

APROB

Director INN

_____ **G. Zapuhli**

15.11.2018

ATEROSCLEROZA CEREBRALĂ: DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Protocol clinic instituțional

APROBAT PRIN DECIZIA CONSILIULUI ȘTIINȚIFIC INN NR 6 DIN 15.11.2018

*Chișinău
Noiembrie, 2018*

Aprobat prin ședința Consiliului de experți al Ministerului Sănătății al Republicii Moldova

**Aprobat prin ordinul Ministerului Sănătății al Republicii Moldova
cu privire la aprobarea Protocolului clinic instituțional „Ateroscleroza cerebrală”**

Elaborat de colectivul de autori:

Mihail Gavriiliuc **Institutul de Neurologie și Neurochirurgie**

Galina Corcea **Institutul de Neurologie și Neurochirurgie**

Oxana Grosu **Institutul de Neurologie și Neurochirurgie**

CUPRINS

ABREVIERILE FOLOSITE ÎN DOCUMENT	4
PREFAȚĂ	4
A. PARTEA INTRODUCȚIVĂ	4
A.1. Diagnostic	4
A.2. Codul bolii (CIM 10).....	5
A.3. Utilizatorii	5
A.4. Scopurile protocolului	5
A.5. Data elaborării protocolului	5
A.6. Data următoarei revizuirii	5
A.7. Lista și informații de contact ale autorilor care au participat la elaborarea protocolului	5
A.8. Definițiile folosite în document	7
A.9. Informația epidemiologică	8
B. PARTEA GENERALĂ	8
B.1. Nivelul consultativ specializat de ambulator	8
B.2. Nivel de asistență medicală de staționar	11
C.1. ALGORITMI DE CONDUITĂ	13
C.1.1. Algoritm general de conduită al pacientului asimptomatic	13
C.1.2. Algoritm general de conduită al pacientului simptomatic	14
C.2. DESCRIEREA METODELOR, TEHNICILOR ȘI A PROCEDURILOR	15
C.2.1. Clasificarea clinică.....	15
C.2.2. Formele clinice de prezentare a aterosclerozei cerebrale	18
C.2.3. Profilaxia	19
C.2.3.1. Profilaxia primară	19
C.2.3.2. Profilaxia secundară	25
C.2.4. Factorii de risc	27
C.2.5. Conduita pacientului	28
C.2.5.1. Anamneza	28
C.2.5.2. Manifestările clinice	28
C.2.6. Examenul fizic	31
C.2.6.1. Investigații paraclinice	32
C.2.6.2. Criterii de diagnostic	33
C.2.6.3. Diagnostic diferențiat	36
C.2.6.4. Prognosticul	36
C.2.6.5. Criterii de spitalizare	36
C.2.7. Principii de tratament	37
C.2.7.1. Tratamentul nemedicamentos	38
C.2.7.2. Tratamentul medicamentos	39
C.2.7.3. Tratamentul chirurgical	41
C.2.8. Evoluția și supravegherea pacienților	41
D. RESURSELE UMANE ȘI MATERIALELE NECESARE PENTRU RESPECTAREA PREVEDERILOR PROTOCOLULUI	42
E. INDICATORII DE MONITORIZARE A IMPLEMENTĂRII PROTOCOLULUI	44
ANEXE	46
Anexa 1.	46
Anexa 2.	50
BIBLIOGRAFIE	54

ABREVIERILE FOLOSITE ÎN DOCUMENT

ACM	artera cerebrală medie
AIT	accident ischemic tranzitoriu
ATR	ateroscleroză
APC	angioplastia carotidiană
AVC	accident vascular cerebral
BCV	boli cerebro - vasculare
BRA	blocanții receptorilor angiotensinei II
CT	tomografie computerizată (computed tomography)
EC	endarterectomia carotidiană
ECG	electrocardiografie
FA	fibrilație atrială
HTA	hipertensiune arterială
HMG-CoA-reductaza	hidroxi-metil-glutaril-coenzima A-reductază
IEC	inhibitorii enzimei de conversie
IIL	AVC ischemic lacunar
INR	international normalised ratio
ICC	ischemie cerebrală cronică
IMSP INN	Instituția Medico-Sanitară Publică Institutul de Neurologie și Neurochirurgie
IRM	investigare prin Rezonanță Magnetică Nucleară
LDL	lipoproteine cu densitatea moleculară joasă (Low Density Lipoproteins)
NIHSS	National Institute of Health Stroke Scale
SNC	Sistem Nervos Central
TA	tensiunea arterială
TAD	tensiunea arterială diastolică
TAM	tensiunea arterială medie
TAS	tensiunea arterială sistolică

Prefață – protocolul este destinat pentru uz intern. A fost elaborat în baza protocoalelor internaționale și naționale existente.

A. PARTEA INTRODUCȚIVĂ

A.1. Diagnostic:

- Boala cerebrală vasculară. Ateroscleroză cerebrală. Ateroscleroza de vase magistrale extracerebrale (stenozantă/nestenoantă). Ischemie cerebrală cronică. Micro-, macroangiopatie cerebrală în sistemul carotidian și vertebrobazilar cu sindrom vestibulo-atactic, cohlear, tulburări cognitive- mnezice ușoare.
- Boala cerebrală vasculară. Ateroscleroză cerebrală. Leucoencefalopatie vasculară progresivă (cu/fără accidente ischemice tranzitorii în anamneză). Lacune în substanța albă periventriculară cu/fără confluere (cu/fără ictus lacunar). Sindrom vestibulo-atactic, cohlear. Tulburări cognitive ușoare. Vertij de tip central.
- Boala cerebrală vasculară. Ateroscleroză cerebrală. Boala lacunară. Lacune în substanța albă periventriculară cu/fără confluere. Sindrom vestibulo-atactic, cohlear. Tulburări cognitive. Vertij de tip central. Hemipareza ușoară pe dreapta. Sindrom pseudobulbar. Tulburări sfincteriene.

- Boala cerebrală vasculară. Ateroscleroză cerebrală. Encefalopatie hipertensivă cronică. Micro-, macroangiopatie cerebrală în sistemul carotidian și vertebrobazilar cu sindrom vestibulo-atactic, cohlear, tulburări cognitive-mnezice ușoare.
- Boala cerebrală vasculară. Ateroscleroză cerebrală. Aneurism de arteră cerebrală medie nerupt. Cefalee cronică cotidiană mixtă (migrenă episodică, cefalee atribuită aneurismului intracerebral nerupt).
- Boala cerebrală vasculară. Ateroscleroză cerebrală. Accident vascular cerebral ischemic în teritoriul a.c.m pe dreapta. Hemipareză moderată stînga. Hemisindrom sensitiv stînga.
- Boala cerebrală vasculară. Ateroscleroză cerebrală. Disecție de artera vertebrală dreapta. Hemipareză moderată stînga. Cefalee tip "lovitura de tranșet". Sindrom vertebro-bazilar și cohlear.

A.2.Codulbolii(CIM10)

I67.2 Ateroscleroză cerebrală;

I67.3 Leucoencefalopatie vasculară progresivă;

I67.4 Encefalopatie hipertensivă;

I67.8 Ischemie cerebrală cronică.

A.3.Utilizatorii

- Administrația (stafful managerial) al Institutului de Neurologie și Neurochirurgie;
- Secția Consultativă (Policlinica) a Institutului de Neurologie și Neurochirurgie;
- Secțiile de neurologie și neurochirurgie ale Institutului de Neurologie și Neurochirurgie (medici neurologi, medici neurochirurși, medici reanimatologi);
- Compania Națională de Asigurări în Medicină

Notă: Protocolul la necesitate poate fi utilizat și de alți specialiști.

A.4.Scopurileprotocolului

1. A perfecționa metodică de profilaxie primară la persoanele din grupul de risc.
2. A îmbunătăți procesul de diagnosticare a aterosclerozei cerebrale și complicațiilor ei.
3. A ameliora procesul curativ la pacienții cu ateroscleroză cerebrală.
4. A reduce rata complicațiilor la pacienții cu ateroscleroză cerebrală.
5. A perfecționa metodică de profilaxie secundară la pacienții cu complicații ale aterosclerozei cerebrale.
6. A reduce rata invalidizării prin ateroscleroză cerebrală.
7. A reduce rata mortalității prin ateroscleroză cerebrală.

A.5.Dataelaborăriiprotocolului: noiembrie 2018

A.6.Datarevizuiriiurmătoare: 2020

A.7.Listașiiinformațiiledecontactaleautorilorșialepersoanelor ceauparticipatlaelaborare

Numele	Funcția deținută
Dr. Mihail Gavriiliuc, doctor habilitat în științe medicale, profesor universitar	Șef catedra Neurologie 2 USMF „Nicolae Testemițanu”
Dr. Galina Corcea, doctor în medicină	Șef secție Neurologie Vasculară și Extrapiramidală, cercetător științific în Laborator Neurologie Funcțională al Institutului de Neurologie și Neurochirurgie
Dr. Oxana Grosu, doctor în medicină	Cercetător științific în Laboratorul Neurologie Funcțională al Institutului de Neurologie și Neurochirurgie.

Protocolul a fost discutat, aprobat la ședința Consiliului Științific INN

Nr din și contrasemnat:

Denumirea instituției	Persoana responsabilă- semnătura
Directorul general al Institutului de Neurologie și Neurochirurgie, dr.hab.,prof. univ. Gh. Zapuhlîh	
Directorul adjunct știință și inovare al Institutului de Neurologie și Neurochirurgie, dr.hab. Valeriu Timirgaz	
Directorul adjunct medical al Institutului de Neurologie și Neurochirurgie, dr.med. Octavian Mistic	
Cercetătorul științific principal al Laboratorului Neurologie Funcțională al Institutului de Neurologie și Neurochirurgie, dr.hab., prof.univ., Ion Moldovanu	
Secretar științific INN, cercetător științific superior al Laboratorului Neurologie Funcțională al Institutului de Neurologie și Neurochirurgie, dr.med., Lilia Rotaru	
Șef catedra Neurologie2 USMF „Nicolae Testemițanu”, dr. hab., prof. univ., Mihail Gavriliuc (coordonator)	
Șef secție Neurologie Vasculară și Extrapiramidală, cercetător științific în Laborator Neurologie Funcțională al Institutului de Neurologie și Neurochirurgie, doctor în medicină, Galina Corcea (autor)	
Cercetător științific în Laboratorul Neurologie Funcțională al Institutului de Neurologie și Neurochirurgie, doctor în medicină, Oxana Grosu (autor)	

A.8. Definițiile folosite în document

- **Arterioscleroză** - reprezintă o boala vasculară cronică, de etiologie necunoscută, caracterizată prin îngroșarea și rigidizarea pereților arteriali cu îngustarea progresivă a lumenului vascular.
- **Ateroscleroză** – este o formă de arterioscleroză ce afectează primar arterele elastice (aorta, carotide, iliace) și artere musculare medii și mari (coronare, cerebrale, poplitee).
- **Placa aterosclerotică** – este leziunea caracteristică aterosclerozei, care debutează între 15-24 ani. Macroscopic apare ca o leziune a intimei, proeminentă în lumenul arterei iar în boală avansată confluează și acoperă întreaga circumferință.
- **Boala cerebrovasculară** – anomalie a creierului datorată patologiei vaselor cerebrale, substratul morfopatologic este ateroscleroză, se poate manifesta prin ischemie sau hemoragie.
- **Accident vascular cerebral ischemic (infarct cerebral, ictus ischemic, stroke ischemic, ischemie cerebrală acută)** – reprezintă perturbarea funcțională și/sau anatomică a țesutului cerebral, determinată de întreruperea, sau diminuarea bruscă a perfuziei arteriale în teritoriile cerebrale, provocând necroza localizată a țesutului cerebral ca consecință a deficitului metabolic celular în raport cu reducerea debitului sangvin.
- **Accident vascular cerebral hemoragic** – reprezintă perturbarea funcțională și/sau anatomică a țesutului cerebral, determinată de întreruperea, sau diminuarea bruscă a perfuziei arteriale în teritoriile cerebrale, cu extravazarea sîngelui intracerebral, subdural sau intraventricular.
- **Accident ischemic tranzitor** – este o ischemie într-un teritoriu localizat al creierului, antrenînd un deficit motor, cu durată ce nu depășește 24 de ore, în mod obișnuit, de la cîteva minute pînă la cîteva ore și care regresează fără a lăsa sechele.
- **AVC ischemic lacunar (IIL)** – în etapele inițiale se poate manifesta ca AIT sau *minor stroke*, dar uneori are evoluție asimptomatică. Infarctul lacunar începe frecvent după o criză hipertensivă acută. Clinic sunt distinse 4 forme de ischemic lacunar 1) motor; 2) senzitiv; 3) atactic și 4) cu dizartrie și „sfîngăcia” mîinii. În caz de IIL dereglarea funcțiilor corticale (agnozia, apraxia, afazia) vor lipsi. Cînd vor fi prezente focare lacunare multiple în ambele emisfere vom stabili diagnosticul de Boală lacunară ca manifestare a unei ateroscleroze cerebrale difuze.
- **Leucoarioză** - Rarefacție a substanței albe cerebrale pusă în evidență pe imagini prin tomografie computerizată sau RMN. Este prezentă în sindromul Binswanger, uneori în boala Alzheimer, în boli cerebrovasculare, dar și la subiecți aparent sănătoși, asimptomatici.
- **Leucoencefalopatie vasculară progresivă (Boala Binswanger)** – o formă de afectare progresivă vasculară cerebrală, manifestată clinic prin demență iar imagistic prin afectarea difuză a substanței albe prin pierdere axonală și demielinizare (leucoarioză confluentă, lacune multiple). Este cauzată de ateroscleroză cerebrală difuză și hipertensiune arterială.
- **Boala vaselor mici ” small vessel disease”** – este un termen ”umbrella” ce include mai multe patologii, mecanismele patofiziologice a cărora duc la afectarea vaselor mici cerebrale (artere sau arteriole). Afectează în special structurile cerebrale profunde (infarcte lacunare, afectarea substanței albe, hemoragii și microhemoragii).
- **Ischemia cerebrală cronică** - reprezintă perturbarea funcțională a țesutului cerebral, determinată de reducerea progresivă a fluxului arterial în teritoriile cerebrale, provocînd modificări structurale ca consecință a alterării difuze aterosclerotice a sistemului arterial cerebral.
- **Stenoză simptomatică de carotidă** – îngustarea lumenului arterei carotide datorat procesului de ateroscleroză ce se manifestă prin simptomatologie neurologică difuză sau de focar.

- **Factori de risc cardiovasculari** - reprezintă condiții ce se asociază cu un risc crescut de a dezvolta o afecțiune cardiovasculară. Cei mai frecvenți sunt hipertensiunea arterială, diabet zaharat, fumatul, obezitatea etc.
- **Hiperlipidemii/dislipidemii** - alterații complexe calitative și cantitative ale metabolismului lipidic care se manifestă prin majorarea și scăderea nivelurilor lipidelor sangvine. În practica medicală termenul este restrâns la hiperlipidemiile care sunt însoțite și de scăderea HDL-colesterolului.

A.9. Informația epidemiologică

Ateroscleroza cuprinde un grup de boli caracterizate prin îngroșarea și indurarea peretelui arterial, cu reducerea progresivă a lumenului și apariția unor tablouri clinice ischemice în teritoriul arterial interesat [1-3]. Ateroscleroza interesează arterele mari și medii de tip elastic și muscular ce se caracterizează prin depunerea focală, diseminată, de diverse lipide, hidrocarbonate, componente sanguine, țesut fibros și calciu în intima arterelor, care își pierd elasticitatea și își îngustează lumenul [4]. Ateroscleroza și consecințele ei mai frecvente – cardiopatia ischemică și ictusul cerebral – constituie și vor continua să prezinte și în următorii cel puțin 20 de ani principală cauză de moarte a populației de pe glob [5-8]. De altfel, ponderea celor din urmă în structura morbidității și a mortalității generale a atins cote majore și în Republica Moldova [Raportul de activitate a MS în anul 2008].

Hiperlipidemia este una dintre cauzele principale în apariția aterosclerozei [9-11]. Multiple studii epidemiologice au demonstrat existența unei corelații directe între colesterolemie și incidența evenimentelor cardiovasculare, acestea din urmă fiind observate atât la persoane relativ sănătoase, cât și la persoanele cu antecedente cardiovasculare [12-14].

B. PARTEA GENERALĂ

B.1. Nivelul consultativ specializat de ambulator

Descriere (măsuri)	Motivele (reper)	Pașii (măsurile)
1. Profilaxia primară a aterosclerozei	Riscul bolilor cardiovasculare crește progresiv. Modificarea stilului de viață este benefică atât pentru persoanele cu semne de ateroscleroză care prezintă un risc cardiovascular major, cât și pentru persoanele sănătoase [10, 15-25].	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Modificarea stilului de viață (<i>caseta 9, 10, 13, 14, 15, 16, 17</i>), <i>Tabelul 1</i>.
2. Screening-ul/identificarea	Depistarea precoce a pacienților cu ateroscleroză permite intervenții curative precoce, cu reducerea considerabilă a riscului cardiovascular [26-29].	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Tuturor persoanelor peste 40 de ani cu risc cardiovascular sporit și cu antecedente de ocolaterale agravate (<i>caseta 9, 10, 11, 12, anexa 2</i>). Recomandabil: <ul style="list-style-type: none"> • Tuturor persoanelor peste 18 ani, cu risc cardiovascular sporit
3. Diagnostic		
3.1 Suspectarea diagnosticului de ateroscleroză cerebrală și/sau complicațiilor ei	Anamneza, examenul fizic, examen de laborator și diagnosticul diferențial permit stabilirea diagnosticului de ateroscleroză cerebrală și/sau complicațiilor ei [10, 21, 30-45].	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Anamneza (<i>caseta 20</i>) • Examenul obiectiv (<i>Tabelul 4</i>) • Examen de laborator (<i>Tabelul 4</i>) • Examinări paraclinice (<i>Tabelul 4</i>) • Tabloul clinic (<i>caseta</i>

		<p>7,21,22,23,24,25), Tabelul 3.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Criterii de diagnostic (caseta 26,27,28) • Diagnosticul diferențial (Tabelul 5) • Consultarea specialiștilor (cardiolog, endocrinology, angiochirurg, dietolog) <p>Recomandat:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Estimarea riscului cardiovascular (caseta 9,10,11,12, anexa 2).
3.2. Decizia de consultare a specialistului	Este indicată consultația neurologului și/sau altor specialiști pentru evaluarea pacientului și gradului de risc cardiovascular [46-56].	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prezența complicațiilor sau a progresiei patologiei (caseta 1, 2, 3, 4, 7) • Risc cardiovascular crescut <p>Recomandat:</p> <ul style="list-style-type: none"> • În scop de cercetare
3.3. Decizia asupra tacticii de tratament: staționar versus ambulatoriu	Decizia asupra spitalizării este influențată de mai mulți factori și se face în favoarea pacientului [57-59]	Criterii de spitalizare: (caseta 31)
4. Tratament		
4.1. Nemedicamentos		
<i>Modificarea stilului de viață</i>		
4.1.1. Reducerea ponderală	Efectul scontat: reducerea excesului ponderal și a influenței negative asupra apariției și progresiei plăcii aterosclerotice [60-63]	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> • De a menține masa corporală în limitele normei (IMC 18,5-24,9 kg/m²) (caseta 16).
4.1.2. Dieta ce prevede reducerea nivelului de colesterol	Efectul scontat: reducerea nivelului de LDL-colesterol < 2,5 mmol/l și de colesterol total < 4,5 mmol/l în cazul unui risc cardiovascular sporit [9, 10]	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dieta bogată în fructe și legume, cu conținut redus de grăsimi, în special saturate (caseta 15; anexa 1).
4.1.3. Activitatea fizică	Efectul scontat: scăderea nivelurilor de LDL-colesterol și de colesterol total [64-66].	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Efectuarea sistematică a exercițiilor fizice (mers rapid zilnic nu mai puțin de 30 min/zi) (caseta 17).
4.1.4. Limitarea consumului de alcool	Efectul scontat: reducerea riscului cardiovascular, scăderea valorilor colesterolului total și ale LDL-colesterolului, reducerea trigliceridelor [66].	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Limitarea consumului de alcool: pentru bărbați < 30 ml/zi; pentru femei < 15 ml/zi (recalculat la etanol curat) (caseta 13, 17).
4.1.5. Renunțarea la fumat	Scopul este reducerea riscului cardiovascular global. Fumatul reprezintă un factor independent de risc cardiovascular [10, 67, 68].	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Consultația pacientului cu privire la renunțarea la fumat, cu sau fără terapia de substituție (caseta 14).
4.2 Medicamentos		
4.2.1. Tratamentul	Beneficiile tratamentului dislipidemic se datorează	Obligatoriu:

dislipidemie	azăscăderiinumăruldeaccidentevascularecerebraleșicardio- vasculare[10, 21, 69-75].	<ul style="list-style-type: none"> Selectareașiadministrareamedicațieihipolipemiantein scopulateringerii valorilor-țintăaleLDL-colesteroluluișiialecolesteroluluito talînfuncțiede risculcardiovascularglobal (Tabelul 1, 2,6, caseta 32,33).
4.2.2.Tratamentul antihipertensiv (vezi PCN-1, HTA la adult)	Deconsideratnecesarămedicațiaantihipertensivă,dacăTA \geq 140/90mmHg lapersoanecuriscSCORE $<$ 5%, valorile-țintăaleTAfiind $<$ 140/90mmHg[76-78].	<ul style="list-style-type: none"> Inițierecertăaterapieiantihipertensivelapersoanelecu:BCVinstalată,diabetzaharat,afectarea organelor-țintăsau curiscSCORE\geq5%dacăTA\geq 140/90mmHg,valorile-țintăaleTAfiind$<$130/80 mm Hg (caseta 32,33).
4.2.3.Tratamentul antiagregant	TratamentulantiagregantreducerisculdeAVCs audeIMațitlapersoanelehipertensivedevîrstamediecurisc cardiovascular redus, cât și la pacienții cu o boală cardiovasculară atestată [21, 79-81].	<ul style="list-style-type: none"> Acidulacetilsalicilicîndozemici(75-100mg/zi) esteindicatînterapiapaciențilorhipertensivicurișcînaltșifoarteînalt,doarîncazulîncareeste realizatcontroluleficientalTA (Tabelul 1, 2, caseta 32,33).
4.2.4. Controlul glicemiei(PCN-33, Diabetul zaharat necomplicat)	Diabetulzaharatșitoleranțaalteratălaglucozăsuntfactori majori de risc cardiovasculari.	<ul style="list-style-type: none"> Scopul tratamentului în diabet zaharat: glicemia <i>àjeun</i>\leq6,0mmol/lși hemoglobinaglicozilată\leq 6,5% (caseta).
5. Supraveghere		
5.1. Supravegherea	Supraveghereapaciențilorcuaterosclerozăarec scopreevaluarearisculuicardiovascularglobal,monitorizarea eficacitățiitratamentuluiși controlul reacțiilor adverse posibile [82-87].	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> Supraveghereacureevaluarearisculuicardiovascularglobalșiainofensivității administrării tratamentului (caseta 8, 9, 10, 11, 12, tabelul 1)
5.2. Profilaxia secundară	Profilaxia secundară este indicată la subiecții cu manifestări clinice de ateroscleroză sau complicații ale ei [67, 88-90].	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> Controlul TA Controlul diabetului zaharat Corijarea dislipidemie Sistarea tabagismului Limitarea consumului de alcool Reducerea mase corporale/ activitate fizică Intervenții pe artera carotidă Administrarea: antiagregantelor și anticoagulantelor, Statinelor, Diureticelor+/- IEC (tabelul 1,2, caseta 18,)

