

Aktualne zasady terapii ostrej fazy udaru mózgu

Current recommendations for the management of stroke

STRESZCZENIE

Choroby naczyniowe ośrodkowego układu nerwowego stają się głównym problemem zdrowotnym społeczeństw XXI wieku i co szósty dorosły mieszkaniec globu dozna w swoim życiu udaru mózgu. W województwie pomorskim udar mózgu dotyka rocznie około 5,5 tysiąca osób. Kluczowym dla skutecznej terapii udaru pozostają pierwsze godziny choroby — tzw. złota godzina udarowa. Częstsze opóźnienia i zaniechania występujące na tym etapie uniemożliwiają wdrożenie metod leczenia specyficzne udaru (trombolizy mózgowej). W poniższym artykule przedstawiono aktualne zasady opieki przed- i wczesnoszpitalnej nad pacjentem z udarem mózgu oraz ich zastosowanie w oddziałach udarowych województwa pomorskiego.

Forum Medycyny Rodzinnej 2011, tom 5, nr 2, 147–155

słowa kluczowe: udar mózgu, wytyczne, opieka przedszpitalna, leczenie specyficzne, rt-PA

ABSTRACT

Cerebrovascular diseases are main health problem in XXI'th century and every 6'th human will suffer from stroke in his life. Approximately 5.5 thousand people suffer from stroke in Pomeranian Province each year. First hours from the symptoms onset (so called "golden hours") are crucial for effective therapy of stroke. Frequent pre- and in-hospital delays and omissions limit the implementation of specific stroke treatment (cerebral thrombolysis). The following paper presents current guidelines for stroke care and therapy and its implementation in stroke units from Pomeranian Province.

Forum Medycyny Rodzinnej 2011, tom 5, nr 2, 147–155

key words: stroke, guidelines, pre-hospital care, specific therapy, rt-PA

Grzegorz Kozera¹,
Walenty Michał Nyka¹,
Janusz Siebert²

¹Klinika Neurologii Dorosłych
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

²Katedra Medycyny Rodzinnej
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Adres do korespondencji:
dr n. med. Grzegorz Kozera
Klinika Neurologii Dorosłych AMG
ul. Dębinki 7, 80–210 Gdańsk
e-mail: gkozera@amg.gda.pl
tel.: (58) 349–23–00, faks: (58) 349–23–20

Choroby naczyniowe ośrodkowego układu nerwowego (OUN) stanowią jedno z najważniejszych wyzwań stojących przed organizacjami ochrony zdrowia u progu XXI wieku. Światowa Organizacja Udarowa (WSO, *World Stroke Organization*) wskazuje, że co szósty mieszkaniec naszego globu dozna w swoim życiu udaru mózgu. Już w chwili obecnej udar mózgu stanowi główną przyczynę trwałej niepełnosprawności oraz trzecią w kolejności przyczynę zgonów w populacji osób dorosłych, a stały wzrost liczby osób w wieku podeszłym powoduje, że w 2020 roku patologia krążenia mózgowego, obok choroby wieńcowej, stanie się główną przyczyną utraty zdrowia [1].

W Europie udar mózgu dotyka około miliona osób rocznie. W Polsce w 2007 roku hospitalizowano blisko 90 000 pacjentów z udarem mózgu, jednak rzeczywista liczba osób dotkniętych udarem w skali roku może być jeszcze większa [1]. Dane z Pomorskiego Rejestru Udarów Mózgu (PRUM) zgromadzone w latach 2009–2010 ukazują, że na oddziałach udarowych i internistyczno-kardiologicznych województwa pomorskiego (obszar zamieszkały przez około 5% populacji kraju) rocznie hospitalizowano około 5500 osób z ostrymi incydentami mózgowo-naczyniowymi (udarem mózgu lub przemijającym napadem niedokrwinnym) [2]. Dane te potwierdzają również dynamiczny wzrost liczby zachorowań na udar mózgu, bowiem w 2004 roku w województwie pomorskim szacowano ją na około 4000 przypadków rocznie [3].

Konsekwencje medyczne oraz społeczne udaru mózgu są bardzo poważne. Analizy PRUM wskazują, że 12–19% pacjentów z udarem umiera w toku hospitalizacji, a dalsze 12% w przeciągu kolejnych 6 miesięcy [2, 4]. Po pół roku od zachorowania prawie 53% kobiet i 42% mężczyzn wymaga stałej pomocy opiekunów, depresją poudarową obciążonych jest około 45%, a padaczką pouda-

rową około 2% pacjentów [4]. Między innymi dlatego całkowite koszty leczenia pacjentów z udarem już w 2005 roku przekraczały miliard złotych rocznie [5].

