

# Postępowanie w udarze mózgu Skrót Wytycznych Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego z 2012 roku

Małgorzata Wiszniewska<sup>1</sup>, Adam Kobayashi<sup>2, 3</sup>, Anna Członkowska<sup>2, 4</sup>

<sup>1</sup>Oddział Neurologiczny z Pododdziałem Leczenia Udarów Mózgu Szpitala Specjalistycznego im. Stanisława Staszica w Pile

<sup>2</sup>II Klinika Neurologii Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>3</sup>Centrum Interwencyjnego Leczenia Udaru Mózgu Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

<sup>4</sup>Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

## STRESZCZENIE

Udar mózgu jest stanem zagrożenia życia, dlatego pacjent z podejrzeniem udaru powinien być traktowany podobnie jak pacjent z podejrzeniem zawału serca, czyli wymaga natychmiastowej, specjalistycznej pomocy medycznej. Podobnie powinni być traktowani chorzy po przemijającym niedokrwieniu mózgu ponieważ ryzyko wystąpienia udaru niedokrwiennego w pierwszych dniach po tym incydencie zwiększa się 8-krotnie. Pacjenta z podejrzeniem udaru mózgu najlepiej przywieźć do szpitala z oddziałem/pododdziałem udarowym, gdzie należy szybko wykonać badanie neuroobrazowe (tomografię komputerową lub rezonans magnetyczny) w celu ustalenia, czy jest to udar niedokrwienno-krwotoczny. W przypadku rozpoznania udaru niedokrwiennego powinna być jak najszybciej podjęta decyzja o ewentualnej kwalifikacji do leczenia swoistego rekombinowanym tkankowym aktywatorem plazminogenu (rt-PA, *recombinant tissue plasminogen activator*). Jeśli chory spełnia kryteria leczenia rt-PA, to wymagane procedury wykonuje się tak szybko, jak to jest możliwe, aby podać lek najpóźniej 4,5 godziny od wystąpienia pierwszych objawów udaru. Im szybciej rozpocznie się leczenie, tym większa szansa na uzyskanie większych korzyści. W przebiegu udaru wywołanego zamknięciem tętnicy środkowej mózgu może dojść do złośliwego obrzęku mózgu, co wymaga wykonania hemikreniektomii.

Zabieg ten należy wykonać do 48 godzin od początku udaru, o ile nie ma przeciwwskazań. Jednocześnie prowadzi się leczenie ogólne oraz ustala etiologię udaru, by móc jak najszybciej rozpocząć odpowiednie postępowanie prewencyjne. W migotaniu przedsionków najskuteczniejszą prewencją przed kolejnym udarem jest doustne leczenie antykoagulacyjne. W udarze o etiologii miażdżycowo-zakrzepowej stosuje się kwas acetylosalicylowy. Bardzo ważną rolę w prewencji wtórnej odgrywa zmiana stylu życia. Rehabilitację należy traktować jako istotny element leczenia i wdrożyć w miarę możliwości jak najwcześniej — najlepiej od początku pobytu na oddziale. Powinna ona obejmować nie tylko deficyt ruchowy, ale również wyższe czynności nerwowe. Korzystne jest zaangażowanie w proces rehabilitacji osób z najbliższego otoczenia pacjenta. Udar krwotoczny mózgu stanowi 10–17% wszystkich udarów. Śmiertelność w ciągu pierwszych 30 dni jest wysoka. Leczenie ogólne udaru krwotocznego jest podobne jak w udarze niedokrwienno-krwotocznym, przy czym wysokie ciśnienie tętnicze obniża się intensywniej niż w udarze niedokrwienno-krwotocznym. W 1. dobie nie powinno się obniżać średniego ciśnienia tętniczego powyżej 20% wartości wyjściowej. Wzmożone ciśnienie wewnątrzczaszkowe, zarówno w udarze niedokrwienno-krwotocznym, jak i krwotocznym, leczy się podobnie. W leczeniu udaru krwotocznego ważną rolę odgrywa wielokierunkowa rehabilitacja, a w prewencji — leczenie nadciśnienia tętniczego i zmiana stylu życia.

Udar mózgu pozostaje wyzwaniem zarówno dla lekarza prowadzącego, jak i całego zespołu terapeutycznego, jaki powinien być zaangażowany w kompleksowe leczenie chorego.

*Polski Przegląd Neurologiczny 2012; 8 (4): 161–175*

**Słowa kluczowe:** udar niedokrwienno-krwotoczny, leczenie trombolityczne, udar krwotoczny, profilaktyka udaru, rehabilitacja poudarowa

**Adres do korespondencji:** prof. dr hab. n. med. Anna Członkowska  
II Klinika Neurologii, Instytut Psychiatrii i Neurologii  
ul. Sobieskiego 9, 02-957 Warszawa  
e-mail: czlonkow@ipin.edu.pl  
tel. 22 458 25 37, faks: 22 842 40 23  
Polski Przegląd Neurologiczny 2012, tom 8, 4, 161–175  
Wydawca: VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.  
Copyright © 2012 Via Medica

## Postępowanie w ostrej fazie udaru mózgu

W udarze mózgu najlepszy efekt leczenia można osiągnąć w pierwszych godzinach od wystąpienia objawów, w związku z czym konieczne jest natychmiastowe podjęcie właściwych działań, do których należą:

- rozpoznanie objawów sugerujących udar przez samego chorego lub osoby znajdujące się w jego otoczeniu;
- wezwanie pogotowia i dowiezienie chorego do wcześniej powiadomionego oddziału/pododdziału udarowego;
- ustalenie rodzaju udaru i jak najszybsze wdrożenie właściwego leczenia.

Do osiągnięcia tych celów konieczna jest ustawiczna edukacja społeczeństwa dotycząca problematyki udarowej, a także odpowiednie kształcenie personelu medycznego. Pacjent z udarem mózgu musi być traktowany podobnie jak chory z podejrzeniem zawału serca — wymaga natychmiastowej, specjalistycznej pomocy medycznej. Także chorzy z przemijającym niedokrwieniem mózgu (TIA, *transient ischaemic attack*) zwykle wymagają natychmiastowej hospitalizacji, ponieważ ryzyko wystąpienia udaru niedokrwinnego w pierwszych dniach po takim incydencie zwiększa się 8-krotnie.

### Ogólne zasady postępowania w ostrej fazie udaru mózgu

Lekarz pogotowia lub ratownik medyczny powinien zebrać wywiad od pacjenta lub jego rodziny ze szczególnym zwróceniem uwagi na następujące informacje: czas wystąpienia objawów, stosowane leki, ustalenie, czy pacjent przeżył uraz w niedalekiej przeszłości, przebyte operacje chirurgiczne oraz schorzenia współistniejące. W dokumentacji należy zapisać numer kontaktowy do rodziny chorego lub jego opiekuna. Ocenia się podstawowe funkcje życiowe (tętno, oddech, ciśnienie tętnicze), zakłada się wenflon do żyły i powoli, we wlewie, podaje sól fizjologiczną. Oddział ratunkowy lub/i oddział udarowy powinien być powiadomiony o transporcie chorego z podejrzeniem udaru. Po przyjeździe do szpitala należy ustalić rozpoznanie i określić, czy jest to udar niedokrwieniny czy krwotoczny. Jak najszybciej określa się wskazania do odpowiedniego leczenia, a w dalszej kolejności, podczas hospitalizacji, dąży się do zidentyfikowania przyczyny udaru mózgu. Jednocześnie należy zwrócić uwagę na istotne schorzenia współistniejące i wdrożyć działania lecznicze.

