

STANY NAGŁĄCE

Leczenie we wczesnym okresie udaru mózgu

Barbara Książkiewicz¹, Dariusz Gąsecki²¹Katedra i Klinika Neurologii, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu²Katedra i Klinika Neurologii Dorosłych Akademii Medycznej w Gdańsku

Ogólne zasady postępowania medycznego w odniesieniu do chorych w ostrym okresie udaru mózgu muszą być takie, jak w innych stanach nagłych. Nie ulega wątpliwości, że udar mózgu w ostrym okresie jest stanem zagrożenia zdrowia i życia, bez względu na ciężkość stanu klinicznego w danej chwili.

Udar mózgu to proces dynamiczny. W większości przypadków stan kliniczny stabilizuje się dopiero około 4.–5. doby udaru. Czas, który upływa od wystąpienia pierwszych objawów do interwencji lekarskiej, jest podstawowym czynnikiem decydującym o skutkach uszkodzenia.

Pojęcie „czas to mózg” musi być motywem przewodnim dla wszystkich uczestników procesu diagnostyczno-terapeutycznego. Każde opóźnienie na którymkolwiek z etapów działania zmniejsza szanse chorego z udarem mózgu na przeżycie i wyzdrowienie.

LECZENIE OGÓLNO-MEDYCZNE

Ogólnomedyczne leczenie chorych z udarem mózgu obejmuje:

- wyrównanie zaburzeń:
 - czynności układu oddechowego;
 - czynności układu sercowo-naczyniowego;
 - płynowych;
 - elektrolitowych i metabolicznych;
- modyfikację wartości ciśnienia tętniczego;
- leczenie wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego;
- profilaktykę i terapię powikłań, takich jak:
 - zakrzepica żył głębokich i zatorowość płucna;
 - zakażenia;
 - odleżyny.

Adres do korespondencji:

dr med. Dariusz Gąsecki
Klinika Neurologii Dorosłych AMG, ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk
tel.: 0 58 349 23 00/09, faks: 0 58 349 23 20
e-mail: dgasecki@amg.gda.pl

Układ oddechowy

Do podstawowych elementów postępowania ogólnomedycznego w zakresie funkcji oddechowych należy utrzymanie:

- drożności dróg oddechowych;
- prawidłowej czynności oddechowej;
- właściwego utlenowania krwi.

Nie ma przekonujących dowodów klinicznych, że korzystne jest podawanie tlenu chorym z udarem mózgu bez zaburzeń w gazometrii.

Wzrost prężności tlenu w krwi tętniczej w naczyniach pozamózgowych nie gwarantuje poprawy metabolizmu w obszarze niedokrwienia mózgu.

Intensywna tlenoterapia może działać hamująco na ośrodek oddechowy, zwłaszcza u chorych w ciężkim stanie klinicznym.

Najkorzystniejsze wydaje się utrzymanie fizjologicznych wskaźników gazometrii krwi obwodowej.

Prawidłowe utlenowanie krwi sprzyja podtrzymaniu metabolizmu w strefie otaczającej ognisko zawałowe.

Częstą przyczyną zaburzeń oddychania jest upośledzona drożność dróg oddechowych, spowodowana ruchomymi protezami zębowymi, zapadającą się podstawą języka lub zaleganiem wydzieliny w oskrzelach.

Aby udrożnić drogi oddechowe, należy:

- usunąć przeszkodę;
- odpowiednio ułożyć chorego;
- założyć rurkę ustno-gardłową.

Jeśli przyczynami zaburzeń oddychania są zapalenie płuc, niewydolność serca, zaostrenie choroby obturacyjnej płuc itd., konieczne jest odpowiednie leczenie przyczynowe.

Powtarzanie badań gazometrycznych i monitorowanie saturacji krwi za pomocą pulsoksymetru pozwalają na bieżąco poprawiać utlenowanie krwi.

Gdy wysycenie hemoglobina krwi tętniczej oceniane pulsoksymetrem jest mniejsze niż 95%, należy podać tlen — 2–4 l/min donosowo.

Ciężkie zaburzenia oddychania spowodowane przyczynami obwodowymi lub pierwotnie mózgowymi (zwłaszcza u chorych z zaburzeniami przytomności) wymagają rozważenia wczesnej, planowej intubacji dotchawiczej.

Przed przystąpieniem do intubacji należy wziąć pod uwagę rokowanie dotyczące przeżycia, związanego z udarem mózgu, współistniejące choroby pozamózgowe zagrażające życiu, a także wyrażoną lub domniemaną wolę chorego.