CZYNNIKI RYZYKA UDARU

Zachorowaniu na udaru mózgu sprzyja obecność określonych czynników ryzyka, czyli schorzeń lub czynników biologicznych. Najważniejsze niemodyfikowalne czynniki ryzyka to podeszły wiek, płeć męska oraz choroby uwarunkowane genetycznie. Do najważniejszych modyfikowalnych (poddających się leczeniu) czynników ryzyka należą: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, zaburzenia gospodarki lipidowej, migotanie przedsionków, palenie tytoniu i nadwaga [6]. Niestety, pomimo ich znacznego rozpowszechnienia w populacji pacjentów z udarem (tab. 1) około 40% chorych nie korzysta z regularnej opieki medycznej i działań profilaktycznych przed wystąpieniem udaru [2].

ETIOLOGIA UDARU MÓZGU

Udar mózgu nie jest jednostką chorobową, a zespołem objawów wynikających z zaburzeń krążenia krwi w OUN. Światowa Organizacja Zdrowia definiuje udar jako nagłe wystąpienie ogniskowych lub globalnych zaburzeń czynności mózgu trwające dłużej niż 24 godziny i spowodowane wyłącznie przez przyczyny naczyniowe, czyli

”
Okolo 40% chorych nie korzysta z regularnej opieki medycznej i działań profilaktycznych przed wystąpieniem udaru

Tabela 1

Odsetek rozpowszechnienia czynników ryzyka udaru mózgu u pacjentów z ostrymi incydentami mózgowo-naczyniowymi*

Nadciśnienie tętnicze	72,1
Hiperlipidemia	44,3
Cukrzyca	25,3
Migotanie przedsionków	24,5
Choroba wieńcowa	28,0
Niewydolność krążenia	26,5
Palenie tytoniu	17,9

*hospitalizowani na oddziałach udarowych województwa pomorskiego w 2009 roku

związane z zaburzeniami przepływu mózgowym krwi. Najczęściej przyczyną etiologiczną jest niedokrwienie struktur mózgowia ($\geq 85\%$ przypadków), wywołane patologią dużych naczyń zewnątrzczaszkowych lub wewnątrzczaszkowych (20–30% przypadków), uszkodzeniem małych naczyń mózgowia (20–25%), zatorom sercowopochodnym (20–30%) lub innymi, rzadszymi przyczynami (5%). W około 30% przypadków nie udaje się jednoznacznie ustalić przyczyny niedokrwienia mózgowia [7]. Wynacznienie krwi do struktur mózgowia (krwiak śródmózgowy) lub do przestrzeni podpajęczynówkowej (krwotok podpajęczynówkowy) stanowi rzadszą przyczynę udaru ($< 15\%$) [1, 7]. W 2009 roku w województwie pomorskim udary niedokrwienne i przemijające napady niedokrwienne (TIA, *transient ischemic attack*) stanowiły 88,7% przypadków ostrych incydentów mózgowo-naczyniowych (tab. 2) [2].

Objawy wywołane niedokrwieniem, które utrzymują się krócej niż 24 godziny, określa się jako TIA. Ponieważ granica 24 godzin utrzymywania się deficytu neurologicznego nie pozwala na dokładne zróżnicowanie pomiędzy dokonanym i niedokonanym zawałem mózgu, a wyniki badań klinicznych wskazują, że w większości incydentów TIA deficyt ustępuje w ciągu pierwszej godziny, Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (AHA, *American Heart Association*) i Amerykańskie Towarzystwo Udarowe (ASA, *American Stroke Association*) sugerują, by TIA definiować jako przemijający deficyt

neurologiczny spowodowany ogniskowym niedokrwieniem mózgu, rdzenia kręgowego lub siatkówki bez obecności dokonanego, ostrego zawału, zastępując kryterium czasowe kryterium tkankowym [8].

Ponieważ interwencja medyczna, w szczególności metody leczenia specyficznego takie, jak tromboliza systemowa, musi być wdrożona niezwłocznie po wystąpieniu objawów, próba różnicowania pomiędzy udarem dokonanym a TIA na podstawie 24-godzinne kryterium czasowe może prowadzić do niepotrzebnej zwłoki i ostatecznie odstąpienia od leczenia specyficznego. U większości pacjentów, u których objawy kliniczne utrzymują się dłużej niż godzinę od zachorowania, deficyt będzie obecny w kolejnych dobach choroby i tylko u niewielkiego odsetka pacjentów spełniających kryteria leczenia trombolitycznego, a nieleczonej tą metodą, wystąpi spontaniczna remisja objawów [9, 10]. Dlatego też jest zasadne, aby za przykładem kardiologów interwencyjnych TIA i ostrą fazę udaru mózgu definiować jako ostry incydent mózgowo-naczyniowy, którego ostateczny obraz kliniczny (w tym wystąpienie dokonanego uszkodzenia tkankowego mózgowia) zależy od rodzaju i skuteczności zastosowany metod terapii.