W pierwszej dobie pacjent powinien być monitorowany z odnotowaniem co 4 godziny: częstości

oddechu i tętna, ciśnienia tętniczego, temperatury ciała, zapisu elektrokardiograficznego (EKG). W kolejnych dniach, do przynajmniej tygodnia, taka sama ocena powinna się odbywać co 12 godzin, przy czym zapis EKG powinien być wykonywany tylko w uzasadnionych przypadkach. W przypadku wdrożenia leczenia trombolitycznego tętno i ciśnienie tętnicze należy oznaczać co 15 minut przez 2 godziny od rozpoczęcia leczenia. Do oceny stanu neurologicznego zaleca się stosowanie zwalidowanych skal neurologicznych (*National Institute of Health Stroke Scale* [NIHSS] lub *Scandinavian Stroke Scale* [SSS] czy *Glasgow Coma Scale* [GCS]). Stan kliniczny chorego ocenia się co 4 godziny w pierwszej dobie, a następnie codziennie przez co najmniej 7 dni. W przypadku leczenia trombolitycznego pacjent powinien być dodatkowo zbadany neurologicznie przed rozpoczęciem terapii i godzinę po jej zakończeniu.

Przy przyjęciu do szpitala u każdego chorego z udarem powinno być wykonane badanie neuroobrazowe (tomografia komputerowa [TK] lub rezonans magnetyczny [MR, *magnetic resonance*]) — jeśli nie ma przeciwwskazań — z opcją „angio”. Należy wykonać następujące badania krwi: morfologię, koagulogram, oznaczenia elektrolitów, glikemii, kreatyniny i aminotransferaz oraz wysycenia krwi tlenem. Wykonuje się także EKG.

Wczesnymi radiologicznymi objawami udaru niedokrwinnego są: łagodne zmiany hipodensyjne, zatarcie wstęgi wyspy, wygładzenie bruzd mózgu, zatarcie granic jąder podkorowych, hiperdensyjny sygnał tętnic mózgu. W udarze krwotocznym ważny jest „objaw plamki” (*spot sign*), który świadczy o wynaczynieniu kontrastu i wskazuje, że ognisko krwotoczne może się powiększać, co wiąże się z większą śmiertelnością i niesprawnością. Badanie TK mózgu jest podstawowym badaniem neuroobrazującym w rozpoznawaniu ostrego udaru mózgu.

W czasie hospitalizacji u pacjenta należy wykonać badanie ultrasonograficzne (USG) tętnic dogłowych i mózgowych, echokardiografię przezklatkową (TTE, *transthoracic echocardiography*), badanie radiologiczne (rtg) klatki piersiowej, oznaczyć lipidogram, poziom białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) lub odczyn Biernackiego (OB) i wykonać badanie ogólne moczu. Jeżeli są wskazania, wykonuje się także echokardiografię przezprzełykową (TEE, *transesophageal echocardiography*), 24-godzinne badanie EKG metodą Holtera, całodobowe monitorowanie ciśnienia tętniczego (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*)

i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (w przypadkach wymagających różnicowania z krwawieniem podpajęczynówkowym lub neuroinfekcją). Należy zwrócić uwagę na biochemiczne wskaźniki uszkodzenia mięśnia sercowego, wątroby i/lub nerek, a w razie potrzeby wykonać cyfrową subtrakcyjną angiografię naczyń mózgowych (DSA, *digital subtraction arteriography*). U chorych z zaburzeniami świadomości lub śpiączką, w celu wykluczenia niedrgawkowych napadów padaczkowych lub stanu padaczkowego, przydatne jest badanie elektroencefalograficzne (EEG).

Przemijające niedokrwienie mózgu należy traktować jako stan nagły, wymagający takiego samego postępowania diagnostycznego jak w ostrym udarze niedokrwinnym. W przypadku zagrożenia udarem i konieczności hospitalizacji pomocna jest skala ABCD2, gdzie: A oznacza wiek (*Age*); 60 lub więcej lat = 1 pkt, B — ciśnienie tętnicze (*Blood pressure*); 140/90 mm Hg lub więcej = 1 pkt, C — objawy kliniczne (*Clinical features*); obecność niedowładu = 2 pkt., izolowana afazja = 1 pkt, D — długość trwania objawów (*Duration of the symptoms*); 60 minut lub dłużej = 2 pkt., 10–59 min = 1 pkt, krócej niż 10 min = 0 pkt., D — cukrzyca (*Diabetes mellitus*); obecna = 1 pkt. Uzyskanie ponad 2 pkt. oznacza duże zagrożenie udarem i wskazanie do hospitalizacji. W pozostałych przypadkach należy przeprowadzić szybką diagnostykę i wdrożyć profilaktykę wtórną.

### Udar niedokrwieny

#### Leczenie ogólne

Jak najszybciej powinny być wdrożone:

- leczenie farmakologiczne (ogólne i swoiste);
- swoiste leczenie wewnątrznaczyniowe (jeśli istnieją bezwzględne wskazania);
- profilaktyka i leczenie powikłań neurologicznych (wtórne krwawienia, obrzęk mózgu, napady padaczkowe) i ogólnoustrojowych (np. zachyłkowe zapalenie płuc, infekcje, odleżyny, zakrzepica żył głębokich, zatorowość płucna);
- wczesna rehabilitacja;
- wczesna wtórna profilaktyka udaru.

W leczeniu ogólnym należy zwrócić uwagę na współistniejące choroby układu sercowo-naczyniowego: migotanie przedsionków i inne zaburzenia rytmu serca, niewydolność krążenia, świeży zawał serca, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, choroby układu oddechowego i nerek, zaburzenia elektrolitowe. Niezwykle istotne jest właściwe odżywianie pacjentów.

#### Układ sercowo-naczyniowy

W celu utrzymania prawidłowego przepływu mózgowego ważne jest, aby ciśnienie tętnicze u chorych z udarem mózgu nie było zbyt niskie. Jeżeli dojdzie do dłuższej utrzymującej się hipotonii, zawsze należy poszukiwać jej przyczyn (rozwarstwienia aorty, utraty krwi, niewydolności serca w przebiegu niedokrwienia mięśnia sercowego lub arytmii, działania leków). Zasadnicze znaczenie dla skutecznego leczenia udaru mózgu ma utrzymanie optymalnej pojemności minutowej, rzutu oraz częstotliwości rytmu serca. Zaleca się stosowanie następujących leków inotropowych:

- dobutaminy, która zwiększa pojemność minutową serca bez istotnego wpływu na częstotliwość rytmu serca i ciśnienie tętnicze;
- dopaminy — szczególnie przydatnej u chorych z niedociśnieniem tętniczym lub niewydolnością nerek (działa presyjnie na naczynia obwodowe, nie wykazując takiego wpływu na tętnice nerkowe);
- noradrenaliny — we wstrząsie septycznym (stosowanie dopaminy wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością).

Leczenie świeżego zawału oraz zaburzeń rytmu serca powinno być konsultowane z kardiologiem lub internistą.