Zalecenia

1. Przywrócić i utrzymać drożność dróg oddechowych.
2. Monitorować utlenowanie krwi za pomocą pulsoksymetru i badań gazometrycznych.
3. W przypadku hipoksemii rozpoznanej na podstawie wskaźników badania gazometrycznego lub pulsoksymetrii podać tlen i, jeśli to możliwe, stosować leczenie przyczynowe.
4. W przypadku odwracalnej przyczyny zaburzeń oddechowych rozważyć intubację.

Ciśnienie tętnicze

- Podwyższone wartości ciśnienia tętniczego stwierdza się u wielu chorych w początkowym okresie udaru — najczęściej z powodu wcześniejszej choroby nadciśnieniowej lub, niekiedy, stresu spowodowanego chorobą lub hospitalizacją.

- **U niektórych pacjentów, zwłaszcza z zaburzeniami przytomności, gwałtowny wzrost ciśnienia tętniczego jest następstwem niedokrwienia pnia mózgu lub wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego (fenomen Cushinga).**
- Wysokie wartości ciśnienia tętniczego stwarzają ryzyko:
 - ukwotoczenia zawału mózgu;
 - krwotoku;
 - obrzęku mózgu.
- **Gwałtowne obniżenie ciśnienia może spowodować narastanie niedokrwienia.** W sytuacji niesprawnych mechanizmów autoregulacyjnych, towarzyszących udarowi, przepływ mózgowy pozostaje w biernej zależności od średniego ciśnienia tętniczego. Obniżenie ciśnienia dodatkowo pogarsza warunki hemodynamiczne w obszarze zawału i w strefie granicznej.
- Długotrwałe nadciśnienie tętnicze powoduje przesunięcie autoregulacji przepływu mózgowego w kierunku wyższych wartości ciśnienia. Skuteczniej kompensowane są jego wyższe niż spadki.
- Decyzję o konieczności obniżenia ciśnienia tętniczego należy podejmować rozważnie i ostrożnie. Powinno się stosować leki (tab. 1), które umożliwiają precyzyjne określenie i stopniowanie dawki, a także nie powodują gwałtownego spadku ciśnienia i efektu „z odbicia” (nifedipina).

Tabela 1. Leczenie hipotensyjne w ostrej fazie udaru mózgu

Przed włączeniem trombolizy

SBP > 185 mm Hg
albo
DBP > 110 mm Hg

Labetalol* *i.v.* 5–20 mg w ciągu 1–2 min

W pierwszej dobie trombolizy

DBP > 140 mm Hg
SBP > 230 mm Hg

Nitroprusydek sodu 0,5–1,0 mg/kg/min

Labetalol* *jw.*

Nitroprusydek sodu *jw.*, jeśli nie ma reakcji na labetalol*

albo DBP 121–140 mm Hg
SBP 180–230 mm Hg

Labetalol* *jw.*

albo DBP 105–120 mm Hg

*W razie przeciwwskazań do stosowania labetalolu (Trandate®) — astma, niewydolność serca, zaburzenia rytmu serca, bradykardia — proponowane leki to: urapidil (Ebrantil®) w dawce 10–50 mg, następnie 4–8 mg/h *i.v.*; nitrogliceryna w dawce 5 mg, następnie 1–4 mg/h *i.v.*; kaptopril w dawce 6,25–12,5 mg *p.o.*; SBP (systolic blood pressure) — skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP (diastolic blood pressure) — rozkurczowe ciśnienie tętnicze

Główne zasady leczenia

- W początkowych 24–48 godzinach udaru obniżać ciśnienie tętnicze tylko wtedy, gdy przekroczy wartości: — 220/120 mm Hg — u chorych z udarem niedokrwinnym; — 180/130 mm Hg — u chorych z krwotokiem.

Od tych zasad można odstąpić w przypadkach:

- niewydolności lewej komory serca;
 - rozwarstwienia aorty;
 - ostrego niedokrwienia mięśnia sercowego;
 - niewydolności nerek wywołanej nagłym wzrostem ciśnienia tętniczego;
 - encefalopatii nadciśnieniowej;
 - wtórnego ukrwotoczenia udaru niedokrwinnego;
 - leczenia trombolitycznego.
- Obniżanie ciśnienia powinno być stopniowe i umiarkowane.
 - Podczas leczenia należy kontrolować ciśnienie tętnicze i stan kliniczny. Chory musi dobrze tolerować nowe wartości ciśnienia, zwłaszcza w trakcie pionizacji i aktywności ruchowej.
 - Leczenie nadciśnienia należy rozpocząć 48–72 godziny od początku udaru.