B.2. Nivelul de asistență medicală de staționar

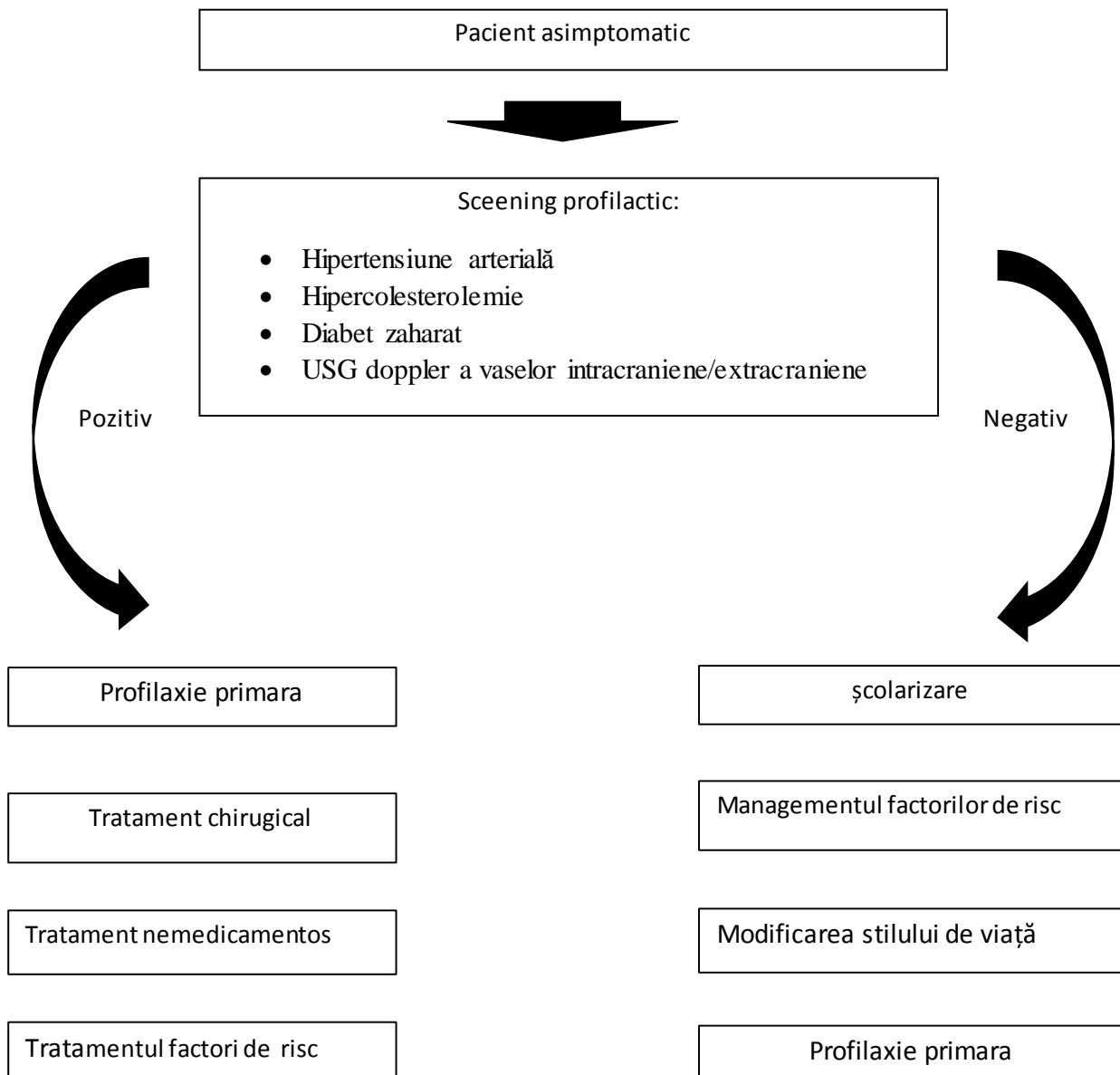
Descriere (măsurile)	Motivale (reper)	Pașii(măsurile)
1. Diagnostic		
1.1. Suspectarea diagnosticului de ateroscleroză cerebrală și/sau complicațiilor ei	Anamneza, examenul fizic, examen de laborator și diagnosticul diferențial permit stabilirea diagnosticului de ateroscleroză cerebrală și/sau complicațiilor ei [10, 21, 30-45].	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> Anamneza (<i>caseta 20</i>) Examenul obiectiv (<i>tabelul 4</i>) Examen de laborator (<i>tabelul 4</i>) Examinări paraclinice (<i>tabel 4</i>) Tabloul clinic (<i>caseta 7, 21, 22, 23, 24, 25, tabelul 3</i>). Criterii de diagnostic (<i>caseta 26,27,28</i>) Diagnosticul diferențial (<i>Tabelul 5</i>) Consultarea specialiștilor (cardiolog, endocrinology, angiochirurg, dietolog) <p>Recomandat:</p> <ul style="list-style-type: none"> Estimarea riscului cardiovascular (<i>caseta 9,10,11,12, anexa 2</i>)
1.2. Decizia de consultare a specialistului	Este indicată consultația neurologului și/sau altor specialiști pentru evaluarea pacientului și gradului de risc cardiovascular [46-56].	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> Prezența complicațiilor sau a progresiei patologiei (<i>caseta 1, 2, 3, 4, 7</i>) Risc cardiovascular crescut <p>Recomandat:</p> <ul style="list-style-type: none"> În scop de cercetare
2. Tratament		
2.1. Tratament nemedicamentos		
Modificarea stilului de viață		
2.1.1. Reducerea ponderală	Efectul scontat: reducerea excesului ponderal și a influenței negative asupra apariției și progresiei plăcii aterosclerotice [60-63]	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> De a menține masa corporală în limitele normei (IMC 18,5-24,9 kg/m²) (<i>caseta 16</i>).
2.1.2. Dieta ce prevede reducerea nivelului de colesterol	Efectul scontat: reducerea nivelului de LDL-colesterol < 2,5 mmol/l și de colesterol total < 4,5 mmol/l în cazul unui risc cardiovascular sporit [9, 10]	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> Dieta bogată în fructe și legume, cu conținut redus de grăsimi, în special saturate (<i>caseta 15; anexa 1</i>).
2.1.3. Activitatea fizică	Efectul scontat: scăderea nivelurilor de LDL-colesterol și de colesterol total [64-66].	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> Efectuarea sistematică a exercițiilor fizice (mers rapid zilnic nu mai puțin de 30 min/zi) (<i>caseta 17</i>).
2.1.4. Limitarea consumului de alcool	Efectul scontat: reducerea riscului cardiovascular, scăderea valorilor colesterolului total și ale LDL colesterolului, reducerea trigliceridelor [66].	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> Limitarea consumului de alcool: pentru bărbați < 30 ml/zi; pentru femei < 15 ml/zi (recalculat la etanol curat) (<i>caseta 13, 17</i>).
2.1.5. Renunțarea la fumat	Scopul este reducerea riscului cardiovascular global. Fumatul reprezintă un factor independent de risc cardiovascular [10, 67,	<p>Obligatoriu:</p> <ul style="list-style-type: none"> Să se efectueze consultația pacientului cu privire la

	68].	renunțarea la fumat, cu sau fără terapia de substituție (<i>casetele 14</i>).
2.2 Tratament medicamentos		
2.2.1. Tratamentul dislipidemieii	Beneficiile tratamentului dislipidemieii se datorează scăderii numărului de accidente vasculare cerebrale și cardio-vasculare [10, 21, 69-75].	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Selectarea și administrarea medicației hipolipemice în scopul atingerii valorilor țintă ale LDL-colesterolului și ale colesterolului total în funcție de riscul cardiovascular global (<i>Tabelul 1, 2, 6, caseta 32, 33</i>).
2.2.2. Tratamentul antihipertensiv (<i>vezi PCN-1, HTA la adult</i>)	De considerat necesară medicația antihipertensivă, dacă TA $\geq 140/90$ mmHg la persoanele cu SCORE $< 5\%$, valorile țintă ale TA fiind $< 140/90$ mmHg [76-78].	<ul style="list-style-type: none"> • Inițierea și continuarea terapiei antihipertensive la persoanele cu: BCV instalată, diabet zaharat, afectarea organelor țintă sau SCORE $\geq 5\%$ dacă TA $\geq 140/90$ mmHg, valorile țintă ale TA fiind $< 130/80$ mmHg (<i>caseta 32, 33</i>).
2.2.3. Tratamentul antiagregant	Tratamentul antiagregant reduce riscul de AVCs la persoanele hipertensive devîrstă medie și la pacienții cu o boală cardiovasculară atestată [21, 79-81].	<ul style="list-style-type: none"> • Acidul acetilsalicilic în doză mică (75-100 mg/zi) este indicat în terapia pacienților hipertensivi cu risc înalt și foarte înalt, doar în cazul în care este realizat controlul eficient al TA (<i>Tabelul 1, 2, caseta 32, 33</i>).
2.2.4. Controlul glicemiei (<i>PCN-33, Diabetul zaharat necomplicat</i>)	Diabetul zaharat și toleranța alterată la glucoză sunt factori majori de risc cardiovasculari.	<ul style="list-style-type: none"> • Scopul tratamentului în diabet zaharat: glicemia <i>à jeun</i> $\leq 6,0$ mmol/l și hemoglobina glicozilată $\leq 6,5\%$ (<i>caseta</i>).
3. Tratament chirurgical	Este destinat profilaxiei primare și/sau profilaxiei secundare a complicațiilor aterosclerozei, sau tratamentul simptomatic [21, 91-97].	<ul style="list-style-type: none"> • Enderarteriectomie • Tratament chirurgical al AVC (<i>caseta 32, 33, 34</i>)
4. Tratament simptomatic al complicațiilor	Este destinat tratamentului complicațiilor acute și cronice ale aterosclerozei [98-100].	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamentul AVC • Tratament HSA • Tratament demență • Tratament parkinsonism etc. (<i>caseta 32, 33, tabelul 7</i>)
5. Supravegherea		
5.1. Supravegherea, scopul acesteia	Supravegherea pacienților cu ateroscleroză are scopul reevaluării riscului cardiovascular global, monitorizarea eficacității tratamentului și controlul reacțiilor adverse posibile [82-87].	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Supravegherea corectă a evaluării riscului cardiovascular global și a înfăptuirii administrării tratamentului (<i>caseta 8, 9, 10, 11, 12, tabelul 1</i>)
5.2. Profilaxia secundară	Profilaxia secundară este indicată la subiecții cu manifestări clinice de ateroscleroză sau complicații ale ei [67, 88-90].	Obligatoriu: <ul style="list-style-type: none"> • Controlul TA • Controlul diabetului zaharat • Corijarea dislipidemieii • Sistarea tabagismului • Limitarea consumului de alcool

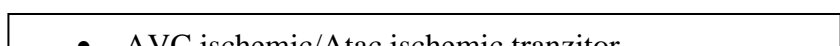
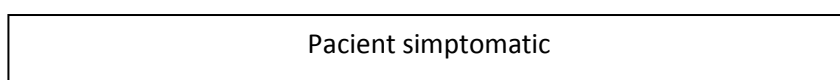
		<ul style="list-style-type: none"> • Reducerea mase corporale/ activitate fizică • Intervenții pe artera carotidă • Administrarea: antiagregantelor și anticoagulantelor, Statinelor, Diureticelor+/- IEC (<i>tabelul 1,2, caseta 18,)</i>
--	--	--

C. ALGORITMIDECONDUITĂ

C1.1. Algoritm general de conduită al pacientului asimptomatic



C1.2. Algoritm de conduita a pacientului simptomatic



C.2. DESCRIEREA METODELOR, TEHNICILOR ȘI PROCEDURILOR

C.2.1. Clasificarea clinică

Ateroscleroza este o maladie cardiovasculară caracterizată de formarea la nivelul tunicii interne și medii a arterelor mijlocii și mari de depozite - plăci ateromatoase, ce conțin colesterol, material lipidic și lipofage. Trebuie făcută distincția dintre arterioscleroză (un termen general folosit pentru descrierea oricărei boli ce implică o întărire (sau pierdere a elasticității) a pereților arterelor mari sau medii, arterioscleroză (un termen general folosit pentru descrierea oricărei boli ce implică o întărire a pereților arteriolelor (arterelor mici), și **ateroscleroza**, ce descrie o întărire a pereților arterelor ca rezultat al formării plăcii ateromatoase.

Ateroscleroza, deși prezentă morfopatologic și banuită din existența unor modificări metabolice (hiperlipoproteinemie, hipercolesterolemie, modificări enzimatică și trombocitare etc.), nu se manifestă clinic decât atunci când se realizează o obstrucție limită sau critică, de aproximativ 60-70% a lumenului arterial. Există, deci, o fază preclinică, asimptomatică și o fază clinică manifestată prin tabloul clinic al ischemiei, realizat pe diversele teritorii arteriale. Este de înțeles că faza preclinică a bolii cuprinde un foarte mare număr de persoane la care diagnosticul bolii poate fi doar bănuit din context etiopatogenic sau din descoperirea întâmplătoare a unor modificări EKG sau imagistice

Caseta 1.

In evoluția stadiala a bolii pot fi evidențiate câteva etape:

1. **Predispoziția locală**, reprezentată prin depistarea persoanelor cu unul sau mai mulți factori de risc, cu antecedente heredocolaterale și personale semnificative; analiza modului de viață și munca este deosebit de utilă în acest sens.

2. **Stadiul biochimic**, preclinic al bolii, caracterizat prin procese metabolice generale (metabolismul lipoproteinelor modificat) și procese biochimice la nivelul peretelui arterial (acumularea de lipoproteine în perete), cu apariția unor leziuni aterosclerotice „mute”, fără correspondent clinic.

3. **Stadiul clinic** al bolii poate fi a) - latent, cuprinzând modificări arteriale evidențiable doar prin mijloace speciale de investigație (angiografie, angioscopie, retinografie, substanțe traser marcate radioactiv) sau cuprinzând manifestări clinice validate doar în condiții de solicitare circulatorie prin teste de efort sau de încărcare; b) - manifest, caracterizat, fie prin tulburări funcționale datorate scăderii debitului circulator: amețeli, palpitații, tulburări de vedere, acufene, vertij sistematizat sau nesistematizat, ischemie cerebrală tranzitorie, modificări comportamentale (agitație, neliniște, irascibilitate), fie prin manifestări de ischemie și necroză, prin deficit circulator major, în teritoriul vascular interesat (infarct miocardic acut, accident vascular cerebral, ischemie cronică sau acută periferică, infarct intestino-mezenteric).

Complicațiile aterosclerozei avansate sunt cronice, progresive și acumulative. Cel mai des plăcile ușor se rup, cauzând formarea unui tromb, care va încetini sau va opri fluxul sangvin, ducând la moartea țesutului alimentat de artere în aproximativ 5 minute (infarct). Ateroscleroza este asimptomatică până la formarea ateromului. Pot apărea:

- Stenoză;
- Tromboză;
- Aneurism;
- Embolie.

Secvența evoluției leziunilor de ateroscleroză (H. C. Stary 1993):

<p>Caseta 2. Îngroșarea adaptativă a intimei Tipul I (leziunea inițială)</p> <p>Tipul II (striul lipidic) Tipul III (preateromul) Tipul IV (ateromul) Tipul V (fibroateromul) Tipul VI (placa complicată)</p> <p>Tipul VII (placa calcificată) Tipul VIII (placa fibroasă)</p>	<p>Bogată în proteoglicani sau musculo-elastică</p> <p>Acumulare de lipoproteine în intima și celule spumoase</p> <p>Acumulare de lipoproteine în intima</p> <p>Tipul II plus depozite extracelulare de lipide</p> <p>Tipul II plus nucleu extracelular de lipide</p> <p>Tipul IV plus straturi fibroase și multipli nuclei lipidici</p> <p>VI-A: fisură, eroziune VI-B: hematom VI-C: tromb</p> <p>Depunere masivă de calciu și deformare structural</p> <p>Leziune avansată predominant din collagen</p>
---	--

Complicațiile plăcii aterosclerotice

Caseta 3.

- Calcificarea focală sau masivă (placă aterosclerotică calcificată). Microscopic, placa conține depozite de Ca focale sau difuze. Macroscopic, placa calcificată (aorta) are spectul și consistența cojii de ou.
- Hemoragia în placă (hematom în placă). Se produce mai ales în ATScoronariană prin rupturacapulu i fibrossuprajacentsauacapilarelordeneoformațiecuperetesubțire.
- Ulcerareaplăciicauzeazăembolielipidică.Placaulceratăareaspectuldepierderedesubstanțăcum arginianfractuaseșiidepozitgranulargalbenlasuprafață.Ulcerareaplăcii favorizeazăeliminarea detritusului lipidicșiantrenarealui încirculație; totodatăsepoateproduceotrombozăparietală.
- Trombozasupra-adăgatăplăciiulceratesaufisurate.Placatrombozată-trombiiarterialipotobstruapartialsaucomplotlumenul; potfi încorporați în placăintimalăprinorga nizare.Trombii aortici, cândseformează, suntmici, neregulațidatorităvitezeicrescutesașangeluî în aortă.
- Aneurismularterialateroscleroticseproduce frecvent în ATSabdominală.DeșiplacaATSesteiniți aloleziuneintimală, înboalaavansată, mediasubjacentădevineatrofiată, pierdeșutulelasticusl ăbireaperetelui, ceeacefavorizeazădilatarea aneurismală.

Caseta 4. Artera cerebrală

Aterosclerozacerebralăseproduce laaproximativ 15anidupădebutulleziuniloraterosclerotice. ÎnATScerebrală, leziunile intereseazăarteracarotidăinternă, arterabazilară, arterelepoligonului Willis.L eziunile au aspectdeplacă fibrinoidă, placă fibrolipidică, șiplacăcalcificată.

Macroscopic:

vasele cerebrale aterosclerotice au pereți neregulați și contur sinuos. Pe suprafața de secțiune, lumenul vasul uirămânedeschis.

Consecințe: placile aterosclerotice cerebrale necomplicate cu caracter stenoizant generează ischemie cerebrală cronică, cu atrofia circumvoluțiilor și lărgirea vsciiizurilor cerebrale (TC de demență senilă sau aterosclerotică)

plăcile aterosclerotice cerebrale complicate:

tromboză (obstrucție) cu ischemie acută sau infarct cerebral (hemiplegie)

ruptura vasului: hemoragie cerebrală

aneurismularterosclerotic: lanivelulartereibazilare

Clasificarea etiopatogenetică a afecțiunilor vaselor cerebrale

Caseta 5.