#### Gospodarka węglowodanowa

Duże znaczenie we wczesnej fazie udaru ma utrzymanie prawidłowego stężenia glukozy w surowicy, ponieważ podwyższona glikemia wiąże się z gorszym rokowaniem u chorych z udarem. Najlepsze rokowanie dotyczy chorych, u których glikemia wynosi 4,4–6,1 mmol/l, tj. 80–110 mg/dl. Niekiedy konieczne jest czasowe podawanie insuliny. Zaleca się, aby takie leczenie rozpoczynać przy stężeniu glukozy we krwi co najmniej 10 mmol/l (180 mg/dl) i dążyć do wartości glikemii 7,8–10 mmol/l (140–180 mg/dl). Nie należy natomiast obniżać glikemii poniżej 6,1 mmol/l (110 mg/dl). W przypadku hipoglikemii poniżej 2,8 mmol/l (50 mg/dl) zaleca się podawanie 10–20-procentowego roztworu glukozy w iniekcji lub wlewie dożylnym, najlepiej przez cewnik wprowadzony do żyły głównej górnej. Trzeba również pamiętać, że objawy hipoglikemii mogą przypominać świeży udar mózgu.

#### Niewydolność oddechowa

Istotną rolę w procesie leczenia ostrej fazy udaru mózgu odgrywa prawidłowe utlenowanie krwi. W razie konieczności można je poprawić, podając

tlen przez cewnik donosowy lub maskę tlenową. W ciężkiej hipoksji lub hiperkapnii oraz u chorego nieprzytomnego (GSC  $\leq$  8 pkt.), obciążonego dużym ryzykiem zachłystowego zapalenia płuc i zaburzeń toru oddechowego, wykonuje się intubację dotchawiczą. Zaburzenia oddychania łącznie z bradykardią i podwyższonym ciśnieniem tętniczym mogą świadczyć o podwyższonym ciśnieniu wewnątrzczaszkowym.

#### *Temperatura ciała*

Ciepłota ciała może być podwyższona w pierwszych 48 godzinach po wystąpieniu objawów udaru, co wpływa na powiększenie ogniska zawałowego oraz pogarsza rokowanie. Wysoka temperatura może być także objawem zakażenia, które jest częstym powikłaniem w przebiegu udaru. Zaleca się poszukiwanie możliwego źródła zakażenia, aby zastosować odpowiednie leczenie, natomiast nie ma wskazań do profilaktycznego stosowania antybiotyków, leków przeciwrzybczych lub przeciwwirusowych u pacjentów z prawidłową odpornością. Leki przeciwgorączkowe podaje się, jeśli temperatura ciała wynosi co najmniej 37,5 °C.

#### *Cięśnienie tętnicze*

Większość chorych w ostrym okresie udaru niedokrwiennego ma podwyższone ciśnienie tętnicze, co może się wiązać zarówno z już wcześniej istniejącym nadciśnieniem tętniczym, jak i z ostrą reakcją związaną z samym udarem. Wartości ciśnienia tętniczego zwykle wracają do normy bez podawania leków hipotensyjnych w ciągu pierwszych dni udaru. Gwałtowne obniżenie ciśnienia jest niewskazane, gdyż może doprowadzić do spadku regionalnego przepływu mózgowego w obrębie już niedokrwionego obszaru.

Szczegółowe wytyczne dotyczące leczenia nadciśnienia tętniczego w przebiegu udaru niedokrwiennego zawiera tabela 1. W szczególnych sytuacjach, takich jak świeży zawał serca czy rozwarstwienie aorty, zaleca się obniżanie ciśnienia tętniczego, natomiast w pozostałych przypadkach podwyższone ciśnienie tętnicze obniża się, gdy jego wartości są większe lub równe 220 mm Hg dla ciśnienia skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) i 120 mm Hg dla rozkurczowego (DBP, *diastolic blood pressure*) (tab. 1). U pacjentów kwalifikowanych do leczenia trombolitycznego wartości ciśnienia powinny być mniejsze niż 185 mm Hg dla SBP i 110 mm Hg dla DBP.

Obniżanie ciśnienia tętniczego powinno być prowadzone ostrożnie, z zastosowaniem leków

krótkodziałających podawanych pozajelitowo. Spośród takich leków w Polsce jest dostępny urapidyl (alfa-adrenolityk), natomiast labetalol — nieselektywny alfa- i beta-adrenolityk — można zdobyć wyłącznie w ramach importu docelowego. Nikardipina — antagonistą kanału wapniowego zalecany do obniżania ciśnienia tętniczego w wytycznych amerykańskich — nie jest w Polsce zarejestrowana, a więc nie można jej stosować. W sytuacjach, gdy nie można obniżyć ciśnienia tętniczego, dopuszcza się podawanie nitrogliceryny lub nitroprusydku sodu we wlewie dożylnym. Innymi lekami stosowanymi do obniżania ciśnienia tętniczego w ostrej fazie udaru niedokrwiennego są: klonidyna, dihydrałazyna i metoprolol. Należy unikać podjęzykowego podawania nifedipiny ze względu na ryzyko zbyt gwałtownego spadku ciśnienia tętniczego i wystąpienia zespołu podkradania oraz wzrostu ciśnienia tętniczego „z odbicia”.

#### *Gospodarka wodno-elektrolitowa*

U każdego pacjenta w ostrej fazie udaru mózgu powinno się prowadzić bilans płynów. Praktycznie wszyscy chorzy ze świeżym udarem wymagają dożylnego podawania płynów pod kontrolą stanu krążenia, aby nie doprowadzić do niewydolności serca. W przypadku obrzęku mózgu bilans płynów powinien być nieznacznie ujemny. Roztwory hipotoniczne (0,45-proc. roztwór NaCl lub 5-proc. roztwór glukozy) nie powinny być podawane, gdyż mogą nasilić obrzęk mózgu. Stężenie elektrolitów należy oznaczać codziennie w pierwszych dobach po udarze, a wszelkie odchylenia od normy muszą być korygowane.

#### *Odżywianie*

Wyjściowy zły stan odżywiania pacjenta w ostrej fazie udaru mózgu wiąże się z ryzykiem pogorszenia stanu neurologicznego po 6 miesiącach. U pacjentów z dysfagią odżywianie przez zgłębnik nosowożołądkowy (ale nie z użyciem przezskórnej gastrostomii endoskopowej [PEG, *percutaneous endoscopic gastrostomy*]) w pierwszych dniach udaru jest korzystniejsze niż podawanie płynów pozajelitowo.

#### *Leczenie swoiste udaru niedokrwiennego*

*Dożylne leczenie trombolityczne rekombinowanym tkankowym aktywatorem plazminogenu (rt-PA, alteplaza)*

Dożylna tromboliza rt-PA jest zalecaną metodą leczenia świeżego udaru niedokrwiennego mózgu i może być zastosowana do 4,5 godziny od wystąpienia objawów (tab. 2). Lek powinno się podać najszybciej, jak to jest możliwe, ponieważ najwięk-

Tabela 1. Leczenie nadciśnienia tętniczego w udarze niedokrwiennym mózgu

**Chorzy niekwalifikujący się do leczenia trombolitycznego — początkowa redukcja ciśnienia tętniczego (SBP lub/i DBP) powinna wynosić  $\leq 20\%$  wartości wyjściowej:**

