

Wyniki leczenia i rokowanie w udarze mózgu

14

Wojciech Turaj

W ciągu minionych dwóch dekad obserwujemy istotną poprawę wyników leczenia udaru mózgu w większości krajów rozwiniętych. Informacje dotyczące bardzo dużej śmiertelności poudarowej w krajach Europy Środkowej i Wschodniej, w tym w Polsce, są w dużej mierze nieaktualne.

Przyczyny tego korzystnego stanu rzeczy są wielorakie, a ich względny udział w poprawie wyników leczenia jest kontrowersyjny. Oprócz udoskonalonych metod postępowania w ostrym okresie udaru i skuteczniejszej prewencji wtórnej udaru, istotną rolę może również odgrywać zwiększona wykrywalność przypadków udaru przebiegającego z niewielkimi objawami klinicznymi lub krótszy pobyt chorych w szpitalu (co zmniejszać może statystyki dotyczące śmiertelności szpitalnej).

Wyniki leczenia udaru

Wyniki leczenia udaru niedokrwiennego

Śmiertelność

Śmiertelność jest wskaźnikiem epidemiologicznym, określającym odsetek osób, które zmarły z powodu danej choroby w całej populacji pacjentów na nią cierpiących. W badaniach dotyczących udaru mówimy zwykle o śmiertelności wczesnej, związanej z ostrym okresem udaru (wyrażanej najczęściej jako śmiertelność 30-dniowa lub w czasie pobytu w szpitalu) i późnej, dotyczącej okresu roku lub kilku lat po przebytym udarze.

Śmiertelność wczesna

W latach czterdziestych ubiegłego stulecia wczesna śmiertelność spowodowana udarem niedokrwiennym mózgu w populacji Rochester wyniosła 24% i w tej samej kohorcie zmniejszyła się o połowę w latach osiemdziesią-

tych ubiegłego stulecia (Broderick, 1993). Śmiertelność wczesna w przebiegu udaru niedokrwiennego mózgu w większości badań kształtuje się obecnie na poziomie 10–20% – w badaniu Framingham 30-dniowa śmiertelność spowodowana zawałem mózgu wyniosła 15% (Sacco i wsp., 1982), a w badaniach brytyjskich śmiertelność krótkoterminowa z powodu udaru niedokrwiennego mózgu oceniana była na 10% (Bamford i wsp., 1990).

Najmniejsze podawane współczynniki krótkoterminowej śmiertelności opisano w kohorcie badania NOMASS – w latach osiemdziesiątych XX w. w ciągu 30 dni zmarło 7,7%, a w latach dziewięćdziesiątych – 5,0% chorych na udar niedokrwienny (Sacco i wsp., 1994).

Korzystne trendy polegające na malejącej śmiertelności wśród chorych na udar niedokrwienny nie dotyczyły uprzednio Polski i innych krajów Europy Wschodniej.

W badaniu epidemiologicznym Pol-MONICA prowadzonym w Warszawie w latach osiemdziesiątych ubiegłego stulecia 28-dniowa śmiertelność w udarach niezależnie od rodzaju populacji osób w wieku poniżej 65 lat wyniosła 38% u mężczyzn i 47% u kobiet (Ryglewicz i wsp., 1997). W Warszawskim Rejestrze Udarowym, prowadzonym w latach 1991–1992, 28-dniowa śmiertelność w udarach niezależnie od ich rodzaju wyniosła 35% u mężczyzn i 34% wśród kobiet (Ryglewicz i wsp., 1997).

W analizie 14-dniowej śmiertelności wśród chorych na udar niedokrwienny biorących udział w badaniu IST stwierdzono, że śmiertelność taka wśród pacjentów polskich była o połowę większa w porównaniu z pozostałymi i wyniosła 13,6% (Członkowska i wsp., 2002).

W kolejnych latach stwierdzano jednak poprawę wskaźników śmiertelności w tych grupach chorych. W Krakowskim Rejestrze Udarowym prowadzonym na przełomie lat 1999 i 2000 śmiertelność 30-dniowa u chorych na udar niedokrwienny wyniosła poniżej 10% (tab. 1).

Według wstępnych danych Narodowego Rejestru Udaru Mózgu, w trakcie pobytu w szpitalu zmarło 13,5% chorych na udar niedokrwienny (Ryglewicz i wsp., 2003). Najnowsze dane zawarte w danych pochodzących z rejestru Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia

Tabela 1. Śmiertelność krótko- i długoterminowa w różnych rodzajach udaru mózgu w Krakowskim Rejestrze Udarowym (n = 1096)

Rodzaj udaru	Śmiertelność			
	30-dniowa	3-miesięczna	6-miesięczna	roczna
Udar niedokrwienny	9,8%	19,0%	21,6%	31,2%
Krwotok śródmózgowy	44,2%	55,8%	55,8%	60,5%
Krwotok podpajęczynówkowy	31,9%	37,5%	37,5%	37,5%
Udar mózgu nieokreślony	20,2%	32,5%	36,4%	46,8%

Udaru Mózgu wskazują na duże zróżnicowanie wyników leczenia chorych na udar niedokrwienny w Polsce. 30-dniowa śmiertelność wahała się od 8,0% do 31,8% (Niewada i wsp., 2006).

Według zgodnej opinii autorów, różnice w zgłaszanej krótkoterminowej śmiertelności odzwierciedlają w pierwszej kolejności zróżnicowanie populacji, w których prowadzone są badania, a w znacznie mniejszym stopniu wynikają z różnic w postępowaniu z chorymi. Chorzy na udar w Polsce obciążeni są większą liczbą czynników ryzyka chorób układu krążenia, a ich stan neurologiczny przy przyjęciu do szpitala jest gorszy w porównaniu z pacjentami w Stanach Zjednoczonych (Ryglewicz i wsp., 2000).