Niskie ciśnienie tętnicze w ostrym okresie udaru mózgu może wystąpić w przebiegu:

- niedokrwienia mięśnia sercowego;
- zawału serca;
- migotania przedsionków;
- obrzęku płuc;
- ciężkiej infekcji;
- hipowolemii.

Stosowanie leków inotropowych rzadko jest konieczne, najczęściej wystarczy wyrównać niedobory wodne i elektrolitowe.

Zalecenia

1. Kontrolować ciśnienie tętnicze.
2. Nie obniżać ciśnienia tętniczego, jeżeli jego wartości są niższe niż 220/120 mm Hg u chorych z udarem niedokrwinnym i niższe niż 180/130 mm Hg u chorych z udarem krwotocznym (jeśli nie ma innych wskazań).
3. W przypadku konieczności obniżenia ciśnienia należy je redukować umiarkowanie i powoli.
4. Zapobiegać hipotonii.

Czynność serca

Najczęstsze powikłania kardiologiczne ostrego okresu udaru mózgu:

- zaburzenia rytmu serca, zwłaszcza migotanie przedsionków;
- ostre niedokrwienie mięśnia sercowego;
- zawał serca.

Mimo że mówi się o **neurogennych zaburzeniach kardiologicznych**, jednak to udar mózgu najczęściej jest skutkiem zaburzeń czynności serca, a nie ich przyczyną.

Powikłania kardiologiczne mogą być krótkotrwałe i przemijające, na przykład napadowe migotanie przedsionków.

Niedokrwienie mięśnia sercowego i zawał serca u chorych z udarem mózgu nie zawsze manifestują się klinicznie.

Nie wystarczy powtarzać badania EKG. W pierwszych dobach udaru najkorzystniejsze jest ciągłe monitorowanie czynności serca i ciśnienia tętniczego. Powikłania kardiologiczne stanowią istotny problem w ostrym okresie udaru, który często wykracza poza kompetencje neurologa. Dlatego personel medyczny oddziału udarowego powinien mieć możliwość natychmiastowej konsultacji kardiologicznej.

Zalecenia

1. Monitorować czynność serca w pierwszych dobach udaru mózgu.
2. W przypadku stwierdzenia istotnych zaburzeń rytmu serca lub niedokrwienia mięśnia sercowego niezwłocznie zasięgnąć porady kardiologa.

Gospodarka wodno-elektrolitowa

U chorych z udarem mózgu dość często stwierdza się różnego stopnia odwodnienie, którego przyczynami mogą być:

- mała podaż płynów w okresie przed hospitalizacją;
- stany gorączkowe.

U osób starszych biegunka, wymioty lub przyjmowanie diuretyków mogą spowodować znaczne odwodnienie. Następuje pogorszenie przepływu mózgowego i dochodzi do udaru. Większość chorych w ostrym okresie wymaga dożylnego podawania płynów.

Bilans płynów powinien pozostawać w równowadze.

W przypadku wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego może być on **nieznacznie ujemny**.

Aby odpowiednio wyrównać gospodarkę wodno-elektrolitową, należy:

- ściśle kontrolować objętość płynów podanych i wydalonych, według ogólnie przyjętych zasad;
- często badać stężenie elektrolitów.

Nadmierna podaż i zbyt szybkie tempo podawania płynów mogą spowodować niewydolność serca i obrzęk płuc. Dlatego przetaczanie płynów powinno być równomiernie rozłożone w ciągu doby. Skład roztworów i ich stężenie trzeba dostosować do istniejących zaburzeń. Należy pamiętać, że roztwory hipotoniczne — 0,45-procentowy NaCl lub 5-procentowa glukoza — mogą nasilać obrzęk mózgu.

Zalecenia

Dokładnie kontrolować i korygować zaburzenia wodno-elektrolitowe.

Metabolizm glukozy

Hiperglikemia występuje u 20–43% chorych w ostrym okresie udaru mózgu. Najczęściej jest objawem wcześniejszej, rozpoznanej lub nierozpoznanej cukrzycy.

U chorych bez cukrzycy podwyższone stężenie glukozy może być następstwem zwiększonego wyrzutu katecholamin i kortykosteroidów w odpowiedzi na stres, jakim jest udar mózgu.