- SBP  $\leq 220$  mm Hg i DBP  $\leq 120$  mm Hg — nie leczyć z wyjątkiem sytuacji, w której współistnieją:
  - rozwarstwienie aorty
  - świeży zawał serca
  - obrzęk płuc
  - encefalopatia nadciśnieniowa
  - ostra niewydolność nerek
- SBP  $> 220$  mm Hg i/lub DBP 121–140 mm Hg — obniżyć ciśnienie do wartości  $\leq 220$  mm Hg dla SBP i  $\leq 120$  mm Hg dla DBP (w przypadku nieskuteczności jednego leku można dodatkowo zastosować inny):
  - urapidyl 10–50 mg *i.v.* w bolusie, następnie w razie potrzeby 9–30 mg/h we wlewie ciągłym
  - labetalol 10–20 mg *i.v.* przez 1–2 min; można powtarzać co 10 min do maksymalnej dawki 300 mg
  - nikardipina 5 mg/h *i.v.* we wlewie ciągłym; co 5–15 min dawkę można zwiększać o 0,25 mg/h (maksymalna dawka 15 mg/h), aż do uzyskania pożądanego efektu — wtedy zmniejszyć do 3 mg/h
- DBP  $> 140$  mm Hg:
  - nitroprusydek sodu w dawce 0,5  $\mu\text{g}/\text{kg}$  mc./min we wlewie ciągłym *i.v.* z ciągłym monitorowaniem ciśnienia tętniczego
  - nitrogliceryna 5 mg *i.v.*, a następnie 4 mg/h *i.v.* we wlewie ciągłym

**Chorzy zakwalifikowani do leczenia trombolitycznego przy ciśnieniu  $> 185/110$  mm Hg:**

- przed leczeniem rt-PA:
  - urapidyl 10–50 mg *i.v.* w bolusie lub
  - labetalol 10–20 mg *i.v.* przez 1–2 min, lub
  - nikardipina 5 mg/h *i.v.* we wlewie ciągłym; co 5–15 min dawkę można zwiększać o 0,25 mg/h (maksymalna dawka 15 mg/h), aż do uzyskania pożądanego efektu — wtedy zmniejszyć do 3 mg/h
- w trakcie leczenia pomiar ciśnienia tętniczego u wszystkich pacjentów co 15 min przez 2 h, następnie co 30 min przez 8 h, później co 1 h przez 16 h:
  - jeśli SBP  $> 185$  mm Hg lub/i DBP  $> 110$  mm Hg (jeden z poniższych), to:
    - a) urapidyl 10–50 mg *i.v.* w bolusie, następnie w razie potrzeby 9–30 mg/h *i.v.* we wlewie ciągłym
    - b) labetalol 10 mg *i.v.* przez 1–2 min, następnie w razie potrzeby:
      - 1) 10–20 mg *i.v.* co 10–20 min do maksymalnej dawki 300 mg lub
      - 2) wlew ciągły *i.v.* 2–8 mg/min
  - jeśli SBP  $> 230$  mm Hg lub/i DBP 121–140 mm Hg (jeden z poniższych), to:
    - a) urapidyl 10–50 mg *i.v.* w bolusie, następnie w razie potrzeby 9–30 mg/h *i.v.* we wlewie ciągłym
    - b) labetalol 10 mg *i.v.* przez 1–2 min, następnie w razie potrzeby:
      - 1) 10–20 mg *i.v.* co 10–20 min do maksymalnej dawki 300 mg lub
      - 2) wlew ciągły *i.v.* 2–8 mg/min
    - c) nikardipina 5 mg/h *i.v.* we wlewie ciągłym; co 5 min dawkę można zwiększać o 0,25 mg/h do dawki maksymalnej 15 mg/h
  - jeśli ww. środkami nie uda się obniżyć ciśnienia tętniczego i DBP  $> 140$  mm Hg, to należy rozważyć podanie nitroprusydku sodu — na początku w dawce 0,5  $\mu\text{g}/\text{kg}$  mc./min we wlewie ciągłym *i.v.*, a następnie miareczkować dawkę do otrzymania pożądaných wartości ciśnienia tętniczego

SBP (systolic blood pressure) — skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP (diastolic blood pressure) — rozkurczowe ciśnienie tętnicze; *i.v.* (intravenous) — dożylnie; rt-PA (recombinant tissue plasminogen activator) — rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu

sze korzyści pacjent uzyskuje, jeżeli leczenie trombolityczne zostanie wdrożone w pierwszej godzinie od wystąpienia objawów udaru. Rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu można podać, jeśli po wykonaniu TK lub MR rozpoznanie udaru niedokrwiennego jest pewne, a lekarz jest do tego odpowiednio przygotowany.

Rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu stosuje się w dawce 0,9 mg/kg mc. (maksymalna dawka nie może przekraczać 90 mg), przy czym 10% dawki podaje się w bolusie przez 1–2 minuty, a pozostałą część we wlewie dożylnym przez godzinę.

Przed rozpoczęciem leczenia należy dokładnie ustalić czas wystąpienia pierwszych objawów

**Tabela 2. Kryteria kwalifikacji do leczenia trombolitycznego — na podstawie protokołu SITS-MOST i charakterystyki produktu w Polsce****Kryteria włączenia:**

- wiek  $\geq$  18 lat\*
- kliniczne rozpoznanie ostrego udaru niedokrwiennego mózgu z istotnym deficytem neurologicznym
- wykluczenie krwawienia śródczaszkowego w badaniu TK lub MR
- czas od wystąpienia objawów udaru mózgu  $\leq$  4,5 h
- czas trwania objawów  $\geq$  30 min bez znaczącej poprawy przed leczeniem
- objawy należy różnicować z epizodem uogólnionego niedokrwienia mózgu (np. omdlenie), napadem drgawkowym i migreną oraz hipoglikemią

**Kryteria wyłączenia:**

- krwotok mózgowy w badaniu neuroobrazującym (TK lub MR)
- czas trwania objawów  $>$  4,5 h (w wybranych sytuacjach dopuszcza się leczenie do 6 h)\*\*
- niewielki lub szybko ustępujący przed włączeniem leczenia deficyt neurologiczny\*\*
- udar mózgu oceniany jako ciężki w badaniu przedmiotowym (np.  $>$  25 pkt. w NIHSS) lub jeśli w badaniu TK/MR stwierdzi się rozległy obszar niedokrwieny\*\*
- udar mózgu rozpoczynający się napadami drgawkowymi\*\*
- kliniczne objawy krwotoku podpajęczynówkowego, nawet bez stwierdzanych charakterystycznych zmian w badaniu TK
- leczenie heparyną w ciągu 48 h poprzedzających wystąpienie udaru mózgu, jeśli aPTT przekracza górną granicę normy laboratorium
- wcześniej przebyty udar mózgu u chorego ze współistniejącą cukrzycą\*\*
- wcześniej przebyty udar mózgu w ciągu ostatnich 3 miesięcy\*\*
- liczba płytek krwi  $<$  100 000/mm<sup>3</sup>
- SBP  $>$  185 mm Hg lub DBP  $>$  110 mm Hg, które nie ulega obniżeniu po podaniu labetalolu, urapidylu lub innego leku podawanego dożylnie
- glikemia  $<$  50 mg/dl (2,8 mmol/l) lub  $>$  400 mg/dl (22,2 mmol/l)
- skaza krwotoczna
- doustne leczenie przeciwzakrzepowe, np. warfaryną lub acenokumarolem, powodujące wzrost INR  $>$  1,7
- czynne bądź niedawno przebyte krwawienie zagrażające życiu
- przebyte krwawienia wewnątrzczaszkowe lub podejrzenie świeżego krwawienia
- podejrzenie krwotoku podpajęczynówkowego oraz stan po przebyłym krwotoku podpajęczynówkowym
- przebyty lub aktywny proces przebiegający z uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego (np. choroba nowotworowa, tętniak, przebyte zabiegi operacyjne z otwarciem czaszki, operacje kręgosłupa)\*\*
- retinopatia krwotoczna, np. w przebiegu cukrzycy (należy zwrócić uwagę na zaburzenia widzenia)
- przebyty w ciągu 10 dni poprzedzających udar urazowy zewnętrzny masaż serca, poród, naktucie naczynia krwionośnego niedostępnego dla ucisku (np. żyły podobojczykowej lub szyjnej)
- bakteryjne zapalenie wsierdza, zapalenie osierdza
- ostre zapalenie trzustki
- udokumentowana choroba wrzodowa przewodu pokarmowego w ciągu ostatnich 3 miesięcy, żylaki przełyku, tętniak, malformacja tętniczo-żylna
- nowotwór o wysokim ryzyku krwawienia
- ciężka choroba wątroby z niewydolnością, marskością lub nadciśnieniem wrotnym
- duży zabieg operacyjny lub rozległy uraz w ciągu ostatnich 3 miesięcy