Tip 1. Aterosclerotică (sau determinată de vîrstă, sau prezența factorilor de risc)

- Necroză fibrinoidă
- Lipohialinoză
- Microateroame
- Microaneurisme (secular, asimetric fusiform, etc.)
- Dezorganizarea segmentară arterial

Tip 2. Angiopatie cerebrală amiloidă sporadică sau ereditară

Tip 3. Angiopatie ereditară sau genetic determinată distinctă de cea amiloidă

- CADASIL
- CARASIL
- MELAS
- Boala Fabry
- Vasculopatie ereditară cerebroretiniană
- Dementă multiinfarct ereditară de tip suedeză
- Nefropatie și AVC
- Cauzată de mutația genei COL4A1

Tip 4. Inflamatorii sau imun mediate

- Granulomatoza Wegener
- Sindromul Churg – Strauss
- Poliangiită microscopică
- Purpura Henoch – Schonlein
- Vasculită crioglobulinemică
- Angiită cutanată leucocitoclastică
- Angiită primară SNC
- Sindromul Sneddon
- Vasculite ale SNC secundare infecțiilor
- Vasculite ale SNC în cadrul patologiilor de system (lupus eritematos, Sd. Sjogren, vasculite reumatoide, sclerodermie, dermatomiozită)

Tip 5. Colagenoze venoase

Tip 6. Alte tipuri (ex: angiopatie post-radiație, degenerarea non-amiloidă în boala Alzheimer)

Caseta 6. Clasificarea în funcție de teritoriul vascular

Bazinul carotidian

a. cerebrală anterioară

- ✓ ramura principală
- ✓ ramura profundă
- ✓ ramuri corticale

a. cerebrală medie

- ✓ ramura principală
- ✓ ramuri perforante
- ✓ ramuri rolandice
- ✓ ramuri temporale

Bazinul vertebro-bazilar

a. cerebrală posterioară

- ✓ ramura principală
- ✓ ramuri interpedunculare
- ✓ ramura talamoperforantă
- ✓ ramuri temporale
- ✓ ramuri occipitale

a. bazilară

a. vertebrală

C.2.2. Formele clinice de prezentare a aterosclerozei cerebrale

Caseta 7. Formele clinice de prezentare a aterosclerozei cerebrale

Asimptomatică

- Ateroscleroză nestenozantă de artere carotid
- Ateroscleroza vase retiniene
- Aneurism nerupt
- Afectare silențioasă a substanței albe

Simptomatică acută

- Atact ischemic tranzitoriu
- Accident vascular cerebral (ischemic/hemoragic)
- Erupere de aneurism cerebral
- Disecție de artere cerebrale/precerebrale
- Encefalopatie hipertensivă acută
- Tromboză artere retiniene

Simptomatică cronică

- Boala lacunară
- Demența vasculară
- Parkinsonism vascular
- Encefalopatie hipertensivă cronică
- Ocluzie stenoasă/nestenozantă de carotide

C.2.3. Profilaxia (primară, secundară)

Ateroscleroza este o boala progresivă, însă poate fi și prevenită. Există 9 factori de risc responsabili cu aproximativ 90% din cazurile de infarct.

Caseta 8. Factorii de risc.

- Fumatul
- Nivelul ridicat de colesterol
- Hipertensiunea arterială
- Diabetul zaharat
- Obezitatea
- Stresul
- Lipsa exercițiului fizic regulat
- Abuzul de alcool

Totți acești factori au ceva în comun - pot fi eliminați din viața fiecăruia dintre noi, aceasta fiind și cea mai eficientă strategie de prevenire a aterosclerozei. Medicii recomandă persoanelor care prezintă un risc moderat sau ridicat de a dezvolta afecțiunea, administrarea unei aspirine în fiecare zi, care nu permite coagularea sângelui în artere sau vene. Buna gestionare a stresului, o alimentație saracă în grăsimi saturate, evitarea sedentarismului și menținerea circumferinței abdomenului în limite normale sunt măsuri importante pentru prevenirea aterosclerozei, implicat a complicațiilor sale cu potențial letal.

C.2.3.1. Profilaxia primară

Care sunt prioritățile pentru prevenția aterosclerozei și BCV în practica clinică?

Caseta 9. Pacienți cu BCV aterosclerotică instalată

Persoane asimptomatice cu risc crescut de BCV prin:

- Factori de risc multipli care au ca rezultat creșterea riscului total de BCV (risc de deces prin BCV $\geq 5\%$ la 10 ani)
- Diabet de tip 2 și de tip 1 cu microalbuminurie
- Creștere marcată a unui singur factor de risc, mai ales dacă se asociază cu afectarea organelor-țintă
- Rude de gradul II ale pacienților cu BCV aterosclerotice precoce sau cu risc deosebit de înalt

Care sunt obiectivele prevenției aterosclerozei și BCV?

Caseta 10.

- De a ajuta persoanele care riscă să cadă de la BCV să își mențină acest status pe tot parcursul vieții, și de a le ajuta pe cele cu risc total crescut de BCV să îl reducă
- De a atinge caracteristicile persoanelor care tind să rămână sănătoase:
 - ✓ Absența fumatului
 - ✓ Alegerea unei alimentații sănătoase
 - ✓ Activitate fizică: 30 minute de activitate moderată pe zi
 - ✓ $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$ și evitarea obezității centrale
 - ✓ TA $< 140/90 \text{ mmHg}$
 - ✓ Colesterol total $< 5 \text{ mmol/l}$ ($\sim 190 \text{ mg/dl}$)
 - ✓ LDL-colesterol $< 3 \text{ mmol/l}$ ($\sim 115 \text{ mg/dl}$)
 - ✓ Glicemie $< 6 \text{ mmol/l}$ ($\sim 110 \text{ mg/dl}$)

- Deaobține un control mai riguros al factorilor de risc la pacienții cu risc înalt, mai ales la cei cu BCV instalate sau cu diabet:
 - ✓ Tensiune arterială <130/80 mmHg, dacă acest lucru este posibil
 - ✓ Colesterol total <4,5 mmol/l (~175 mg/dl), opțional <4 mmol/l (~155 mg/dl), dacă acest lucru este posibil
 - ✓ LDL-colesterol <2,5 mmol/l (~100 mg/dl), opțional <2 mmol/l (~80 mg/dl), dacă acest lucru este posibil
 - ✓ Glicemie à jeun <6 mmol/l (~110 mg/dl) și HbA1c <6,5%, dacă acest lucru este posibil
- Dealuă în considerare un tratament medicamentos cardioprotector la acești pacienți cu risc înalt, mai ales la cei cu BCV aterosclerotică instalată

Caseta 11. Avantajele utilizării diagramei de estimare a riscului SCORE

- Instrument intuitiv, ușor de utilizat
- Ia în considerare natura multifactorială a BCV
- Estimează riscul pentru toate BCV aterosclerotice, nu numai pentru BC
- Permite un management flexibil – dacă nu poate fi atins nivelul ideal al unui factor de risc, riscul total poate fi totuși redus prin reducerea altor factori de risc
- Permite o evaluare mai obiectivă a riscului în timp
- Stabilește un limbaj comun în punct de vedere al riscului pentru clinicieni
- Arată modul de creștere a riscului cu vârsta

Nouă diagramă pentru riscul relativ ajută la ilustrarea modului în care o persoană tânără cu risc absolut scăzut poate avea un risc relativ substanțial mai mare și reductibil.

Caseta 12. Cum se utilizează diagramele SCORE pentru evaluarea riscului total de BCV la persoanele asimptomatice?

- Găsiți căsuța cea mai apropiată de vârstă și persoanei respective, de valoare a colesterolului și TA, având în vedere faptul că riscul va fi mai mare pe măsură ce persoana respectivă se apropie de următoarea categorie de vârstă, colesterol sau TA
- Verificați calificativele
- Stabiliți riscul absolut de BCV fatale la 10 ani
- Rețineți faptul că un risc absolut scăzut la o persoană tânără poate ascunde un risc relativ înalt; acest fapt poate fi explicat persoanei respective utilizând diagrama riscului relativ. Pe măsura înaintării în vârstă, un risc relativ înalt se va transforma într-un risc absolut înalt. La astfel de persoane va fi necesară o consilieră mai intensivă asupra stilului de viață.

Managementul riscului total de BCV

Caseta 13. Indicațiile pentru schimbarea stilului de viață

- Petreceți suficient timp cu pacientul
- Discutați cu pacientul pe înțelesul acestuia
- Dezvoltați o alianță empatică cu pacientul
- Ascultați cu atenție și recunoașteți punctele forte și cele slabe din atitudinea pacientului referitoare la boală și schimbarea stilului de viață
- Asigurați-vă că pacientul înțelege legătura dintre stilul de viață și boală
- Acceptați punctul de vedere personal al pacientului asupra bolii și permiteți-i exprimarea sentimentelor de îngrijorare și anxietate
- Admiteți faptul că schimbarea unor vechi obiceiuri poate fi dificilă și că schimbările

- progresive dar susținute sunt de multe ori mai durabile
- Câștigați implicarea pacientului în schimbarea modului de viață
- Implicați pacientul în identificarea factorilor de risc care trebuie schimbați
- Explorați potențialele obstacole în calea schimbării
- Utilizați o combinație de strategii, inclusiv punând accentul pe capacitatea proprie a pacientului de schimbare
- Asigurați-vă că pacientul vă așteaptă recomandările și că are mijloacele necesare pentru a le respecta
- Ajutați la crearea unui plan de schimbare a stilului de viață
- Fiți realist și încurajator: „ORICE exercițiu fizic este bun și poate fi utilizat inițial și ulterior ameliorat”
- Încurajați eforturile de schimbare ale pacientului
- Urmăriți progresele prin vizite de urmărire; pot fi necesare eforturi repetate.
- Implicați și alt personal medical ori de câte ori este necesar
- La pacienții cu BCV manifestă sau curse foarte înalte, la îngrijirile cardiologice standard este necesară asocierea unor componente psihosociale și/sau psihoeducative
- Dacă obstacolele în calea schimbării stilului de viață devin evidente, utilizați o abordare în echipă, multimodală, cu implicarea experților în medicină comportamentală, sănătate mentală, nutriție etc. și consiliere de către experți
- Dacă este posibil, programele intervenționale trebuie individualizate

Caseta 14. Managementul riscului total de BCV / FUMATUL

Toți fumătorii trebuie încurajați în mod profesional să renunțe definitiv la oțetipurile de tutun. Pot fi utili cei 5 A:

- A – ASK (cercetați): identificați fumătorii în mod sistematic, cu orice ocazie
- A – ASSESS (evaluați): Stabiliți gradul de dependență a persoanei respective și disponibilitatea de a renunța la fumat
- A – ADVISE (consiliați): Îndemnați în mod neechivoc toți fumătorii să renunțe la fumat
- A – ASSIST (ajutați): Cădeți de acord asupra unei strategii de renunțare la fumat, care să includă consiliere, tratament de substituție nicotinică și/sau intervenții farmacologice
- A – ARRANGE (stabiliți) unorar al vizitelor ulterioare

Caseta 15. Alegeri sănătoase în ceea ce privește dieta

Toate persoanele trebuie consiliate asupra alegerii alimentelor asociate cu un risc redus de BCV. Dacă este posibil, persoanele curse înalte trebuie să primească consiliere specializată în ceea ce privește dieta.

Recomandările generale trebuie adaptate obiceiurilor culturale locale.

- Trebuie consumată o varietate largă de alimente
- Este necesară ajustarea ingestiei calorice pentru a preveni supraponderalitatea
- Trebuie încurajat consumul de: fructe, legume, cereale și pâine integrală, pește (în special pește gras), carne slabă, produse lactate degresate
- Înlocuirea grăsimilor saturate cu alimente menționate mai sus și cu grăsimi monosaturate și polinesaturate de origine vegetală și marină, pentru
- reducerea lipidelor totale la <30% din cantitatea de energie, din care mai puțin de 1/3 să fie grăsimi saturate
- Reducerea aportului de sare dacă tensiunea arterială este crescută, prin evitarea adăugării de sare la mese și la gătit și prin alegerea unor alimente
- proaspete sau congelate nesărate. Multe alimente procesate și preparate, inclusiv pâinea,

au un conținut ridicat de sare.

Caseta 16. Greutate corporală

- Greutate corporală crescută este asociată cu creșterea mortalității și morbidității totale și prin BCV, mediată în parte prin creșterea tensiunii arteriale și a colesterolului, reducerea HDL-colesterolului și creșterea probabilității de apariție a diabetului zaharat
- Scăderea ponderală este recomandată la persoanele obeze ($IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$) și trebuie evitată în vederea la persoanele supraponderale ($IMC \geq 25$ și $< 30 \text{ kg/m}^2$)
- Se recomandă ca bărbații cu o circumferință a taliei de 94-102 cm și femeile cu o circumferință a taliei de 80-88 cm să nu crească suplimentar în greutate. Pentru o circumferință a taliei de peste 102 cm la bărbați și peste 88 cm la femei se recomandă scădere ponderală.
- Reducerea consumului caloric total și exercițiile fizice regulate sunt esențiale pentru controlul greutății. Probabil că îmbunătățirea metabolismului țesutului adipos central prin exerciții fizice survine chiar înaintea scăderii ponderale.

Caseta 17. Activitatea fizică

- Subliniați faptul că aproape orice creștere a nivelului de activitate fizică are efecte pozitive asupra sănătății; eforturile mici au un efect aditiv; există oportunități de efectuare a efort fizic chiar la locul de muncă, de exemplu urcarea scării în loc de a folosi liftul
- Încercați să găsiți activități în timpul liber care să fie plăcute și să aibă un efect pozitiv
- Exercițiul fizic de intensitate moderată timp de 30 de minute în majoritatea zilelor săptămânii va reduce riscul și va crește condiția fizică
- Efectuarea exercițiilor fizice împreună cu familia tinde să crească motivația
- Beneficiile suplimentare includ o stare de bine, scădere ponderală și opărire mai bună despre propria persoană
- Continuarea încurajărilor și susținerea medicului pot fi utile pe termen lung

Tabela 1. Combaterea factorilor de risc

Factorii de risc	Metode de combatere	Gradul de evidență
Hipertensiunea arterială	<ul style="list-style-type: none"> • Screening-ul sistematic pentru hipertensiunea arterială (cel puțin fiecare 2 ani la adulți și mai frecvent la vârstnici) și managementul adecvat, inclusiv dieta alimentară, modificarea stilului de viață și tratamentul farmacologic sunt recomandate. 	clasa I, nivel A
Tabagismul	<ul style="list-style-type: none"> • Abținerea de la tabagism și sistarea fumatului la fumătorii actuali sunt recomandate 	clasa I, nivel B
	<ul style="list-style-type: none"> • Evitarea tabagismului pasiv ca măsură de profilaxie a aterosclerozei și BCV trebuie luată în considerație 	clasa IIa, nivel C
	<ul style="list-style-type: none"> • Utilizarea produselor nicotinic și a medicamentelor perorale pentru combaterea tabagismului trebuie luată în considerație 	clasa IIa, nivel B
Diabetul zaharat	<ul style="list-style-type: none"> • TA trebuie strict controlată atât în diabet tip 1 cât și tip 2 (nivelul recomandat $< 130/80 \text{ mmHg}$) 	clasa I, nivel A

	<ul style="list-style-type: none"> Tratamentul hipolipidemiant la adulții diabetici, în special la cei cu factori adiționali de risc, este recomandat 	clasa I, nivel A
Fibrilația atrială	<ul style="list-style-type: none"> Pacienților cu FA și patologie valvulară cardiacă (în special cu proteze de valve) sunt recomandate anticoagulantele 	clasa I, nivel A
	<ul style="list-style-type: none"> Tratamentul antitrombotic este recomandat pentru profilaxia AVC la pacienții cu FA non-valvulară bazat pe evaluarea riscului absolut, riscului hemoragiilor și accesul pacientului la monitoring calificat anticoagulant 	clasa I, nivel A
	<ul style="list-style-type: none"> Warfarina (INR 2,0-3,0) este recomandată pacienților cu risc înalt (>4% risc anual de AVC) și pacienților cu risc moderat (în baza preferințelor pacientului) cu FA care nu au contraindicații clinic semnificative la anticoagulante orale 	clasa I, nivel A
Alte cauze cardiace	<ul style="list-style-type: none"> Warfarina poate fi administrată pacienților cu infarct miocardic cu supradenivelarea S-T și disfuncția ventriculară stîngă cu tulburări regionale extinse de motricitate ale miocardului 	clasa II a, nivel A
	<ul style="list-style-type: none"> Warfarina poate fi administrată pacienților cu disfuncție severă a ventriculului stîng cu sau fără insuficiență cardiacă congestivă 	clasa II b, nivel C
Dislipidemia	<ul style="list-style-type: none"> Pacienților hipertensivi cu risc înalt, chiar la valorile normale ale LDL, este recomandat tratamentul cu statine și modificarea regimului de viață 	clasa I, nivel A
	<ul style="list-style-type: none"> Tratamentul sugerat pentru pacienții cu valori înalte de colesterol și LDL include scăderea masei ponderale, sporirea activității fizice, sistarea tabagismului, și niacină sau gemfibrozil 	clasa II a, nivel B
	<ul style="list-style-type: none"> Cu toate că datele studiilor controlate lipsesc, la pacienții cu niveluri majorate de lipoproteine este recomandată administrarea niacinei pînă la 2 mg/zi deoarece reduce nivelul de lipoproteine cu 25% 	clasa II b, nivel C
Stenoza carotidiană asimptomatică	<ul style="list-style-type: none"> Pacienții cu stenoză carotidiană asimptomatică vor fi evaluați pentru depistarea altor factori de risc și tratamentul adecvat al acestora. 	clasa I, nivel C
	<ul style="list-style-type: none"> Se recomandă administrarea acidului acetilsalicilic în toate cazurile cu excepția celor unde este contraindicată 	clasa I, nivel B
	<ul style="list-style-type: none"> Endarterectomia carotidiană profilactică este recomandată pacienților cu grad sever de stenoză constatată. Se va efectua în centrele în care rata mortalității după EC nu depășește 3% Selectarea pacienților se face în concordanță cu starea comorbidă și pronosticul de viață 	clasa I, nivel A
	<ul style="list-style-type: none"> Angioplastia carotidiană (stentul) este alternativă rezonabilă pentru pacienții cu risc înalt la tratament chirurgical Luînd în considerație rezultatele periprocedurale și la interval de 1 an, rămîne neclar care metodă trebuie efectuată: endarterectomia sau angioplastia 	clasa II b, nivel B
Regimul alimentar și nutriția	<ul style="list-style-type: none"> Persoanelor cu hipertensiune arterială este recomandat scăderea aportului de sodiu și sporirea aportului de potasiu pentru scăderea TA 	clasa I, nivel A
	<ul style="list-style-type: none"> Dieta recomandată este bogată în fructe, legume, grăsimi 	clasa I,

	nesaturate și limitată în grăsimi saturate	nivel A
Activitatea fizică	<ul style="list-style-type: none"> Sporirea activității fizice este asociată cu scăderea riscului de boli cerebrovasculare 	clasa I, nivel B
	<ul style="list-style-type: none"> Exerciții fizice zilnice de intensitate moderată 	clasa II a, nivel B
Obezitatea	<ul style="list-style-type: none"> Obezitatea este definită prin indice de masă corporală > 30kg/m² Raportul talie-bazin >0,86 la femei și > 0,93 la bărbați reprezintă creșterea riscului de AVC ischemic de 3 ori Reducerea masei ponderale, ca factor de risc pentru HTA, este recomandată 	clasa I, nivel A
Alcool	<ul style="list-style-type: none"> Nu mai mult decât 2 doze de alcool pe zi pentru bărbați și 1 pentru femei reduce riscul dezvoltării AVC ischemic 	clasa II b, nivel B
Adicție	<ul style="list-style-type: none"> Dacă pacientul este identificat cu probleme de adicție, se recomandă tratament specializat 	clasa II b, nivel C
Tulburări de respirație în somn (sforăit)	<ul style="list-style-type: none"> Vor fi evaluate simptomele de <i>sleep-apnoe</i> (somnolența pe parcursul zilei, sforăit) și pacientul va fi îndreptat pentru consultație la specialist pentru investigații. Poate fi una din cauze a unei hipertensiuni rebele 	clasa II b, nivel C
Hiperhomocisteinemia	<ul style="list-style-type: none"> Ghidurile contemporane recomandă aportul zilnic de foliați (400 μg/zi), pridiroxină (1.7 mg/zi), și cianocobalamină (2.4 μg/zi) pentru a reduce riscul dezvoltării AVC ischemic 	clasa II b, nivel C
	<ul style="list-style-type: none"> Datele privind tratamentul specific la pacienții cu niveluri majorate de homocisteină pentru a reduce riscul dezvoltării AVC ischemic sunt inconcludente 	
	<ul style="list-style-type: none"> Utilizarea acidului folic și a vitaminelor grupului B la pacienții cu hiperhomocisteinemie este argumentată 	clasa II b, nivel C
Hipercoagulabilitatea	<ul style="list-style-type: none"> Majoritatea studiilor nu au identificat asociere între starea ereditară de hipercoagulabilitate și AVC ischemic Femeile cu sindrom antifosfolipidic dobândit pot fi în grupul de risc Datele privind recomandări specifice pentru profilaxia primară a AVC la pacienții cu trombofilie ereditară sau dobândită sunt insuficiente. 	
Acidul acetilsalicilic	<ul style="list-style-type: none"> Acidul acetilsalicilic nu este recomandat pentru profilaxia primară la bărbați 	clasa III, nivel A
	<ul style="list-style-type: none"> Acidul acetilsalicilic poate fi recomandat pentru profilaxia primară la femei în cazul dacă beneficiul prevalează asupra riscurilor administrării 	clasa II a, nivel B
	<ul style="list-style-type: none"> Acidul acetilsalicilic este recomandat pentru profilaxia cardiovasculară (inclusiv dar nu specific ischemic) la persoanele cu riscul înalt pentru și prevalează asupra reacțiilor adverse de la administrarea tratamentului cu acid acetilsalicilic (riscul pentru următorii 10 ani de 6-10%) 	clasa I, nivel A
Concluzii	<ul style="list-style-type: none"> Toate persoanele trebuie evaluate în vederea factorilor de risc Toți factorii de risc modificabili trebuie tratați agresiv Persoanele cu factori de risc nemodificabili trebuie examinați minuțios pentru depistarea și corijarea lor 	

