

W odpowiedzi na potrzebę poprawienia i usystematyzowania opieki nad chorymi z udarem mózgu w pierwszej połowie lat dziewięćdziesiątych XX w. zaczęły powstawać oficjalne dokumenty sygnowane przez towarzystwa naukowe i zespoły ekspertów, które w postaci zaleceń, wytycznych i deklaracji zawierały oparte na faktach wskazówki dotyczące zasad diagnostyki i leczenia chorych na udar mózgu.

W 1994 r. na łamach czasopisma „Stroke”, amerykański zespół ekspertów powołanych przez *American Heart Association* przedstawił pierwsze oficjalne wytyczne na temat postępowania w ostrym udarze mózgu (Adams i wsp., 1994). Niedługo potem, w 1995 r., pod auspicjami WHO odbyła się w Helsingborgu konferencja *Pan European Consensus Meeting on Stroke Management* poświęcona postępowaniu w udarze mózgu (Aboderin i wsp., 1996). Opracowana w trakcie spotkania Deklaracja Helsingborska oraz stanowisko dotyczące zasad postępowania w udarze mózgu były punktem zwrotnym w podejściu do leczenia udaru mózgu w Europie i stały się wyznacznikiem myślenia o tym problemie na wiele następnych lat. Deklaracja Helsingborska określała najważniejsze bardzo ogólne zasady postępowania w udarze mózgu oraz przedstawiała cele, które planowano zrealizować do 2005 r. Zakładała spełnienie ściśle określonych parametrów w zakresie organizacji opieki, leczenia w ostrym okresie udaru, oceny jakości życia po udarze, rehabilitacji i profilaktyki wtórnej. Zasadniczym przesłaniem deklaracji było zwrócenie uwagi na potrzebę stworzenia w każdym kraju członkowskim sieci oddziałów udarowych, które zapewniałyby każdemu pacjentowi z udarem specjalistyczną, wielokierunkową opiekę, a przez to znacznie poprawiałyby wyniki leczenia.

W ciągu kolejnych lat lawinowo rosła liczba zaleceń i wytycznych określających standardy i zasady postępowania w udarze mózgu. Jeszcze w latach dziewięćdziesiątych opublikowano europejskie porozumienie na temat wczesnego leczenia i intensywnej opieki w udarze mózgu (European Ad Hoc Consensus Group, 1996),

a Europejska Federacja Towarzystw Neurologicznych przedstawiła rekomendacje dotyczące organizacji leczenia udaru (European Federation of Neurological Societies Task Force, 1997).

Również w Polsce rozpoczęto starania o stworzenie nowoczesnych wytycznych i zaleceń, które uwzględniałyby rodzime doświadczenia w organizacji leczenia udaru mózgu. W 1997 r. powstało opracowanie *Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu*, w którym za główne cele uznano zmniejszenie zapadalności na udar, zmniejszenie wczesnej śmiertelności oraz poprawę funkcjonowania chorych po udarze. W ramach prac w NPPiLUM stworzono polskie wytyczne na temat postępowania w ostrym udarze niedokrwiennym mózgu, które opublikowano w „Neurologii i Neurochirurgii Polskiej” w 1999 r.

Zgodnie z ostatnio przeprowadzoną analizą (Sarzyńska-Długosz i wsp., 2007) w Polsce dotychczas udało się aktywować ok. 80% planowanych oddziałów udarowych, ale zapewniają one tylko 60% potrzebnych łóżek udarowych. Ponadto z już istniejących oddziałów prawie połowa wymaga istotnego uzupełnienia wyposażenia.

Obecnie istnieje kilkadziesiąt powszechnie akceptowanych opracowań w formie zaleceń, wytycznych i stanowisk ekspertów, które dotyczą wszystkich aspektów postępowania w udarze mózgu oraz związanych z tym zagadnień. Największej liczby wytycznych i zaleceń doczekały się zasady postępowania w ostrym udarze oraz profilaktyka wtórna udaru niedokrwiennego. Twórcami wytycznych są zarówno organizacje naukowe zajmujące się chorobami naczyniowymi (np. *American Heart Association*, *American College of Cardiology*) czy neurologią w ogóle (*American Academy of Neurology*), jak i organizacje lub zespoły eksperckie szczególnie zajmujące się udarem mózgu (np. *European Stroke Initiative*, *American Stroke Association*). Z punktu widzenia dostosowania wytycznych do możliwości ich realizacji w warunkach polskich najbardziej wartościowe i spójnie opracowane są wytyczne stworzone przez *European Stroke Initiative* (EUSI).