U wszystkich chorych z udarem mózgu dobowy profil glikemii należy oceniać tak długo, jak jest to konieczne. Gdy stężenie glukozy we krwi przekroczy 200 mg/dl (10 mmol/l), wskazane jest podawanie insuliny.

W ostrym okresie udaru trzeba dostosować dawki insuliny do wartości glikemii. Wielokrotne w ciągu doby, ostrożne podawanie insuliny pozwala najlepiej kontrolować stężenie glukozy we krwi oraz uniknąć hiper- lub hipoglikemii.

Dopiero po wyrównaniu zaburzeń i określeniu dobowego zapotrzebowania na insulinę można wybrać preparat insuliny i ustalić stałe dawki.

U chorych z **nietolerancją glukozy** lub przyjmujących doustne leki hipoglikemizujące często w czasie

udarunku dochodzi do znacznych zaburzeń metabolizmu glukozy, wymagających przejściowej insulinoterapii. Po udarze część chorych może wrócić do poprzedniego leczenia.

Hipoglikemia najczęściej występuje u chorych na cukrzycę leczonych insuliną lub doustnymi środkami hipoglikemizującymi, którzy po wystąpieniu udaru nie przyjmują pokarmów lub gdy dawki leków są zbyt duże.

W przypadku hipoglikemii **konieczne jest podanie dożylnie 10–20-procentowej glukozy i dalsza kontrola glikemii**.

Czasami **hipoglikemia może przypominać udar mózgu**, wówczas podanie glukozy weryfikuje rozpoznanie, chyba że stan ten trwał zbyt długo i doszło do nieodwracalnego uszkodzenia mózgu.

Zalecenia

1. Już w izbie przyjęć ocenić stężenie glukozy we krwi, a następnie kontrolować glikemię u wszystkich chorych z udarem mózgu.
2. Podjąć działania zapobiegające zarówno hiper-, jak i hipoglikemii.

Temperatura ciała

Hipertermia u chorych z udarem mózgu jest najczęściej objawem infekcji. U pacjentów w ciężkim stanie klinicznym może być następstwem ośrodkowych zaburzeń regulacji temperatury.

Badania doświadczalne wskazują, że hipertermia zwiększa rozmiar ogniska zawałowego.

Obserwacje kliniczne nie są tak jednoznaczne, mimo to zaleca się obniżanie temperatury ciała, gdy przekroczy ona 37,5°C. Standardowym postępowaniem jest podanie paracetamolu w dawce 10–15 mg/kg mc., a w przypadku wysokiej gorączki — dodatkowo ochładzanie ciała.

Wielu klinicystów, po pobraniu materiału do badań mikrobiologicznych, stosuje **empiryczną antybiotykoterapię**. Może to skrócić czas leczenia rozwijającej się infekcji, pod warunkiem że chorobotwórczy szczep bakterii jest wrażliwy na podany antybiotyk.

Zalecenia

1. Gdy temperatura ciała chorego z udarem mózgu przekroczy 37,5°C — zastosować odpowiednie leczenie przeciwgorączkowe i kontrolować skuteczność terapii.

2. Ustalić przyczynę podwyższonej temperatury ciała i rozpocząć leczenie przyczynowe.

Wzmózone ciśnienie śródczaszkowe

Zarówno udarom krwotocznym, jak i niedokrwienym towarzyszy obrzęk mózgu. Rozległość uszkodzenia oraz duża dynamika narastania obrzęku sprawiają, że u części chorych mechanizmy regulujące ciśnienie śródczaszkowe zawodzą i dochodzi do ciasnoty śródczaszkowej — stanu zagrożenia życia.

Obrzęk mózgu najczęściej rozwija się we wczesnym okresie udaru — 24–48 godzin od chwili jego wystąpienia. W tym czasie należy się spodziewać klinicznych objawów wzmózonego ciśnienia śródczaszkowego. Około 80% chorych z wysokim ciśnieniem śródczaszkowym umiera mimo leczenia. Nie ma metody zapobiegającej lub zatrzymującej rozwój obrzęku mózgu. Wszystkie sposoby terapii, nie dając gwarancji skuteczności, niosą ryzyko skutków niepożądanych. Nie ustalono dotychczas ścisłych kryteriów określających, kiedy należy rozpocząć leczenie, jakie podawać leki i w jakich dawkach, aby uzyskać zamierzony efekt przy jak najmniejszych objawach niepożądanych. **W związku z tym powodzenie w leczeniu wzmózonego ciśnienia śródczaszkowego wciąż jeszcze zależy od doświadczenia lekarza.**

Ułożenie chorego z głową uniesioną pod kątem 20–30° oraz omówione wcześniej działania ogólnomedyczne są podstawą leczenia wzmózonego ciśnienia śródczaszkowego. Najczęściej stosuje się leki osmotycznie aktywne:

- mannitol;
- glicerol.