Przyczyny zgonów w pierwszym miesiącu po udarze

W pierwszym tygodniu po wystąpieniu udaru mózgu najczęstszą przyczyną zgonu są neurologiczne następstwa udaru, tzn. obrzęk mózgu i wgłobienie pod namiot mózdzku oraz bezpośrednie uszkodzenie pnia mózgu (Silver i wsp., 1984). W kolejnych tygodniach przeważają zgony spowodowane następstwami unieruchomienia, tj. zapaleniem płuc, powikłaniami zakrzepowo-zatorowymi i odleżynami. Występowanie zgonów spowodowanych nagłym zdarzeniem sercowym rozkłada się równomiernie w ciągu pierwszych tygodni po udarze (Silver i wsp., 1984). W badaniu populacji Rochester stwierdzono, że przyczyną połowy zgonów w ciągu pierwszego miesiąca po udarze były bezpośrednie następstwa udaru (Vernino i wsp., 2003), a powikłania płucne i kardiologiczne stanowiły po ok. 20–25% zgonów (Vernino i wsp., 2003).

Wraz z poprawą jakości opieki nad chorymi zmniejsza się względny odsetek powikłań spowodowanych unieruchomieniem oraz kardiologicznych, co sprawia, że główną przyczyną zgonu jest bezpośrednie uszkodzenie mózgu.

Śmiertelność późna

Z klinicznego i epidemiologicznego punktu widzenia istotne jest dostrzeżenie faktu, że chorzy po przebyciu udaru niedokrwiennego umierają w ciągu kolejnych miesięcy i lat znacznie częściej niż ich rówieśnicy, którzy udaru nie przeżyli. W przeciwieństwie do udaru niedokrwiennego krwotok śródmózgowy i podpajęczynówkowy wywołuje zdecydowaną większość zgonów w pierwszym miesiącu po zachorowaniu. Dlatego już po 1–2 latach od udaru odsetek osób pozostających przy życiu jest porównywalny niezależnie od rodzaju udaru (ze względnie lepszym rokowaniem u chorych na krwotok podpajęczynówkowy).

W badaniu Framingham odsetek osób, które przeżyły 5-letni okres obserwacji, wyniósł 89% w populacji standardowej, podczas gdy 5 lat po przebyciu udaru przeżyło tylko 60% kobiet i 52% mężczyzn (Sacco i wsp., 1982).

W rejestrze duńskim, prowadzącym przez kilkanaście lat obserwację chorych po udarze mózgu, rejestrowanych w ramach badania MONICA, stwierdzono, że roczne ryzyko zgonu u chorych, którzy przeżyli rok po udarze, wynosi 10% i utrzymuje się na tym poziomie przez wiele lat, stąd szacunkowe ryzyko zgonu w ciągu 5, 10 i 15 lat po udarze wynosi odpowiednio 60%, 76% i 86% (Brønnum-Hansen i wsp., 2001).

W Krakowskim Rejestrze Udarowym roczna śmiertelność po udarze niedokrwiennym wyniosła 31,2% (tab. 1).

Głównymi przyczynami zgonów w ciągu 10 lat po przebyciu pierwszym w życiu udarze mózgu są powikłania płucne (zapalenie płuc i przewlekła obturacyjna choroba płuc) stanowiące ok. 25% wszystkich zgonów. Choroby serca (zawał serca, niewydolność serca i zaburzenia rytmu) są przyczyną 22% zgonów, kolejny udar jest przyczyną 9% zgonów, choroby nowotworowe – 7%, a zator tętnicy płucnej – ok. 2% wszystkich zgonów (Bennino i wsp., 2003).

Niesprawność

W sytuacji, kiedy zdecydowana większość chorych przeżywa udar, coraz większej wagi nabierają wyniki leczenia w odniesieniu do niesprawności. W kohorcie Oxfordshire Community Stroke Project po roku od zachorowania 60–70% osób, które przeżyły, było niezależnych w zakresie codziennych aktywności (Bamford i wsp., 1990).

W Krakowskim Rejestrze Udarowym zły wynik leczenia, określane jako punktacja w *Glasgow Outcome Scale* od 1 do 3 przy wypisie ze szpitala, osiągnęło 28,6% spośród 532 pacjentów.

W rejestrze Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu zły wynik leczenia, definiowany jako punktacja w skali Rankina ≥ 3 przy wypisie lub zgon w trakcie pobytu w szpitalu, stwierdzono u 44,2–74,7% pacjentów (Niewada i wsp., 2006).

Wystąpienie kolejnego udaru niedokrwiennego

Chorzy, którzy doznali udaru niedokrwiennego, są stale zagrożeni wystąpieniem kolejnego. W ostrym okresie udaru (30 dni od zachorowania) nawrotowy udar dotyka 2–4% chorych (Petty i wsp., 1998). Ryzyko takiego powikłania dotyczy w największym stopniu pacjentów z chorobą dużych naczyń (18,5%), znacznie mniejsze jest u pacjentów z zatorowością pochodzenia sercowego (5,3%), a zdecydowanie najmniejsze u chorych na udar lakunarny (1,4%) (Petty i wsp., 2000). W późniejszym okresie ryzyko kolejnego udaru wynosi rocznie ok. 5–8%. W ciągu pięciu lat po udarze nawrót udaru występował u 42% mężczyzn i 24% kobiet w kohorcie badania Framingham w latach osiemdziesiątych ubiegłego stulecia (Sacco i wsp., 1982).

Wyniki leczenia krwotoku śródmózgowego

Krwotok śródmózgowy jest obarczony znacznie większą śmiertelnością niż udar niedokrwienny. Zdecydowana większość zgonów chorych na krwotok śródmózgowy następuje w pierwszych dniach po zachorowaniu. Większość chorych, którzy przeżyli, pozostaje z dużą niesprawnością. Częstość nawrotowych krwotoków śródmózgowych jest mniejsza niż w przypadku ponownych udarów niedokrwiennych.

Śmiertelność

Wczesna śmiertelność w przebiegu krwotoku śródmózgowego zmniejszyła się w badaniach populacyjnych z 91% w latach czterdziestych do 48% w latach osiemdziesiątych ubiegłego stulecia (Broderick, 1993). Choć usprawnienie postępowania w krwotoku śródmózgowym z pewnością przyczyniło się do poprawy wyniku leczenia, to wydaje się, że w dużej mierze jest to wpływ znacznie częstszego rozpoznawania krwotoków o lżejszym przebiegu, po wprowadzeniu tomografii komputerowej głowy.