\*W większości krajów UE wiek 80 lat jest granicznym, w Polsce od 2010 roku nie ma ograniczeń co do górnej granicy wieku; \*\*należy traktować jako przeciwwskazanie względne — leczenie może być rozważone po uwzględnieniu spodziewanych korzyści i możliwych działań niepożądanych; TK — tomografia komputerowa; MR (*magnetic resonance*) — rezonans magnetyczny; NIHSS — *National Institute of Health Stroke Scale*; aPTT (*activated partial thromboplastin time*) — czas częściowej trombolastyny po aktywacji (inaczej: czas kaolinowo-kefalinowy); SBP (*systolic blood pressure*) — skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP (*diastolic blood pressure*) — rozkurczowe ciśnienie tętnicze; INR (*international normalized ratio*) — międzynarodowy współczynnik znormalizowany

udaru — na podstawie wywiadu od pacjenta lub wiarygodnych świadków. Jeśli nie można określić dokładnej godziny zachorowania, to za początek udaru przyjmuje się ostatni moment, w którym pacjent był widziany bez objawów. Mimo że tromboliza przynosi pacjentowi wymierne korzyści, to stosowanie rt-PA wiąże się z ryzykiem powikłań. Dlatego też przed rozpoczęciem leczenia rt-PA należy omówić z chorym i/lub z członkami jego rodziny, jeśli tylko jest to możliwe, potencjalne powikłania i spodziewane korzyści. Chociaż alteplazę stosuje się od kilkunastu lat, jej szerokie wprowadzenie natrafia na trudności głównie z powodów organizacyjnych (okno terapeutyczne) oraz licznych przeciwwskazań i obawy lekarzy przed wystąpieniem powikłań krwotocznych. Zaleca się, aby ośrodki stosujące leczenie rt-PA monitorowały swoje przypadki, najlepiej w ramach krajowych czy międzynarodowych rejestrów. Polska od 2003 roku uczestniczy w rejestrze SITS (*Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke*, [www.sitsinternational.org](http://www.sitsinternational.org)) prowadzonym na całym świecie.

W tabeli 2 podano kryteria leczenia obowiązujące obecnie w Polsce. Jednak wyniki nowych badań i prowadzone rejestry wykazują, że niewielkie odstępstwa od protokołu spotykane w codziennej praktyce nie wiążą się z ryzykiem objawów niepożądanych, a mogą przynieść korzyści pacjentom (punkty zaznaczone w tab. 2 [\*\*]). Okazuje się, że około 1/3 pacjentów leczonych na oddziałach z personelem o dużym doświadczeniu w leczeniu trombolitycznym otrzymuje lek poza ścisłymi kryteriami. Należy jednak pamiętać, że taka decyzja musi być przemyślana i lekarz musi rozważyć potencjalne korzyści w porównaniu z ryzykiem.

W ubiegłym roku ukazały się wyniki badania *The Third International Stroke Trial* (IST-3) oraz metaanaliza wszystkich badań klinicznych z trombolizą. Głównym celem badania IST-3 było poszerzenie kryteriów leczenia trombolitycznego. Zarówno w tym badaniu, jak i w metaanalizie wszystkich badań z trombolizą wykazano, że leczenie do 6 godzin od początku choroby zmniejsza ryzyko niesprawności w 6-miesięcznej obserwacji, chociaż nieznacznie zwiększa liczbę zgonów i krwawień wewnątrzczaszkowych w pierwszym tygodniu. Śmiertelność w perspektywie 6 miesięcy nie była większa niż w grupie nieleczonej. Potwierdzono, że im wcześniej rozpocznie się leczenie, tym większa jest szansa na poprawę kliniczną. Nie wykazano jednak, by leczenie trombolityczne przeprowadzone między 4,5 a 6 godziną było zdecydowanie lepsze niż jego brak, co jednak nie wyklucza, że

część pacjentów może odnieść korzyści z takiego postępowania. Jednoznacznie potwierdzono, że leczenie trombolityczne jest korzystne także u osób powyżej 80. roku życia i nie wiąże się ze zwiększonym ryzykiem krwawienia wewnątrzczaszkowego. Niespodziewanie okazało się, że pacjenci powyżej 80. roku życia odnoszą nawet większe korzyści niż osoby młodsze. Ponadto zaobserwowano, że u osób z niewielkim udarem ( $\leq 5$  pkt. w NIHSS) i z udarem ciężkim ( $\geq 25$  pkt. w NIHSS) uzyskuje się również poprawę po leczeniu rt-PA.

#### *Tromboliza dotętnicza*

Dotętnicze podanie rt-PA stosuje się w niedrożności dużych tętnic wewnątrzczaszkowych (tętnica środkowa i podstawna mózgu) oraz niedrożności tętnic szyjnej i kręgowej. W niektórych ośrodkach takie leczenie stosuje się u pacjentów do 6 godzin od wystąpienia pierwszych objawów udaru pod kontrolą angiograficzną, w dawce 22 mg lub 0,3 mg/kg mc., gdy istnieją przeciwwskazania do trombolizy dożylniej. Dobre efekty obserwowano w niedrożności tętnicy podstawnej nawet wtedy, gdy dotętnicze podanie leku nastąpiło do 72 godzin od wystąpienia objawów. Trombolizę dotętniczą wykonuje się także wówczas, gdy nie uzyska się udrożnienia naczynia po dożylnym podaniu rt-PA lub jeśli dojdzie do szybkiego nawrotu udaru.

#### *Leczenie antyagregacyjne*

Leki przeciwplatekcyjne (antyagregacyjne) hamują narastanie zakrzepu w naczyniach. Spośród wszystkich należących do tej grupy jedynie kwas acetylosalicylowy (ASA, *acetylosalicylic acid*) jest zalecany w leczeniu ostrej fazy udaru niedokrwienego, jeżeli są przeciwwskazania do podania rt-PA. Kwas acetylosalicylowy w dawce 160 mg lub 300 mg podany do 48 godzin obniża w sposób statystycznie znamienne ryzyko zgonu i powtórnego udaru, aczkolwiek liczba osób, które muszą być poddane leczeniu, aby zapobiec wystąpieniu niekorzystnego wyniku klinicznego lub pozytywnego efektu u jednej z nich (NNT, *number needed to treat*) wynosi 111. Zalecaną dawką ASA jest 100–300 mg doustnie. Tomografię komputerową mózgu w przypadku podania wyłącznie ASA należy wykonać w ciągu 48 godzin od podania leku.

Jeśli pacjent był leczony rt-PA, to lek antyagregacyjny można włączyć po 24 godzinach od zakończenia leczenia trombolitycznego.

Nie zaleca się łączenia ASA z kłopidogrelem (jak ma to miejsce w chorobie wieńcowej), ponieważ nie udowodniono skuteczności tego połączenia

w leczeniu ostrej fazy udaru mózgu, a w profilaktyce wtórnej zwiększa ryzyko powikłań krwotocznych.