Zmniejszają one ciśnienie śródczaszkowe poprzez **zmniejszenie zawartości wody — przede wszystkim w nieuszkodzonych obszarach mózgu**. Odwodnienie nie jest jedynym mechanizmem powodującym obniżenie ciśnienia śródczaszkowego. Leki osmotycznie aktywne poprawiają również perfuzję mózgową. Szczyt ich działania następuje 20–60 minut po podaniu. Czas działania glicerolu jest krótszy niż mannitolu. Efekt działania zależy od wielu czynników, takich jak: rozległość uszkodzenia mózgu, stopień przepuszczalności bariery krew–mózg, wartość ciśnienia śródczaszkowego, dawka i częstota podawania leku.

Mannitol 20% w udarach mózgu najczęściej podaje się w dawce 0,25–0,5 g/kg mc. *i.v.* co 4–6 godzin. Bardziej korzystne jest częstsze stosowanie. Mannitol stwarza ryzyko „efektu z odbicia”, polegającego na przechodzeniu leku do tkanki i zwiększaniu obrzęku mózgu, dlatego należy go podawać przez krótki okres.

Glicerol 10% podaje się w dawce 250 ml *i.v.* co 6 godzin. Można go stosować doustnie, ale tę formę chorzy często źle tolerują, ponieważ powoduje nudności i wymioty. Podając dożylnie leki aktywne osmotycznie, należy przede wszystkim ocenić układ krążenia i czynność nerek. Najpoważniejsze powikłania terapii to niewydolność serca i nerek, odwodnienie oraz zaburzenia elektrolitowe.

Furosemid w dawce 0,5–1 mg/kg mc. *i.v.* można stosować zamiast leków osmotycznie aktywnych. Podanie furosemidu łącznie z mannitolem zwiększa i wydłuża efekt działania.

Glikokortykosteroidów nie zaleca się w obrzęku mózgu w przebiegu udaru. Przypuszczalny efekt terapeutyczny jest mniejszy niż ryzyko skutków niepożądanych, które występują u około 50% leczonych; najczęściej są to krwawienia z przewodu pokarmowego, wzrost ciśnienia tętniczego, hiperglikemia.

Barbiturany krótkodziałające, na przykład tiopental, efektywnie obniżają ciśnienie śródczaszkowe. Jednak stosowanie leków z tej grupy wymaga monitorowania ciśnienia śródczaszkowego i EEG oraz — ze względu na ryzyko obniżenia ciśnienia tętniczego — intensywnego nadzoru układu krążenia. Ponadto pozbawia lekarzy możliwości kontroli stanu klinicznego pacjentów. W związku z tym barbituranów nie stosuje się szeroko u chorych z udarem mózgu leczonych zachowawczo. Znacznie częściej podaje się je przed zabiegiem neurochirurgicznym i po nim.

Hiperwentylacja prowadząca do obniżenia prężności CO₂ i skurczu naczyń mózgowych jest jedną z metod obniżania ciśnienia śródczaszkowego. Może się zdarzyć, że w miejsce niedokrwienia spowodowanego ciasnotą śródczaszkową pojawi się niedokrwienie wynikające ze skurczu naczyń wywołanego hiperwentylacją. W związku z tym metody tej nie zaleca się w leczeniu chorych z udarem mózgu.

Dekompresja chirurgiczna

Kraniotomia jest zabiegiem odbarczającym, stosowanym u chorych ze złośliwym zawałem półkuli mózgu, obejmującym cały obszar unaczynienia tętnicy środkowej

mózgu, wówczas gdy farmakoterapia jest nieskuteczna. Wcześniej wykonany zabieg odbarczający zmniejsza wczesną śmiertelność z 80% do 30%.

W przypadku rozległego zawału mózdzku leczeniem z wyboru są wentrykulostomia i kraniotomia. Zabiegi należy wykonać wcześniej, zanim dojdzie do wgłobienia lub nieodwracalnego uszkodzenia pnia mózgu.