Ogólne zasady postępowania

W ciągu ostatnich kilkunastu lat w sposób zasadniczy zmieniono podejście do udaru mózgu, który obecnie jest uważany za stan zagrożenia życia (stan naglący) i w związku z tym traktowany jako wskazanie do udzielenia natychmiastowej pomocy medycznej. Pomimo znacznego postępu w zakresie edukacji służb medycznych oraz chorych, błędne rozpoznawanie pierwszych objawów udaru mózgu nadal stanowi jedną z głównych przyczyn opóźnienia rozpoczęcia odpowiedniego leczenia. Duże znaczenie odgrywa tutaj zarówno niewiedza chorego na temat udaru i konieczności poszukiwania natychmiastowej pomocy, jak i błędna ocena stanu chorego przez ratowników medycznych i lekarzy rodzinnych. Wytyczne EUSI kładą szczególny nacisk na prowadzenie edukacji wśród potencjalnych pacjentów (rozpowszechnianie wiedzy o możliwych objawach udaru mózgu) oraz personelu medycznego (zarówno dyspozytorów pogotowia ratunkowego, ratowników, jak i lekarzy). Przytoczone w opracowaniu EUSI badanie Kothari i wsp. wykazało, że odsetek fałszywie dodatnich rozpoznań wśród dyspozytorów pogotowia ratunkowego może sięgać 50%, a wśród ratowników medycznych 25%, co obrazuje, jak wiele można jeszcze osiągnąć dzięki odpowiednim systemom szkoleń (Kothari i wsp., 1997).

Wprowadzenie w życie hasła „czas to mózg” obliuguje do jak najszybszego umieszczenia chorego w szpitalu. Aby możliwe stało się skuteczne realizowanie tego postulatów, konieczne jest spełnienie kilku elementów: szybkiego wstępnego rozpoznania, powiadomienia służb ratowniczych, odpowiednio zorganizowanego transportu oraz prawidłowego rozpoznania w szpitalu.

Stwierdzenie przez chorego lub lekarza objawów mogących wynikać z udaru mózgu powinno skłaniać do natychmiastowego wezwania pogotowia ratunkowego. Chory z podejrzeniem udaru mózgu powinien zostać następnie jak najszybciej przetransportowany do najbliższego szpitala dysponującego oddziałem leczenia udaru lub zapewniającego opiekę zespołu udarowego. Leczenie chorych z udarem na oddziałach udarowych zmniejsza śmiertelność o 18%, a bezwzględne zmniejszenie ryzyka zgonu niezależnie od przyczyny wynosi 3%. Oddział udarowy może przyjmować różne formy organizacyjne, np. oddział leczenia świeżego udaru, oddział rehabilitacji poudarowej, ruchomy zespół udarowy, jednak korzyści w leczeniu chorych udokumentowano tylko w przypadku oddziału leczenia świeżego udaru i rehabilitacji poudarowej.

Zgodnie z wytycznymi EUSI wymagane jest, aby ośrodek leczenia udaru dysponował co najmniej:

- tomografią komputerową głowy dostępną przez całą dobę;

- ustalonymi wytycznymi leczenia udaru i procedurami postępowania;
- współpracą neurologów, internistów i specjalistów rehabilitacji;
- specjalnie wyszkolonym personelem pielęgniarskim;
- wczesną wielodyscyplinarną rehabilitacją (w tym rehabilitacją mowy, terapią zajęciową i fizjoterapią);
- siecią ośrodków rehabilitacyjnych zapewniających ciągłość leczenia;
- badaniami neurosonologicznymi dostępnymi w ciągu 24 godz.;
- dostępem do echokardiografii;
- możliwością wykonania badań laboratoryjnych (w tym układu krzepnięcia);
- możliwością monitorowania ciśnienia tętniczego, EKG, wysycenia krwi tlenem, stężenia glukozy we krwi i temperatury ciała.

Natomiast zalecany jest również dostęp do MRI głowy i angiografii MRI, MRI techniką dyfuzyjną i perfuzyjną, angiografii CT, echokardiografii przezprzełykowej, angiografii naczyń mózgowych, dopplerowskiego badania przezczaszkowego oraz specjalistycznych konsultacji neuroradiologicznych, neurochirurgicznych i chirurga naczyniowego.

Bardzo ważną rolę w postępowaniu w udarze mózgu odgrywa wczesna ocena pacjenta, zarówno przedszpitalna, jak i szpitalna. W ocenie przedszpitalnej lekarz pogotowia lub ratownik medyczny powinien zwrócić szczególną uwagę na utrzymanie podstawowych czynności życiowych i, jeżeli jest to konieczne, udzielenie pierwszej pomocy, ale także orientacyjnie określić stan świadomości i nasilenie deficytu neurologicznego. Zaleca się również założenie wkłucia do żyły i podawanie soli fizjologicznej, unikając jednocześnie podawania leków, które mogą utrudnić dalszą diagnostykę i leczenie (czyli leków uspokajających, kortykosteroidów, leków obniżających ciśnienie tętnicze, leków rzekomo poprawiających metabolizm i przepływ mózgowy).

Celem postępowania lekarskiego w pierwszych godzinach hospitalizacji jest potwierdzenie rozpoznania udaru mózgu i określenie rodzaju udaru (niedokrwienny lub krwotoczny), rozpoznanie przyczyny udaru oraz ustalenie wskazań do intensywnej opieki medycznej i leczenia przeciwzakrzepowego lub trombolitycznego, a także wykrycie wczesnych powikłań, zapobieganie im i leczenie.