#### *Wczesne leczenie antykoagulacyjne*

Obecnie uważa się, że stosowanie heparyn nie może być standardowym sposobem leczenia udaru, ponieważ nie ma dowodów na to, by korzyści wynikające z takiego leczenia przeważały nad ryzykiem powikłań krwotocznych. Heparyny można stosować we wczesnej prewencji zakrzepicy żyłnej i zatorowości płucnej.

#### *Mechaniczna rekanalizacja tętnic*

##### *w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu*

Mechaniczna embolektomia jest coraz częściej stosowaną metodą leczenia niedrożności dużych tętnic w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu. Obecnie najbardziej zaleca się tak zwane *stentriewery*, czyli stenty niedoczepialne, które po uwolnieniu w skrzeplinie mają ją przygniatać do ściany naczynia i ułatwiać jej usunięcie. Takie leczenie można zastosować pod kontrolą angiograficzną w oknie czasowym do 6–8 godzin od początku udaru w niedrożności tętnicy szyjnej wewnętrznej i środkowej mózgu oraz do 15 godzin w niedrożności tętnic kręgowych i podstawnej. Można także rozważyć angioplastykę i stentowanie tętnic. Mimo coraz szerszego stosowania, zarówno mechaniczna embolektomia, jak i angioplastyka tętnic we wczesnej fazie udaru są postępowaniem innowacyjnym, wciąż eksperymentalnym. Zabiegi te mogą być wykonywane tylko w wyspecjalizowanych ośrodkach. Konieczne są dalsze analizy rejestrów i badań klinicznych w celu pełnej oceny ich bezpieczeństwa i efektywności oraz ustalenia ścisłych wskazań.

#### *Wczesna rehabilitacja w ostrej fazie udaru mózgu*

Rehabilitację u pacjenta w ostrej fazie udaru mózgu należy rozpocząć jak najwcześniej, najlepiej w pierwszej dobie udaru, w celu jak najszybszego usprawnienia i zapobiegania powikłaniom.

#### **Profilaktyka i leczenie powikłań neurologicznych**

##### *Obrzęk mózgu*

Obrzęk cytotoksyczny mózgu jest nieswoistą reakcją związaną między innymi z uwolnieniem wolnych rodników i często towarzyszy niedokrwieniu mózgu. Według większości ekspertów leczenie przeciwobrzękowe powinno być prowadzone jedynie u osób z klinicznymi objawami wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

W obrzęku mózgu należy unieść głowę i tułów chorego o 30° względem podłoża. Należy unikać zbyt intensywnego obniżania ciśnienia tętniczego, a zwłaszcza podawania leków, które rozszerzają naczynia mózgowe i tym samym nasilają obrzęk. Pacjenta z obrzękiem mózgu należy oceniać, posługując się GCS, a w razie konieczności powtarzać badanie TK mózgu w celu oceny dynamiki zmian. Nie ma badań potwierdzających skuteczność tradycyjnych leków przeciwobrzękowych (mannitol, roztwory hipertoniczne, glikokortykosteroidy, środki moczopędne) w leczeniu obrzęku mózgu w przebiegu udaru niedokrwiennego. Leków tych nie powinno się podawać rutynowo w udarze niedokrwiennym.

Szczególnie groźny jest złośliwy obrzęk mózgu, który rozwija się w ciągu 24 godzin od początku udaru i często prowadzi do śmierci lub ciężkiej niepełności. Najczęściej do jego rozwoju dochodzi w zakrzepie/zatorze tętnicy środkowej mózgu. W kontrolowanych badaniach wykazano, że w złośliwym obrzęku mózgu jedynie chirurgiczna dekompresja powoduje obniżenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego i istotnie zmniejsza śmiertelność (NNT = 2) oraz ciężką niepełność (NNT = 4).

Do hemikraniektomii odbarczającej kwalifikują się chorzy spełniający kryteria:

- wiek 18–60 lat;
- kliniczne objawy udaru niedokrwiennego z obszaru unaczynienia tętnicy środkowej mózgu, z liczbą punktów w NIHSS powyżej 15;
- chory podsympiający lub w śpiączce;
- radiologicznie obszar niedokrwienny obejmuje co najmniej 50% obszaru unaczynienia tętnicy środkowej mózgu w TK lub objętość ogniska przekracza 145 ml w badaniu DWI (*diffusion-weighted (MR) imaging*).

Hemikraniektomia powinna być wykonana do 48 godzin od wystąpienia objawów udaru mózgu i w każdym przypadku należy przeprowadzić durrotomię. Hemikraniektomii nie wykonuje się u pacjentów z:

- obustronnie szerokimi, areaktywnymi źrenicami;
- przeciwstronnym niedokrwieniem mózgu;
- wtórnym ukrwotocznieniem udaru ze znacznym efektem masy;
- ciężkimi schorzeniami współistniejącymi.

W rozległym zawale mózdzku powodującym wodogłowie leczeniem z wyboru jest drenaż komorowy i/lub operacja odbarczająca (wentrikulostomia). Wysoka śmiertelność w naturalnym przebiegu udaru mózdzku może być ograniczona nawet poniżej 30%.



### *Napady padaczkowe*

Napady padaczkowe występują u 2–23% chorych w pierwszych 2 tygodniach od udaru. Wczesne napady w badaniu EEG mogą mieć obraz okresowych, zlokalizowanych wyładowań padaczkowych (PLED, *periodic lateralized epileptiform discharges*). W przypadku pojedynczych napadów leczenie nie jest wymagane. Leczenie przeciwpadaczkowe należy wdrożyć w napadach gromadnych i w stanie padaczkowym, a po ich ustąpieniu kontynuować podawanie leków przeciwpadaczkowych. U chorych z udarem mózgu zwykle stosuje się standardowe leki przeciwdrgawkowe w postaci dożylniej lub doustnej. Wczesne napady mogą zapowiadać wystąpienie padaczki poudarowej. Dłużej utrzymujące się zaburzenia świadomości po udarze mózgu mogą być spowodowane przez stan padaczkowy.

### *Wtórne krwawienie mózgowe*

Wtórne krwawienie mózgowe występuje nawet u 1/3 chorych z udarem niedokrwiennym, częściej u pacjentów leczonych trombolitycznie oraz otrzymujących leki antykoagulacyjne. Niewielki wzrost ryzyka krwotocznego obserwuje się również w przypadku stosowania ASA. W przypadku krwawienia, zwłaszcza objawowego, należy natychmiast przerwać leczenie przeciwzakrzepowe i trombolityczne.

### **Profilaktyka i leczenie powikłań ogólnoustrojowych**

#### *Zakrzepica żył głębokich i zatorowość płucna*

Zakrzepica żylna u chorych po udarze niedokrwiennym mózgu częściej występuje u pacjentów starszych z porażeniem kończyn dolnych, a zatorowość płucna dotyczy około 1% wszystkich chorych po udarze mózgu i jest przyczyną 10% zgonów we wczesnym okresie choroby.

W dotychczasowych badaniach wykazano, że małe dawki heparyn drobnocząsteczkowych lub heparyna niefrakcjonowana w dawce profilaktycznej podawana podskórnie skutecznie zapobiegają zakrzepicy żyłnej. Ważną rolę odgrywa wczesne uruchamianie pacjentów.