Zalecenia

1. Unieść głowę chorego pod kątem 20–30°.
2. Rozpocząć leczenie odwadniające.
3. W przypadku braku poprawy rozważyć wskazania do interwencji neurochirurgicznej.

LECZENIE TROMBOLITYCZNE

Ponieważ 70–80% udarów niedokrwiennych powstaje w wyniku zamknięcia (zakrzepy i zatory) tętnic mózgowych lub domózgowych, najbardziej uzasadnione w przypadku ostrego udaru niedokrwiennego jest szybkie udroźnienie tętnicy.

Cele trombolizy

- rekanalizacja niedroźnego naczynia;
- przywrócenie krążenia w obszarze niedokrwienia mózgu (strefa półcienia, *penumbra*) przed rozwinięciem się nieodwracalnych zmian martwiczych.

Wprowadzenie **tkankowego aktywatora plazminogenu (rt-PA)** do leczenia przyniosło pozytywne skutki. W badaniu *The National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS)*, zakończonym w 1995 roku, stwierdzono, że zastosowanie leku w ciągu 3 godzin od wystąpienia udaru mózgu znacznie poprawia rokowanie. Preparat zwiększał szansę na całkowite wycofanie się deficytu neurologicznego o 12%. **Mimo wzrostu częstości mózgowych powikłań krwotocznych, leczenie to nie wpływało na śmiertelność całkowitą.**

W Polsce terapię trombolityczną udaru niedokrwiennego mózgu prowadzi się od listopada 2003 roku — w ramach programu POLKARD.

Kryteria kwalifikacji do leczenia trombolitycznego według protokołu Europejskiej Inicjatywy Udarowej (EUSI, *European Stroke Initiative*)

Kryteria włączenia

- kliniczne objawy udaru mózgu (zaburzenia mowy, funkcji ruchowych, poznawcze, zaburzenia skojarzo-

nego spojrzenia, widzenia lub pomijanie jednej strony przestrzeni albo własnego ciała);

- objawy neurologiczne udaru utrzymujące się co najmniej 30 minut i nieulegające istotnej poprawie przed rozpoczęciem leczenia;
- wykluczenie udaru krwotocznego za pomocą badania CT;
- rozpoczęcie leczenia w ciągu 3 godzin od wystąpienia pierwszych objawów udaru mózgu;
- wyrażenie przez pacjenta świadomej zgody na leczenie trombolityczne.

Kryteria wyłączenia

- Ogólne:
 - objawy wskazujące na krwotok podpajęczynówkowy, mimo ujemnego wyniku badania CT;
 - krwisty płyn mózgowo-rdzeniowy;
 - ciąża, poród i połóg w ciągu ostatnich 10 dni.
- Zależne od udaru mózgu:
 - rozpoczęcie leczenia po 3 godzinach od pojawienia się objawów udaru;
 - szybko ustępujące objawy neurologiczne;
 - drgawki występujące wraz z innymi objawami udaru;
 - niewielki deficyt neurologiczny (izolowane zaburzenia czucia lub ataksja, lub śladowy niedowład);
 - kliniczne objawy ciężkiego udaru mózgu (śpiączka lub punkcja w skali *National Institute of Health Stroke Scale [NIHSS]* wynosi > 25).
- Zależne od zmian w CT:
 - udar krwotoczny lub ukwotoczenie ogniska niedokrwiennego stwierdzone za pomocą CT;
 - wczesne zmiany w CT sugerujące rozległy zawał mózgu;
 - zmiany hipodensyjne obejmujące > 50% obszaru tętnicy środkowej mózgu, efekt masy.

Względy bezpieczeństwa

- Ciśnienie skurczowe > 185 mm Hg lub rozkurczowe > 110 mm Hg tuż przed podaniem rt-PA, lub konieczność intensywnego leczenia hipotensyjnego.
- Przebyte krwawienie śródczaszkowe.
- Przebyty w ciągu ostatnich 3 miesięcy udar mózgu, zawał serca lub poważny uraz głowy.
- Przebyty udar niedokrwienny mózgu współistniejący z cukrzycą.
- Obecne albo przebyte wewnątrzczaszkowe zmiany nowotworowe lub malformacje tętniczo-żylnne.