OPIEKA PRZEDSZPITALNA I WCZESNOSZPITALNA

Ostry incydent mózgowo-naczyniowy to zawsze stan bezpośredniego zagrożenia życia, bez względu na stopień nasilenia objawów klinicznych. Jest to proces dynamiczny i stabilizacja stanu chorego następuje dopiero po 4–5 dobach od zachorowania, a początkowo mierne nasilone objawy deficytu neurologicznego mogą ulec gwałtownej progresji w kolejnych godzinach i dniach trwania choroby. Okno terapeutyczne w udarze niedokrwinnym jest wąskie — optymalny czas włączenia leczenia trombolitycznego to pierwsze 4,5 godziny od wystąpienia objawów. Dlatego szybkość udzie-



TIA należy definiować jako przemijający deficyt neurologiczny spowodowany ogniskowym niedokrwieniem mózgu, rdzenia kręgowego lub siatkówki bez obecności dokonanego, ostrego zawału, zastępując kryterium czasowe kryterium tkankowym



Jest zasadne, aby za przykładem kardiologów interwencyjnych TIA i ostrą fazę udaru mózgu definiować jako ostry incydent mózgowo-naczyniowy

Tabela 2

Etiologia incydentów mózgowo-naczyniowych* (na podstawie klasyfikacji ICD-10)

Przemijający atak niedokrwienności	7,7%
Udar niedokrwienności	81,0%
Udar krwotoczny	9,5%
Krwotok podpajęczynówkowy	1,8%

*u pacjentów hospitalizowanych na oddziałach udarowych województwa pomorskiego



Nadrzędnym celem jest natychmiastowe zlecenie lub zorganizowanie przez lekarza POZ pomocy doraźnej i transportu do szpitala w ramach systemu ratownictwa medycznego

lenia fachowej pomocy medycznej jest jednym z najważniejszych czynników rokowniczych, co ilustruje hasło: „Czas to mózg”. Priorytetem jest szybkie rozpoznanie objawów (tab. 3) i niezwłoczne podjęcie aktywnego działania. Europejska Organizacja Udarowa (ESO, *European Stroke Organization*) zaleca, by w przypadku wystąpienia objawów podjąć działania obejmujące [11]:

- natychmiastowy kontakt z systemem medycyny ratunkowej;
- postępowanie oparte na łańcuchu przeżycia [12];
- nawiązanie łączności alarmowej „na ratunek”;
- przyjęcie wezwania przez dyspozytora centrum powiadamiania ratunkowego i umiejętne rozpoznanie przez niego objawów;
- priorytetową dyspozycję kwalifikowanego transportu medycznego (z zespołem medycyny ratunkowej);
- priorytetowy transport z poinformowaniem szpitala, który ma przyjąć chorego.

W sytuacji otrzymania zgłoszenia przez lekarza podstawowej opieki zdrowotnej (POZ) nadrzędnym celem jest natychmiastowe zlecenie lub zorganizowanie przez niego pomocy doraźnej i transportu do szpitala w ramach systemu ratownictwa medycznego. Na etapie pomocy przedszpitalnej należy wdrożyć procedury pozwalające na skrócenie czasu potrzebnego na dotarcie chorego do placówki leczniczej, mającej możliwości nowoczesnego leczenia udarów [13,14]. Zgodnie z zaleceniami Deklaracji Helsińgorskiej pacjent z podejrzeniem udaru mózgu powinien trafić do szpitala, który ma w swojej strukturze zarówno szpitalny oddział ratunkowy (SOR) umożliwiający odpowiednią diagnostykę i stabilizację stanu chorego, jak i oddział udarowy dysponujący salami intensywnego nadzoru neurologicznego oraz możliwością stosowania terapii fibrynolitycznej [15]. Tylko takie postępowanie istotnie zwiększa szanse na poprawę stanu funkcjonalnego pacjenta oraz redukcję śmiertelności szpitalnej. Bagatelizowanie skarg chorego i odsyła-

Tabela 3

Typowe objawy występujące w ostrym incydencie mózgowo-naczyniowym

Asymetria twarzy

- obniżenie kącika ust
- opadanie powieki
- uczucie „drętwienia” w obrębie twarzy

Zaburzenia mowy

- mowa niewyraźna lub bełkotliwa (38% chorych)
- problemy z rozumieniem mowy (15% chorych)
- problemy ze znalezieniem odpowiedniego słowa

Zawroty głowy i zaburzenia równowagi

- zawroty głowy, towarzyszące im nudności, wymioty (17% chorych)
- zaburzenia równowagi, niemożność pionizacji
- zaburzenia widzenia (18% chorych)