Wstępne badanie szpitalne obejmujące ocenę oddychania, stanu układu krążenia (w tym EKG) oraz monitorowanie wysycenia krwi tlenem może przeprowadzić lekarz ogólny lub częściowo pielęgniarka. Jak najszybciej należy pobrać krew do badań laboratoryjnych (morfologia, badania biochemiczne, układ krzepnięcia) i kontynuować lub rozpocząć dożylnie podawanie soli fizjologicznej (wg wytycznych EUSI standardowych roztworów

elektrolitów). Następnie chorego powinien zbadać neurolog, określając dokładnie stan świadomości (najlepiej za pomocą skali Glasgow) i zakres deficytu neurologicznego (najlepiej za pomocą skali *NIH Stroke Scale*) oraz zwracając szczególną uwagę na czynniki ryzyka udaru w wywiadzie.

Kolejnym etapem jest podjęcie decyzji o wykonaniu obrazowych badań diagnostycznych. Podstawowym badaniem diagnostycznym w udarze mózgu jest tomografia komputerowa głowy, która pozwala zróżnicować udar niedokrwienny, krwotok śródmózgowy i krwotok podpajęczynówkowy oraz wykluczyć inne możliwe przyczyny obserwowanych objawów (np. guza). CT głowy należy wykonać możliwie jak najwcześniej, pamiętając, że już po 2 godz. można czasem uwidocznić objawy wczesnego niedokrwienia w postaci zatarcia bruzd półkul, zatarcia obrysów jąder podkorowych i objawu hiperdensji tętnicy mózgu środkowej. Wyraźne wczesne objawy zawału mózgu w połączeniu z przemieszczeniem szczeliny podłużnej wskazują na znaczną rozległość zawału i związane z tym gorsze rokowanie. Obecnie we wczesnej diagnostyce udaru coraz większe znaczenie zaczyna odgrywać badanie MRI, które mimo że bardziej kosztowne i czasochłonne, ma kilka zalet w stosunku do tomografii. Wcześniejsze obawy o mniejszą czułość MRI w ocenie krwotoków śródmózgowych stały się nieistotne w obliczu nowoczesnych metod obrazowania MRI, które są czulsze niż CT w obrazowaniu krwotoków (wytyczne EUSI). Szczególnie przydatne ze względu na dużą czułość w obrazowaniu wczesnych zmian zawałowych jest badanie MRI techniką dyfuzyjną, a uzupełnione badaniem perfuzji daje możliwość oceny penumbry i tym samym przewidywania korzyści z leczenia trombolitycznego. Wydaje się, że w ciągu kilku kolejnych lat powinny się one stać standardowymi badaniami w referencyjnych ośrodkach specjalizujących się w leczeniu udaru.

Do rutynowego postępowania w udarze niedokrwionym mózgu należy również zaliczyć wykonywanie badań ultrasonograficznych tętnic domózgowych (głównie zewnętrznych), które pozwalają na stwierdzenie zwężenia lub niedrożności dużej tętnicy (spowodowanych zmianami miażdżycowymi albo rzadką patologią, np. rozwarstwieniem). Badanie przezczaszkowe ma mniejsze znaczenie w diagnostyce przyczyn udaru niedokrwionego, natomiast pozwala monitorować przebieg trombolizy (a prawdopodobnie ją także usprawnia) oraz wykrywać mikrozatorowość.

Badanie echokardiograficzne nie jest zaliczane do badań pilnych, jednak im wcześniej zostanie wykonane, tym szybciej będzie możliwe sprawdzenie, czy udar nie ma podłoża sercowo-zatorowego, co implikuje z kolei konieczność włączenia leczenia przeciwzakrzepowego.

Leczenie ostrego udaru niedokrwiennego

W ostrym okresie udaru mózgu należy wyodrębnić dwa zasadnicze rodzaje leczenia – nefarmakologiczne (w tym intensywne opiece neurologiczne) oraz farmakologiczne. Elementami leczenia jest również wczesna rehabilitacja, zapobieganie i leczenie powikłań oraz wczesna profilaktyka wtórna, ale te zagadnienia zostały omówione dalej w osobnych podrozdziałach.

U każdego chorego z udarem mózgu należy monitorować ciągle lub okresowo stan neurologiczny oraz ciśnienie tętnicze, tętno, wysycenie krwi tlenem (pulsoksymetria) i temperaturę ciała. Część chorych wymaga leczenia w oddziałach intensywnej opieki medycznej i/lub ciągłego monitorowania EKG. Wskazaniem do umieszczenia chorego na oddziale intensywnej opieki medycznej są:

- zaburzenia świadomości;
- znaczny niedowład lub porażenie;
- udar sercowo-zatorowy;
- ciężki stan ogólny;
- rozległy zawał mózgu;
- leczenie trombolityczne.

Monitorowanie EKG należy prowadzić u chorych z rozpoznaną chorobą serca, zaburzeniami rytmu serca w wywiadzie, niestabilnym ciśnieniem tętniczym, klinicznymi objawami niewydolności serca, nieprawidłowym pierwszym zapisem EKG oraz zawałem w zakresie kory wyspy.

Zarówno w zakresie metod postępowania nefarmakologicznego, jak i farmakologicznego można mówić o „ogólnym leczeniu”, które ma na celu normalizację czynności fizjologicznych i tym samym wyrównanie zaburzeń układowych, oraz o leczeniu swoistym, które jest ukierunkowane na określone patomechanizmy udaru.