W badaniach populacyjnych śmiertelność krótkoterminowa z powodu krwotoku śródmózgowego oceniana była na 50%, a roczna na 62% (Bamford i wsp., 1990). W badaniu fińskim 30-dniowa śmiertelność wyniosła 50%, ale u osób, które przeżyły ostry okres krwotoku, śmiertelność w dłuższym okresie nie różniła się od grupy kontrolnej dobranej pod względem wieku i płci (Fogelholm i wsp., 1992).

W Krakowskim Rejestrze Udarowym 30-dniowa śmiertelność wyniosła 44,2%, a w ciągu roku zmarło w sumie 60,5% chorych na krwotok śródmózgowy. W innej kohorcie polskich pacjentów ($n = 152$) w ciągu miesiąca po zachorowaniu zmarło 38,8% chorych (Szcudlik i wsp., 2002). W pozostałych pracach polskich autorów podawano krótkoterminową śmiertelność wynoszącą 46,9% (Wiszniewska i wsp., 2002).

Przyczyny zgonów w ostrym okresie krwotoku śródmózgowego obejmują przede wszystkim bezpośrednie następstwa krwotoku: obrzęk mózgu, wgłobienie pod namiot mózdzku, ostre wodogłowie i bezpośrednie uszkodzenie pnia mózgu. W dłuższym okresie, podobnie jak w przypadku udaru niedokrwiennego, zgon może nastąpić wskutek powikłań ze strony układu krążenia (zawału serca, niewydolności serca) lub powikłań z unieruchomienia.

Niesprawność

Po roku od wystąpienia krwotoku śródmózgowego niezależnych od otoczenia było 68% pacjentów, którzy przeżyli, co stanowi odsetek zbliżony do obserwowanego wśród chorych po zawale mózgu (Bamford i wsp., 1990). Jednak ze względu na dużą wczesną śmiertelność oznacza to w praktyce, że spośród wszystkich osób, które doznały krwotoku śródmózgowego, po upływie roku ok. 25% pacjentów jest niezależnych w zakresie codziennych czynności, a kolejne 10–15%, choć przeżyło, jest uzależnionych od opieki innych osób (Dennis, 2003).

Wystąpienie kolejnego krwotoku śródmózgowego

Dane dotyczące długoterminowej obserwacji chorych na krwotok śródmózgowy są znacznie uboższe niż w udarze niedokrwiennym, stąd większe trudności w wyciągnięciu jednoznacznych wniosków.

W przeciwieństwie do udaru niedokrwiennego nawrotowy krwotok śródmózgowy występuje stosunkowo rzadko. W badaniu fińskim (Fogelholm i wsp., 1992) w ciągu 3-letniej obserwacji kolejny krwotok śródmózgowy wystąpił u 4% chorych. W łącznej analizie 10 badań dotyczących długoterminowych wyników leczenia chorych na krwotok śródmózgowy częstość nawrotowego krwotoku oszacowano na 2,3% rocznie (Bailey i wsp., 2001). Z klinicznego punktu widzenia ważne jest spostrzeżenie, że w tej grupie chorych kolejny udar może mieć tym razem charakter niedokrwienny. Częstość zawału mózgu po przebytych krwotokach śródmózgowych szacowana jest na 1–3% (Bailey i wsp., 2001; Hill i wsp., 2000).

Wyniki leczenia krwotoku podpajęczynówkowego

Śmiertelność

W badaniach populacyjnych śmiertelność krótkoterminowa z powodu krwotoku podpajęczynówkowego oceniana była na 48% (Bamford i wsp., 1990).

Według danych Krakowskiego Rejestru Udarowego, w ciągu miesiąca od wystąpienia objawów zmarło 31,9% pacjentów, a w ciągu roku zgon wystąpił łącznie u 37,5% osób (tab. 1). Istotne różnice między badaniami populacyjnymi i rejestrami szpitalnymi, zwłaszcza dotyczącymi chorych zakwalifikowanych do leczenia chirurgicznego, wynikają z faktu, że ok. 12% chorych na krwotok podpajęczynówkowy umiera jeszcze przed przyjęciem do szpitala (Schievink i wsp., 1995). Liczba ta nie zmieniła się znacząco w ciągu trzech minionych dekad.

W badaniach podsumowujących wyniki leczenia krwotoku podpajęczynówkowego stwierdzono, że krótkookresowa śmiertelność zmniejszyła się od lat sześćdziesiątych do dziewięćdziesiątych o ok. 0,5% rocznie (Hop i wsp., 1997).

W dłuższej obserwacji, wynoszącej przeciętnie 7,5 roku, ryzyko zgonu wśród wszystkich pacjentów leczonych chirurgicznie z powodu krwotoku było 4,5 razy większe niż w populacji ogólnej (Ronkainen i wsp., 2001). Nawet wśród osób, które po 12 miesiącach od zachorowania były w dobrym stanie neurologicznym, umieralność ogólna była dwukrotnie większa niż w po-

pulacji ogólnej (Ronkainen i wsp., 2001). Najczęstszymi powodami zgonu w tej grupie były choroby naczyniowe mózgu (> 30%) i inne choroby układu krążenia (> 20%) (Ronkainen i wsp., 2001).

Niesprawność

Od 10% do 20% pacjentów po przebytych krwotoku podpajęczynówkowym jest uzależnionych od opieki innych osób – liczba ta zmniejszała się od lat sześćdziesiątych do dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku o ok. 1,5% rocznie (Hop i wsp., 1997). Blisko połowa pacjentów, którzy przeżyli, wykazuje różnego stopnia zaburzenia funkcji poznawczych i zaburzenia nastroju (Hackett i wsp., 2000), które w konsekwencji prowadzą do obniżenia jakości życia, rezygnacji z pracy lub kontaktów społecznych.

Wystąpienie kolejnego krwotoku podpajęczynówkowego

Ponowne krwawienie z pękniętego tętniaka jest częstym i najpoważniejszym powikłaniem krwotoku podpajęczynówkowego w okresie przed podjęciem leczenia chirurgicznego. W pierwszych kilkunastu godzinach od pierwotnego krwawienia częstość nawrotu jest szacowana na ok. 15% (Hijdra i wsp., 1987), przy braku leczenia przyczynowego w ciągu pierwszego miesiąca do ponownego krwawienia dochodzi u 35–40% pacjentów (Hijdra i wsp., 1987).