C.2.3.2 Profilaxia secundară

Caseta 18. Direcțiile prioritare în profilaxia secundară:

1. Controlul TA
2. Controlul diabetului zaharat
3. Corijarea dislipidemieii
4. Sistarea tabagismului
5. Limitarea consumului de alcool
6. Reducerea masei corporale/activitate fizică
7. Intervenții pe artera carotidă
8. Agenți antiagreganți și anticoagulanți
9. Preparate antiaritmice
10. Statine
11. Diuretice+/- IEC
12. Tratament cu preparate vasoactive
13. Cerebroprotecție cerebrală
14. Terapie antioxidantă
15. Tratament antidepresiv

Tabelul 2 . Profilaxia secundară a bolilor cerebrovasculare

Direcțiile	Recomandări	Gradul de evidență
Hipertensiunea arterială	• Sunt recomandate antihipertensive pentru controlul TA. Cifrele țintă nu sunt clar definite, dar TA normală este < 120/80	Clasa I, evidența A
	• Modificarea stilului de viață este asociată cu scăderea TA și trebuie inclusă ca măsură de profilaxie	Clasa IIa, evidența B
	• Regimul medicamentos optim este individual, dar studiile demonstrează eficiența diureticelor și a combinației între diuretice și inhibitorii enzimei de conversie	Clasa I, evidența A
Diabetul zaharat	• Control mai riguros al TA și dislipidemieii este recomandat la pacienții cu diabet zaharat. Cifrele țintă ale TA sunt 130/80.	Clasa IIa, evidența B
	• Antihipertensive de prima intenție sunt IEC și BRA	Clasa I, evidența A
	• Nivelurile glicemiei trebuie menținute aproape de valorile normale pentru a reduce riscul complicațiilor microvasculare	Clasa I, evidența A
	• Nivelurile glicemiei trebuie menținute aproape de valorile normale pentru a reduce riscul complicațiilor macrovasculare	Clasa IIb, evidența B
	• Hemoglobina glicolizată nivelul optim <7%	Clasa IIa, evidența B
Lipidemia, nivelul de colesterol	• Pacienții cu niveluri majorate de colesterol, trigliceride sau evidența originii aterosclerotice ale procesului trebuie tratați în concordanță cu	Clasa I, evidența A

	programele naționale	
	<ul style="list-style-type: none"> • Statinele sunt recomandate cu nivelul țintă de LDL <100 mg/dl și <70 mg/dl pentru cei cu risc foarte înalt 	Clasa I, evidența A
	<ul style="list-style-type: none"> • Pacienții care nu au indicații pentru administrarea statinelor (nivelul normal al colesterolului și trigliceridelor), trebuie examinați minuțios pentru aprecierea posibilității administrării raționale a statinelor cu scopul de a preveni evenimentele vasculare 	Clasa IIa, evidența B
Concluziile pentru pacienții cu patologie cerebrovasculară	<ul style="list-style-type: none"> • Scăderea nivelului de colesterol cu 1mmol/l (40mg/dl) reduce riscul AVC ischemic pe termen de 5 ani aproximativ cu 25%, fără influențe asupra hemoragiei cerebrale. • Reducerea riscului prin administrarea statinelor este independente de vîrstă, sex, nivelurile lipidemiei, TA, sau utilizarea altor medicamente (inclusiv acidul acetilsalicilic) • Terapia cu statine reduce riscul evenimentelor vasculare majore printre persoanele cu patologie cardiovasculară preexistentă, indiferent de prezența patologiei coronariene. 	
Tabagismul	<ul style="list-style-type: none"> • Tuturor pacienților cu ateroscleroză, AVC ischemic sau AIT în anamneză ce fumează se va recomanda sistarea tabagismului. 	Clasa I, nivel C
Consumul de alcool	<ul style="list-style-type: none"> • Tuturor pacienților cu ateroscleroză, AVC ischemic sau AIT în anamneză ce fac abuz de alcool se va recomanda sistarea consumului de alcool. 	Clasa I, nivel C
Endarterectomia carotidiană	<ul style="list-style-type: none"> • Stenoza carotidiană ipsilaterală severă (70%-90%), EC este recomandată 	clasa I, nivel A
	<ul style="list-style-type: none"> • Stenoza carotidiană ipsilaterală moderată (50%-69%) EC este recomandată în referință de vîrstă, sex, comorbidități și severitatea simptomelor 	clasa I, nivel A
	<ul style="list-style-type: none"> • Stenoza <50% nu este indicată EC 	clasa III, nivel A
Angioplastia carotidiană	<ul style="list-style-type: none"> • APC este recomandată 	clasa II b, nivel B
	<ul style="list-style-type: none"> • Stenoza >70% dificilă pentru intervenție chirurgicală 	
	<ul style="list-style-type: none"> • Condiții medicale ce cresc riscul intervenției chirurgicale, sau în cazurile de stenoză sau restenoză după EC 	
	<ul style="list-style-type: none"> • APC are rata de mortalitate de 4-6% 	clasa II a, nivel B
Fibrilație atrială	<ul style="list-style-type: none"> • Pacienților cu ateroscleroză, AVC ischemic sau AIT cu fibrilație atrială persistentă sau paroxismală este recomandată Warfarina în calitate de anticoagulant (nivel INR țintă 2,5, variază între 2,0 și 3,0) 	clasa I, nivel A
	<ul style="list-style-type: none"> • Pacienților care nu pot administra anticoagulante orale le este recomandată acidul acetilsalicilic 325mg pe zi 	clasa I, nivel A

Tratament antiagregant	<ul style="list-style-type: none"> Comparativ cu acidul acetilsalicilic administrat desinestător, combinațiile acidului acetilsalicilic cu dipiridamolul și clopidogrelul sunt mai sigure 	
	<ul style="list-style-type: none"> Combinația acidului acetilsalicilic cu dipiridamolul cu eliberare îndelungată este preferabilă în comparație cu acidul acetilsalicilic desinestător 	
	<ul style="list-style-type: none"> Clopidogrelul comparativ cu acidul acetilsalicilic este mai recomandat în baza trialurilor clinice 	clasa II b, nivel B
	<ul style="list-style-type: none"> Combinația acidului acetilsalicilic cu clopidogrelul necesită vigilență în administrare, deoarece sporește riscul hemoragiilor la pacienții cu AVC sau AIT 	
	<ul style="list-style-type: none"> Pacienților alergici la acidul acetilsalicilic este recomandat clopidogrelul 	clasa II a, nivel B
Recomandări cu nivel de evidență A <ul style="list-style-type: none"> Tratament antihipertensiv Controlul glicemiei pentru a reduce complicațiile microvasculare Statine pentru a reduce LDL la <2,6 mmol/l sau < 1,8 mmol/l la pacienții cu risc înalt EC pentru pacienții cu stenoză simptomatică >70% Warfarina la nivelul INR 2,5 Nu se recomandă combinația clopidogrelului cu acidul acetilsalicilic 		nivel A

C.2.4. Factorii deriscai aterosclerozei

Caseta 19. Factorii deriscai aterosclerozei

Neinfluentabili

- Vârsta (>45 la bărbați, >55 la femei)
- Sexul (B > F, premenopauza)
- Ereditatea (antecedente familiale de boală coronariană)
- Afectiunile genetice ale metabolismului lipidic (mutațiile genei receptorilor LDL și hipercolesterolemie)

Influentabili

Clasici:

- Fumatul
- Obezitatea
- Hiperlipidemia/dislipidemia
- HTA
- Diabetul zaharat (cu sau fără insulinorezistență)
- Sedentarismul
- Stress-ul psihic

Noi:

- Markerii serici de inflamție, în principal, proteina C-reactivă înalt sensibilă (high-sensitivity C-reactive protein, hs-CRP), utilizată în aprecierea riscului cardiovascular
- Hiperhomocisteinemia (pe fondul deficitului de vitamina B₁₂ și acid folic, agravează disfuncția endotelială prin creșterea aderării trombocitelor și monocitelor și a producției de radicali liberi de oxigen)
- Lipoproteina(a) – LDL modificată ce conține apoproteina(a) cu structură similară plasminogenului care agravează disfuncția endotelială prin inhibarea formării plasmin

ei (și deci afibrinolizei) și favorizarea depunerii de colesterol în nivel vascular.

- Infecțiile (*Chlamydia pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, virusul citomegalic au fost identificați în nivelurile plăcilor de aterom fără a fi precizată înca un rol cauzal al infecției în producerea leziunilor).
- Bolile autoimune (lupus eritematos sistemic, LES)
- Boala parodontală

Screening-ul pacientului va include căutarea activă și depistarea semnelor precoce de ateroscleroză și/sau altor factori de risc cardiovasculari pentru managementul corect.

C.2.5. Conduita pacientului

C.2.5.1. Anamneza

Caseta 20. Recomandări pentru culegerea anamnezei

- Examenul medical primar va fi direcționat pentru depistarea factorilor de risc a patologiei aterosclerotice sau cardiace, inclusiv hipertensiunea arterială, diabet zaharat, tabagism, colesterolemie înaltă, bypass coronarian sau fibrilație atrială.
- La pacienții cu maladii concomitente colectarea anamnezei va fi direcționată și spre evidențierea maladiilor somatice existente.
- Stabilirea stadiilor de compensare, subcompensare sau decompensare a acestora, este crucială pentru determinarea tacticii de tratament. Dacă starea generală gravă a pacientului este determinată de o maladie somatică, pacientul va fi direcționat în cel mai apropiat staționar somatic.

C.2.5.2. Manifestările clinice

Caseta 21. Semnele de afectare a SNC în cadrul aterosclerozei:

- **Simptome senzitive sub formă de:** parestezii unilaterale ale membrelor, parestezii faciale asociate cu parestezii unilaterale ale membrelor;
- **Simptome motorii** reprezentate de deficitul motor de tip piramidal preponderent unilateral și/sau extrapiramidal.
- **Simptome vizuale:** sub formă de hemianopsie maculară;
- **Simptome de dereglări de limbaj:** disfazie motorie, senzorială, amnestică sau mixtă;
- **Simptome cerebeloase** cu ataxie, tulburări de coordonare;
- **Simptome provocate de lezarea trunchiului cerebral:** diplopie, disfonie, disfagie, dizartrie, vertij;
- **Alte simptome:** crize paroxistice epileptice, tulburări sfincteriene, tulburări psihice, etc.
- **Tulburări cognitive** – memorie, atenție, concentrare

**Tabelul 3. Clasificarea tipurilor de Accident vascular ischemic SPARKLE
(Subtypes of Ischaemic Stroke Classification System)**

Afecțiunea arterelor largi	Criterii clinice	1. Simptome fluctuante pentru diferite perioade cu agravare graduală și ameliorare ce implică disfuncție cerebrală, corticală, cerebeloasă sau bazilară. 2. Amauroză fugax poate fi prezentă 3. Simptome ce sugerează sindrom de furt suclavicular
-----------------------------------	------------------	--

		4. Trebuie excluse sursele de embolism
	Criterii de laborator	1. CT sau IRM cu zonă de infarct ≥ 2 cm sau fără patologie 2. Ultrasonografie carotidă sau transcraniană pozitivă 3. Angiografie, în prezența stenozei semnificative carotide sau intracraniene
	Etiologie evidentă	1. Stenoză ipsilaterală carotidă sau intracraniană $\geq 50\%$ 2. Sau area totală a plăcii aterosclerotice ≥ 1.19 cm în absența AVC acut în teritoriul vascular altul decât cel simptomatic 3. Microemboli la Doppler monitorizare 4. Sindrom de furt subclavicular la ultrasonografia Doppler.
	Etiologie probabilă	1. Prezența altei cauze de AVC decât afectarea arterelor largi. 2. Prezența aterosclerozei semnificative carotidă sau intracranială ipsilaterală teritoriului vascular ce generează simptome, confirmată prin examenul neurologic. 3. Istoric de AIT sau amauroză fugax ipsilateral de stenoza carotidei sau stenoză intracraniană ipsilateral teritoriului vascular cu stenoza semnificativă.
	Etiologie posibilă	1. Prezența aterosclerozei carotid $\leq 50\%$ sau 2. area totală a plăcii aterosclerotice ≥ 1.12 cm sau ≤ 1.19 cm, ce indică leziune aterosclerotică cu risc scăzut 3. prezență altei cauze de AVC/AIT fără debut stabilit
Cardioembolic	Criterii clinice	1. simptome cerebrale și/sau corticale acute cu severitate crescută la debut și ameliorare clinică rapidă 2. simptome sau semne ce indică afectare de teritorii vasculare multiple
	Criterii de laborator	1. CT sau IRM ce indică infarct cerebral și/sau cortical 2. Echo cordului – depistarea surselor de embolism 3. USG Doppler transcraniană și carotidă exclude afectarea arterelor largi
	Etiologie evidentă	1. Prezența infarctelor acute în teritorii vasculare multiple sau semne ce indică afectare în teritorii vasculare multiple 2. Prezența riscului crescut de embolism cardiac
	Etiologie probabilă	1. Prezența altor cauze de AVC/AIT decât sursa cu risc crescut de embolism cardiac 2. Prezența de infarcte în teritorii multiple strâns relaționate cu sursă cardiac de embolism
	Etiologie posibilă	1. Prezența infarctelor acute în teritorii vasculare multiple sau semne ce indică afectare în teritorii vasculare multiple 2. Prezența surselor cu risc scăzut de embolism cardiac 3. prezență altei cauze de AVC/AIT cu mecanism de acțiune fără relație cu AVC cu localizări multiple.
Boala vaselor mici	Criterii clinice	1. prezența 1 din 5 sindroame lacunare: hemipareză motorie pură, atacul senzitiv pur, hemipareză atactică, dizartrie și neîndemânare a mâinii, hemipareză motorie pură cu „afazie motorie” 2. absența disfuncției cerebrale sau corticale
	Criterii de laborator	1. CT sau IRM ce arată infarcte profunde ≤ 2 cm fără stenoză focală sau altă patologie vasculară (disecție, vasculită) 2. USG Doppler carotidă sau transcranială exclude afectarea

		vaselor largi 3. Echo cordului exclude embolismul cardiac
	Etiologie evidentă	1. Istoric medical și fizic ce sugerează dinroame lacunare 2. CT sau IRM confirm infarct lacunar ≤ 2 cm
	Etiologie probabilă	1. Prezența unui sindrom lacunar atipic 2. prezență altei cauze de AVC/AIT cu mecanism de acțiune al căreia nu explică simptomele.
	Etiologie posibilă	1. evidență clinică de sindrom lacunar fără confirmare imagistică 2. prezența altei cauze posibile de AVC/AIT
Alte etiologii	Criterii clinice	1. debutul acut al simptomelor după hiperextensie și/sau traumatism cranial sau cervical 2. istoric familial și/sau evidență clinică a patologiei genetice sau hematologice
	Criterii de laborator	1. CT sau IRM 2. USG Doppler și/sau angiografia pentru excluderea disecției 3. Teste se sânge pentru patologii genetice și/sau hematologice 4. Teste de urină
	Etiologie evidentă	1. Confirmarea de laborator a unei cauze rare de AVC/AIT sau patologia a debut imediat înaintea simptomelor
	Etiologie probabilă	1. Istoric medical ce sugerează prezența unei cauze rare de AVC/AIT
	Etiologie posibilă	1. Istoric medical ce sugerează prezența unei cauze rare de AVC/AIT

Sindroamele vasculare ale leziunilor în bazinul carotidian

Caseta 22. Sindroamele vasculare leziunilor a. cerebrale anterioare

Ramura principală cu distribuție în marginea superioară a emisferei pînă la șanțul parieto-occipital, 4/5 ale corpului calos, capsula internă brațul anterior, partea inferioară a nucleului caudat.

Simptome – hemipareză cu deficit predominant la membrul inferior, inconștiență, sindrom de lob frontal.

Ramura profundă cu distribuție în brațul anterior al capsulei interna, partea inferioară a nucleului caudat. Simptome – hemipareză controlaterală.

Ramuri corticale cu distribuția marginii superioare și suprafețele interne ale emisferei pînă la șanțul parieto-occipital, lobul orbito-frontal medial. Simptome – sindrom de lob frontal cu monopareză membrului inferior controlateral.

Caseta 23. Sindroamele vasculare leziunilor a. cerebrale medii

Ramura principală cu distribuție în convexitate frontală și parietală, laterală și superioară a lobului temporal, substanța albă subcorticală, ganglionii bazali, capsula internă. *Simptome* – deficite senzitivo-motorii controlaterale și hemianopsie, adesea devierea privirii spre partea afectată; tulburări neuro-psihoice (afazie, apraxie constructivă și spațială) în funcție de emisfera afectată.

Ramuri perforante cu distribuție în putamen, nucleul caudat, palidum extern, capsula interna, coroana radiata. *Simptome* – hemipareză, hemihipestezie, hemianopsie.

Ramuri rolandice cu distribuție în piciorul celei de-a treia circumvoluțiuni frontale, girusul precentral. *Simptome* – hemipareză senzitivă motorie, afazie motorie non-fluentă la lezarea emisferei dominante.

Ramuri temporale cu distribuție în lobul temporal, zonele laterale și bazale. *Simptome* – afazie

Wernicke în cazul leziunii emisferei dominante.

Sindroamele vasculare ale leziunilor în bazinul vertebrobazilar

Caseta 24. Sindroamele vasculare leziunilor a. cerebrale posterioare

Ramura principală cu distribuție în lobul occipital, lobul temporal, talamus, corpul geniculat.

Simptome- hemianopsie, uneori afazie fluentă în cazul leziunii emisferei dominante.

Ramuri interpedunculare cu distribuție în nucleul roșu, substanța neagră, pedunculii cerebrali, nucleii nervilor oculomotori, formația reticulată a trunchiului cerebral. *Simptome* – sindromul Weber, pareza nervului oculomotor și hemipareză contralaterală, pareză verticală a privirii.

Ramura talamoperforantă cu distribuție talamus pulvinar, capsula interna, nucleul subtalamic.

Simptome – tulburări de sensibilitate, hemibalism, hemicoree, hemiataxie, tremor, sindrom Korsakoff, sindrom talamic.

Ramuri temporale cu distribuție partea bazală a lobului temporal. *Simptome* – afazia Wernicke în cazul leziunii emisferei dominante.

Ramuri occipitale cu distribuție în lobul occipital. *Simptome* – hemianopsie maculară, halucinații vizuale, metamorfopsii, alexie, agrafie, afazie amestică, agnozie vizuală, cecitate corticală.

Caseta 25. Sindroamele vasculare ale leziunilor a. Bazilară

Cu distribuție în teritorii vasculare cerebrale ale trunchiului cerebral (pedunculi cerebrali, punte, bulbul rahidian).

Sindroame (alterne) :

- mezencefalice (Sindromul medio-lateral (Benedikt – paralizie de oculomotor, mișcări coreoatetozice contralaterale); Sindromul Claude – paralizie nerv III cranian, hemiataxie, hemipareză; Sindrom Weber – pareză nerv III cranian, hemipareză;

- protuberanțiale (Sindromul paramedian pontin (Millard-Gubler – paralizie facială și hemipareză contralaterală); Sindromul lateral (sindrom Horner – paralizie nervi V și VII cranieni); Sindromul posterior (Foville – paralizie de nervi VI și VII cranieni);

- bulbare (Sindromul median sau Dejerine, Sindromul lateral bulbar (Wallenberg – deficit nervi cranieni V, IX, X, sindrom Horner, hemiataxie); Sindromul Avellis – deficit motor al nervilor IX și X cu hemipareză și hemihipestezie controlaterală; Sindromul Schmidt – deficit motor al nervilor cranieni IX – X, hemipareză și hemihipestezie contralaterală; Sindromul Jakson – deficit de nerv XII și hemipareză contralaterală).

C.2.6. Examenul fizic

Este utilă evaluarea somato-viscerală a sistemelor de organe pentru depistarea factorilor de risc, semnelor de afectare a organelor țintă, semnelor de afectare subclinică. Examenul neurologic detaliat este util în stabilirea teritoriului arterial afectat, localizarea topografică a leziunii și manifestarea complicațiilor.

C.2.6.1. Investigațiile paraclinice

Tabelul 4 .