W ramach leczenia ogólnego znajduje się opanowywanie zaburzeń układu oddechowego, układu krążenia, zaburzeń wodno-elektrolitowych i metabolicznych (przede wszystkim hiperglikemii), ale również leczenie nadciśnienia śródczaszkowego, drgawek oraz zapobieganie i leczenie zakrzepicy żył głębokich i zatorowości płucnej, zapalenia płuc, innych zakażeń i odleżyn.

Według wytycznych EUSI do najważniejszych zasad postępowania ogólnego można zaliczyć:

- omówione wcześniej monitorowanie EKG w określonych przypadkach;
- ciągłą pulsoksymetrię;
- podawanie tlenu w przypadku hipoksji;
- intubację w przypadku potencjalnie odwracalnej niewydolności oddechowej;
- obniżanie ciśnienia tętniczego tylko w przypadku bardzo wysokich wartości (tzn. ciśnienie skurczowe

> 200–220 mm Hg lub ciśnienie rozkurczowe > 120 mm Hg u chorych z udarem niedokrwiennym);

- u chorych z niewydolnością serca, zawałem serca, rozwarstwieniem aorty oraz leczonych trombolitycznie lub przeciwzakrzepowo obniżanie ciśnienia także przy niższych wartościach;

- docelowe wartości ciśnienia tętniczego: 180/100–105 mm Hg dla chorych z nadciśnieniem w wywiadzie, 160–180/90–100 mm Hg dla chorych bez nadciśnienia, a u chorych leczonych trombolitycznie ciśnienie skurczowe < 180 mm Hg;

- stosowanie wybranych leków hipotensyjnych, tzn. labetalolu, urapidylu, nitroprusydku, nitrogliceryny dożylnie lub kaptoprylu doustnie, przy jednoczesnym unikaniu nifedypiny;

- unikanie i zwalczanie niedociśnienia (przetaczanie płynów, katecholaminy);

- monitorowanie stężenia glukozy we krwi;

- unikanie podawania roztworów glukozy;

- niezwłoczne wyrównywanie hiperglikemii;

- leczenie przeciwgorączkowe powyżej 37,5°C;

- poszukiwanie możliwego zakażenia przy stwierdzeniu gorączki;

- unikanie profilaktycznego stosowania antybiotyków, leków przeciwgrzybiczych i przeciwwirusowych;

- monitorowanie i wyrównywanie zaburzeń wodno-elektrolitowych;

- niestosowanie roztworów hipotonicznych NaCl i glukozy.

W leczeniu swoistym udaru mózgu w ciągu ostatnich lat nastąpił przełom poprzez wprowadzenie leków trombolitycznych, których skuteczność przy przestrzeganiu zaleconych procedur nie pozostawia wątpliwości. Podanie rekombinowanego aktywatora plazminogenu (rtPA) do 3 godz. od zachorowania istotnie poprawia rokowanie. Wykazano, że w porównaniu z placebo rtPA przynosi bezwzględne zwiększenie korzyści o 11–14% i względne zwiększenie korzyści o 30–50% w odniesieniu do niezależnego funkcjonowania pacjenta. Na podstawie metaanalizy dotychczas przeprowadzonych badań klinicznych z rtPA nie można jednak jednoznacznie stwierdzić, czy lek ten jest skuteczny również przy większym oknie terapeutycznym, wynoszącym 6 godz. Należy również bardzo ostrożnie kwalifikować do leczenia trombolitycznego chorych w ciężkim stanie i z wczesnymi zmianami w tomografii. Dodatkowym ograniczeniem stosowania rtPA jest wymaganie, aby rozpoznanie udaru mózgu postawił lekarz doświadczony w tej dziedzinie, a obraz CT ocenił odpowiednio przeszkolony radiolog.

Nie powinno się stosować rtPA, jeżeli nie można dokładnie ustalić czasu wystąpienia objawów udaru. W stosunku do pozostałych dożylnych środków trombolitycznych dysponujemy zbyt małą liczbą danych, aby ocenić jednoznacznie ich skuteczność i bezpieczeństwo.

Wyjątkiem jest streptokinaza, której ze względu na duże ryzyko krwotoków z pewnością nie należy stosować w leczeniu udaru niedokrwiennego mózgu. Obiecujące wyniki uzyskano natomiast w badaniach dotętnicznych leków trombolitycznych. Badanie PROACT II wykazało, że prourokinaza stosowana dotętniczo istotnie ogranicza odsetek chorych z dużego stopnia niesprawnością, jednak przeszkodą na drodze dalszych badań tego leku był bardzo mały odsetek pacjentów, których włączono do badania spośród wszystkich chorych, poddanych wstępnej ocenie pod tym kątem (180 z 12 323). W dwóch innych badaniach (IMS, MERCI) odsetek ten był większy (a więc szersza grupa docelowa), ale uzyskano w nich mniej jednoznaczne wyniki. Aktualnie podejmowane są badania mające na celu porównanie trombolizy dożylniej i dotętnicznej, a dotychczas zgromadzone dane nie mogą stanowić podstawy do formułowania ogólnie obowiązujących zaleceń.