W ostatnich badaniach wykazano bardzo małą częstość występowania nawrotów krwawienia w przypadku leczenia, zarówno wewnątrznaczyniowego, jak i klipsowania tętniaka – wynosi ono ok. 4% w ciągu pierwszego roku po zachorowaniu (ISAT) (Molyneux i wsp., 2005), a po upływie roku zmniejsza się do ok. 0,11% rocznie (w przypadku leczenia wewnątrznaczyniowego); po klipsowaniu zdarza się wyjątkowo rzadko (CARAT Investigators, 2006).

Ryzyko ponownego krwotoku podpajęczynówkowego wiąże się również z powstawaniem w ciągu życia kolejnych tętniaków. W trwającej blisko 9 lat obserwacji grupy chorych, których leczono chirurgicznie z powodu krwawienia z pękniętego tętniaka, obecność dodatkowych tętniaków stwierdzono u 16% pacjentów (Wermer i wsp., 2005a). 81% z tych tętniaków występowało w miejscu odległym od malformacji leczonej pierwotnie, a 32% było rzeczywiście tętniakami stwierdzanymi *de novo*.

Ryzyko wystąpienia powtórnego krwawienia podpajęczynówkowego w ciągu 10 lat po pierwszym krwotoku wynosi ok. 3,2% i jest ponad 20-krotnie większe niż w populacji ogólnej (Wermer i wsp., 2005b).

Rokowanie

W pierwszej części rozdziału omówiono wyniki leczenia (ang. *outcome*). Rokowanie (ang. *prognosis*) odnosi się do przewidywania wystąpienia określonych (korzystnych lub niekorzystnych) punktów końcowych, na podstawie znanych wyników leczenia danej choroby w ogólności i po uwzględnieniu czynników rokowniczych.

Czynnik rokowniczy jest zmienną, której obecność zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia określonego punktu końcowego. Dlatego zawsze istotne jest określenie, czego dotyczy rokowanie. Czynniki rokownicze zgonu w ciągu 30 dni od zachorowania mogą zdecydowanie różnić się od czynników rokowniczych zgonu w ciągu roku, a te z kolei mogą być odmienne od czynników determinujących np. utrzymywanie się dużej niesprawności poudarowej.

Wstępna analiza czynników rokowniczych określonego punktu końcowego polega na porównaniu obecności (lub wartości) określonej zmiennej w grupie chorych, u których wystąpił punkt końcowy, i tych, u których do wystąpienia punktu końcowego nie doszło. Taka analiza pozwala na wyłonienie zmiennych odróżniających obie grupy. Wiele zmiennych wskazanych w ten sposób pozostaje we wzajemnych interakcjach. Przykładem wzajemnie powiązanych zmiennych, które wpływają na rokowanie, jest deficyt neurologiczny i wielkość ogniska zawałowego w badaniach obrazowych. Ustalenie, które ze zmiennych w sposób niezależny wpływają na rokowanie, jest możliwe na podstawie analiz wieloczynnikowych.

Znajomość czynników wpływających na korzystny lub niekorzystny wynik leczenia umożliwia właściwą kwalifikację chorych do drogich i specjalistycznych procedur diagnostycznych oraz leczniczych, usprawnia podejmowanie decyzji dotyczących prowadzenia ryzykownego leczenia; ułatwia również przekazywanie informacji chorym i ich rodzinom.

Rokowanie w udarze niedokrwiennym

Szczególnie istotne i pomocne w rokowaniu są czynniki, których obecność można ustalić na podstawie wywiadu i badania przedmiotowego. Brak dodatkowych kosztów i możliwość uzyskania informacji na ich temat bezpośrednio po przyjęciu do szpitala sprawiają, że powinny one być brane pod uwagę u każdego chorego.

Wśród stwierdzanych klinicznie czynników, które mają niekorzystne znaczenie prognostyczne, wymienia się: podeszły wiek (Fiorelli i wsp., 1995; Henon i wsp., 1995), duży deficyt neurologiczny przy przyjęciu do szpitala (Chambers i wsp., 1987; Henon i wsp., 1995;

Szczudlik i wsp., 2000), zaburzenia przytomności obecne przy przyjęciu do szpitala lub w ciągu pierwszych 24 godz. po zachorowaniu (Finocchi i wsp., 1996; Henon i wsp., 1995; Szczudlik i wsp., 2000), obecność rozpoznanej wcześniej cukrzycy (Kiers i wsp., 1992; Kushner i wsp., 1990) i migotania przedsionków (Candelise i wsp., 1991; Kaarisalo i wsp., 1997), gorączkę (Azzimondi i wsp., 1995; Reith i wsp., 1996) i zaburzenia zwieraczy (Wade, Hewer, 1988; Ween i wsp., 1996).

Drugą grupę czynników niekorzystnych rokowniczo stanowią nieprawidłowości stwierdzane w badaniach laboratoryjnych. Niektóre dotyczą badań wykonywanych rutynowo, a stanowiących wskaźniki stanu zapalnego, takich jak zwiększony OB, nieprawidłowo duży hematokryt i leukocytoza (Członkowska i wsp., 1997), czy zwiększone stężenie fibrynogenu (Turaj i wsp., 2006). Innymi niezależnymi czynnikami rokowniczymi zwiększonej śmiertelności w udarze niedokrwiennym są obecność mikroalbuminurii (Turaj i wsp., 2001) i zwiększone stężenie białka C-reaktywnego (Di Napoli i wsp., 2001), które są badaniami dostępnymi, choć niewykonywanymi rutynowo. Według niektórych autorów, zwiększone ryzyko zgonu dotyczy również pacjentów z hiperglikemią niezwiązaną z cukrzycą (Candelise i wsp., 1985) oraz z zaburzeniami rytmu stwierdzanymi w EKG (Finocchi i wsp., 1996; Szczudlik i wsp., 2000), a także z obniżonym stężeniem całkowitego cholesterolu (Dyker i wsp., 1997).