- Tętniaki wewnątrzczaszkowe, jeśli nie były leczone chirurgicznie wcześniej niż przed 3 miesiącami.
- Objawy niedawnego, masywnego krwawienia.
- Poważny zabieg operacyjny, poważny uraz, nakłucie lędźwiowe, nakłucie tętnicy w miejscu niemożliwym do uciśnięcia — w okresie minionych 14 dni.
- Krwawienie z przewodu pokarmowego lub układu moczowego w ciągu ostatnich 21 dni.
- Stężenie glukozy < 50 mg/dl lub > 400 mg/dl.
- Rozpoznane ogólnoustrojowe zaburzenia krzepnięcia (choroba von Willebranda, hemofilia i in.).
- Zaburzenia krzepnięcia krwi lub funkcji płytek (do leczenia można włączyć pacjentów stosujących leki przeciwplatekcyjne).
- Przyjmowanie doustnych leków przeciwkrzepliwych i wydłużony czas protrombinowy > 15 s.
- Przyjmowanie heparyny w ciągu ostatnich 48 godzin i wydłużony czas kaolinowo-kefalinowy > 40 s.
- Liczba płytek krwi < 100 000/mm³.
- Retinopatia krwotoczna, na przykład w cukrzycy (zaburzenia widzenia mogą wskazywać na krwotok do siatkówki).
- Bakteryjne zapalenie wsierdza.
- Ostre zapalenie trzustki, czynna choroba wrzodowa, żylaki przelyku.
- Ciężka choroba wątroby (niewydolność, marskość, nadciśnienie wrotne).
- Stan po niedawnym masażu zewnętrznym serca (do 10 dni).
- Inna ciężka choroba zagrażająca życiu pacjenta, na przykład zaawansowana choroba nowotworowa, która może prowadzić do zgonu w ciągu kilku następnych miesięcy, nowotwór sprzyjający powikłaniom krwotocznym.

Postępowanie wstępne przed podaniem rt-PA

Przed podaniem rt-PA należy wykonać: CT mózgu, EKG, pomiar morfologii, czasu kaolinowo-kefalinowego, wskaźnika protrombinowego, stężeń glukozy, kreatyniny, aminotransferaz, sodu i potasu oraz wskaźników martwicy mięśnia sercowego. Stan każdego pacjenta trzeba ocenić przy użyciu neurologicznej skali udaru NIHSS. Konieczna jest także kontrola ciśnienia tętniczego. W przypadku utrzymywania się podwyższonych wartości ciśnienia skurczowego > 185 mm Hg lub rozkurczowego > 110 mm Hg, mimo odpowiedniego leczenia (tab. 1), pacjent nie może otrzymać rt-PA.

Po zakwalifikowaniu chorego do leczenia trombolitycznego należy:

- bezzwłocznie przenieść go na oddział udarowy lub oddział intensywnej opieki neurologicznej;
- monitorować parametry życiowe (ciśnienie tętnicze, liczbę oddechów, częstość akcji serca);
- kontrolować stan kliniczny udaru za pomocą skal neurologicznych (NIHSS);
- założyć 2 wkłucia dożylnie obwodowe oraz cewnik do pęcherza moczowego;
- unikać zakładania centralnego wkłucia, rurki nosowo-gardłowej;
- nie podawać leków prewencyjnych (przeciwpłytkowych, przeciwkrzepliwych).

Podawanie rt-PA

Należy podać rt-PA dożylnie w dawce 0,9 mg/kg mc. (maks. 90 mg), w następujący sposób: 10% obliczonej dawki w bolusie w ciągu 2 minut, a pozostałe 90% dawki — we wlewie dożylnym trwającym 60 minut.

Postępowanie w trakcie i po podaniu rt-PA

- Ścisłe monitorowanie parametrów życiowych, zwłaszcza ciśnienia tętniczego i stanu klinicznego chorego przez 24 godziny — ocena neurologiczna według skali NIHSS w 30. minucie, 1., 3. i 12. godzinie oraz w kolejnych dobach.
- Ścisła obserwacja chorego pod kątem powikłań krwotocznych.
- Kontrolne badanie CT głowy po 24 godzinach od podania leku.
- W razie pogorszenia stanu chorego — natychmiastowe przerwanie wlewu rt-PA oraz pilne wykonanie CT głowy.
- W przypadku ukrwotocznienia ogniska niedokrwienego — konieczna pilna konsultacja neurochirurgiczna w celu rozważenia leczenia operacyjnego.
- Niepodawanie leków przeciwplatekcyjnych ani przeciwkrzepliwych w ciągu pierwszych 24 godzin po podaniu rt-PA.