Niewielkie, ale dobrze udokumentowane zmniejszenie śmiertelności i częstości nawrotów przynosi stosowanie kwasu acetylosalicylowego w ciągu 48 godz. od wystąpienia objawów udaru niedokrwiennego. Lek należy podać jak najwcześniej w dawce 100–300 mg, z wyjątkiem chorych, u których planuje się włączenie rtPA. Kwasu acetylosalicylowego nie należy podawać również w ciągu 24 godz. po leczeniu trombolitycznym.

Z pewnymi wyjątkami, takimi jak widoczne źródło zatorowości kardiogennej czy rozwarstwienie tętnicy szyjnej, stosowanie leków przeciwzakrzepowych w leczeniu samego udaru mózgu nie znajduje uzasadnienia w piśmiennictwie. Dotyczy to zarówno podawania heparyn frakcjonowanych, jak i stosowania tylko heparyny niefrakcjonowanej. Należy również pamiętać, że zdecydowanymi przeciwwskazaniami do stosowania heparyny jest rozległy zawał mózgu (> 50% obszaru unaczynienia tętnicy mózgu środkowej) i niekontrolowane nadciśnienie tętnicze.

Opierając się na wiarygodnych publikacjach naukowych, nie można obecnie zalecać w leczeniu udaru hemodylucji izowolemicznej i/lub środków neuroprotektoryjnych.

Rehabilitacja

Leczenie rehabilitacyjne jest kluczowym elementem przywracania pacjenta do zdrowia. Obejmuje ono terapię zajęciową, fizykoterapię, rehabilitację i ocenę mowy oraz połykania.

Najważniejszym etapem rehabilitacji po udarze mózgu jest tzw. rehabilitacja wczesna, czyli prowadzona w ciągu pierwszych kilku tygodni od zachorowania. Ma

ona na celu jak najszybsze oraz jak najpełniejsze usprawnienie chorego i powinna rozpoczynać się zaraz po ustabilizowaniu stanu klinicznego pacjenta, ponieważ w dużej mierze od tego zależy jej skuteczność. Wczesna rehabilitacja poudarowa dzieli się na dwa etapy: początkowy (pierwsze kilka–kilkanaście dni) oraz późniejszy (4.–6. tydzień). Najczęściej na etapie początkowym rehabilitację prowadzi wielodyscyplinarny zespół oddziału udarowego, obejmujący wykwalifikowanych rehabilitantów, natomiast etap późniejszy jest realizowany przez specjalistyczny zespół rehabilitacyjny, zwykle na oddziale rehabilitacji.

Rehabilitowani powinni być wszyscy chorzy w ostrym okresie udaru mózgu, u których nie stwierdza się wyraźnych przeciwwskazań do tego typu leczenia. Punktem wyjścia do zaplanowania i prowadzenia skutecznej rehabilitacji jest ocena potrzeb rehabilitacyjnych każdego pacjenta, na którą zasadniczy wpływ ma stan kliniczny chorego. Intensywność rehabilitacji należy ściśle dopasować do stanu klinicznego pacjenta. Stąd tak ważne jest dokładne określenie stopnia niesprawności, w którym należy zwrócić szczególną uwagę na nasilenie ruchowego i czuciowego deficytu neurologicznego, zaburzenia funkcji poznawczych, zaburzenia behawioralne i emocjonalne. Jeżeli chory nie jest w stanie wykonywać ćwiczeń czynnych, konieczne staje się prowadzenie rehabilitacji biernej, która poza korzystnym wpływem na układ mięśniowo-szkieletowy zmniejsza ryzyko zapalenia płuc i zakrzepicy żył głębokich.

Zazwyczaj rehabilitacja następująca bezpośrednio po ostrym okresie udaru trwa krócej niż 24 tygodnie. Najszybszą poprawę neurologiczną obserwuje się w pierwszych 12 tygodniach rehabilitacji, niemniej jednak należy ją kontynuować, dopóki widoczna jest poprawa w zakresie upośledzonych funkcji.

Wczesne powikłania udaru

Z uwagi na fakt, że kilka najczęstszych powikłań udaru odpowiada w dużej części za śmiertelność związaną z udarem, sprawa odpowiedniego postępowania w tym zakresie wydaje się szczególnie ważna.

Do najważniejszych powikłań należy zaliczyć zachyłkowe zapalenie płuc, zakażenie układu moczowego, zatorowość płucną i zakrzepicę żył głębokich, odleżyny, napady padaczkowe, pobudzenie i wzrost ciśnienia śródczaszkowego.