Zaburzenia siły mięśniowej oraz czucia kończyn lub tułowia

- nagłe osłabienie siły mięśniowej oraz porażenie kończyny lub połowy ciała (50–80% chorych)
- nagłe zaburzenia czucia w obrębie kończyny lub połowy ciała (50% chorych)
- nagłe zaburzenia chodu, nagłe pogorszenie sprawności ruchowej

Objawy „globalne”

- zaburzenia świadomości (znaczna senność, utrata przytomności, śpiączka) (15–25% chorych)
- napady padaczkowe (w szczególności u osób niechorujących uprzednio na padaczkę)
- nagły silny ból głowy, któremu towarzyszą wymioty, nadwrażliwość na światło lub hałas (25–50% chorych)

Tabela 4

Postępowanie przed- i wczesnoszpitalne u pacjentów z ostrymi incydentami mózgowo-naczyniowymi hospitalizowanych na oddziałach województwa pomorskiego

Odrzucanie wezwania pomocy przekraczające 60 minut	65,0%
Przyjazd do szpitala własnym transportem	23,8%
Oczekiwanie na udzielenie pierwszej pomocy ponad 45 minut	23,4*% 40,5**%
Znany czas zachorowania	44,5*% 54,6**%
Hospitalizacja pacjentów z udarem niedokrwiennym do 3 godzin na oddziale ratunkowym	21,4%
Hospitalizacja pacjentów z udarem niedokrwiennym do 3 godzin na oddziale udarowym	12,3%
Leczenie trombolityczne chorych z udarem niedokrwiennym	2,9%
Leczenie na salach intensywnego nadzoru	65,0%

*obszar Trójmiasta

**pozostałe obszary województwa

nie go do poradni ambulatoryjnej powoduje wydłużenie łańcucha ratunkowego i niepotrzebną zwłokę w leczeniu, co w praktyce uniemożliwia podjęcie nowoczesnej terapii.

Niestety, znajomość zagrożeń związanych z udarem mózgu oraz zasad postępowania w chwili zachorowania jest w społeczeństwie polskim niewystarczająca. Większość pacjentów pozostaje nieświadoma negatywnych skutków udaru mózgu oraz nie rozpoznaje jego typowych objawów i w konsekwencji odracza udzielenie pomocy [16, 17]. Jak pokazują wyniki PRUM, u ponad połowy chorych z udarem mózgu obserwuje się opóźnienie wezwania pomocy medycznej lub brak jej udzielenia w ramach systemu medycyny ratunkowej oraz nieznaną dokładną godzinę zachorowania (tab. 4) [2, 18, 19].

LECZENIE

Ostatnia dekada to okres dynamicznego rozwoju skutecznych metod terapii ostrej fazy udaru mózgu. Najskuteczniejszą metodą leczenia ostrej fazy udaru niedokrwiennego mózgu jest tromboliza systemowa (dożylna) z użyciem rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu (rt-PA) (tab. 5) [21–23]. Terapia ta ma na celu rekanalizację (udrożnienie) naczynia wskutek działania fibrynolitycznego rt-PA na materiał zakrzepowo-zatorowy, reperfu-

Tabela 5

Skuteczność metod terapii udaru mózgu według medycyny opartej na dowodach

Metoda	Poprawa/ /1000 leczonych
Kwas acetylosalicylowy	12
Leczenie na oddziale udarowym	56
Tromboliza systemowa do 3 godz.	140
Tromboliza systemowa do 4,5 godz.	163

zję (przywrócenie prawidłowych parametrów krążenia krwi w obszarze zmniejszonego przepływu krwi, czyli tzw. *penumbry*) i ostatecznie zminimalizowanie obszaru dokonanego zawału. Zastosowanie tej metody do 3 godzin (180 min) od wystąpienia objawów pozwala na zmniejszenie stopnia niesprawności poudarowej o około 30% w obserwacji 3-miesięcznej i daje szansę na całkowite ustąpienie objawów o 13% większą w stosunku do osób nieleczonych oraz nieznamienne obniża 90-dniową śmiertelność [21]. Jak wskazują wyniki badania *European Cooperative Acute Stroke Study-3* (ECASS-3), terapia fibrynolityczna udaru niedokrwiennego mózgu jest również skuteczna w okresie do 4,5 godziny (270 minut) od zachorowania, zachowując 50-procentową skuteczności w stosunku do klasycznego okna czasowego < 3 godzin



Terapia ma na celu rekanalizację, reperfuzyję i zminimalizowanie obszaru dokonanego zawału



W lipcu 2010 roku polskie Ministerstwo Zdrowia jako jedno z pierwszych w Europie dopuściło użycie rt-PA w rozszerzonym oknie czasowym — do 4,5 godziny (270 minut) od wystąpienia objawów



Niezależnie od faktu włączenia terapii fibrynolitycznej każdy chory powinien być leczony na oddziale udarowym

i przynosi poprawę u 163 osób na 1000 leczonych [24, 25].