#### *Zapalenie płuc i zakażenie układu moczowego*

Zapalenie płuc jest jednym z najważniejszych powikłań i niezależnym czynnikiem ryzyka złego rokowania u chorych z udarem mózgu. Jedną z jego najczęstszych przyczyn jest zachłyśnięcie. Dlatego żywienie doustne można prowadzić tylko u chorych bez zaburzeń połykania przy próbie picia niewielkiej ilości wody i z zachowanym odruchem kaszlowym. Chorzy z zaburzonym połykaniem

karmieni są przez zgłębnik nosowo-żołądkowy. Przyczynami zapalenia płuc mogą być także zaleganie wydzieliny w dolnych partiach płuc, osłabienie odruchu kaszlowego i unieruchomienie. Można temu zapobiec, często zmieniając pozycję chorego i stosując rehabilitację oddechową.

Zakażenia układu moczowego występują aż u 40% chorych z udarem mózgu. Czynnikiem zwiększającym ryzyko tego zakażenia jest wprowadzenie cewnika do pęcherza moczowego lub nakłucie nadłonowe. Nie powinno się rutynowo zakładać cewnika, tylko stosować pieluchomajtki lub cewnik z nakładką na prącie.

Po rozpoznaniu infekcji należy zastosować odpowiednie antybiotyki, w miarę możliwości zgodnie z antybiogramem. Profilaktyczne podawanie antybiotyków nie zmniejsza ryzyka infekcji.

### *Odleżyny*

Odleżynom najlepiej zapobiegać, często zmieniając pozycję chorego leżącego. Należy również dbać o to, by skóra chorego z nietrzymaniem moczu i stolca była sucha i czysta. Chorzy szczególnie zagrożeni powstaniem odleżyn powinni leżeć na specjalnych materacach przeciwoodleżynowych. Jeżeli odleżyny nie goją się, to uzasadnione jest podawanie antybiotyków oraz chirurgiczne usunięcie tkanek martwiczych.

### **Udar krwotoczny**

Udar krwotoczny, zwany również nieurazowym krwotokiem śródmózgowym, stanowi 10–17% wszystkich udarów. Śmiertelność w czasie pierwszych 30 dni wynosi 35–52%, a w ciągu roku — 42–65%. Ponad 50% udarów krwotocznych wiąże się z nadciśnieniem tętniczym, a u chorych w wieku ponad 70 lat najczęstszą jego przyczyną jest mózgowo-angiopatia amyloidowa. Innymi przyczynami udaru krwotocznego są: tętniaki i zniekształcenia tętniczko-żylnych naczyń mózgowych, jatrogenne działania leków (leczenie trombolityczne, doustne leki antykoagulacyjne i przeciwplatekcyjne, zwłaszcza połączenie kłopidogrelu z ASA, sympatykomimetyki), koagulopatie, marskość wątroby, przewlekłe choroby nerek, nowotwory, zapalenie naczyń, zakrzepica żylna mózgu. Do czynników zwiększających ryzyko wystąpienia udaru krwotocznego należą: starszy wiek, palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu, a także pochodzenie — afrykańskie, latynoskie i azjatyckie.

Obraz kliniczny zależy od wielkości, lokalizacji oraz szybkości powiększania się ogniska krwotocznego. Typowym objawem neurologicznym jest,

podobnie jak w udarze niedokrwiennym, nagły deficyt ogniskowy, który może narastać. Ponadto mogą występować bóle głowy, nudności, wymioty oraz ilościowe zaburzenia świadomości i podwyższone ciśnienie tętnicze.

Najpoważniejszymi powikłaniami udaru krwotocznego są: krwawienie nawrotowe, krwotok wewnątrzkomorowy oraz obrzęk mózgu. Nawrotowe krwawienie zwykle występuje w pierwszych kilku godzinach udaru, częściej gdy przy przyjęciu do szpitala ciśnienie tętnicze przekracza 160 mm Hg. Obrzęk mózgu nierzadko pojawia się w pierwszych dniach krwawienia i może narastać aż do 14. doby.

Postępowanie w okresie przedszpitalnym oraz we wczesnym okresie hospitalizacji jest podobne jak w przypadku udaru niedokrwiennego.

Udar krwotoczny mózgu rozpoznaje się za pomocą TK lub MR w sekwencjach gradientowych (GRE, *gradient recalled echo*). Badanie neuroobrazujące należy wykonać od razu przy przyjęciu do szpitala. U pacjentów z krwotokiem płatowym, u których w MR w opcji T2 GRE widoczne są świeże i stare ogniska krwotoczne w obszarach korowych oraz podkorowych, rozpoznaje się angiopatię amyloidową, w związku z czym nie trzeba poszerzać diagnostyki neuroobrazowej. Jeśli podejrzewa się malformację naczyniową lub zakrzepicę zatok żylnych mózgowia, to należy pilnie wykonać jedno z badań naczyniowych: angio-TK, angio-MR lub DSA z fazą żylną.

W udarze krwotocznym wykonuje się takie same badania laboratoryjne jak w udarze niedokrwiennym. U osób młodych i w średnim wieku należy dodatkowo rozważyć badania toksykologiczne.

#### **Leczenie ostrej fazy udaru krwotocznego**

Leczenie ogólne udaru krwotocznego jest podobne jak w udarze niedokrwiennym. Nieco inaczej postępuje się z nadciśnieniem tętniczym. U pacjentów z chorobą nadciśnieniową, u których SBP przekracza 180 mm Hg i/lub DBP wynosi ponad 105 mm Hg, należy je obniżyć do wartości 170/100 mm Hg lub średnie ciśnienie do wartości 125 mm Hg. U pacjentów bez choroby nadciśnieniowej ciśnienie tętnicze obniża się, jeżeli SBP przekracza 160 mm Hg i/lub DBP wynosi 95 mm Hg. W przypadku wcześniej leczonego nadciśnienia tętniczego dąży się do osiągnięcia wartości 150/90 mm Hg lub 110 mm Hg ciśnienia średniego. W pierwszej dobie udaru nie powinno się obniżać średniego ciśnienia tętniczego o więcej niż 20% wartości wyjściowej.

Ciśnienie tętnicze należy intensywniej obniżać u chorych ze współistniejącą niewydolnością krą-

żenia, rozwarstwieniem aorty, ostrym zespołem wieńcowym i ostrą niewydolnością nerek.

Do obniżania ciśnienia tętniczego zaleca się leki dożylnie, takie jak:

- urapidyl w dawce 12,5–25 mg w bolusie lub 5–40 mg/h we wlewie ciągłym;
- nitroprusydek sodu w dawce 0,2–10 µg/kg/min we wlewie ciągłym;
- furosemid w dawce 20–40 mg w bolusie.

Ponadto można zastosować labetalol, esmolol, nikardipinę, dihydrałazynę, fenoldopam, które są dostępne w Polsce, ale tylko na specjalne zapotrzebowanie.

#### *Ciśnienie wewnątrzczaszkowe*

Pacjenci ze wzmożonym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym częściej są niesprawni oraz częściej dochodzi u nich do zgonu. U niektórych chorych z objawami wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego istnieją wskazania do jego inwazyjnego pomiaru. Monitorowanie ciśnienia wewnątrzczaszkowego powinno być rozważone u pacjentów wymagających wentylacji mechanicznej, przygotowywanych do leczenia neurochirurgicznego lub wewnątrzczaszkowego. Leczenie podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego rozpoczyna się, jeżeli pogorszenie stanu klinicznego może się wiązać z efektem masy potwierdzonym w badaniu neuroobrazowym. Jest ono podobne jak w udarze niedokrwiennym. Na oddziale/sali intensywnego nadzoru można także stosować barbiturany, które zmniejszają metabolizm mózgu i obniżają przepływ mózgowy krwi. Należy pamiętać, że czynnikami, które zwiększają ciśnienie wewnątrzczaszkowe są: ból, podwyższona temperatura ciała, stres, hiponatremia i nadciśnienie tętnicze. W badaniach klinicznych nie wykazano, aby leki przeciwobrzękowe podawane dożylnie (np. mannitol, deksametazon) poprawiały rokowanie w udarze krwotocznym i dlatego nie powinny być one stosowane rutynowo.