Wśród najważniejszych zasad zapobiegania i leczenia wczesnych powikłań udaru należy wymienić:

- stosowanie heparyny drobnocząsteczkowej podskórnie u chorych obciążonych dużym ryzykiem zakrzepicy żyłnej i zatorowości płucnej;

- wczesne uruchamianie chorego (zapobiega zakrzepicy żyłnej, zapaleniu płuc i odleżynom) i stosowanie pończoch uciskowych;

- leczenie zakażeń odpowiednio dobranymi antybiotykami (najlepiej na podstawie antybiogramu);

- odżywianie chorego przez zgłębnik nosowo-żołądkowy, co zapobiega zachyłstowemu zapaleniu płuc;

- w zapobieganiu i leczeniu drgawek należy stosować leki przeciwdrgawkowe, jednak nie zaleca się ich rutynowego profilaktycznego włączania u chorych, u których nie doszło do drgawek;

- leczenie zwiększonego ciśnienia śródczaszkowego za pomocą środków osmotycznie czynnych jest wskazane u chorych, u których w wyniku tego powikłania pogarsza się stan kliniczny;

- duży zawał mózdzku z uciskiem na pień mózgu może być wskazaniem do wentrykulostomii lub odbarczenia operacyjnego;

- w rozległym zawałe półkuli mózgu jedyną metodą ratującą życie może być odbarczenie operacyjne.

Profilaktyka pierwotna udaru niedokrwiennego mózgu

Profilaktyka pierwotna polega na odpowiednim modyfikowaniu tzw. modyfikowalnych czynników ryzyka. Do dobrze udokumentowanych modyfikowalnych czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu należą: miażdżycza naczyń innych niż (do)mózgowe, nadciśnienie tętnicze, palenie papierosów, cukrzyca, migotanie przedsionków, inne schorzenia układu krążenia, zaburzenia gospodarki lipidowej, bezobjawowe zwężenie tętnicy szyjnej, pomenopauzalna hormonalna terapia zastępcza, niewłaściwy sposób odżywiania się, brak aktywności fizycznej, otyłość.

W przypadku miażdżycy zajmującej naczynia innego obszaru, bez objawów zajęcia naczyń krążenia mózgowego (np. choroba niedokrwienna serca, choroba naczyń obwodowych), leczenie stosowane w tych schorzeniach (np. leki przeciwplatekcyjne) zmniejsza również ryzyko udaru niedokrwiennego mózgu.

Bardzo wyraźne korzyści przynosi kontrola nadciśnienia tętniczego, przy czym ważniejsze jest samo uzyskanie pożądanego wartości ciśnienia niż stosowanie do tego celu określonego rodzaju leków. W profilaktyce pierwotnej oprócz odpowiedniego postępowania terapeutycznego (niefarmakologicznego, czyli modyfikacji stylu życia, i farmakologicznego) zwraca się uwagę na konieczność przeprowadzania regularnych badań przesiewowych, szczególnie wśród osób o zwiększonym ryzyku zachorowania na nadciśnienie.

Podobnie jak nadciśnienie tętnicze, również palenie papierosów stanowi silny czynnik ryzyka udaru niedokrwiennego, a dane przekonują jednoznacznie, że przerwanie palenia zmniejsza ryzyko udaru. Ostatnio zwraca się również uwagę, że do czynników ryzyka chorób naczyniowych, w tym udaru, należy zaliczyć tzw. bierne palenie papierosów. W związku z tym należy spodziewać się korzyści wynikających z unikania przebywania wśród osób palących.

Mimo że cukrzyca jest udokumentowanym czynnikiem ryzyka udaru niedokrwiennego, nie dysponujemy jednoznacznymi dowodami, że ścisła kontrola glikemii zmniejsza to ryzyko. Nie zmienia to oczywiście konieczności dążenia do takiej kontroli u każdej osoby chorującej na cukrzycę. Posiadamy natomiast dane świadczące, że bardzo ścisła kontrola nadciśnienia u pacjentów z cukrzycą (z docelowymi wartościami ciśnienia tętniczego mniejszymi niż w populacji osób niechorujących na cukrzycę, tzn. < 130/80 mm Hg) zmniejsza wyraźnie ryzyko udaru niedokrwiennego, podobnie jak stosowanie w tej grupie chorych leków z grupy statyn.

W grupie chorych z migotaniem przedsionków konieczne jest stosowanie leków przeciwzakrzepowych lub przeciwplatektykowych. Jeżeli migotanie przedsionków jest wynikiem wady zastawkowej, należy prowadzić leczenie przeciwzakrzepowe (acenokumarol). Natomiast wśród chorych z migotaniem przedsionków, ale bez wady zastawkowej, należy rozważyć, czy konieczne jest włączenie leków przeciwzakrzepowych, czy tylko przeciwplatektykowych. Decyzję powinno się podjąć na podstawie oceny bezwzględnej ryzyka udaru, ryzyka krwawienia oraz preferencji pacjenta i możliwości monitorowania leczenia doustnymi lekami przeciwzakrzepowymi. U pacjentów obciążonych dużym ryzykiem i u większości chorych obciążonych ryzykiem umiarkowanym istnieją wskazania do stosowania acenokumarolu z INR między 2 a 3.

Omówienie profilaktyki pierwotnej udaru niedokrwiennego w wielu pozostałych stanach zagrażających zatorowością sercowopochodną wykracza poza ramy niniejszego rozdziału. Większość tych schorzeń doczekała się standardów (wytycznych) postępowania, które m.in. obejmują zapobieganie udarowi mózgu (np. leczenie przeciwzakrzepowe w przypadku wad zastawkowych serca lub ostrego zawału serca).