Investigații de laborator	
Hemograma desfășurată	Poate depista așa cauze de AVC (policitemia, trombocitoza, trombocitopenia, leucemia) sau a patologiei concomitente (de ex.: anemia).
Biochimia sanguină	Face diagnosticul diferențial cu stări ce mimează AVC (de ex.: hipoglicemia, hiponatriemia) sau ajută în confirmarea patologiei

	concomitente (de ex.: diabet, insuficiență renală).
Coagulograma	Poate depista coagulopatia. Este utilă în special pentru decizia asupra inițierii tratamentului cu trombolitice sau anticoagulante.
Biomarkerii cardiaci	Importanți din cauza asocierii frecvente a patologiei cerebrale vasculare cu patologia coronariană. Adicional câteva studii sugerează corelarea între nivelul crescut al enzimelor cardiace și pronosticul nefavorabil în AVC ischemic.
Screeningul toxicologic	Se efectuează doar la Pacienții cu anamnezic compromis.
Investigații imagistice	
CT cerebral nativ (fără contrast)	<ul style="list-style-type: none"> ○ CT cerebral nativ este obligatoriu pentru diferențierea AVC ischemic, hemoragic, proces expansiv și aprecierea distribuției anatomice. CT cerebral nativ în combinație cu CT angiografie și CT de perfuzie posedă grad sporit de sensibilitate comparativ cu oricare din tehnicile menționate utilizate desinestător. ○ CT cerebral – reprezintă momentul cheie în evaluarea pacientului cu ateroscleroză , astfel are loc diferențierea formelor de AVC . ○ CT cerebral exclude alte procese cu risc vital: hematoame, neoplasme, abcese.
Examen ultrasonografic	<ul style="list-style-type: none"> ○ Examen duplex al carotidelor: se efectuează în caz de suspecție a stenozei sau ocluziei de carotidă. ○ Doppler transcranial: util pentru estimarea porțiunilor proximale vasculare, inclusiv al ACM, porțiunii intracraniene al a.carotide interna și artera vertebro – bazilară. ○ Echocardiografia: se efectuează în caz de suspiciu al embolismului cardiogenic. Echocardiografia transesofagiană – utilă în depistarea disecției de aortă toracală și trombilor în atriumul stâng în caz de fibrilație atrială.
Investigare prin Rezonanță Magnetică cerebrală	<ul style="list-style-type: none"> ○ Are sensibilitate mai înaltă comparativ cu CT nativ în depistarea infarctelor minore precoce după debut, afectarea sistemului de irigare vertebro-bazilar, structurilor trunculare ○ Nu este sensibil în depistarea precoce a hemoragiilor.
Alte investigații	
Electrocardiograma	<ul style="list-style-type: none"> ○ Este indicată la toți pacienții cu AVC, deoarece 60% din embolii cardiogenici sunt asociați cu fibrilație atrială sau infarct acut de miocard. ○ Unele ghiduri de conduită recomandă monitorizarea cardiacă continuă la toți Pacienții, deoarece 4% din Pacienți au aritmii cu risc vital și 3% infarct de miocard concomitent.
Angiografia	Se efectuează la pacienții cu suspiciu la patologie vasculară ocluzivă (displazie fibromusculară, vasculită) sau disecții arteriale.

C.2.6.2. Criterii de Diagnostic

1. Vizualizarea angiografica a deformatiilor sau ingustarilor lumenului unui vas ramane cel mai bun test prezumtiv- deși invaziv- pentru demonstrarea unei ateroscleroze latente. Astfel angiografia coronariana permite vizualizarea si evaluarea arterelor pana la un diametru de 0,5mm.

2. Ultrasonografia Doppler permite, neinvaziv, sa se aprecieze viteza si uniformitatea fluxului sanguin arterial, ca si conturul si linearitatea vasului. Ea pune in evidenta si prezenta de placi ateromatoase in diverse teritorii : artera aorta, carotida si ramurile ei, vertebrale. Ecografia, inasa, este putin utila, in practica clinica, pentru vizualizarea placilor aterosclerotice.

3. Tehnicile scintigrafice, utilizand radionuclizi, pot furniza date asupra fluxului circulator coronarian si al reducerii acestuia, vizualizand defectele de perfuzie ale miocardului; la fel vizualizarea fluxului circulator cerebral cu tehnici izotopice si tomografie cu emisie de pozitroni.

4. Demonstrarea radiologica a prezentei calcifierilor la nivelul vaselor este sugestiva pentru prezenta aterosclerozei; desi coronarele calcificate demonstrate radiologic indica ateroscleroza, obstructia completa a lumenului coronarian se poate produce si in absenta calcifierilor. La fel, vizualizarea arterelor vertebrale pe o radiografie in plan frontal a coloanei cervicale indica prezenta de modificari aterosclerotice. Modificari ale arterelor retiniene la examenul oftalmologic nu sunt intotdeauna corelate cu modificari corespunzatoare in alte teritorii arteriale. Desi, exista o multitudine de teste pentru depistarea precoce a aterosclerozei, de multe ori prezenta ei poate fi stabilita doar la aparitia manifestarilor clinice de organ, datorata scaderii critice a fluxului sanguin in vasul afectat. Ateroscleroza poate fi suspectata printr-un examen fizic cu stetoscopul si prin palparea arterelor. Odata trezita suspiciunea bolii, specialistul efectueaza o electrocardiografie, ecocardiografie, ultrasonografie arteriala, angiografie sau o scanare cu radionuclid. Procedura de diagnostic se stabileste de catre medicul specialist. Angiografia coronariana este o metoda de diagnostic foarte precisa, inasa este totodata cea mai invaziva procedura. Aceasta se realizeaza prin introducerea unui cateter prevazut cu camera video intr-un vas de sange periferic si ghidarea instrumentelor pana la nivelul aparatului cardiac. Orice placa sau obstructie este vizibila prin acest examen in timpul caruia pacientul este treaz, dar sedat. Procedura poate sa dureze intre o jumatate de ora sau 2 ore, in functie de complexitatea fiecarui caz.

Caseta 26. Notiunea de Leucoaraioză

- Este asociată cu tulburări cognitive și atrofii cerebrale în 66% cazuri
- Prezența Leucoariozei crește riscul de AVC
- Severitatea L crește cu vârsta
- Severitatea simptomelor neurologice corelează cu L
- Corelația dintre L și afectarea vasculară cerebrală

Gr II de leucoaraioză (scala Brant – Zawodzki) – este asociată cu accident vascular acut

Gr. III – este asociată cu leziuni vasculare cornice

Gr. IV – este asociată cu boala Binswanger

Caseta 27. Criteriile de diagnostic pentru boala Binswanger

1. Criterii clinice

- Profilul pacienților: vârsta ≥ 50 ani, istoric de HTA, hipotensiune arterială, boli cardiovasculare, DZ, AVC și/sau AIT
- Profilul clinic: debut acut, progresie lentă și fluctuantă, cu dereglări de mers, tulburări urinare, modificări de personalitate, depresie, agitație, tulburări de memorie
- Sindrom de lob frontal
- Paralizie pseudobulbară
- Sindrom parkinsonian

2. Criterii radiologice

- CT cerebral – leucoaraioză
- IRM – hiperintensități periventriculare și lacune
- SPECT – test negativ la acetazolamidă (pierderea autoreglării fluxului cerebral)
- Cisternografia izotopică – excluderea hidrocefaliei normotensive

3. Criterii patologice

- Leucoencefalopatie subcorticală (necesită biopsie cerebrală)
- Lacune (ganglionii bazali, substanța albă frontală, punte)
- Boala vaselor mici: angiopatie hipertensivă, angiopatie amiloidă, modificări senile.

Scala Fazecas pentru evaluarea gradului de modificări imagistice în ateroscleroză

Caseta 28. Modificările periventriculare și afectarea profundă a substanței albe sunt codificate separat (minimum 0 puncte, maximum 6 puncte).

A. Hiperintensități periventriculare

0 – absente

1 – linii înguste

2 – halou periventricular

3 – hiperintensități periventriculare iregulate cu extindere în substanța albă profundă

B. Hiperintensități în substanța albă profundă

0 – absent

1 – leziuni punctiforme

2 – începutul confluențelor

3 – arii largi confluențe

Tabelul 5. Criteriile NINDS-AIRENS pentru diagnosticul de demență vasculară probabilă

Criteriipentru diagnosticul clinic dedemențăvasculară**probabilă**:

Demențădefinităprintr-undeclincognitivfațădeunnivelanteriorșimanifestăprinafectareamemorieișiaminimdo controlmotor,praxie),evidențiatăprinexamenclinicșidocumentatăprin

testeneuropsihologice;deficitele trebuie săfiesuficientde severe încât săinterferecuactivitățilezilnicedincolodede

Criteriide**excludere**dediagnostic:alterareastăriideconștiență,delirium,

psihoză,afazieseveră,deficitsenzorialșimotormajor,caresăîmpiedicetestareneuropsihologică.Deasemeneasun

Boalăcerebrovasculară,definităprinprezențasemnelor neurologice focaleevidențiateprinexamenulclinicne

hemianopsia,dizartria,prezentesubformasemiologicădesindromneurovascular(cusaufărăistoricclinicdeacciden

unui singur infarct situat strategic (girus angular, talamus, parte abazală emisferului cerebral, teritoriul arterei cerebra

bazalisau substanțiale albe, aleziunilor extensivelanivelulsubstanțialealbeperiventriculare sau aoricăror combinații de

Orelațiede cauză-efectîntredemențăși boala cerebrovasculară,manifestatăprintr-unadintreurmătoare

- debutuldemențeiînintervalde3lunidelaaunaccidentvascular cerebral;

- deteriorareabruptăsaufluctuantăafunțiilorcognitive sau progresie,„întrepte”adeficitelorcognitive.

Caracteristicicaresuștîndiagnosticuldedemențăvasculară**probabilă**:

- Aparițiaprecoceaunietulburăridemers(merscupașimici,magnetic, apraxic-ataxicsaudetipparkinsonian)

- Istoricdeafectareastabilitățișiposturii,cuaparițiacăderilorfrecvente, neprovocate;

- Tulburărimicționale,cunecesitateaimperioasădeaurina,polaikiurieșiialtesimptomeneexplicatedeoafecți

- Sindrompsudobulbar;

- Modificărialestructuriiidepersonalitateși aleafectului,abulie,depresie, incontinențăemoționalăși alte defi

Caracteristici care fac *dubitabil* diagnosticul de demență vasculară**probabilă**:

- Debutprecocealtulburăriiimnesteșiagravareprogresivăaacesteiași aaltortulburăricognitive(afazie,agno

- Absențasemnelorfocale neurologice,cu excepțiaafectăriiînariilecognitive;

- Absența leziunilor cerebrovasculare caracteristicela exameneleimagistice cerebrale(CTsauIRM).

C.2.6.3.Diagnostic diferențiat

Diagnosticul diferential al aterosclerozei presupune diagnosticul diverselor ei localizari. El trebuie facut cu procesele inflamatoare care duc la arterite de diverse etiologii- reumatismala, rickettsiana, trombangeita obliteranta, din diversele procese vasculitice (o mentiune speciala merita boala Takayashu), poliarterita nodoasa; de asemenea, afectiuni sau anomalii congenitale ca hiperplazia intimei sau modificari de forma, traiect, calibru, ale vaselor, precum si, nu in ultimul rand, afectiuni care, prin compresiune, pot realiza sindromul de ischemie (formatiuni tumorale, bride). Diagnosticul diferential al bolii este, deci, in directa dependenta de cadrul si teritoriul manifestarilor clinice, fiind mai judicios tratat in contextul organului afectat; cardiopatie ischemica, accident vascular cerebral, arteriopatie periferica.

Caseta 29. Diagnosticul diferențial

1. Formele acute

- Traumatisme
- Intoxicații
- Infecții

2. Formele cornice

- Proces demielinizant

- Alte forme de demență
- Forme genetice de ateroscleroză (CADASIL, CARASIL)
- Alte cauze de afectare a substanței albe

C.2.6.4. Prognosticul

Caseta 30. De ce este necesară elaborarea unei strategii de prevenție în practica clinică?

Bolile cardiovasculare (BCV) reprezintă principală cauză de deces prematur în Europa. Sunt o cauză importantă de invaliditate și contribuie în mod substanțial la creșterea costurilor din sistemul sanitar. Ateroscleroza subiacentă se dezvoltă insidios, în mulți ani, și este de obicei avansată în momentul apariției simptomelor.

Decesul prin BCV survine de multe ori subit, înaintea asigurării accesului la asistență medicală, astfel încât multe intervenții terapeutice sunt inaplicabile sau paleative. Apariția în masă a BCV se corelează strâns cu stilul de viață și cu factorii fiziologici și biochimici modificabili.

S-a demonstrat că modificarea factorilor de risc reduce mortalitatea și morbiditatea prin BCV, în special la pacienții cu risc înalt.

C.2.6.5. Criteriile de spitalizare

Caseta 31.

1. Prezența complicațiilor acute (AIT, AVC, disecție arterială, erupere de anevrism) – pentru măsuri de reanimare, recuperare, tratament chirurgical, simptomatic.
2. Prezența complicațiilor cronice de ateroscleroză (boala lacunară, demență vasculară, parkinsonism vascular etc.) – pentru tratament simptomatic, evaluarea complexă, ajustarea tacticii de tratament, recuperare neurologică, cognitivă, psihologică.
3. Asimptomatici – pentru evaluare preoperatorie
4. Scopuri de cercetare

C.2.7. Principii de tratament ale aterosclerozei

Metodele de tratament includ:

- tratamentul nonfarmacologic (modificarea stilului de viață)
- tratamentul medicamentos (aplicat în funcție de nivelul riscului cardiovascular global și patologii și condițiile determinante)
- tratamentul chirurgical

Clase de evidență	Interpretare
Clasa I	Tratamentul este util și eficient.
Clasa II	Evidență ambiguă sau divergență de opinii referitor la eficacitatea sau la utilitatea tratamentului.
Clasa Iia	Evidență predominant în favoarea tratamentului.
Clasa II b	Utilitatea și eficacitatea tratamentului este demonstrată insuficient.
Clasa III	Evidența existentă pledează pentru ineficacitatea tratamentului.
Niveluri de evidență	Interpretare
Nivelul A	Datele sunt colectate din studii randomizate multiple.
Nivelul B	Datele sunt colectate din studii randomizate unice sau studii nerandomizate.
Nivelul C	Opinie comună a experților.

Odata ce ateroscleroza s-a format la nivelul vasului de sange, ea nu mai poate fi indepartata definitiv prin tratament. In schimb, administrarea medicamentatiei specifice (hipolipemiente) și schimbările sănătoase în regimul de viață pot opri evoluția creșterii plăcilor de aterom, ba chiar și micșorarea lor pînă la un anumit nivel.

Principiile instituirii tratamentului medicamentos hipolipemiant

- Inițiere cudozemici, care pot fi ulterioare majorate
- Evaluare sistematică a eficacității hipolipemiente
- Monitorizarea, în special, inițial a efectelor adverse posibile
- Control periodic al complianței pacientului, inclusiv pentru regimul hipolipemiant

Caseta 32. Principii de tratament ale aterosclerozei

- Schimbările stilului de viață se referă la reducerea factorilor de risc care conduc în general la declanșarea aterosclerozei, precum alimentația bogată în grăsimi saturate, fumatul și sedentarismul. Aceste măsuri nu vindecă ateroscleroza, însă îi obstrucționează evoluția și previn atacurile cardiace și atacurile cerebrale.
- Administrarea de medicamente pentru reducerea nivelului de colesterol și micșorarea hipertensiunii arteriale (menținerea tensiunii arteriale sub 135/90 mm Hg) pot opri și ele expansiunea aterosclerozei. Se impune, de asemenea, reducerea aportului alimentar de sare.
- De ajutor poate fi și depistarea intoleranței la glucoză sau a diabetului zaharat, care accelerează de regulă aterosclerozei, precum și adoptarea tratamentelor corespunzătoare acestor condiții medicale.
- Statinele, administrate pacienților cu ateroscleroza, au un efect hipocolesterolemiant important, stabilizând totodată plăcile de aterom. Antiagregantele plachetare, administrate în doze zilnice mici, scad riscul producerii accidentelor vasculare majore.
- Tratamentele invazive pot fi și ele folosite pentru deblocarea arterelor afectate de plăcile de aterom. Acestea sunt cauterizarea cardiacă prin angiografia arterelor coronariene și operația de bypass, ambele implicând riscuri majore de complicații potențial letale.

Caseta 33. Principiile de tratament a formelor asimptomatice de Ateroscleroză

- Modificări a stilului de viață
- Tratamentul factorilor de risc asociați

Formele simptomatice acute

- Tratament specializat în unitate stroke și/sau chirurgical
- Tratament anticoagulant
- Tratamentul factorilor de risc
- Recuperare primară/secundară
- Fizioterapie
- Terapie cupațională

Formele simptomatice cronice

- Tratament specializat și/sau chirurgical
- Tratament simptomatic (tulburări cognitive, antiparkinsoniene, vasculare)
- Tratament antiagregant
- Tratamentul factorilor de risc și patologiilor asociate
- Recuperare primară/secundară
- Fizioterapie
- Terapie cupațională
- Terapie cognitiv comportamentală

C.2.7.1 Tratamentul Nemedicamentos

Modificarea stilului de viață

- Măsurile cuprivire la schimbarea stilului de viață sunt oportune în menținerea riscului scăzut, și în favorizarea reducerii riscului major prin asigurarea unui control riguros al factorilor de risc cardiovascular.
- La persoanele cu risc major, în special în cazurile de BCV instalată, diabet zaharat tip 2 sau tip 1, cu microalbuminurie sau cu hiperlipidemie severă, măsurile legate de stilul de viață vor fi asociate tratamentului farmacologic.
- Recomandările referitoare la stilul de viață implică, în primul rând, consiliere vs. dietă și exerciții fizice, împreună cu reducerea tuturor factorilor de risc.

O dietă sănătoasă (anexa 1):

- ✓ varietate largă de alimente;
- ✓ ajustarea aportului caloric pentru a preveni excesul ponderal; majorarea consumului de fructe, legume, cereale și pâine integrală, pește (în special, pește gras), carneslabă, produse lactate degresate;
- ✓ înlocuirea grăsimilor saturate (animale) cu grăsimi mono- și polinesaturate (vegetale și marine);
- ✓ reducerea aportului de sare de bucătărie la subiecții hipertensivi sub 6 g/zi

Exercițiu fizic moderat (mers lapas rapid) cel puțin 30 de minute pe zi, numai arde 3 ori pe săptămână.

Controlul factorilor de risc:

- ✓ renunțare la fumat, inclusiv și prin suport farmacologic
- ✓ scădere ponderală dacă $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$, în special, dacă $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ și dacă circumferința taliei $\geq 88 \text{ cm}$, la femei, și $\geq 102 \text{ cm}$, la bărbați;
- ✓ menținerea greutății, dacă $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$ și circumferința taliei = 80-88 cm, la femei, și 94-102 cm, la bărbați;

C.2.7.2 Tratamentul Medicamentos

Caseta 33 A. Tratament medicamentos în ateroscleroză

Hipolipemiant (vezi Tab.6)

Antiplachetare.

Comp. Cardiomagnil 75 mg

Comp. Acid Acetilsalicilic 325mg

Comp. Dipyridamol 25mg

Comp. Clopidogrel

Remedii vasculare, citicoline

Sol. Pentoxifilină 2%-5ml

Comp. Pentoxifilină 200mg

Comp. Nicergolină 10mg

Comp. Cinarizin 25mg

Sol. Magneziu sulfat 25% 5ml

Sol. Ceraxon 500 mg- 4ml

Sol. Difosfocin 500 mg – 4ml

Sol. Cavinton 10 mg- 5 ml

Nootrope

Sol. Piracetam 20% 15ml

Caps. Piracetam 400mg

Sol. Actoveghin 200 mg/5 ml
 Comp. Actoveghin 200 mg
 Sol. Cerebrolisină 5ml

Arsenalul actual al medicamentelor hipolipemice include inhibitorii HMG-CoA-reductazei (statine), fibrați, secheștranți de acizi biliari (rășini schimbătoare de anioni), Acid nicotinic (Niacină) și inhibitori selectivi ai absorbției colesterolului (ex., Ezetimib*)

Tabelul 6. Grupurile de remedii hipolipemice și efectele asupra lipidelor serice

Grup de remedii	Efect	Doze utilizate	Doze standard
Inhibitori ai HMG-CoA reductazei			
Lovastatina	LDL-c ↓ 18-55% HDL-c ↑ 5-15% TG ↓ 7-30%	20-80 mg	40 mg
Pravastatina*		10-80 mg	40 mg
Simvastatina		10-80 mg	20-40 mg
Fluvastatina		20-80 mg	40-80 mg
Atorvastatina		10-80 mg	10 mg
Rosuvastatina*		10-40 mg	5-10 mg
Secheștranți de acizi biliari*			
Colestiramina	LDL-c ↓ 15-30%	4-24 g	
Colestipolul	HDL-c ↑ 3-5%	5-30 g	
Colesevelamul	TG -/↓	2,6-4,4 g	
Acid nicotinic**			
Niacina	LDL-c ↓ 5-25%	1-3 g	
	HDL-c ↑ 15-35%		
	TG ↓ 20%		
Inhibitori selectivi ai absorbției colesterolului*			
Ezetimibul*	LDL-c ↓ 18% HDL-c ↑ 1% TG ↓ 1%	10 mg	
Ezetimibul*/Simvastatina	LDL-c ↓ 37-59% HDL-c ↑ 5-12% TG ↓ 23-35%	10 mg/10-80 mg	10 mg/10 mg
Fibrați			
Gemfibrozilul*	LDL-c ↓ 5-20%	600-1200 mg	
Fenofibratul	HDL-c ↑ 10-35% TG ↓ 20-50%	200 mg	

Notă: LDL-c – colesterolul lipoproteinelor cu densitate joasă; HDL-c – colesterolul lipoproteinelor cu densitate înaltă; TG – trigliceride; *preparatul nu este înregistrat în RM; **la momentul născut sunt disponibile forme farmaceutice cu dozajecorespunzătoare și cu eliberare lentă.