W Polsce leczenie trombolityczne udaru niedokrwiennego mózgu jest oficjalnie stosowane od 2003 roku, aczkolwiek pierwsze skuteczne procedury leczenia fibrynolitycznego wprowadzono w 2000 i 2001 roku [26, 27]. Szersze zastosowanie terapii fibrynolitycznej wdrożono w ramach Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego (POLKARD), a następnie w ramach procedur finansowanych przez Narodowy Fundusz Zdrowia. W lipcu 2010 roku polskie Ministerstwo Zdrowia jako jedno z pierwszych w Europie dopuściło użycie rt-PA w rozszerzonym oknie czasowym — do 4,5 godziny (270 minut) od wystąpienia objawów.

Z każdym kolejnym rokiem wzrasta liczba pacjentów leczonych z użyciem rt-PA, ale niestety nadal nie na wszystkich oddziałach udarowych terapia trombolityczna jest stosowana. Fakt ten i częsta obecność opóźnień przedszpitalnych istotnie zmniejszających liczbę potencjalnych kandydatów oraz liczne przeciwwskazania medyczne (tab. 6) powodują, że wciąż niewystarczająca liczba pacjentów z udarem niedokrwiennym jest leczona tą metodą [28, 29]. W najlepszych, wyspecjalizowanych w prowadzeniu tej formy terapii ośrodkach odsetek chorych z udarem niedokrwiennym leczonych trombolitycznie przekracza 10%, zazwyczaj jednak nie jest większy niż 5%. Wydłużenie okna czasowego do 4,5 godziny pozwala potencjalnie zwiększyć liczbę pacjentów leczonych trombolitycznie nawet o 5% [29, 30]. Na oddziałach udarowych zlokalizowanych w obszarach wielkomiejskich województwa pomorskiego w 2009 roku w oknie czasowym 3-godzinnym trombolitycznie leczono tą metodą 3,4% chorych, natomiast w rozszerzonym oknie czasowym 4,8% pacjentów [2].

Niezależnie od faktu włączenia terapii fibrynolitycznej każdy chory powinien być

leczony na oddziale udarowym, bowiem zastosowanie intensywnego nadzoru w pierwszych dobach choroby, odpowiednie postępowanie ogólnomedyczne (tab. 7) [31], profilaktyka powikłań oraz wdrożenie wczesnej rehabilitacji również znacząco poprawiają rokowanie chorego. Oddział udarowy powinien dysponować minimum 4–6 łózkami intensywnego nadzoru oraz przynajmniej 14–16 łózkami niemonitorowanymi, zapewniając zaplecze dla 200 000 mieszkańców obszaru w promieniu do 80 km z przewidywanym czasem dojazdu w ciągu 1–2 godzin. Najważniejsze procedury wykonywane w ramach oddziału udarowego obejmują:

- wyrównanie zaburzeń układu oddechowego;
- wyrównanie zaburzeń układu krążenia;
- korekta zaburzeń wodno-elektrolitowych oraz metabolicznych;
- modyfikacja wartości ciśnienia tętniczego;
- wdrożenie leczenia specyficznego;
- profilaktyka powikłań: odleżyn, żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej i infekcji;
- rozpoczęcie wczesnej rehabilitacji.

PODSUMOWANIE

Intensywny rozwój nowoczesnych metod diagnostyki i terapii ostrych incydentów mózgowo-naczyniowych pozwala na istotną poprawę rokowania pacjentów dotkniętych chorobami naczyń mózgowych. W szczególności wprowadzenie skutecznej terapii specyficznego udaru mózgu, jaką jest leczenie trombolityczne, oraz coraz szersze rozposzechnienie oddziałów udarowych dysponujących salami intensywnego nadzoru neurologicznego niosą możliwość udzielenia skutecznej pomocy pacjentom w ostrej fazie udaru mózgu. Niestety niedostateczna świadomość społeczna zagrożeń związanych z chorobami naczyniowymi mózgu oraz nie w pełni efektywne działania systemów pomocy doraźnej powodują, że wciąż zbyt mała liczba pacjentów otrzymuje nowoczesne

Tabela 6

Wytyczne stosowania leczenia fibrynolitycznego udaru niedokrwiennego mózgu za pomocą tkankowego aktywatora plazminogenu (wg POLKARD i charakterystyki produktu leczniczego)

Wskazania:

- wiek > 18 lat
- kliniczne objawy udaru mózgu z deficytem neurologicznym
- wykluczenie krwawienia śródczaszkowego (w tomografii komputerowej lub rezonansie magnetycznym)
- czas od wystąpienia objawów udaru nie dłuższy niż 4,5 godz.
- czas trwania objawów co najmniej 30 min, bez znaczącej poprawy przed leczeniem

Objawy muszą być różnicowane z epizodem:

- uogólnionego niedokrwienia mózgu (np. omdlenie)
- napadem drgawkowym
- migreną
- hipoglikemią

Przeciwwskazania:

- krwotok śródmózgowy (w tomografii komputerowej lub rezonansie magnetycznym)
- czas od wystąpienia objawów udaru dłuższy niż 4,5 godz.
- niewielkie lub szybko ustępujące objawy
- udar oceniany jako ciężki > 25 pkt NIHSS lub rozległy obszar niedokrwienia (w tomografii komputerowej lub rezonansie magnetycznym)
- napad padaczkowy w przebiegu ostrego udaru
- kliniczne objawy krwawienia podpajęczynówkowego, nawet bez zmian w tomografii komputerowej
- leczenie heparyną przedłużające czas częściowej tromboplastyny po aktywacji > 40 s (wg normy laboratoryjnej) w ciągu ostatnich 48 godz.
- przebyty udar współistniejący z cukrzycą
- udar niedokrwienno, poważny uraz czaszkowo-mózgowy lub operacja wewnątrzczaszkowa w ciągu ostatnich 3 mies.
- liczba płytek < 100 000;
- skaza krwotoczna
- ciśnienie > 180/110 mm Hg tuż przed podaniem leku (niepoddające się leczeniu)
- glukoza < 50 lub > 400 mg/dl
- stosowanie doustnego leczenia przeciwzakrzepowego przedłużające INR > 1,7
- czynne lub niedawno przebyte krwawienie zagrażające życiu
- przebyty (lub podejrzenie) krwotok śródmózgowy albo podpajęczynówkowy
- przebyte lub czynne uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego (np. choroba nowotworowa, tętniak, zabieg operacyjny z otwarciem czaszki lub kręgosłupa)
- retinopatia krwotoczna w cukrzycy
- ostatnio przebyty (w ciągu 10 dni) urazowy masaż serca, poród, punkcja lędźwiowa, nakłucie naczynia w miejscu niedostępnym dla ucisku
- zator septyczny, bakteryjne zapalenie wsierdzia, zapalenie osierdzia, tętniak rozwarstwiający aorty
- zapalenie trzustki, ciężka choroba wątroby
- udokumentowana choroba wrzodowa (3 mies.), żylaki przelyku, tętniak, malformacja tętniczo-żylna
- duży zabieg operacyjny (z naruszeniem jam ciała) w ciągu ostatnich 3 mies. przed leczeniem

i skuteczne formy terapii. Główną przyczyną tego negatywnego zjawiska jest obecność istotnych opóźnień przedszpitalnych, bowiem w pierwszych godzinach od wystąpienia objawów udaru mózgu kluczowe znaczenie ma szybkie rozpoznanie objawów choroby oraz niezwłoczne wdrożenie skutecznych działań terapeutycznych, a najistotniejszym czynnikiem rokowniczym jest czas dotarcia chorego do oddziału udarowego, warunku-

jący możliwość zastosowania skutecznego leczenia specyficznego udaru. Dlatego opieka nad pacjentami z ostrymi incydentami mózgowo-naczyniowymi musi być oparta na tak zwanym łańcuchu przeżycia. Aby to osiągnąć, konieczne są zintegrowane działania systemu pomocy doraźnej, oddziałów ratunkowych i udarowych oraz lekarzy rodzinnych, wsparte efektywną kampanią społeczną mającą na celu zwiększenie świadomości

Tabela 7

Postępowanie ogólnomedyczne u pacjentów w ostrej fazie udaru mózgu

Stwierdzenie hipoksemii (< 92%)	Zalecana podaż donosowa tlenu (3–6 l/min)
U chorych w śpiączce (punktacja w skali śpiączki Glasgow ≤ 8 pkt)	Zalecana intubacja dotchawicza
Stwierdzona hipoglikemia	Niezwłoczna dożylna podaż stężonej glukozy
Hipowolemia	Podaż płynów fizjologicznych — 0,9-procentowego NaCl — należy unikać stosowania płynów hipotonicznych (nasilają obrzęk mózgu) oraz preparatów glukozy
Temperatura ciała > 37,5°C	Podanie środków przeciwgorączkowych
Chorzy z objawami wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego (ból głowy, nudności, wymioty, zaburzenia ilościowe świadomości)	Leczenie przeciwobrzękowe, zalecane: uniesienie głowy o 30°, infuzja 10-procentowego glicerolu lub 20-procentowego mannitolu (glikokortykosteroidy nie są zalecane)
Napady padaczkowe	Leczenie przeciwdrgawkowe, zalecane doraźne stosowane standardowych leków szybko działających (dożylnie benzodiazepiny)
Ciśnienie tętnicze	Nie należy obniżać ciśnienia tętniczego*, jeżeli jego wartości są niższe niż 220/120 mm Hg (w udarze niedokrwiennym) lub 180/105 mm Hg (w udarze krwotocznym)