Zaburzenia gospodarki lipidowej wpływają na ryzyko zachorowania na udar mózgu, ale zależność ta nie jest bezwarunkowa i nie dotyczy wszystkich zaburzeń będących elementami dyslipidemii (np. zmniejszone stężenie HDL zwiększa ryzyko udaru niedokrwiennego wśród mężczyzn, natomiast wśród kobiet zależność ta nie została potwierdzona). U zdrowych osób obciążonych naczyniowymi czynnikami ryzyka i zwiększonym stężeniem LDL zawsze należy wprowadzać modyfikację diety, dą-

żyć do zmniejszenia masy ciała i regularnej aktywności fizycznej. Wprowadzenie dodatkowo leczenia farmakologicznego i wybór leków powinien być uzależniony od liczby naczyniowych czynników ryzyka obciążających danego pacjenta oraz od stężenia poszczególnych frakcji cholesterolu. Natomiast wszyscy pacjenci z chorobą wieńcową albo z nadciśnieniem i innymi naczyniowymi czynnikami ryzyka powinni otrzymywać statyny nawet przy prawidłowym stężeniu LDL. Jeżeli dodatkowo stwierdza się w tej grupie małe stężenia HDL, korzyści może przynieść stosowanie niacyny lub fibratów.

Bezobjawowe zwężenie tętnicy szyjnej jest dobrze udokumentowanym czynnikiem ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu. Obecnie uważa się, że badania przesiewowe pod kątem bezobjawowego zwężenia tętnicy szyjnej w populacji ogólnej nie znajdują uzasadnienia ekonomiczno-medycznego. Są one natomiast zalecane u osób o zwiększonym prawdopodobieństwie istnienia zwężenia tętnicy szyjnej. U pacjentów z bezobjawowym zwężeniem tętnicy szyjnej należy zidentyfikować oraz leczyć wszystkie inne modyfikowalne czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu. Niezależnie od tego każdy chory powinien otrzymywać aspirynę, ponieważ w badaniach porównujących leczenie zachowawcze i zabiegowe zwężenia tętnicy szyjnej, w grupie pacjentów nieotrzymujących leków przeciwagregacyjnych (leczonych zabiegowo) stwierdzono większą częstość zawałów serca. U wybranych pacjentów z dużego stopnia zwężeniem zaleca się endarterektomię, ale tylko w przypadku, jeżeli w danym ośrodku odsetek powikłań jest < 3%. Jak dotychczas nie wykazano, aby zabiegi angioplastyki (stentowania) miały przewagę nad endarterektomią i należy je uważać za alternatywę u pacjentów obciążonych dużym ryzykiem okołoopercyjnym.

Badania dotyczące pomenopauzalnej hormonalnej terapii zastępczej (HTZ) wykazały, że wiąże się ona (tzn. badane formy HTZ) ze zwiększonym ryzykiem udaru niedokrwiennego mózgu. Dotychczas uzyskane dane nie pozwalają na stworzenie wytycznych dotyczących stosowania HTZ w aspekcie ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu, jednak z pewnością nie należy jej traktować jako leczenia zmniejszającego to ryzyko.

Podobnie nieprecyzyjne dane dotyczą sposobu odżywiania się. W ramach pierwotnej profilaktyki udaru wydaje się uzasadnione zalecenie diety bogatej w owoce i warzywa oraz diety z małą ilością sodu.

Ryzyko udaru mózgu rośnie u osób prowadzących siedzący tryb życia, w związku z czym zaleca się regularny umiarkowany wysiłek fizyczny (> 30 min dziennie). Podobnie z ryzykiem zachorowania na udar niedokrwienno wiążę się otyłość (im większa masa ciała, tym większe ryzyko) i określony rozkład tkanki tłuszczowej. Mimo że nie przeprowadzono badań, które oceniałyby bezpośred-

nią zależność pomiędzy redukcją masy ciała a ryzykiem udaru niedokrwiennego mózgu, zaleca się zmniejszenie masy ciała ze względu na korzystny wpływ na ciśnienie tętnicze.

Do czynników ryzyka udaru niedokrwiennego, których udział jest udokumentowany w mniejszym stopniu, należą: zespół metaboliczny, nadużywanie alkoholu, stosowanie narkotyków, doustne środki antykoncepcyjne, bezdechy podczas snu, migrena, hiperhomocysteinemia, zwiększone stężenie lipoproteiny(a), zespoły nadkrzepliwości, choroby zapalne i zakaźne.

Ponieważ w odniesieniu do wielu wyżej wymienionych czynników ryzyka nie dysponujemy badaniami oceniającymi wpływ określonych metod ich modyfikacji na ryzyko udaru, zalecenia dotyczące postępowania są tutaj wybiórcze i mało precyzyjne (tab. 1).

U zdrowych osób nie należy zalecać stosowania kwasu acetylosalicylowego w ramach profilaktyki pierwotnej udaru niedokrwiennego. Jednak jeżeli stwierdza się naczyniowe czynniki ryzyka istotnie zwiększające ryzyko udaru, należy rozważyć włączenie aspiryny. Większe korzyści ze stosowania aspiryny w ramach profilaktyki pierwotnej wykazano u kobiet niż u mężczyzn.