Opisano również związek podwyższonego poziomu białka S-100 i swoistej dla neuronów enolazy (Butterworth i wsp., 1996; Missler i wsp., 1997) z niekorzystnym rokowaniem u osób po udarze mózgu. Gorsze rokowanie stwierdzano również wśród chorych z nieprawidłowo niskim poziomem białka C (Anzola i wsp., 1993).

Dodatkowe informacje dotyczące niekorzystnego rokowania można uzyskać z badań obrazowych układu nerwowego. Podkreśla się tu niekorzystną rolę zmian obecnych w wykonanej wcześniej tomografii komputerowej głowy (Kummer i wsp., 1994; Zorzon i wsp., 1993; Moulin i wsp., 1996; Szczudlik i wsp., 2001). Niekorzystne rokowanie dotyczy również przypadków, w których stwierdzono dużą objętość ogniska zawałowego w tomografii komputerowej głowy (Finocchi i wsp., 1996), chociaż informacja ta wnosi mniej ze względu na istotną korelację wielkości ogniska zawałowego z nasileniem deficytu neurologicznego.

Mnogość badań dotyczących rozmaitych czynników rokowniczych podsumowano w pracy Counsella i Dennisa (2001). Autorzy zebrali dane z badań na temat modeli rokowniczych w udarze i przytoczyli dane dotyczące blisko 70 czynników z wywiadu i badania przedmiotowego, ok. 20 zmiennych pochodzących z badań laboratoryjnych i kilkunastu czynników z badań obrazowych – wszystkie one mogą mieć potencjalne znaczenie rokownicze, ale ich wykorzystanie w praktyce napotyka duże trudności.

W tabeli 2 przedstawiono zestawienie najistotniejszych czynników rokowniczych zwiększonej wczesnej śmiertelności u chorych na udar niedokrwienny w podziale na czynniki związane ze stanem klinicznym, wyniki badań laboratoryjnych i badań obrazowych układu nerwowego.

Najważniejszymi czynnikami rokowniczymi zgonu w ciągu pierwszych kilku lat po udarze niedokrwiennym są podeszły wiek i niewydolność serca, a mniejsze znaczenie mają: obecność innych klinicznych następstw miażdżycy, palenie papierosów, obecność migotania przedsionków i duży deficyt neurologiczny przy zachorowaniu (Hankey, 2003).

Najważniejszymi czynnikami determinującymi obecność niesprawności poudarowej w dłuższej obserwacji są: wiek, deficyt neurologiczny przy zachorowaniu i występowanie kolejnych udarów. Najistotniejszym czynnikiem rokowniczym nawrotu udaru w dłuższej obserwacji jest obecność cukrzycy; mniejsze znaczenie mają: migotanie przedsionków, wiek, przebyty przejściowy napad niedokrwienny, nadmierne spożycie alkoholu, nadciśnienie tętnicze przy wypisie ze szpitala i zwiększone stężenie glukozy przy przyjęciu do szpitala (Hankey, 2003).

Rokowanie w krwotoku śródmózgowym

Ustalenie czynników rokowniczych niekorzystnego rokowania w krwotoku śródmózgowym następcza więk-

Tabela 2. Wybrane czynniki rokownicze zwiększonej śmiertelności u chorych na udar niedokrwienny mózgu

Duży deficyt neurologiczny przy przyjęciu do szpitala
Zaburzenia przytomności przy przyjęciu do szpitala
Podeszły wiek
Płeć męska
Migotanie przedsionków
Gorączka
Zaburzenia zwieraczy
Zwiększony OB
Zwiększony hematokryt
Leukocytoza
Zwiększone stężenie fibrynogenu
Nieprawidłowości w EKG
Duża wielkość ogniska zawałowego
Obecność wczesnych zmian w wykonanej wcześniej tomografii komputerowej głowy

szych trudności niż w udarze niedokrwiennym. Wynika to z mniejszej liczebności analizowanych grup chorych i ze słabo rozróżnianych rozmaitych przyczyn krwotoku śródmózgowego oraz ze znacznie większej zmienności w metodach leczenia (Dennis, 2003). Jednakże podsumowanie modeli prognostycznych w krwotoku śródmózgowym, dokonane przez Ariesena i wsp. (2006) wskazuje, że modele zawierające wymienione poniżej zmienne są względnie łatwe do zastosowania i umożliwiają z dużym prawdopodobieństwem przewidywanie zgonu. Wynika to ze specyfiki krwotoku śródmózgowego, w którym większość zgonów następuje w ciągu kilku pierwszych dni po zachorowaniu i wynika z uszkodzenia mózgu.

Podeszły wiek i zaburzenia przytomności obecne przy przyjęciu do szpitala (Hardemark i wsp., 1999; Schwarz i wsp., 2000) oraz duży deficyt neurologiczny przy przyjęciu do szpitala (Anderson i wsp., 1994; Szczudlik i wsp., 2002) są podstawowymi czynnikami rokowniczymi wczesnego zgonu.

W przeciwieństwie do udaru niedokrwiennego obecność gorączki nie wiąże się jednoznacznie z niekorzystnym rokowaniem (Schwarz i wsp., 2000; Szczudlik i wsp., 2002). Innymi potencjalnie niekorzystnymi czynnikami mogą być: hiperglikemia w dobie przyjęcia do szpitala czy obecność allelu $\epsilon 4$ genu *APOE* (McCarron i wsp., 1999).

Wśród nieprawidłowości stwierdzanych w badaniach obrazowych układu nerwowego podstawowe niekorzystne znaczenie rokownicze co do przeżycia mają: duża objętość krwotoku (Fogelholm i wsp., 1992; Broderick i wsp., 1993), obecność wodogłowia (Fogelholm i wsp., 1992), obecność krwi w układzie komorowym (Anderson i wsp., 1994; Schwarz i wsp., 2000) czy przemieszczenie struktur linii środkowej.

W tabeli 3 zawarto najważniejsze czynniki rokownicze zwiększonej wczesnej śmiertelności u chorych na krwotok śródmózgowy.