Leczenie nadciśnienia tętniczego w ostrym udarze niedokrwiennym mózgu w przypadku leczenia trombolitycznego

- Przed dożylnym podaniem rt-PA:
 - kontrola ciśnienia tętniczego (RR) co 15 minut;
 - jeśli RR przekracza 185/110 mm Hg, w ciągu 1–2 minut podać labetalol *i.v.* w dawce 5–20 mg.

Jeśli RR się nie obniży, pacjent nie powinien otrzymać rt-PA.

- Po podaniu rt-PA:
 - kontrola RR przez pierwsze 24 godziny:
 - co 15 minut (pierwsze 2 h);
 - co 30 minut (następne 6 h);
 - co 60 minut (następne 16 h).

Inne metody leczenia trombolitycznego

Z dotychczasowych, nielicznych badań wynika, że **dotętnicze** podanie rt-PA w udarze niedokrwiennym w dawce 20–40 mg wyraźnie zwiększa odsetek chorych, u których dochodzi do udroźnienia naczynia w porównaniu z grupą otrzymującą placebo (58–66% vs. 14–18%), zmniejszając wczesną śmiertelność i stopień niesprawności.

Obecnie tę drogę podawania leku stosuje się znacznie rzadziej niż leczenie dożylnie. Tromboliza dotętnicza może być zabiegiem ratującym życie chorego w przypadkach zwężenia lub zamknięcia tętnicy podstawnej, które zwykle kończą się śmiercią.

Aktualnie prowadzi się również pierwsze próby **mechanicznego** udrażniania tętnic mózgowych — usuwania materiału zakrzepowo-zatorowego z wykorzystaniem technik selektywnego cewnikowania głównych naczyń mózgowych i ich rozgałęzień.

W niektórych ośrodkach stosuje się dotętnicze leczenie trombolityczne udaru niedokrwiennego z użyciem prourokinazy, w przypadkach uwidocznienia w badaniu angiograficznym niedrożności tętnicy środkowej mózgu bez cech rozległego zawału mózgu w wyjściowym badaniu CT. Terapia jest bezpieczna i skuteczna do 6 godzin od momentu pojawienia się objawów udaru.

Zalecenia

1. Chorym z ostrym udarem niedokrwiennym mózgu o etiologii zatorowo-zakrzepowej, hospitalizowanym na oddziałach udarowych, podać rt-PA dożylnie, w dawce 0,9 mg/kg mc. (maks. 90 mg), jeśli od wystąpienia udaru upłynęły mniej niż 3 godziny.

2. Rygorystycznie przestrzegać wszystkich kryteriów wykluczających zastosowanie rt-PA.
3. Dożylnie podawanie streptokinazy jest przeciwwskazane u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu.

LECZENIE UDARU KRWOTOCZNEGO MÓZGU

Postępowanie ogólnomedyczne, w tym leczenie przeciwobrzękowe, jest takie samo jak w udarze niedokrwiennym. Przy szybko narastających objawach wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego u chorych z dużym krwotokiem półkulowym lub krwawieniem do mózdzku postępowaniem ratującym życie może być zabieg chirurgiczny (ewakuacja krwi, drenaż układu komorowego). Krwotoki mniejsze, zlokalizowane w obrębie jąder podstawy, wzgórza i istoty białej półkul leczą się zachowawczo.

LECZENIE KRWAWIENIA PODPAJĘCZYNÓWKOWEGO

Celem postępowania jest możliwie szybkie (optymalnie w ciągu 24 h) i całkowite wyłączenie tętniaka z krążenia poprzez leczenie operacyjne. Aby zapobiec wtórnemu niedokrwieniu wskutek skurczu tętnic mózgowych, podaje się nimodipinę w dawce 4 × 60 mg przez 21 dni. Ponadto stosuje się zwiększoną podaż płynów i podwyższa ciśnienie tętnicze — tak zwana terapia „3 × H” (hiperwolemia, hipertensja, hemodylucja).

W przypadku krwawienia z naczyniaka tętniczo-żylnego wykonuje się mikrochirurgiczną bądź endowaskularną obliterację naczyń zaopatrujących wadę naczyniową. Zabieg przeprowadza się po ustąpieniu fazy ostrej krwawienia. Alternatywę stanowi stereotaktyczne napromieniowanie zmiany, stosowane zwłaszcza w przypadkach niedogodnej lokalizacji anomalii.

Źródło: Mazur R., Książkiewicz B., Nyka W.M. Udar mózgu w praktyce lekarskiej. Via Medica, Gdańsk 2004; 67–89.