Profilaktyka wtórna udaru niedokrwiennego mózgu

Większość pacjentów po przebyciu udaru niedokrwiennego mózgu kwalifikuje się do wprowadzenia lub kontynuowania leczenia przeciwplatekowego, które zmniejsza o ok. 25% ryzyko kolejnego „incydentu naczyniowego”. Najczęściej stosowanym lekiem jest kwas acetylosalicylowy w dawce 50–325 mg/dobę. Należy pamiętać, że sku-

teczność aspiryny w zmniejszaniu ryzyka udaru nie zależy od dawki, natomiast jej negatywny wpływ na przewód pokarmowy jest od dawki zależny. Nieco bardziej skutecznym lekiem od aspiryny jest kłopidogrel, który zaleca się w przypadku przeciwwskazań do stosowania aspiryny. Wykazano także, że stosowanie aspiryny łącznie z dipirydamolem (w Polsce nie zarejestrowano tego typu preparatów) znacząco poprawia korzystne działanie samej aspiryny.

U chorych po udarze mózgu, u których występuje migotanie przedsionków, istnieją wskazania do włączenia doustnych leków przeciwzakrzepowych (z wyłączeniem przypadków, w których istnieją przeciwwskazania do tego typu leczenia). Podobnie leki te należy stosować u chorych z protezą zastawki serca oraz w przypadkach udaru sercowo-zatorowego z dużym prawdopodobieństwem nawrotu w tym samym mechanizmie.

W ramach profilaktyki wtórnej udaru niedokrwiennego u pacjentów z nadciśnieniem należy kontrolować wartości ciśnienia, stosując leki diuretyczne i inhibitory ACE. Niezależnie od istnienia dyslipidemii należy rozważyć wprowadzenie statyn (uzależniając decyzję od obecności ewentualnych przeciwwskazań), które znamienne zmniejszają ryzyko kolejnego udaru niedokrwiennego mózgu.

U pacjentów z objawowym zwężeniem tętnicy szyjnej 70–99%, ale bez dużego deficytu neurologicznego, zaleca się endarterektomię w ośrodku o małym ryzyku powikłań okołoperacyjnych (< 6%). Nie zaleca się stosowania endarterektomii przy zwężeniu < 50%, natomiast przy zwężeniu 50–69% endarterektomię należy brać pod uwagę, ale korzyści z jej przeprowadzenia nie są już tak wyraźne, jak przy zwężeniu większego stopnia. Pacjenci mający przeciwwskazania do przeprowadzenia endarterektomii są kandydatami do zabiegów angioplastyki. Angioplastykę należy również rozważać przy istot-

Tabela 1. Zalecenia dotyczące postępowania w odniesieniu do niektórych czynników ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu

Czynnik ryzyka	Zalecenia
Zespół metaboliczny	Leczenie poszczególnych składników zespołu metabolicznego farmakologicznie i niefarmakologicznie
Nadużywanie alkoholu	Ograniczenie spożycia alkoholu
Doustne środki antykoncepcyjne	Odradzanie stosowania doustnych środków antykoncepcyjnych pacjentkom z innymi czynnikami ryzyka udaru niedokrwiennego
Hiperhomocysteinemia	Codziennie spożywanie określonych ilości folianów, witaminy B ₆ i B ₁₂
Zwiększone stężenie lipoproteiny(a)	Można rozważyć stosowanie niacyny

nym zwężeniu w miejscu niedostępnym operacyjnie oraz w razie konieczności poszerzenia zwężenia powstałego po wcześniejszej endarterektomii.

Piśmiennictwo

- Aboderin I. i wsp. (1996), *Stroke management in Europe. Pan European Consensus Meeting on Stroke Management*. J. Intern. Med., 240, 173–180.
- Adams H.P. i wsp. (1994), *Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke*. Stroke, 25, 1901–1924.
- European Ad Hoc Consensus Group (1996), *European strategies for early intervention in stroke*. Cerebrovasc. Dis., 6, 315–324.
- European Federation of Neurological Societies Task Force (1997), *Neurological acute stroke care: the role of the European neurology*. Eur. J. Neurol., 4, 435–441.
- The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee (2003), *European Stroke Initiative recommendations for stroke management – update 2003*. Cerebrovasc. Dis., 16, 311–337.
- Guidelines for the Early Management of Patients With Ischemic Stroke: A Scientific Statement from the Stroke Council of the American Stroke Association* (2003), Stroke, 34, 1056–1083.
- Kothari R. i wsp. (1997), *Early Stroke recognition: developing and out-of-hospital NIH Stroke Scale*. Acad. Emerg. Med., 4, 986–990.
- Postępowanie w ostrym udarze niedokrwiennym mózgu. Raport zespołu ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu* (1993), Neurol. Neurochir. Pol., Suplement 4/1999.
- Primary Prevention of Ischemic Stroke: A Guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: Cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline* (2006), Stroke, 37, 1583–1633.
- Sarzyńska-Długosz I. i wsp. (2007), *Development of the stroke unit network in Poland – current status and future requirements*. Neurol. Neurochir. Pol., 41, 107–112.