Tabela 3. Wybrane czynniki rokownicze zwiększonej śmiertelności u chorych na krwotok śródmózgowy

Duży deficyt neurologiczny przy przyjęciu do szpitala
Zaburzenia przytomności przy przyjęciu do szpitala
Podeszły wiek
Duża objętość krwiaka w tomografii komputerowej głowy
Obecność krwi w układzie komorowym
Wodogłowia
Przemieszczenie struktur linii środkowej w tomografii komputerowej głowy

Rokowanie w krwotoku pod pajęczynówkowym

Podstawową zmienną determinującą rokowanie u chorych na krwotok pod pajęczynówkowy jest stan kliniczny pacjenta, co uwzględniono, tworząc stosowane powszechnie skale: skalę Hunta i Hessa (Hunt, Hess, 1968) oraz skalę WFNS (Drake i wsp., 1988). Ze względu na charakter uszkodzenia mózgu, podstawową rolę odgrywa tu stan przytomności chorego i obecność lub brak objawów ogniskowego uszkodzenia układu nerwowego.

W analizach jednoczynnikowych wskazywano na rolę obecności nadciśnienia tętniczego, utraty przytomności w momencie zachorowania, obecności krwi w układzie komorowym, w mięszu mózgu, obecności wodogłowia (Lagares i wsp., 2001), a także ilości wynaczynionej krwi i obecności tętniaka w tylnym kręgu unaczynienia (Säveland, Brand, 1994) jako dodatkowych czynników złego rokowania.

W analizach wieloczynnikowych zły wynik leczenia (*Glasgow Outcome Scale* od 1 do 3) wiązał się z podeszłym wiekiem (Säveland, Brand, 1994; Deruty i wsp., 1995; Lagares i wsp., 2001), stopniem w skali WFNS (Deruty i wsp., 1995; Lagares i wsp., 2001) i obecnością uogólnionej hipodensji mózgu w tomografii komputerowej głowy (Lagares i wsp., 2001).

Dane pochodzące z oceny klinicznej, tomografii komputerowej głowy i z angiografii uwzględnia skala Massachusetts General Hospital (Ogilvy, Carter, 1998), w której bierze się pod uwagę wiek chorego, obecność zaburzeń przytomności, wielkość tętniaka i ilość wynaczynionej krwi w skali Fishera.

W tabeli 4 podsumowano najważniejsze czynniki niekorzystnego rokowania w krwotoku pod pajęczynówkowym.

Tabela 4. Wybrane czynniki rokownicze zwiększonej śmiertelności u chorych na krwotok pod pajęczynówkowy

Stan kliniczny
Skala WFNS
Skala Hunta i Hessa
Podeszły wiek
Duża objętość wynaczynionej krwi w tomografii komputerowej głowy
Obecność uogólnionej hipodensji mózgowia w tomografii komputerowej głowy
Duże rozmiary tętniaka
Obecność wodogłowia

Piśmiennictwo

- Anderson C.S., Chakera T.M., Stewart-Wynne E.G., Jamrozik K.D. (1994), *Spectrum of primary intracerebral haemorrhage in Perth, Western Australia, 1989–1990: incidence and outcome*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 57, 936–940.
- Anzola G.P., Magoni M., Ascari E., Maffi V. (1993), *Early prognostic factors in ischemic stroke. The role of protein C and protein S*. Stroke, 24, 1496–1500.
- Ariesen M.J., Algra A., van der Worp H.B., Rinkel G.J.E. (2005), *Applicability and relevance of models that predict short term outcome after intracerebral haemorrhage*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 76, 839–844.
- Azzimondi G., Bassein L., Nonino F., Fiorani L., Vignatelli L., Re G., D'Alessandro R. (1995), *Fever in acute stroke worsens prognosis. A prospective study*. Stroke, 26, 2040–2043.
- Bailey R.D., Hart R.G., Benavente O., Pearce L.A. (2001), *Recurrent brain hemorrhage is more frequent than ischemic stroke after intracranial hemorrhage*. Neurology, 56, 773–777.
- Bamford J., Dennis M., Sandercock P., Burn J., Warlow C. (1990), *The frequency, causes, and timing of death within 30 days of a first stroke: The Oxfordshire Community Stroke Project*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 53, 824–829.
- Broderick J., Brott T., Duldner J., Tomsick T., Huster G. (1993), *Volume of intracerebral hemorrhage: a powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality*. Stroke, 24, 987–993.
- Broderick J.P. (1993), *Stroke trends in Rochester, Minnesota, during 1945 to 1984*. Ann. Epidemiol., 3, 476–479.
- Brønnum-Hansen H., Davidsen M., Thorvaldsen P. i wsp. (2001), *Long-term survival and causes of death after stroke*. Stroke, 32, 2131–2136.
- Butterworth R.J., Wassif W.S., Sherwood R.A., Gerges A., Poyser K.H., Garthwaite J., Peters T.J., Bath P.M.W. (1996), *Serum neuron-specific enolase, carnosinase, and their ratio in acute stroke. An enzymatic test for predicting outcome?* Stroke, 27, 2064–2068.
- Candelise L., Landi G., Orazio E.N., Boccardi E. (1985), *Prognostic significance of hyperglycemia in acute stroke*. Arch. Neurol., 24, 661–663.
- Candelise L., Pinardi G., Morabito A. (1991), *Mortality in acute stroke with atrial fibrillation. The Italian Acute Stroke Study Group*. Stroke, 22, 169–174.
- CARAT Investigators (2006), *Rates of delayed rebleeding from intracranial aneurysms are low after surgical and endovascular treatment*. Stroke, 37, 1437–1442.
- Chambers B.R., Norris J.W., Shurvell B.L., Hachinski V.C. (1987), *Prognosis of acute stroke*. Neurology, 37, 221–225.
- Counsell C., Dennis M. (2001), *Systematic review of prognostic models in patients with acute stroke*. Cerebrovasc. Dis., 12, 159–170.
- Członkowska A., Ryglewicz D., Lechowicz W. (1997), *Basic analytical parameters as the predictive factors for 30-day case fatality rate in stroke*. Acta Neurol. Scand., 95, 121–124.
- Członkowska A., Niewada M., El-Baroni I.S., Mendel T., Ryglewicz D., Sandercock P., Lewis S. (2002), *High early case fatality after ischemic stroke in Poland: exploration of possible explanations in the International Stroke Trial*. J. Neurol. Sci., 202, 53–57.
- Dennis M.S. (2003), *Outcome after brain haemorrhage*. Cerebrovasc. Dis., 16, suppl. 1, 9–13.