Tabelul 7. Tratamentul demențelor vasculare

- Serecomandă tratamentul de **prevenție secundară** a accidentelor vasculare cerebrale de toate tipurile, pentru
- Inhibitorii de colinesteraze.** Pentru pacienții cu demențe vasculare pot fi folosiți donepezilul (5-10 mg doză zilnică și 24 mg doză zilnică). Aceștia vor fi asociați tratamentul de prevenție secundară. Donepezilul beneficiază de controlat. Vafiasociată tratamentul de prevenție secundară.
- Pentru boala Alzheimer asociată cu boală cerebrovasculară se recomandă folosirea
- Memantina** (10-20 mg doză zilnică) se recomandă ca medicație de două a alegere în demențele vasculare, asoc

- controlate au demonstrat că memantina ameliorează tulburarea cognitivă și tulburarea de comportament apac
- e) **Extractul standardizat** de Ginkgo biloba, care conține componente chimice ce pot determina unele reacții adverse semnificative (special cu anticoagulantele) poate fi recomandat în asociere cu terapia de prevenție secundară, ca medicație de
- f) **Cerebrolysin** poate fi utilizat în forme ușoare sau medii de boală, în monoterapie dacă medicația de primă alegere nu a produs un răspuns clinic satisfăcător cu medicația de primă sau a doua alegere. Mai multe studii randomizate au demonstrat o ameliorare moderată prin ameliorarea tulburării cognitive și impresiei clinice globale, după 6 luni de administrare
- g) **Donepezilul** (doza zilnică 5-10 mg) reprezintă medicația de a doua alegere în Boala Alzheimer – for

C.2.7. 3 Tratamentul chirurgical:

Caseta 34. Opțiuni de tratament chirurgical în ateroscleroză carotidiană.

Endarterectomia carotidiană

- Recomandată pacienților cu stenoză carotidiană simptomatică (evenimentul ischemic cerebral sau ocular s-a manifestat ultimele 3 luni) $\geq 70\%$;
- Nu este recomandată pacienților cu stenoză carotidiană asimptomatică $< 50\%$;
- Este recomandată pacienților cu stenoză carotidiană simptomatică de 50 – 69% în prezența factorilor adiționali de risc (ischemia recentă cu semne emisferice, vîrstnici, bărbați, nediabetici);
- La pacienții cu AIT sau AVC minor și stenoza carotidiană $> 50\%$ se recomandă endarterectomia precoce (2 săptămîni de la debut).
- Pacienților cu stenoza asimptomatică $> 60\%$, endarterectomia carotidiană este recomandată doar în centrele cu rata foarte joasă a complicațiilor perioperatorii (30 zile), rata $< 3\%$.
- În caz de necesitate de revascularizare carotidiană și coronariană în primul rînd se operează teritoriul mai afectat. În caz de patologie coronariană simptomatică severă se recomandă aplicarea stentului; în caz de patologie coronariană moderat exprimată se recomandă endarterectomia.
- Endarterectomia carotidiană nu se recomandă pacienților cu AVC ischemic sever.
- Investigația de elecție pentru selectarea pacienților este ultrasonografia dopler a carotidelor.

Stentul carotidian

- Recomandat pacienților cu comorbidități severe vasculare și/sau cardiace și la prezența condițiilor speciale: pareza laringiană contralaterală, stenoza arterei carotide interne sau comune mai jos de nivelul claviculei
 - ✓ comorbiditatea cardiacă severă include: insuficiența cardiacă congestivă și/sau disfuncție ventriculară stînga severă, intervenție pe cord ultimele 6 săptămîni, infarct de miocard ultimele 6 săptămîni, angor pectoral instabil.
- Nu este recomandată în caz de suspjecție la prezența materialului trombotic sau trombembolic endoluminal și/sau prezența calcificărilor semnificative; comorbiditatea arterială periferică.
- În caz de incertitudine privind strategia de abord neurochirurgical (endarterectomia sau stent) se recomandă convocarea unui consiliu medical pentru examinare multidisciplinară în vederea excluderii patologiei cerebro-vasculare, cardio-vasculare, diagnostic imagistic. Se va lua în considerație experiența și aptitudinile profesionale ale specialiștilor neurochirurghi. Se va evalua posibilitatea tratamentului medicamentos, în special în caz de stenoză carotidiană asimptomatică și la Pacienții cu risc înalt pentru intervenții chirurgicale.
- La pacienții vîrstnici (după 80 ani), în lipsa comorbidității importante metoda de elecție este endarterectomia.
- Centrele specializate și abilitate în efectuarea procedurii de endarterectomie își asumă riscurile posibile.
- Tratamentul antiagregant este recomandat pînă la și după tratamentul chirurgical al stenozei

carotidiene cu excepția cazurilor când este contraindicat.

- În restenoză de grad înalt manifestată cu semne clinic certe se recomandă corecția chirurgicală (reintervenția).

C.2.8. Evoluția

Evoluția este în general lent progresivă, insidioasă pînă la apariția complicațiilor care pot evolua fulminant (acut) sau cronic.

Stările de urgență.

Cea mai flagrantă manifestare de urgență a aterosclerozei este accidental vascular cerebral descries în protocolul național.

D. RESURSE UMANE ȘI MATERIALE NECESARE PENTRU IMPLEMENTAREA PREVEDERILOR PROTOCOLULUI

D.1. Pentru instituțiile consultativ-diagnostice	<p>Personal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neurolog certificat • Asistente medicale • Medic de laborator • Laborant cu studii medii • Medic imagist/ radiolog • Kinetoterapeut • Fizioterapeut • Psiholog/psihoterapeut • Oftalmolog • Acces la consultațiile medicilor calificați: ORL, psihiatru, reumatolog, urolog, ginecolog, traumatolog, gastrolog, chirurg, oncolog, infecționist
	<p>Aparataj, utilaj</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tonometru • Fonendoscop • Electrocardiograf • Radiograf • CT/IRM • EEG
	<p>Medicamente</p> <ul style="list-style-type: none"> • AINS • Analgezice • Antidepresante • Beta-blocante • Anticonvulsivante • Blocante a can Ca
	<p>Personal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Medic neurolog cu specializare în cefalee • Asistentă medicală cu specializare în cefalee • Asistentă medicală cu specializare în neurofiziologie • Psiholog/psihoterapeut • Medic de laborator • Laborant cu studii medii

D.2.Secțiile specializate ale INN	<ul style="list-style-type: none"> • Medic imagist/ radiolog • Kinetoterapeut • Fizioterapeut • Oftalmolog • Acces la consultațiile medicilor calificați: ORL, psihiatru, reumatolog, urolog, ginecolog, traumatolog, gastrolog, chirurg, oncolog, infecționist
	Aparataj, utilaj <ul style="list-style-type: none"> • Tonometru • Fonendoscop • Electrocardiograf • Radiograf • CT/IRM • EEG • Aparat de stimularea electrică transcraniană • Aparataj de stimulare magnetică cerebrală • Algometru
	Medicamente <ul style="list-style-type: none"> • AINS • Analgezice • Antidepresante • Beta-blocante • Anticonvulsivante • Blocante a can Ca

E. INDICATORIDEPERFORMANȚĂ CONFORMSCOPURILORPROTOCOLULUI

	Scopurile protocolului	Măsurarea atingerii scopului	Metoda de calculare a indicatorului	
			Numărător	Numitor
1.	A perfecționa metodică de profilaxie primară la persoanele din grupul de risc.	1.1. Proporția pacienților cu factori de risc cărora pe parcursul unui an, în mod documentat, li s-a oferit informație (discuții, ghidul pacientului etc.) privind factorii de risc ai aterosclerozei de către medic.	Numărul pacienților cu factori de risc cărora li s-a oferit informație (discuții, ghidul pacientului etc.) privind factorii de risc al dezvoltării aterosclerozei pe parcursul ultimului an x 100	Numărul total de pacienți cu factori de risc care se află la supraveghere pe parcursul ultimului an.
		1.2. Proporția pacienților cu diagnoza de Hipertensiune Arterială, la care TA este controlată adecvat pe parcursul unui an	Numărul pacienților cu diagnoza de Hipertensiune Arterială, la care TA este controlată adecvat ultimul an X 100	Numărul total de pacienți cu Hipertensiune Arterială care se află la evidența medicului în ultimul an
		1.3. Proporția pacienților cu diagnoza de Diabet zaharat, la care valorile glicemiei sunt menținute în limitele recomandate pe parcursul unui an	Numărul pacienților cu diagnoza de Diabet zaharat, la care valorile glicemiei sunt menținute în limitele recomandate în ultimul an X 100	Numărul total de pacienți cu diagnoza de Diabet zaharat care se află la evidența medicului în ultimul an
		1.4. Proporția pacienților cu Dislipidemie, la care indicii lipidogramei sunt menținute în limitele recomandate pe parcursul unui an	Numărul pacienților cu Dislipidemie, la care indicii lipidogramei sunt menținute în limitele recomandate pe parcursul ultimului an X 100	Numărul total de pacienți Dislipidemie care se află la evidența medicului de familie pe parcursul ultimului an
	A ameliora procesul curativ la pacienții cu Ateroscleroză	3.1. Proporția pacienților cu ateroscleroză au primit tratament conform recomandărilor PCI „Ateroscleroză cerebrală” pe parcursul unui an	Numărul pacienților cu ateroscleroză care au primit tratament conform recomandărilor PCI „Ateroscleroză cerebrală” pe parcursul unui an X 100	Numărul total de pacienți diagnosticați cu ateroscleroză și complicațiile ei ce au primit tratament în condiții de staționar pe parcursul ultimului an
	A reduce rata complicațiilor la pacienții cu Ateroscleroză	4.1. Proporția pacienților care pe parcursul unui an au dezvoltat complicații neurologice și/sau non-neurologice ale aterosclerozei	Numărul pacienților care au dezvoltat complicații neurologice și/sau non-neurologice pe parcursul ultimului an x 100	Numărul total de pacienți cu ateroscleroză care se află la supraveghere pe parcursul ultimului an
	A perfecționa metodică de profilaxie secundară la pacienții ateroscleroză	5.1. Proporția pacienților cu ateroscleroză la care TA este controlată adecvat pe parcursul unui an	Numărul pacienților cu ateroscleroză la care TA este controlată adecvat pe parcursul unui an x 100	Numărul total de pacienți cu ateroscleroză care se află la supravegherea medicului de familie pe parcursul ultimului an
		5.2. Proporția pacienților cu ateroscleroză la care valorile glicemiei sunt menținute în limitele recomandate pe parcursul unui an	Numărul pacienților cu ateroscleroză la care valorile glicemiei sunt menținute în limitele recomandate pe parcursul unui an x 100	Numărul total de pacienți cu ateroscleroză care se află la supravegherea medicului de familie pe parcursul ultimului an

	Scopurile protocolului	Măsurarea atingerii scopului	Metoda de calculare a indicatorului	
			Numărător	Numitor
		5.3. Proporția pacienților cu ateroscleroză la care indicii lipidogramei sunt menținuți în limitele recomandate pe parcursul unui an	Numărul pacienților cu ateroscleroză la care indicii lipidogramei sunt menținuți în limitele recomandate pe parcursul ultimului an x 100	Numărul total de pacienți cu ateroscleroză care se află la supravegherea medicului de familie pe parcursul ultimului an
	A reduce rata mortalității prin complicații ale aterosclerozei	Proporția deceselor prin complicații ale aterosclerozei pe parcursul unui an	Numărul de decese prin complicații ale aterosclerozei pe parcursul ultimului an X 100	Numărul total de pacienți cu ateroscleroză care se află la supravegherea medicului de familie pe parcursul ultimului an

ANEXE

Anexa1.Ghidulpacientului cu ateroscleroză

Ateroscleroza: cauze, simptome, măsuri de prevenție și tratament

Ateroscleroza este o afecțiune caracterizată prin îngroșarea difuză sau locală a peretelui arterelor (endoteliu), în cadrul unui proces lent și progresiv. Boala poate împiedica circulația sanguină, obstrucționând accesul sangelui către organele vitale ale organismului. Ateroscleroza se poate instala în orice regiune a corpului, iar în funcție de localizarea ei, se declanșează și o anumită afecțiune. Astfel, afectarea arterelor inimii poate cauza boala ischemică cardiacă, iar afectarea arterelor ce alimentează creierul - ischemie cerebrală acută sau cronică.

Ateroscleroza debutează încă de la vârsta de 20-25 ani și evoluează „în tăcere” o perioadă variabilă de timp, fiind accelerată de expunerea la factorii de risc cardiovasculari.

Ce sunt factorii de risc cardiovasculari ?

Factorii de risc reprezintă condiții ce se asociază cu un risc crescut de a dezvolta o afecțiune cardiovasculară. Cu cât sunt mai mulți factori de risc, cu atât mai mare este probabilitatea de a se îmbolnăvi sau chiar de a deceda de cauză cardiacă.

Clasificarea factorilor de risc cardiovasculari

Factorii de risc ce nu pot fi influențați (nemodificabili):

- Vârsta
- Sex
- Ereditate

Factorii de risc ce pot fi influențați (modificabili):

- Hipertensiune arterială
- Hipercolesterolemie
- Diabet zaharat
- Fumat
- Obezitate
- Sidentarizm
- Alți factori de risc: fibrinogen, proteina C reactivă, homocisteina, lipoproteina, apolipoproteina B, stres, depresie

Factori de protecție :

- HDL colesterol
- Activitatea fizică
- Estrogeni
- Alcool în cantitate moderată

Probabilitatea dezvoltării accidentului vascular cerebral sau a ischemiei cerebrale cronice este înaltă, dacă la un pacient sunt evidențiate semne de boală sau asocierea câtorva factori de risc. Pentru a reduce riscul BCV este necesar de a diminua fiecare din acești factori !

Care sunt simptomele aterosclerozei cerebrale ?

Ateroscleroza, deși prezintă morfopatologic și bănuită prin existența unor modificări metabolice (hiperlipoproteinemie, hipercolesterolemie, modificări enzimatice și trombocitare etc.), nu se manifesta clinic decât atunci când se realizează o obstrucție limită sau critică, de aproximativ 60-70% a lumenului arterial.

Există o fază preclinică, asimptomatică și o fază clinică manifestată prin tabloul clinic al ischemiei realizat pe diversele teritorii arteriale.

Fazele de manifestare a aterosclerozei

1. Predispoziție locală, reprezentată prin depistarea persoanelor cu unul sau mai mulți factori de risc, cu antecedente heredocolaterale și personale semnificative (analiza modului de viață și muncă)

2. Stadiul biochimic, preclinic al bolii, caracterizat prin procese metabolice generale (metabolismul lipoproteinelor modificat) și procese biochimice la nivelul peretelui arterial (acumularea de lipoproteine în perete), cu apariția unor leziuni aterosclerotice fără corespondent clinic.

3. Stadiul clinic al bolii poate fi : a) latent, cuprinzând modificări arteriale evidențiabile doar prin mijloace speciale de investigație (angiografie, doplerografie, angioscopie, retinografie) sau cuprinzând manifestări clinice validate doar în condiții de solicitare circulatorie prin teste de efort; b) manifest, caracterizat, fie prin tulburări funcționale datorate scăderii debitului circulator: amețeli, palpitații, tulburări de vedere, acufene, vertij, ischemie cerebrală tranzitorie, modificări comportamentale (agitație, neliniște, irascibilitate), fie prin manifestări de ischemie acută în teritoriul vascular interesat (accident vascular cerebral în sistemul carotidian sau vertebro-bazilar).

Diagnostic

Ateroscleroza poate fi suspectată printr-un examen fizic cu stetoscopul și prin palparea arterelor. Odată presupusă, specialistul va efectua examenul ultrasonografic (examen duplex al carotidelor, doppler transcranial, ecocardiografie), iar la pacienții cu suspiciu la patologie vasculară ocluzivă (displazie fibromusculară, vasculită) sau disecții arteriale - angiografie cerebrală.

Conținutul de colesterol în sânge se determină prin analiza biochimică a acestuia, care se mai numește determinarea spectrului lipidic în sânge (lipidograma). Colesterolul este o grăsime ce se găsește normal în sânge și în toate celulele organismului. Un nivel crescut al colesterolului este nociv deoarece se depune pe pereții arterelor, cu consecințele negative expuse anterior. Colesterolului total este format din mai multe fracțiuni. Cele mai importante sunt LDL colesterol (lipidele de densitate joasă, supranumit colesterol „rău”) și HDL colesterol (lipidele de densitate înaltă, colesterol „bun”). Trigliceridele sunt alte component „grase” ale sângelui. Creșterea lor este la fel de nocivă, în special la femei și diabetici. Dislipidemiile nu dor, deci pentru a le depista trebuie să vă faceți analize de sânge.

Cum trebuie interpretate rezultatele analizelor?

Profilul lipidic		mmol/l	mg/dl
Colesterol total	Fără CPI și DZ*	< 5,0 mmol/l	< 190 mg/dl
	Cu CPI și DZ	< 4,5 mmol/l	< 175 mg/dl
LDL**	Fără CPI și DZ	< 3,0 mmol/l	< 115 mg/dl
	Cu CPI și DZ	< 2,5 mmol/l	< 100 mg/dl
HDL***		B > 1,0 mmol/l	B > 40 mg/dl
		F > 1,0 mmol/l	F > 46 mg/dl
Trigliceride		< 1,7 mmol/l	< 150 mg/dl

*CPI- cardiopatie ischemică, DZ- diabet zaharat, **LDL- lipoproteine cu densitate joasă, ***HDL- lipoproteine cu densitate înaltă.

În cazul în care rezultatele sunt mai înalte decât cele incluse în tabel este necesar să vă adresați medicului.

Cui și când se recomandă de a efectua analizele de laborator?

- **1 dată în 5 ani – persoanelor cu vârsta de peste 20 ani**

- **Nu mai rar decât 1 dată pe an:**
 - Barbații peste 45 ani
 - Femeile peste 55 ani
- **Toate persoanele care:**
 - Fumează
 - Au presiunea arterială > 140/90 mmcol.Hg
 - Sunt predispose la afecțiuni cardiovasculare (infarct de miocard sau accident vascular cerebral la tată sau frate până de 55 ani, la mamă sau soră până la vârsta de 65 ani)
 - Au nivel crescut de colesterol
 - Sunt obezi
 - Suferă de careva afecțiuni cardiovasculare
 - Au diabet zaharat
 - Au insuficiență renală cronic

Metode de prevenție a aterosclerozei

Ateroscleroza este o boală progresivă, însă poate fi și prevenită. Este mai simplu și mai ieftin să previi decât să tratezi! Prevenția implică acțiuni menite să reducă apariția bolilor sau să minimalizeze urmările acestora. În primul caz se vorbește despre prevenția primară, iar în al doilea caz despre prevenție secundară. Nivelul crescut de colesterol poate fi diminuat prin respectarea dietei, modului sănătos de viață și administrarea de remedii medicamentoase special.

Dieta

- Un regim sărac în grăsimi animale (carne, lactate, ouă) se impune chiar dacă faceți un tratament cu medicamente care scad colesterolul. Prin dietă puteți reduce colesterolul cu 5% și să vă diminueți riscul cardiovascular cu 2% pentru fiecare procent de colesterol scăzut.
- Evitați supraalimentarea. Alimentați-vă nu mai puțin de 4-5 ori pe zi.
- Micșorați cantitatea de sare în mâncare.
- Creșteți consumul de fructe și legume proaspete, care sunt principalul izvor de vitamine, minerale, fibre vegetale.
- Evitați consumul de grăsimi animale pentru a reduce progresarea aterosclerozei, ce va scădea riscul afecțiunilor cardiovasculare.
- Evitați consumul de glucide ușor asimilabile pentru a reduce riscul apariției diabetului zaharat. Dacă sunteți diabetic controlul diabetului poate contribui la reducerea lipidelor (în special a trigliceridelor).

Alimentați-vă corect!

Tipul produsului	Produsele recomandate pentru consum	Produsele care trebuie evitate
Cereale Copturi Dulciuri	Pâine integrală, terciuri (mai ales din ovăș), pregătite pe apă, paste, orez, boboase	Pâine de calitate superioară, copturi cu o cantitate mare de grăsimi (croasant, produse de patiserie, înghețată)
Lapte, Produse lactate, ouă	Lapte degresat 0,5-1%, produse lactate degresate, albuș de ou	Lapte integral, smântână, cașcaval cu cantitatea de grăsime mai mult de 30%, galbenuș de ou
Pește și Produse de mare	Pește inclusiv peștele gras (conține acizi grași omega3) în special speciile marine,	Caviar, creveți, crabi, calmar, caracatiță. Peștele preparat folosind cantități mari de grasime.

	pregătite la gratar, la abur sau fiert. Macrou, sardine, hering, ton, somon, alge de mare	
Supe	Supe din carne slabă de vită, din carne de pui fără piele, supe din legume, supe din piește	Supele grase, bulion
Carne și Produse din carne	Carne de găină fără piele, carne de curcan, carne de iepure	Orice carne grasă, limbă, fixcat, cîrnați, carne de rață, pate de găscă, mezeluri
Grăsimi	Ulei din semințe de in, semințe de dovleac, ulei de nuci, ulei de masline, ulei de porumb	Unt, margarină, slănină
Legume și fructe	Toate tipurile de legume și fructe (proaspete sau congelate), fără zahăr. Orice fruct de pădure, nuci.	Legumele prăjite, cartofi pai, chips-uri.
Băuturi	Toate sucurile fără zahăr, ceai verde (fără zahăr), cafea (dacă nu suferiți de tensiune arterială), apă minerală necarbogazată, apă de izvor.	Sucuri cu cantități crescute de zahăr, băuturile carbogazoase. Băuturi cu adaos de ciocolată. Băuturi alcoolice.