*Dwa wyjątki stanowią:

• obniżanie ciśnienia tętniczego w szczególnych sytuacjach:

- świeży zawał serca
- rozwarstwienie aorty
- niewydolność krążenia

• przed podaniem rtPA należy obniżyć ciśnienie tętnicze < 185/110 mm Hg

Zalecane leki: labetalol, urapidil (dożylnie) lub kaptopril (doustnie)

Przy hipotonii zalecane krystaloidy (hydroksyetylowana skrobia), ewentualnie aminy presyjne

mości na temat zagrożeń i objawów chorób naczyniowych układu nerwowego. Istotne i długo oczekiwane wydłużenie okna czasowego leczenia trombolitycznego przyniesie

korzyści tylko w przypadku spełnienia powyższych warunków — w szczególności konsekwentnego działania personelu medycznego.

PIŚMIENNICTWO

- Ryglewicz D., Milewska D. Epidemiologia udaru mózgu. W: Mazur R., Książkiewicz B., Nyka W.M. (red.). Udar mózgu w praktyce lekarskiej. Via Medica, Gdańsk 2010: 5–14.
- Kozera G., Chwojncki K., Nyka W.M. Raport końcowy z realizacji projektu „Wdrożenie pomorskiego rejestru udarów mózgu u chorych hospitalizowanych oraz populacyjnego rejestru udarów mózgu, w tym u chorych, którzy nie byli z tego powodu hospitalizowani. Współpraca z innymi ośrodkami w kraju prowadzącymi rejestry udarów mózgu” w ramach zadania 5 ZdP. Gdańsk 2009.
- Siebert J., Trzeciak B., Ścisło J. Epidemiologia udaru mózgu. W: Siebert J., Nyka W.M. (red.). Udar mózgu: postępowanie diagnostyczne i terapia w ostrym okresie udaru. Via Medica, Gdańsk 2007: 1–7.
- Chwojncki K., Wierucki Ł., Nyka W.M., Zdrojewski T. Późne powikłania poudarowe. Raport końcowy z realizacji projektu: „Ocena jakości prewencji wtórnej i występowania późnych powikłań po udarze niedokrwiennym mózgu w województwie pomorskim” w ramach zadania 5 ZdP. Gdańsk 2009.
- Niewada M., Skowrońska M., Długosz I., Członkowska A. Koszty leczenia ostrej fazy udaru mózgu — rejestr Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu w Polsce. Neurol. Neurochir. Pol. 2005; 39, 4 (supl. 2): 12.
- Kozera G., Nyka W.M. Epidemiologia pierwotna udaru mózgu. W: Mazur R., Książkiewicz B., Nyka W.M. (red.). Udar mózgu w praktyce lekarskiej. Via Medica, Gdańsk 2010: 20–28.
- Dziedzic T. Etiologia udaru mózgu. W: Szczudlik A., Członkowska A., Kwiecieński H., Słowik A. (red.). Udar Mózgu. Wyd. Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2007: 97.
- Easton J.D., Saver J.L., Albers G.W. i wsp. American Heart Association; American Stroke Association;