- Deruty R., Pellissou-Guyotat I., Mottolese C., Amat D., Bogнар L. (1995), *Level of consciousness and age as prognostic factors in aneurismal SAH*. Acta Neurochir. (Wien), 132, 1–8.
- Di Napoli M., Papa F., Bocola V. (2001), *Prognostic influence of increased C-reactive protein and fibrinogen levels in ischemic stroke*. Stroke, 32, 133–138.
- Drake C.G., Hunt W.E., Sano K., Kassell N., Teasdale G., Pertuiset B., Devilliers J.C. (1988), *Report of the World Federation of Neurological Surgeons committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale*. J. Neurosurg., 68, 985–986.
- Dyker A.G., Weir C.J., Lees K.R. (1997), *Influence of cholesterol on survival after stroke: retrospective study*. BMJ, 314, 1584–1588.
- Finocchi C., Gandolfo C., Gasparetto B., Del Sette M., Croce R., Loeb C. (1996), *Value of early variables as predictors of short-term outcome in patients with acute focal cerebral ischemia*. Ital. J. Neurol. Sci., 17, 341–346.
- Fiorelli M., Alperovitch A., Argentino C., Sacchetti M.L., Toni D., Sette G., Cavaletti C., Gori M.C., Fieschi C. (1995), *Prediction of long-term outcome in the early hours following acute ischemic stroke*. Italian Acute Stroke Study Group. Arch. Neurol., 52, 250–255.
- Fogelholm R., Nuutila M., Vuorela A.L. (1992), *Primary intracerebral haemorrhage in the Jyväskylä region, central Finland, 1985–89: incidence, case fatality rate, and functional outcome*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 55, 546–552.
- Garraway W.M., Whisnant J.P., Drury I. (1983), *The changing pattern of survival following stroke*. Stroke, 14, 699–703.
- Hackett M.L., Anderson C.S. (2000), *Health outcomes 1 year after subarachnoid hemorrhage: An international population-based study*. The Australian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study Group. Neurology, 55, 658–662.
- Hankey G.J. (2003), *Long-term outcome after ischaemic stroke/transient ischaemic attack*. Cerebrovasc. Dis., 16, suppl. 1, 14–18.
- Hardemark H.G., Wesslen N., Persson L. (1999), *Influence of clinical factors, CT findings and early management on outcome in supratentorial intracerebral hemorrhage*. Cerebrovasc. Dis., 9, 10–21.
- Henon H., Godefroy O., Leys D., Mounier-Vehier F., Lucas C., Rondespierre P., Duhamel A., Pruvo J.P. (1995), *Early predictors of death and disability after acute cerebral ischemic event*. Stroke, 26, 392–398.
- Hijdra A., Vermeulen M., van Gijn J., van Crevel H. (1987), *Rupture of intracranial aneurysms: a clinicoanatomic study*. J. Neurosurg., 67, 29–33.
- Hill M.D., Silver F.L., Austin P.C., Tu J.V. (2000), *Rate of stroke recurrence in patients with primary intracerebral hemorrhage*. Stroke, 31, 123–127.
- Hop J.W., Rinkel G.J.E., Algra A., van Gijn J. (1997), *Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review*. Stroke, 28, 660–664.
- Hunt W.E., Hess R.M. (1968), *Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms*. J. Neurosurg., 28, 14–20.
- Kaarisalo M.M., Immonen-Raiha P., Marttila R.J., Salomaa V., Kaarsalo E., Salmi K., Sarti C., Sivenius J., Torppa J., Tuomilehto J. (1997), *Atrial fibrillation and stroke. Mortality and causes of death after the first acute ischemic stroke*. Stroke, 28, 311–315.
- Kiers L., Davis S.M., Rossiter S.C., Kilpatrick C.J., Hopper J.L., Green R., Tress B.M. (1992), *Stroke topography and outcome in relation to hyperglycemia and diabetes*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 55, 263–270.
- Kushner M., Nencini P., Reivich M., Rango M., Jamieson D., Fazekas F., Zimmerman R., Chawluk J., Alavi A., Alves W. (1990), *Relation of hyperglycemia early in ischemic brain infarction to cerebral anatomy, metabolism and clinical outcome*. Ann. Neurol., 28, 129–135.
- Lagares A., Gomez P.A., Lobato R.D., Alen J.F., Alday R., Campollo J. (2001), *Prognostic factors on hospital admission after spontaneous subarachnoid haemorrhage*. Acta Neurochir. (Wien), 143, 665–672.
- McCarron M.O., Hoffmann K.L., DeLong D.M., Gray L., Saunders A.M., Alberts M.J. (1999), *Intracerebral hemorrhage outcome: apolipoprotein E genotype, hematoma, and edema volumes*. Neurology, 53, 2176–2179.
- Missler U., Wiesmann M., Friedrich C., Kaps M. (1997), *S-100 protein and neuron-specific enolase concentrations in blood as indicators of infarction volume and prognosis in acute ischemic stroke*. Stroke, 28, 1956–1960.
- Molyneux A.J., Kerr R.S.C., Yu L.-M., Clarke M., Sneade M., Yarnold A.J., Sandercock P. i wsp. (2005), *International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion*. Lancet, 366, 809–817.
- Moulin T., Cattin F., Crepin-Leblond T., Tatu L., Chavot D., Piotin M., Viel J.F., Rumbach L., Bonneville J.F. (1996), *Early CT signs in acute middle cerebral artery infarction: Predictive value for subsequent infarct location and outcome*. Neurology, 47, 366–375.
- Niewada M., Skowrońska M., Ryglewicz D., Kamiński B., Członkowska A. i wsp. (2006), *Acute ischemic stroke care and outcome in center participating in the Polish National Stroke Prevention and Treatment Registry*. Stroke, 37, 1837–1843.
- Ogilvy C.S., Carter B.S. (1998), *A proposed comprehensive grading system to predict outcome for surgical management of intracranial aneurysms*. Neurosurgery, 42, 959–970.
- Petty G.W., Brown R.D. Jr, Whisnant J.P. i wsp. (1998), *Survival and recurrence after first cerebral infarction: A population-based study in Rochester, Minnesota, 1975 through 1989*. Neurology, 50, 208–216.
- Petty G.W., Brown R.D. Jr, Whisnant J.P. i wsp. (2000), *Ischemic stroke subtypes. A population-based study of functional outcome, survival, and recurrence*. Stroke, 31, 1062–1068.
- Reith J., Jorgensen H.S., Pedersen P.M., Nakayama H., Raaschou H.O., Jeppesen L.L., Olsen T.S. (1996), *Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality and outcome*. Lancet, 347, 422–425.
- Ronkainen A., Niskanen M., Rinne J., Koivisto T., Hernesniemi J., Vapalahti M. (2001), *Evidence for excess long-term mortality after treated subarachnoid hemorrhage*. Stroke, 32, 2850–2853.
- Ryglewicz D., Polakowska M., Lechowicz W., Broda G., Rószkiewicz M., Jasiński B., Hier D.B. (1997), *Stroke mortality rates in Poland did not decline between 1984 and 1992*. Stroke, 28, 752–757.