Ce trebuie să știți

- Dacă sunteți slab/ă nu înseamnă că nu puteți avea colesterolul crescut!
- Eliminați alți factori de risc: fumatul (care scade colesterolul bun), obezitatea (menținerea circumferinței abdomenului în limite normale), alcoolul (în cantitate mai mare decât moderată).
- Evitați sedentarismul. Faceți zilnic activitate fizică: este o metodă bună de a „arde” grasimile!
- Gestionați stresul, evitați surmenajul psiho-emoțional. Respectați regimul de muncă și odihnă. Modul în care reacționați la stres vă poate influența riscul cardiovascular. Posibil prin faptul că sunteți tentat să mâncați mai mult, să fumați, să beți, ceea ce influențează negativ starea de sănătate.

În cazul în care dieta alimentară și modul sănătos de viață sunt insuficiente, medicul vă poate recomanda remedii medicamentoase.

În concluzie:

- Alegeți un stil de viață sănătos: alimentație săracă în grăsimi și bogată în fibre vegetale!
- Consumați sare, cafea, alcool cu moderație (cât mai puțin sau ocazional) !
- Slăbiți - dacă este cazul!
- Începeți un program regulat de activități fizice (cel puțin mersul pe jos) !
- Nu fumați!
- Evaluați-vă periodic riscul cardiovascular prin vizite lunare la medicul de familie!
- Controlați-vă tensiunea arterială și colesterolul până la atingerea următoarelor valori țintă:
 - TA sub 140/90 mmHg în general și sub 130/80 mmHg la anumite categorii (ex. diabetici)
 - Colesterol total sub 190 mg/dl în general și sub 175 mg/dl la anumite categorii
 - LDL colesterol sub 115 mg/dl în general și sub 70 mg/dl la anumite categorii

- Controlați-vă periodic glicemia: aceasta trebuie să fie sub 110 mg/dl!
- Urmați cu strictețe tratamentul prescris de medicul dumneavoastră și informați-l în legătură cu efectele acestuia!

De ce este necesar de a cunoaște ghidul de prevenție a bolilor cardiovasculare?

1. Bolile cardiovasculare (BCV) reprezintă principală cauză de deces în țările europene. Sunt o cauză importantă de invaliditate și contribuie în mod substanțial la creșterea costurilor din sistemul de sănătate.
2. Ateroscleroza vaselor cerebrale se dezvoltă insidios, în mulți ani, și este de obicei avansată în momentul apariției simptomelor.
3. Decesul prin BCV survine de multe ori subit, înainte de asigurarea accesului la asistență medicală, astfel încât multe intervenții terapeutice sunt inaplicabile sau paleative.
4. Apariția în masă a BCV se corelează strâns cu stilul de viață și cu factorii fiziologici și biochimici modificabili.
5. S-a demonstrat că modificarea factorilor de risc reduce mortalitatea și morbiditatea prin BCV, în special la pacienții cu risc înalt.

Anexa 2. Diagrama SCORE pentru evaluarea riscului cardiovascular.

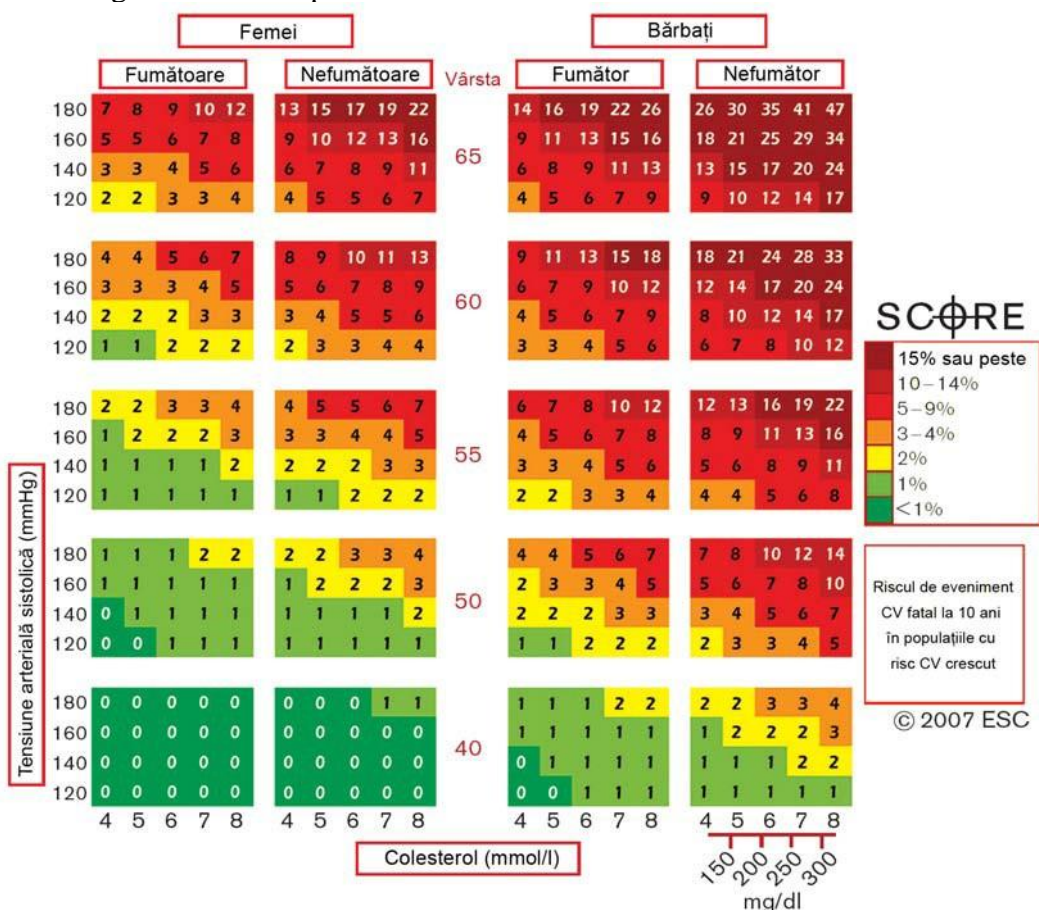


Figura 2. Diagrama SCORE: riscul de BCV fatale la 10 ani, pentru populațiile cu risc înalt de BCV, în funcție de următorii factori de risc: vârstă, sex, fumat, tensiune arterială sistolică și colesterol total. Societatea Europeană de Cardiologie (The European Society of Cardiology).

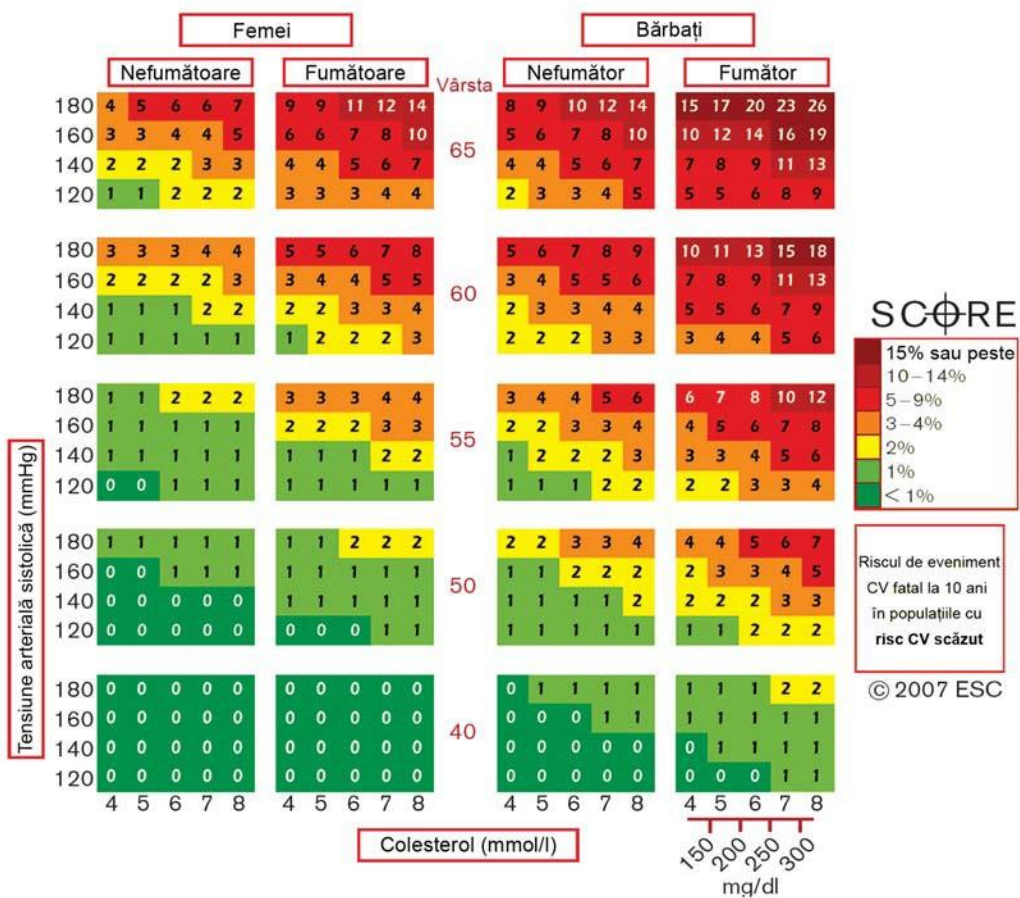


Figura 3. Diagrama SCORE: riscul de BCV fatale la 10ani, pentru populațiile cu risc scăzut de BCV, în funcție de următorii factori de risc: vârstă, sex, fumat, tensiune arterială sistolică și colesterol total. Societatea Europeană de Cardiologie (The European Society of Cardiology)

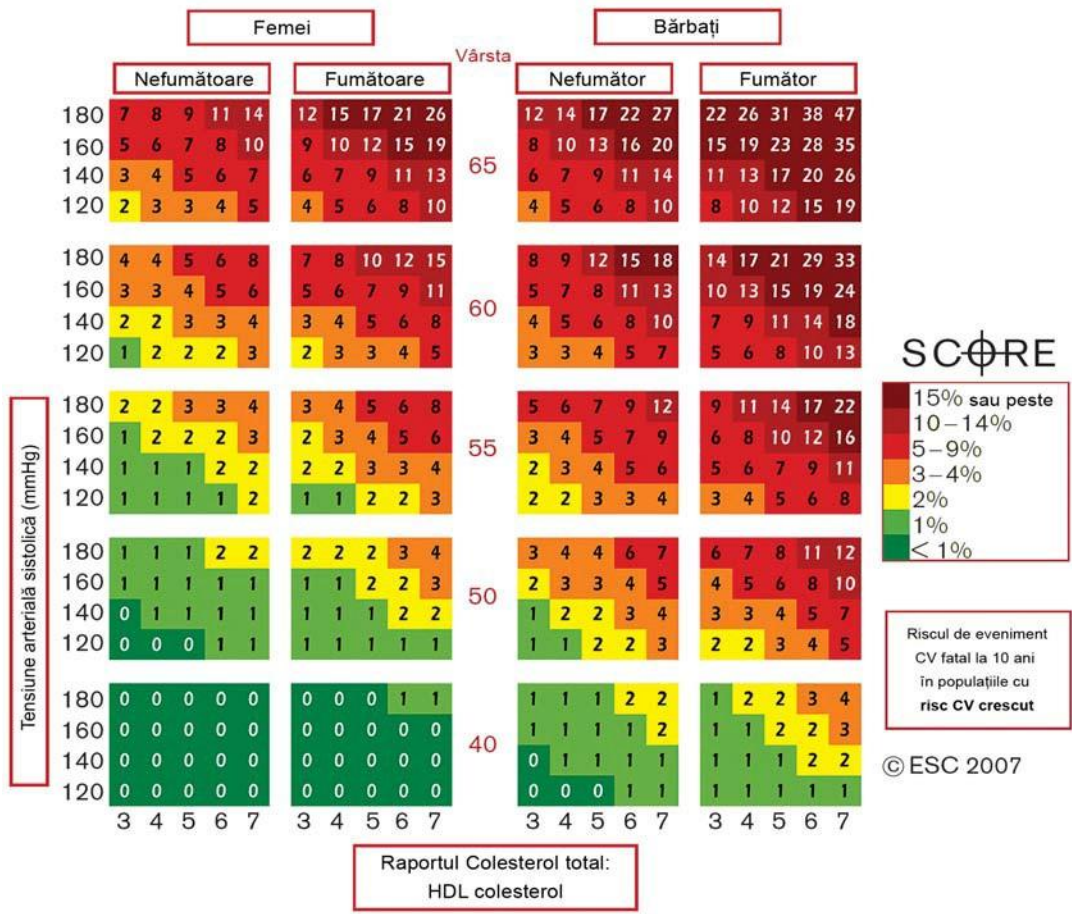


Figura 4. Diagrama SCORE: riscul de BCV fatale la 10 ani, pentru populațiile cu risc înalt de BCV, în funcție de următorii factori de risc: vârstă, sex, fumat, tensiune arterială sistolică și raport colesterol total: HDL- colesterol. Societatea Europeană de Cardiologie (The European Society of Cardiology)

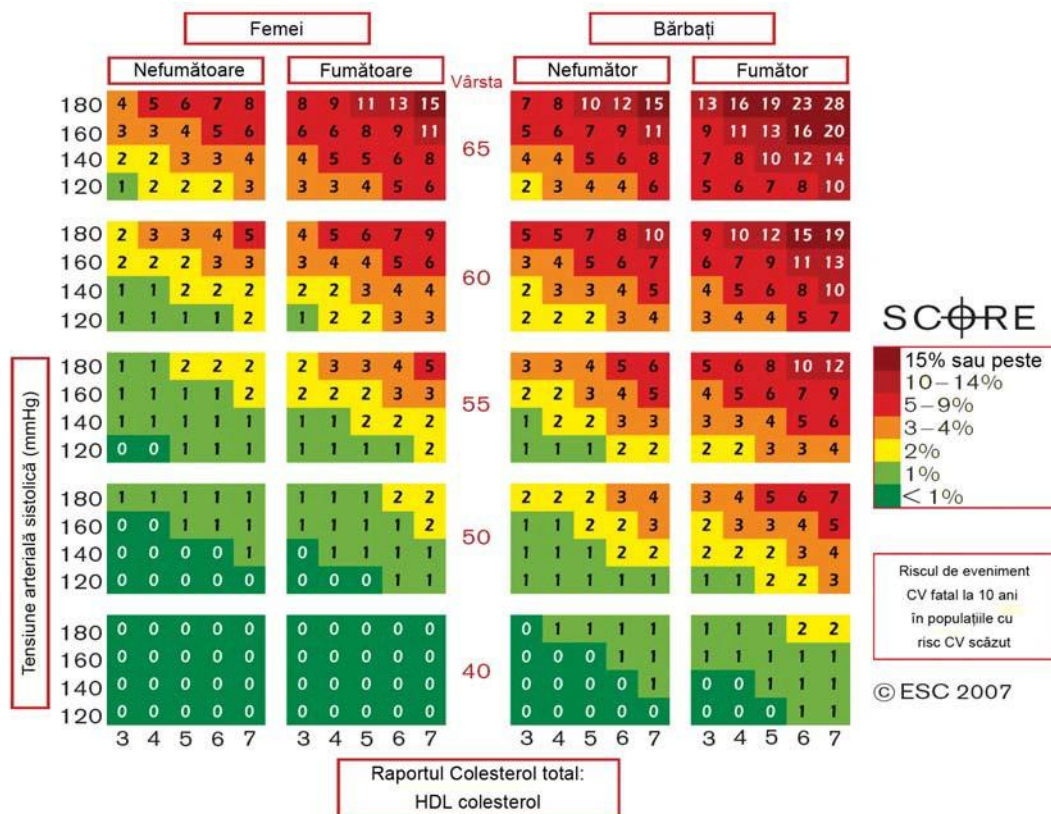


Figura5.Diagrama SCORE: risculde BCVfatale la 10ani, pentru populațiile curisc scăzut de BCV, în funcție deurmătorii factoride risc: vârstă, sex, fumat, tensiune arterială sistolică și raport colesteroltotal: HDL- colesterol. Societatea Europeanăde Cardiologie(The EuropeanSociety of Cardiology)

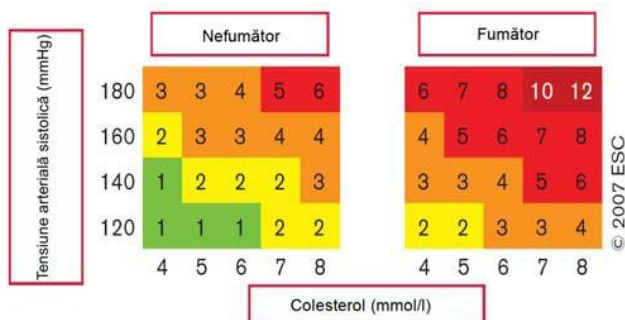


Figura6.Diagrama riscului relativ. Societatea Europeanăde Cardiologie(The EuropeanSociety of Cardiology)

FIȘA STANDARDIZATĂ DE AUDIT MEDICAL BAZATĂ PE CRITERII A
PROTOCOLULUI CLINIC INSTITUȚIONAL

”ATEROSCLEROZĂ CEREBRALĂ”

1. Denumirea IMSP evaluată prin audit		
	<i>(denumirea oficială)</i>	
2. Persoana responsabilă de completarea fișei		
	<i>(nume, prenume)</i>	
3. Data nașterii pacientului/ei		
	<i>(ZZ / LL /AAAA)</i>	
4. Sexul pacientului/ei	masculin=1, feminin=2	
5. Mediul de reședință	Urban=1, rural=2	
6. Numele medicului curant		
	<i>(nume, prenume)</i>	
Diagnosticul stabilit		
Data stabilirii diagnosticului		
	<i>(ZZ / LL /AAAA)</i>	
Evaluare		
Screening-ul factorilor de risc cardiovasculari	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Evaluarea riscului cardiovascular	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Examinarea paraclinică a factorilor de risc	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Examinarea paraclinică a complicațiilor	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Examinarea imagistică/funcțională a complicațiilor	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Diagnostic diferențiat		
Consultarea altor specialiști pentru excluderea altor patologii	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Utilizarea metodelor paraclinice și de laborator pentru excluderea altor patologii	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Utilizarea criteriilor pentru indicarea imagisticii/probelor funcționale	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Prevenția/profilaxia primară/secundară		
Recomandății modificare a stilului de viață	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Recomandări de monitorizare a TA, glicemiei, lipidelor	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Tratament medicamentos		
Tratamentul dislipidemiei	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Tratament antihipertensiv	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Tratament antiagregant	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Tratamentul hiperglicemiei	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Tratament chirurgical	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	

Tratamentul simptomatic al complicațiilor	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Managementul pacientului		
A fost suspectată ateroscleroza cerebrală la nivel de asistență medicală consultativă?	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
A fost suspectată ateroscleroza cerebrală la nivel de asistență medicală secundară specializată?	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Numarul de consultatii necesare pentru confirmarea diagnosticului de ateroscleroză cerebrală	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Utilizarea criteriilor pentru spitalizare	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Măsuri de prevenire a complicațiilor	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Măsuri de tratament al complicațiilor	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Evaluarea necesității tratamentului chirurgical		
Suport informațional		
Explicarea și emiterea pacientului a informației referitor la patologie (ghidul pacientului, prospecte informative etc...)	<i>da=1, nu =0, nu sunt date=9</i>	
Recomandări de monitorizare a factorilor de risc cardiovasculari		

BIBLIOGRAFIE

1. Andreou I, Antoniadis AP, Shishido K, Papafaklis MI, Koskinas KC, Chatzizisis YS, et al. How Do We Prevent the Vulnerable Atherosclerotic Plaque From Rupturing? Insights From In Vivo Assessments of Plaque, Vascular Remodeling, and Local Endothelial Shear Stress. *Journal of cardiovascular pharmacology and therapeutics*. 2014. Epub 2014/10/23.
2. Badimon L, Vilahur G. Thrombosis formation on atherosclerotic lesions and plaque rupture. *Journal of internal medicine*. 2014;276(6):618-32. Epub 2014/08/27.
3. Sun Z. Atherosclerosis and atheroma plaque rupture: normal anatomy of vasa vasorum and their role associated with atherosclerosis. *TheScientificWorldJournal*. 2014;2014:285058. Epub 2014/05/13.
4. Uehara Y, Saku K. High-density lipoprotein and atherosclerosis: Roles of lipid transporters. *World journal of cardiology*. 2014;6(10):1049-59. Epub 2014/10/29.
5. Wang Y, Zhao X, Liu L, Soo YO, Pu Y, Pan Y, et al. Prevalence and outcomes of symptomatic intracranial large artery stenoses and occlusions in China: the Chinese Intracranial Atherosclerosis (CICAS) Study. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2014;45(3):663-9. Epub 2014/02/01.
6. Saraf S, Ray KK. Guidelines in the USA, a viewpoint contrary to those guidelines in Europe, Canada, Britain and the International Atherosclerosis Society. *Current opinion in lipidology*. 2014;25(6):413-7. Epub 2014/10/01.
7. Di Noi P, Brancati MF, Burzotta F, Trani C. Multisite artery disease: a common and challenging clinical condition calling for specific management. *Future cardiology*. 2014;10(3):395-407. Epub 2014/07/01.
8. Cuevas A, Arteaga A, Rigotti A. A Latin American perspective on the new ACC/AHA clinical guidelines for managing atherosclerotic cardiovascular disease. *Current atherosclerosis reports*. 2014;16(4):400. Epub 2014/02/05.
9. Alonso A, Yin X, Roetker NS, Magnani JW, Kronmal RA, Ellinor PT, et al. Blood lipids and the incidence of atrial fibrillation: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis and the Framingham Heart Study. *Journal of the American Heart Association*. 2014;3(5):e001211. Epub 2014/10/09.
10. Ivanov V, Anton A, Ciobanu L. Protocol clinic național „ Dislipidemiile”. Chisinau. 2009.
11. Strandberg TE, Kolehmainen L, Vuorio A. Evaluation and treatment of older patients with hypercholesterolemia: a clinical review. *Jama*. 2014;312(11):1136-44. Epub 2014/09/17.
12. Society IA. Harmonized Guidelines on Prevention of Atherosclerotic vascular disease.
13. Smith SC, Jr., Grundy SM. 2013 ACC/AHA guideline recommends fixed-dose strategies instead of targeted goals to lower blood cholesterol. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;64(6):601-12. Epub 2014/08/12.
14. Artom N, Montecucco F, Dallegri F, Pende A. Carotid atherosclerotic plaque stenosis: the stabilizing role of statins. *European journal of clinical investigation*. 2014;44(11):1122-34. Epub 2014/09/19.
15. Anthony D, George P, Eaton CB. Cardiac risk factors: biomarkers and genetic tests to determine cardiovascular risk. *FP essentials*. 2014;421:11-5. Epub 2014/06/18.
16. Bushnell C, McCullough L. Stroke prevention in women: synopsis of the 2014 American Heart Association/American Stroke Association guideline. *Annals of internal medicine*. 2014;160(12):853-7. Epub 2014/06/18.
17. Daniels SR. Prevention of atherosclerotic cardiovascular disease: what is the best approach and how early should we start? *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(25 Pt A):2786-8. Epub 2014/05/13.
18. Dasgupta K, Quinn RR, Zarnke KB, Rabi DM, Ravani P, Daskalopoulou SS, et al. The 2014 Canadian Hypertension Education Program recommendations for blood pressure

- measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention, and treatment of hypertension. *The Canadian journal of cardiology*. 2014;30(5):485-501. Epub 2014/05/03.
19. Dennison Himmelfarb CR, Commodore-Mensah Y, Hayman LL. New cardiovascular prevention guidelines offer a new approach and effective strategies. *The Journal of cardiovascular nursing*. 2014;29(2):102-4. Epub 2014/02/08.
 20. Farkouh ME. Primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease: bringing clinicians and patients to the starting line. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;64(10):969-70. Epub 2014/09/06.
 21. Gavriiliuc M, Groppa S, Moldovanu I, et al. Protocol clinic național „Accidental vascular cerebral ischemic”. Chisinau. 2008.
 22. Gorelick PB, Goldstein LB, Ovbiagele B. New guidelines to reduce risk of atherosclerotic cardiovascular disease: implications for stroke prevention in 2014. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2014;45(4):945-7. Epub 2014/02/22.
 23. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2014;45(7):2160-236. Epub 2014/05/03.
 24. Nelson MR, Doust JA. Primary prevention of cardiovascular disease: new guidelines, technologies and therapies. *The Medical journal of Australia*. 2013;198(11):606-10. Epub 2013/08/08.
 25. Robinson JG. Starting Primary Prevention Earlier With Statins. *The American journal of cardiology*. 2014;114(9):1437-42. Epub 2014/09/11.
 26. LeFevre ML. Screening for asymptomatic carotid artery stenosis: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Annals of internal medicine*. 2014;161(5):356-62. Epub 2014/07/09.
 27. Lee CJ, Park S. The role of carotid ultrasound for cardiovascular risk stratification beyond traditional risk factors. *Yonsei medical journal*. 2014;55(3):551-7. Epub 2014/04/18.
 28. Kremer C, Schaettin T, Georgiadis D, Baumgartner RW. Prognosis of asymptomatic stenosis of the middle cerebral artery. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2004;75(9):1300-3.
 29. Jessup M, Antman E. Reducing the risk of heart attack and stroke: the American Heart Association/American College of Cardiology prevention guidelines. *Circulation*. 2014;130(6):e48-50. Epub 2014/08/06.
 30. Battistella V, Elkind M. Intracranial atherosclerotic disease. *European journal of neurology : the official journal of the European Federation of Neurological Societies*. 2014;21(7):956-62. Epub 2014/03/13.
 31. Bogiatzi C, Wannarong T, McLeod AI, Heisel M, Hackam D, Spence JD. SPARKLE (Subtypes of Ischaemic Stroke Classification System), incorporating measurement of carotid plaque burden: a new validated tool for the classification of ischemic stroke subtypes. *Neuroepidemiology*. 2014;42(4):243-51. Epub 2014/05/28.
 32. Chaturvedi S, Bhattacharya P. Large artery atherosclerosis: carotid stenosis, vertebral artery disease, and intracranial atherosclerosis. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2014;20(2 Cerebrovascular Disease):323-34. Epub 2014/04/11
2014/04/05.
 33. Chen Y, Liu Y, Luo C, Lu W, Su B. Analysis of multiple factors involved in acute progressive cerebral infarction and extra- and intracranial arterial lesions. *Experimental and therapeutic medicine*. 2014;7(6):1495-505. Epub 2014/06/14.
 34. Choi SK, Lee SH, Koh JS, Liebeskind DS, Kosinski AS, Saver JL, et al. Computed Tomography Angiography in the Stroke Outcomes and Neuroimaging of Intracranial Atherosclerosis (SONIA) Study. *Journal of cerebrovascular and endovascular neurosurgery*. 2014;2(4):153-9. Epub 2014/10/24.

35. Depuydt S, Sarov M, Vandendries C, Guedj T, Cauquil C, Assayag P, et al. Significance of acute multiple infarcts in multiple cerebral circulations on initial diffusion weighted imaging in stroke patients. *Journal of the neurological sciences*. 2014;337(1-2):151-5. Epub 2013/12/18.
36. Doubal FN, MacLulich AM, Ferguson KJ, Dennis MS, Wardlaw JM. Enlarged perivascular spaces on MRI are a feature of cerebral small vessel disease. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2010;41(3):450-4.
37. Duan Z, Sun W, Liu W, Xiao L, Huang Z, Cao L, et al. Acute diffusion-weighted imaging lesion patterns predict progressive small subcortical infarct in the perforator territory of the middle cerebral artery. *International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society*. 2014. Epub 2014/09/05.
38. Fernandez-Friera L, Ibanez B, Fuster V. Imaging subclinical atherosclerosis: is it ready for prime time? A review. *Journal of cardiovascular translational research*. 2014;7(7):623-34. Epub 2014/08/15.
39. Filippi M, Agosta F, Barkhof F, Dubois B, Fox NC, Frisoni GB, et al. EFNS task force: the use of neuroimaging in the diagnosis of dementia. *European journal of neurology : the official journal of the European Federation of Neurological Societies*. 2012;19(12):e131-40, 1487-501. Epub 2012/08/21.
40. Hâncu. A, Rășanu.I., Butoi. G. White Matter Changes in Cerebrovascular Disease: Leukoaraiosis. *Advances in Brain Imaging*. 2002;12:235-54.
41. Ishizuka K, Hoshino T, Uchiyama S. Ankle-Brachial Index and Neurologic Deterioration in Acute Ischemic Stroke. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*. 2014. Epub 2014/10/06.
42. Jeon HW, Cha JK. Factors related to progression of middle cerebral artery stenosis determined using transcranial Doppler ultrasonography. *Journal of thrombosis and thrombolysis*. 2008;25(3):265-9. Epub 2007/06/02.
43. Katakami N, Kaneto H, Shimomura I. Carotid ultrasonography: A potent tool for better clinical practice in diagnosis of atherosclerosis in diabetic patients. *BioMed research international*. 2014;5(1):3-13. Epub 2014/05/27.
44. Klarenbeek P, van Oostenbrugge RJ, Rouhl RP, Knottnerus IL, Staals J. Ambulatory blood pressure in patients with lacunar stroke: association with total MRI burden of cerebral small vessel disease. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2013;44(11):2995-9.
45. Lee W. General principles of carotid Doppler ultrasonography. *Ultrasonography (Seoul, Korea)*. 2014;33(1):11-7. Epub 2014/06/18.
46. Wong KS, Li H, Lam WW, Chan YL, Kay R. Progression of middle cerebral artery occlusive disease and its relationship with further vascular events after stroke. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2002;33(2):532-6. Epub 2002/02/02.
47. Wong KS, Li H. Long-term mortality and recurrent stroke risk among Chinese stroke patients with predominant intracranial atherosclerosis. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2003;34(10):2361-6.
48. Wong, Li, Lam. Progression of Middle Cerebral Artery Occlusive Disease and Its Relationship With Further Vascular Events After Stroke. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2002;33:532-6
49. Mizukami H, Shimizu T, Maki F, Shiraishi M, Hasegawa Y. Progression of Intracranial Major Artery Stenosis is Associated with Baseline Carotid and Intracranial Atherosclerosis. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*. 2014. Epub 2014/09/10.
50. Miyawaki S, Maeda K. A comparative study of risk factors and the occurrence rate of coronary atherosclerosis in extra- and intracranial atherosclerotic lesions. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*. 2014;23(3):516-9. Epub 2013/06/14.
51. Kittner SJ, Singhal AB. Premature atherosclerosis: a major contributor to early-onset ischemic stroke. *Neurology*. 2013;80(14):1272-3. Epub 2013/03/08.

52. Kim TH, Choi JW, Roh HG, Moon WJ, Moon SG, Chun YI, et al. Atherosclerotic arterial wall change of non-stenotic intracranial arteries on high-resolution MRI at 3.0T: Correlation with cerebrovascular risk factors and white matter hyperintensity. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2014;126c:1-6. Epub 2014/09/06.
53. Kim J, Song TJ, Song D, Lee HS, Nam CM, Nam HS, et al. Nonrelevant cerebral atherosclerosis is a strong prognostic factor in acute cerebral infarction. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2013;44(7):2013-5. Epub 2013/05/21.
54. Kim ES, Marycz DM, Archinal D, Gornik HL, Shishehbor MH, Bartholomew JR. Presence of external carotid artery plaque independently predicts mortality in patients without internal carotid artery atherosclerosis. *Vascular medicine (London, England)*. 2014;19(5):351-5. Epub 2014/08/30.
55. Kern R, Steinke W, Daffertshofer M, Prager R, Hennerici M. Stroke recurrences in patients with symptomatic vs asymptomatic middle cerebral artery disease. *Neurology*. 2005;65(6):859-64. Epub 2005/09/28.
56. Kasner SE, Chimowitz MI, Lynn MJ, Howlett-Smith H, Stern BJ, Hertzberg VS, et al. Predictors of ischemic stroke in the territory of a symptomatic intracranial arterial stenosis. *Circulation*. 2006;113(4):555-63.
57. Ip HL, Liebeskind DS. The future of ischemic stroke: flow from prehospital neuroprotection to definitive reperfusion. *Interventional neurology*. 2014;2(3):105-17. Epub 2014/09/05.
58. Lei C, Wu B, Liu M, Chen Y. Risk factors and clinical outcomes associated with intracranial and extracranial atherosclerotic stenosis acute ischemic stroke. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*. 2014;23(5):1112-7. Epub 2013/11/06.
59. Ritz K, Denswil NP, Stam OC, van Lieshout JJ, Daemen MJ. Cause and mechanisms of intracranial atherosclerosis. *Circulation*. 2014;130(16):1407-14. Epub 2014/10/23.
60. Yoo HJ, Choi KM. Adipokines as a novel link between obesity and atherosclerosis. *World journal of diabetes*. 2014;5(3):357-63. Epub 2014/06/18.
61. Tiehuis AM, van der Graaf Y, Mali WP, Vincken K, Muller M, Geerlings MI. Metabolic syndrome, prediabetes, and brain abnormalities on mri in patients with manifest arterial disease: the SMART-MR study. *Diabetes care*. 2014;37(9):2515-21. Epub 2014/06/21.
62. Song J, Lee WT, Park KA, Lee JE. Association between risk factors for vascular dementia and adiponectin. 2014;2014:261672.
63. Nadeem R, Singh M, Nida M, Waheed I, Khan A, Ahmed S, et al. Effect of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome on lipid profile: a meta-regression analysis. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine*. 2014;10(5):475-89. Epub 2014/06/10.
64. Billinger SA, Arena R, Bernhardt J, Eng JJ, Franklin BA, Johnson CM, et al. Physical activity and exercise recommendations for stroke survivors: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2014;45(8):2532-53. Epub 2014/05/23.
65. Kooistra M, Boss HM, van der Graaf Y, Kappelle LJ, Biessels GJ, Geerlings MI. Physical activity, structural brain changes and cognitive decline. The SMART-MR study. *Atherosclerosis*. 2014;234(1):47-53. Epub 2014/03/13.
66. Palmefors H, DuttaRoy S, Rundqvist B, Borjesson M. The effect of physical activity or exercise on key biomarkers in atherosclerosis--a systematic review. *Atherosclerosis*. 2014;235(1):150-61. Epub 2014/05/21.
67. Turan TN, Smock A, Chimowitz MI. The challenge of stroke prevention with intracranial arterial stenosis. *Current cardiology reports*. 2013;15(12):422. Epub 2013/10/10.
68. Siasos G, Tousoulis D, Michalea S, Oikonomou E, Vavuranakis M, Athanasiou D, et al. Smoking and Atherosclerosis: Mechanisms of Disease and New Therapeutic Approaches.

Current medicinal chemistry. 2014. Epub 2014/09/02.

69. Catapano AL, Farnier M, Foody JM, Toth PP, Tomassini JE, Brudi P, et al. Combination therapy in dyslipidemia: Where are we now? *Atherosclerosis*. 2014;237(1):319-35. Epub 2014/10/10.
70. Jamkhande PG, Chandak PG, Dhawale SC, Barde SR, Tidke PS, Sakhare RS. Therapeutic approaches to drug targets in atherosclerosis. *Saudi pharmaceutical journal : SPJ : the official publication of the Saudi Pharmaceutical Society*. 2014;22(3):179-90. Epub 2014/07/26.
71. Martin SS, Blaha MJ, Blankstein R, Agatston A, Rivera JJ, Virani SS, et al. Dyslipidemia, coronary artery calcium, and incident atherosclerotic cardiovascular disease: implications for statin therapy from the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Circulation*. 2014;129(1):77-86. Epub 2013/10/22.
72. Martin SS, Abd TT, Jones SR, Michos ED, Blumenthal RS, Blaha MJ. 2013 ACC/AHA cholesterol treatment guideline: what was done well and what could be done better. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(24):2674-8. Epub 2014/04/01.
73. Klarenbeek P, van Oostenbrugge RJ, Rouhl RP, Knottnerus IL, Staals J. Higher ambulatory blood pressure relates to new cerebral microbleeds: 2-year follow-up study in lacunar stroke patients. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2013;44(4):978-83.
74. Klarenbeek P, van Oostenbrugge RJ, Lodder J, Rouhl RP, Knottnerus IL, Staals J. Higher ambulatory blood pressure relates to enlarged Virchow-Robin spaces in first-ever lacunar stroke patients. *Journal of neurology*. 2013;260(1):115-21.
75. Kavousi M, Leening MJ, Nanchen D, Greenland P, Graham IM, Steyerberg EW, et al. Comparison of application of the ACC/AHA guidelines, Adult Treatment Panel III guidelines, and European Society of Cardiology guidelines for cardiovascular disease prevention in a European cohort. *Jama*. 2014;311(14):1416-23. Epub 2014/04/01.
76. Sheppard JP, Fletcher K, McManus RJ, Mant J. Missed opportunities in prevention of cardiovascular disease in primary care: a cross-sectional study. *The British journal of general practice : the journal of the Royal College of General Practitioners*. 2014;64(618):e38-46. Epub 2014/02/26.
77. Ong YT, Wong TY, Klein R, Klein BE, Mitchell P, Sharrett AR, et al. Hypertensive retinopathy and risk of stroke. *Hypertension*. 2013;62(4):706-11. Epub 2013/08/14.
78. Coca A. Hypertension and vascular dementia in the elderly: the potential role of anti-hypertensive agents. *Current medical research and opinion*. 2013;29(9):1045-54. Epub 2013/06/12.
79. Amarenco P, Davis S, Jones EF, Cohen AA, Heiss WD, Kaste M, et al. Clopidogrel plus aspirin versus warfarin in patients with stroke and aortic arch plaques. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2014;45(5):1248-57. Epub 2014/04/05.
80. Chimowitz MB, Lynn M.J. Comparison of Warfarin and Aspirin for Symptomatic Intracranial Arterial Stenosis. *The New England journal of medicine*. 2005;352:1305-16.
81. Koziolova NA. [Antiplatelet therapy in atherosclerosis of various localizations: acute and stable States]. *Kardiologiya*. 2014;54(4):96-108. Epub 2014/09/02.
82. Anderson JA, Godwin KM, Saleem JJ, Russell S, Robinson JJ, Kimmel B. Accessibility, usability, and usefulness of a Web-based clinical decision support tool to enhance provider-patient communication around Self-management TO Prevent (STOP) Stroke. *Health informatics journal*. 2014;20(4):261-74. Epub 2013/12/20.
83. Bang OY. Intracranial atherosclerosis: current understanding and perspectives. *Journal of stroke*. 2014;16(1):27-35. Epub 2014/05/03.
84. Berge E, Langhorne P. Cochrane Stroke Group: twenty years of evidence-based stroke medicine. *International journal of stroke : official journal of the International Stroke Society*. 2014;9(1):107-9. Epub 2013/12/20.
85. Bos D, Portegies ML, van der Lugt A, Bos MJ, Koudstaal PJ, Hofman A, et al.

Intracranial carotid artery atherosclerosis and the risk of stroke in whites: the Rotterdam Study. *JAMA neurology*. 2014;71(4):405-11. Epub 2014/02/19.

86. Chillaron JJ, Roux JA, Benaiges D, Pedro-Botet J. Subclinical cardiovascular disease in type 2 diabetes mellitus: To screen or not to screen. *World journal of clinical cases*. 2014;2(9):415-21. Epub 2014/09/19.

87. Duan JG, Chen XY, Lau A, Wong A, Thomas GN, Tomlinson B, et al. Long-term risk of cardiovascular disease among type 2 diabetic patients with asymptomatic intracranial atherosclerosis: a prospective cohort study. *PloS one*. 2014;9(9):e106623. Epub 2014/09/06.

88. Fleg JL, Forman DE, Berra K, Bittner V, Blumenthal JA, Chen MA, et al. Secondary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease in older adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;128(22):2422-46. Epub 2013/10/30.

89. Rodriguez F, Cannon CP, Steg PG, Kumbhani DJ, Goto S, Smith SC, et al. Predictors of long-term adherence to evidence-based cardiovascular disease medications in outpatients with stable atherothrombotic disease: findings from the REACH Registry. *Clinical cardiology*. 2013;36(12):721-7. Epub 2013/10/30.

90. Rothwell PM, Markus HS. Improved medical treatment in secondary prevention of stroke. *Lancet*. 2014;383(9914):290-1. Epub 2013/10/31.

91. Tebeb MS, Asif K, Castonguay AC, Zaidat OO. Endovascular management of intracranial atherosclerosis. *Neurosurgery clinics of North America*. 2014;25(3):593-605. Epub 2014/07/06.

92. Setacci C, Argentero A, Cremonesi A, de Donato G, Galzerano G, Lanza G, et al. Guidelines on the diagnosis and treatment of extracranial carotid artery stenosis from the Italian Society for Vascular and Endovascular Surgery. *The Journal of cardiovascular surgery*. 2014;55(1):119-31. Epub 2013/12/21.

93. Park CK, Shin HS. Clinical analysis and surgical considerations of atherosclerotic cerebral aneurysms: experience of a single center. 2014;16(3):247-53.

94. Miao Z, Jiang L, Wu H, Bao Y, Jiao L, Li S, et al. Randomized controlled trial of symptomatic middle cerebral artery stenosis: endovascular versus medical therapy in a Chinese population. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2012;43(12):3284-90.

95. Mandavia R, Qureshi MI, Dharmarajah B, Head K, Davies AH. Safety of Carotid Intervention Following Thrombolysis in Acute Ischaemic Stroke. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*. 2014. Epub 2014/09/14.

96. Derdeyn CP, Chimowitz MI, Lynn MJ, Fiorella D, Turan TN, Janis LS, et al. Aggressive medical treatment with or without stenting in high-risk patients with intracranial artery stenosis (SAMMPRIS): the final results of a randomised trial. *Lancet*. 2014;383(9914):333-41. Epub 2013/10/31.

97. Chimowitz MI, Lynn MJ, Derdeyn CP, Turan TN, Fiorella D, Lane BF, et al. Stenting versus aggressive medical therapy for intracranial arterial stenosis. *The New England journal of medicine*. 2011;365(11):993-1003.

98. van de Glind EM, van Enst WA, van Munster BC, Olde Rikkert MG, Scheltens P, Scholten RJ, et al. Pharmacological treatment of dementia: a scoping review of systematic reviews. *Dementia and geriatric cognitive disorders*. 2013;36(3-4):211-28. Epub 2013/08/15.

99. Sorbi S, Hort J, Erkinjuntti T, Fladby T, Gainotti G, Gurvit H, et al. EFNS-ENS Guidelines on the diagnosis and management of disorders associated with dementia. *European journal of neurology : the official journal of the European Federation of Neurological Societies*. 2012;19(9):1159-79. Epub 2012/08/16.

100. Paciaroni M, Bogousslavsky J. Connecting cardiovascular disease and dementia: further evidence. *Journal of the American Heart Association*. 2013;2(6):e000656. Epub 2013/12/20.