivih bolesnika u uzimanju antihipertenzivne terapije.

Rezultati: Od hospitaliziranih 4180 bolesnika, 51,03% je doživjelo moždani udar. Od onih koji su ga doživjeli, 10,45% je imalo intracerebralno krvarenje, a od toga 50,67% na tipičnom mjestu. Prosječna dob bolesnika bila je 73 godine. Analiza pokazuje da su muškarci statistički značajno češće imali novodijagnosticiranu hipertenziju ($\chi^2=7,54$; $P<0,001$). Smrtni ishod se pokazao najčešćim među bolesnicima koji nisu uzimali terapiju za hipertenziju (52,94%).

Zaključak: Udio bolesnika s prethodno dijagnosticiranom hipertenzijom pri hospitalizaciji bio je veći od udjela bolesnika s novodijagnosticiranom hipertenzijom. Nije bilo statistički značajne povezanosti između suradljivosti u uzimanju terapije i preživljenja, kao ni između suradljivosti u uzimanju terapije i stupnja obrazovanja. Nije bilo statistički značajne razlike u smrtnom ishodu između bolesnika kojima je hipertenzija dijagnosticirana prije i koji ne uzimaju terapiju u usporedbi s bolesnicima koji uzimaju terapiju.

9. SUMMARY

Diploma thesis title: Frequency of arterial hypertension and adherence to antihypertensive therapy in patients with typical cerebral hemorrhage at the University Hospital Center Split.

Objectives: The research conducted at the Department of Neurology, University Hospital Center Split aims to determine the proportion of patients with typical intracerebral hemorrhage who have been diagnosed with arterial hypertension. It investigates patient adherence to antihypertensive therapy and analyzes the number of newly diagnosed cases of arterial hypertension during hospitalization. The study compares mortality rates between patients with high adherence with those who have low adherence.

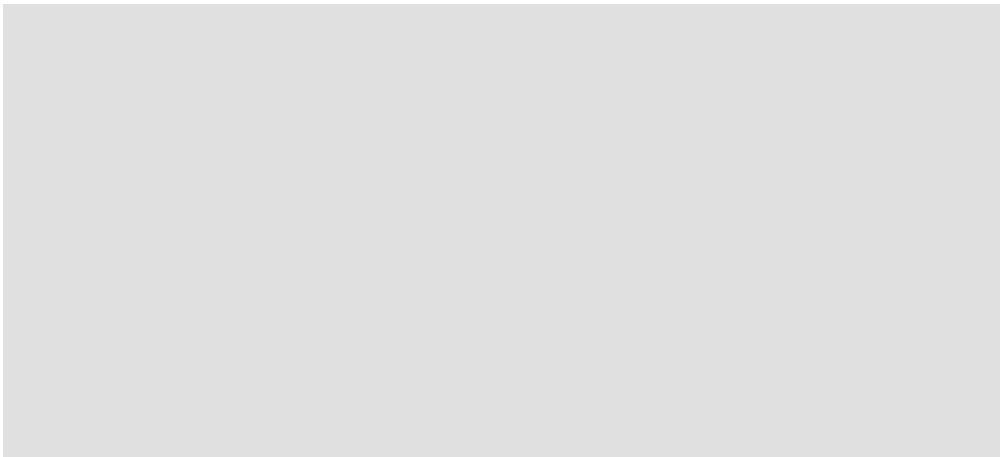
Patients and methods: A retrospective study was conducted at the Department of Neurology, University Hospital Center Split. It included patients hospitalized from March 1st, 2021, to March 1st, 2023, who experienced a typical intracerebral hemorrhage. The data collection process encompassed demographic information, habits, chronic diseases and therapy. The study analyzed four key outcome variables: the presence of arterial hypertension, patient adherence to antihypertensive therapy, newly diagnosed arterial hypertension and a comparison of mortality rates between regular and irregular users of antihypertensive therapy.

Results: Out of the 4180 hospitalized patients, 51.03% experienced a stroke. Among those who had a stroke, 10.45% had intracerebral hemorrhage, with 50.67% of them occurring at a typical location. The average age of the patients was 72.99 years. The analysis shows that men had a significantly higher incidence of newly diagnosed hypertension ($\chi^2=7.54$; $P<0.001$). The mortality rate was highest among patients who were not taking hypertension medication (52.94%).

Conclusion: The proportion of patients with previously diagnosed hypertension upon hospitalization was higher than the proportion of patients with newly diagnosed hypertension. There was no statistically significant association found between medication adherence and survival, nor between medication adherence and educational level. There was no statistically significant difference in mortality outcomes between patients with pre-diagnosed hypertension who were not taking medication compared to those who were taking medication.

10. ŽIVOTOPIS

OSOBNİ PODACI



OBRAZOVANJE

2005. – 2010. Osnovna škola „Dobri“, Split

2010. – 2013. Osnovna škola „Trstenik“, Split

2013. – 2017. Prirodoslovno-tehnička škola Split, smjer gimnazija

2017. – 2023. Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet, smjer medicina

AKTIVNOSTI

Demonstratorica na Katedri za kliničke vještine (2023.)

Lokalna dužnosnica za profesionalne razmjene, Udruga „CroMSIC“ (2021./2022.)