- Ryglewicz D., Hier D.B., Wiszniewska M., Cichy S., Lechowicz W., Członkowska A. (2000), *Ischemic strokes are more severe in Poland than in the United States*. Neurology, 54, 513–515.
- Ryglewicz D., Milewska D., Lechowicz W., Rószkiewicz M., Członkowska A. (2003), *Factors predicting early stroke fatality in Poland. Preliminary report of the Polish National Stroke Registry*. Neurol. Sci., 24, 301–304.
- Sacco R.L., Wolf P.A., Kannel W.B., McNamara P.M. (1982), *Survival and recurrence following stroke. The Framingham Study*. Stroke, 13, 290–295.
- Sacco R.L., Shi T., Zamanillo M.C., Kargman D. (1994), *Predictors of mortality and recurrence after hospitalized cerebral infarction in an urban community: The Northern Manhattan Stroke Study*. Neurology, 44, 626–634.
- Säveland H., Brand L. (1994), *Which are the major determinants for outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage? A prospective total management study from a strictly unselected series*. Acta Neurol. Scand., 90, 245–250.
- Schievink W.I., Wijdicks E.F.M., Parisi J.E., Piepgras D.G., Whisnant J.P. (1995), *Sudden death from aneurysmal subarachnoid hemorrhage*. Neurology, 45, 871–874.
- Schwarz S., Hafner K., Aschoff A., Schwab S. (2000), *Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage*. Neurology, 54, 354–361.
- Silver F.L., Norris J.W., Lewis A.J., Hachinski V.C. (1984), *Early mortality following stroke: a prospective review*. Stroke, 15, 492–496.
- Szczudlik A., Słowik A., Turaj W., Zwolińska G., Wyrwicz-Petkow U., Kasprzyk K., Bosak M. (2000), *Early predictors of 30-day mortality in supratentorial ischemic stroke patients – first episode*. Med. Sci. Monit., 6, 75–80.
- Szczudlik A., Zwolińska G., Słowik A., Turaj W., Pera J., Urbanik A., Uhl H. (2001), *Prognostyczne znaczenie wczesnych zmian w tomografii komputerowej głowy u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu*. Neurol. Neurochir. Pol., 35, 555–567.
- Szczudlik A., Turaj W., Słowik A., Strojny J. (2002), *Hyperthermia is not an independent predictor of greater mortality in patients with primary intracerebral hemorrhage*. Med. Sci. Monit., 8, CR702–CR707.
- Turaj W., Słowik A., Wyrwicz-Petkow U., Pankiewicz J., Iskra T., Rudzińska M., Szczudlik A. (2001), *Prognostic significance of microalbuminuria in non-diabetic acute stroke patients*. Med. Sci. Monit., 7, 989–994.
- Turaj W., Słowik A., Dziedzic T., Pulyk R., Adamski M., Szczudlik A. (2006), *Increased plasma fibrinogen predicts one-year mortality in patients with acute ischemic stroke*. J. Neurol. Sci., 246, 13–19.
- Vernino S., Brown R.D., Sejvar J.J., Sicks J.D., Petty G.W., O'Fallon M. (2003), *Cause-specific mortality after first cerebral infarction. A population-based study*. Stroke, 34, 1828–1832.
- Von Kummer R., Meyding-Lamade U., Forsting M., Rosin L., Rieke K., Hacke W., Sartor K. (1994), *Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk*. Am. J. Neuroradiol., 15, 9–15.
- Wade D.T., Hewer R.L. (1985), *Outlook after an acute stroke: urinary incontinence and loss of consciousness compared in 532 patients*. Q. J. Med., 56, 601–608.
- Ween J.E., Alexander M.P., D'Esposito M., Roberts M. (1996), *Incontinence after stroke in a rehabilitation setting: outcome associations and predictive factors*. Neurology, 47, 659–663.
- Wermer M.J., van der Schaaf I.C., Velthuis B.K., Algra A., Buskens E., Rinkel G.J., ASTRA Study Group (2005a), *Follow-up screening after subarachnoid haemorrhage: frequency and determinants of new aneurysms and enlargement of existing aneurysms*. Brain, 128, 2421–2429.
- Wermer M.J., Greebe P., Algra A., Buskens E., Rinkel G.J. (2005b), *Incidence of recurrent subarachnoid hemorrhage after clipping for ruptured intracranial aneurysms*. Stroke, 36, 2394–2399.
- Wiszniewska M., Mendel T., Członkowska A. (2002), *Czynniki prognostyczne w ostrym okresie krwotoku mózgowego*. Neurol. Neurochir. Pol., 36, 647–656.
- Zorzon M., Mase G., Pozzi-Mucelli F., Biasutti E., Antonutti L., Iona L., Cazzato G. (1993), *Increased density in the middle cerebral artery by nonenhanced computed tomography: prognostic value in acute cerebral infarction*. Eur. Neurol., 33, 256–259.