- tion Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. *The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists.* *Stroke* 2009; 6: 2276–2293.
9. Levy D.E. How transient are transient ischemic attacks? *Neurology* 1988; 38: 674–677.
 10. Marshall J. The natural history of transient ischemic cerebro-vascular attacks. *Q. J. Med.* 1964; 33: 309–324.
 11. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008. *Cerebrovasc. Dis.* 2008; 25: 457–507.
 12. Kozera G., Raniszewska E., Gąsecki D., Nyka W.M. Pierwsza pomoc u pacjentów z udarem mózgu. *Forum Med. Rodz.* 2007; 1: 11–16.
 13. Raniszewska E., Kozera G., Gąsecki D., Nyka W.M. Optymalizacja postępowania z chorym w ostrej fazie udaru w warunkach przedszpitalnych i w szpitalnym oddziale ratunkowym: doświadczenia ośrodka gdańskiego. W: Jakubaszko J. (red.). Szesnasta zima medycyny ratunkowej w Polsce. Polskie Towarzystwo Medycyny Ratunkowej, Wrocław 2007: 91–98.
 14. Raniszewska E., Basiński A., Kozera G., Gąsecki D., Siebert J. Pomoc przedszpitalna, transport chorego i postępowanie na oddziale ratunkowym w ostrej fazie udaru mózgu. W: Siebert J., Nyka W.M. (red.). *Udar mózgu: postępowanie diagnostyczne i terapia w ostrym okresie udaru.* *Via Medica, Gdańsk* 2007: 42–53.
 15. Kjellström T., Norrving B., Shatkhute A. Helsingborg Declaration 2006 on European Stroke Strategies. *Cerebrovasc. Dis.* 2007; 23: 231–241.
 16. Wiszniewska M., Świdorski W. i wsp. Znajomość problematyki udarowej wśród osób dorosłych w Polsce. *Neur. i Neurochir. Pol.* 2000; 34: 1101–1110.
 17. Kozera G., Chwojnicky K., Gąsecki D., Nyka W.M. Ocena obciążeń chorobowych determinujących hospitalizację w oknie czasowym leczenia trombolitycznego udaru niedokrwinnego mózgu w materiale Pomorskiego Rejestru Udarów Mózgu. W: Jakubaszko J. (red.). *Siedemnasta zima medycyny ratunkowej w Polsce.* Polskie Towarzystwo Medycyny Ratunkowej, Wrocław 2008: 89–95.
 18. Nowacki P., Nowik M., Bajer-Czajkowska A. i wsp. Patients' and bystanders' awareness of stroke and pre-hospital delay after stroke onset: perspectives for thrombolysis in West Pomerania province, Poland. *Eur. Neurol.* 2007; 58: 159–165.
 19. Kozera G., Chwojnicky K., Gąsecki D. i wsp. Pre-hospital care in acute ischemic stroke in urban and rural areas: report from prum registry. *Cerebrovasc. Dis.* 2008; 25 (supl. 2): 100.
 20. Kozera G., Skrzypek-Czerko M., Szyndler A. Edukacja chorego po udarze mózgu. W: Mazur R., Książkiewicz B., Nyka W.M. (red.). *Udar mózgu w praktyce lekarskiej.* *Via Medica, Gdańsk* 2010; 142–158.
 21. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke: the National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N. Engl. J. Med.* 1995; 333: 1581–1587.
 22. Wahlgren N., Ahmed N., Dávalos A., Ford G.A., Grond M., Hacke W. i wsp. for the SITS-MOST investigators. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *Lancet* 2007; 369: 275–82.
 23. Wardlaw J.M. Overview of cochrane thrombolysis meta-analysis. *Neurology* 2001; 57 (supl. 2): 69–76.
 24. Hacke W., Kaste M., Bluhmki E., Brozman M., Dávalos A., Guidetti D. i wsp. ECASS investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.* 2008; 359: 1317–1329.
 25. Saver J.L., Gornbein J., Grotta J., Liebeskind D., Lutsep H., Schwamm L. i wsp. Number needed to treat to benefit and to harm for intravenous tissue plasminogen activator therapy in the 3- to 4.5-hour window joint outcome table analysis of the ECASS 3 trial. *Stroke* 2009; 40: 2433–2437.
 26. Gąsecki D., Kozera G., Mierzejewski L. i wsp. Wczesna rekanalizacja tętnicy środkowej mózgu w leczeniu fibrynolitycznym kardiogenego udaru mózgu — opis przypadku. *Udar Mózgu* 2003; 5: 7–12.
 27. Członkowska A., Kobayashi A., Skowronska M., Niewada M., Sarzynska-Długosz I. Thrombolysis for stroke in Poland: first 2 years of experience. *Int. J. Stroke* 2006; 1: 111–112.
 28. Kobayashi A., Członkowska A., Ahmed N. i wsp. for the SITS Poland Collaborative Group. Intravenous recombinant tissue plasminogen activator for acute stroke in Poland: an analysis based on the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke (SITS) Registry. *Acta Neurol. Scand.* 2010; 122: 229–236.
 29. Rekomendacje Grupy Roboczej ds. Neurologii Programu POLKARD: Postępowanie w ostrej fazie udaru niedokrwinnego mózgu. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2008; 42, 4 (supl. 3): 211–230.
 30. Bembenek J., Kobayashi A., Sandercock P., Członkowska A. How many patients might receive thrombolytic therapy in the light of the ECASS-3 and IST-3 data? *Int. J. Stroke.* 2010; 5: 430–431.
 31. Książkiewicz B., Gąsecki D. Leczenie we wczesnym okresie udaru mózgu. W: Mazur R., Książkiewicz B., Nyka W.M. (red.). *Udar mózgu w praktyce lekarskiej.* *Via Medica, Gdańsk* 2010: 81–104.