#### *Napady padaczkowe*

Napady padaczkowe, a także stan padaczkowy częściej występują u chorych z udarem krwotocznym niż u pacjentów z udarem niedokrwiennym. Postępowanie w napadach padaczkowych jest takie samo, jak w udarze niedokrwiennym. Leczenie przeciwpadaczkowe powinno być kontynuowane przez 30 dni, następnie dawkę leku należy zmniejszyć i — jeżeli jest to możliwe — lek odstawić. Jeżeli napad padaczkowy wystąpi ponownie, leczenie przeciwpadaczkowe włącza się na stałe.

### *Zakrzepica żył głębokich i zatorowość płucna*

Szczególnie istotne w udarze krwotocznym są profilaktyka i leczenie zakrzepicy żył głębokich i zatorowości płucnej, ponieważ antykoagulanty lub leki przeciwplatekcyjne mogą działać niekorzystnie. Bezpiecznie można podawać heparynę niefrakcjonowaną w małej dawce (5000 j.m. 3 ×/d.) podskórnie, począwszy od drugiego dnia udaru. Można także zastosować przerywany ucisk pneumatyczny, o ile metoda ta jest dostępna.

Leczenie zakrzepicy żył głębokich i zatorowości płucnej jest trudne, ponieważ terapeutyczna antykoagulacja ponad 2-krotnie zwiększa ryzyko powtórnego krwotoku śródmózgowego, a skuteczność filtrów zakładanych do żyły głównej dolnej pozostaje dyskusyjna. W takich sytuacjach wskazana jest konsultacja kardiologa lub/i chirurga naczyniowego w celu wyboru optymalnego leczenia.

### *Rehabilitacja, profilaktyka i leczenie powikłań*

U pacjentów z deficytem neurologicznym należy wdrożyć postępowanie rehabilitacyjne według tych samych zasad, co u pacjentów z udarem niedokrwiennym. Jeśli nie stwierdza się podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, to można rozpocząć wczesną rehabilitację pod kierunkiem fizjoterapeuty, podobnie jak w udarze niedokrwiennym.

### **Leczenie swoiste**

#### *Leczenie farmakologiczne (terapia hemostatyczna)*

Nie wykazano dotychczas skuteczności leków hemostatycznych, takich jak kwas aminokaproonowy czy rekombinowany czynnik VIIa w ICH; ich stosowanie jest uzasadnione jedynie w ramach badań klinicznych.

#### *Leczenie operacyjne*

W krwotoku nadnamiotowym bez malformacji naczyniowej nie wykazano przewagi interwencji chirurgicznej nad leczeniem zachowawczym. Z dotychczas przeprowadzonych badań wynika, że korzyści z operacji mogą odnieść pacjenci z niewielkimi zaburzeniami świadomości (9–12 pkt. GCS) i krwotokami położonymi powierzchownie 1 cm lub mniej od powierzchni mózgu. Wymaga to jednak potwierdzenia w kolejnych badaniach klinicznych. Obecnie z pewnością można stwierdzić, że leczenie operacyjne nie może być rutynowo stosowane w udarze krwotocznym.

W krwotoku mózdkowym w przypadku ciasnoty podnamiotowych przestrzeni płynowych lub gdy średnica ogniska krwotocznego jest większa

niż 3 cm, wykonuje się drenaż komorowy; krew można także ewakuować chirurgicznie.

W krwotoku do układu komorowego często występuje wodogłowie, które leczy się drenażem komorowym. Trwają prace nad zastosowaniem trombolizy wewnątrzkomorowej w celu rozpuszczenia skrzepliny z jej następową aspiracją.

W przebiegu krwotoku mózgowego może się rozwinąć wodogłowie. W wodogłowie niekomunikującym, podobnie jak i w komunikującym, zazwyczaj stosuje się drenaż komorowy. Znacznie mniej inwazyjne jest leczenie z dostępu lędźwiowego. Nakłucie lędźwiowe jest bezwzględnie przeciwwskazane w przypadku wodogłowie niekomunikującego oraz w sytuacji, gdy etiologia wodogłowie nie jest pewna. W przypadkach łagodnych, kiedy nie występują zaburzenia świadomości, można rozważyć leczenie zachowawcze.

### *Krwotok śródmózgowy z malformacji tętniczo-żylnych i pękniętego tętniaka*

Ryzyko ponownego krwotoku w ciągu roku po pierwszym incydencie krwawienia z malformacji tętniczo-żylnych (AVM, *arteriovenous malformation*) wynosi 18%, a w krótszym czasie jest jeszcze niższe. Dlatego zabieg chirurgiczny ani wewnątrznaczyniowa embolizacja AVM nie muszą być wykonane w trybie pilnym, jak ma to miejsce w przypadku pęknięcia tętniaka. Zabieg neurochirurgiczny jest zwykle wykonywany po ustabilizowaniu się stanu pacjenta; po kilku tygodniach do 2–3 miesięcy od wystąpienia krwawienia. Niekiedy stosuje się także radioterapię stereotaktyczną, leczenie za pomocą noża gamma lub kombinację tych dwóch metod.

Pęknięcie tętniaka wewnątrzczaszkowego jest przede wszystkim przyczyną krwotoku podpajęczynówkowego, jednak czasem może dojść do wynaczenia krwi do mózgu. Obecnie preferowaną metodą zapobiegania dalszym incydentom krwotocznym jest wewnątrznaczyniowa embolizacja tętniaka, która zmniejsza ryzyko zgonu lub niesprawności. Nadal jednak dość powszechnie przeprowadza się zabiegi neurochirurgiczne (klipsowanie tętniaka), co może być uzasadnione w przypadku lokalizacji tętniaka w przedniej części krążenia mózgowego, tętniaka olbrzymiego, o szerokiej szyi oraz przy trudnym dostępie wewnątrznaczyniowym.

### *Sytuacje szczególne w udarze krwotocznym*

#### *Krwotok śródmózgowy związany z terapią doustnymi lekami antykoagulacyjnymi i heparynami*

Głównymi czynnikami ryzyka ICH w przebiegu leczenia antagonistami witaminy K są: starszy wiek,

nadciśnienie tętnicze, intensywność leczenia antykoagulacyjnego, a także współwystępowanie amyloidozy naczyń mózgowych i leukoarajozy. Roczne ryzyko krwawienia wewnątrzczaszkowego przy międzynarodowym wskaźniku znormalizowanym (INR, *international normalized ratio*) od 2,0 do 4,5 wynosi 0,3–3,7%. Większość krwawień związanych z doustnym leczeniem antykoagulacyjnym występuje u chorych z INR w zakresie terapeutycznym. Rokowanie u pacjentów z udarem krwotocznym leczonych doustnymi lekami antykoagulacyjnymi jest gorsze niż u pozostałych chorych.

U wszystkich chorych z udarem krwotocznym, związanym ze stosowaniem doustnych leków antykoagulacyjnych, konieczne jest natychmiastowe przerwanie tego leczenia. Zaleca się podanie koncentratu czynników zespołu protrombiny z witaminą K. Ponowne włączenie antagonistów witaminy K może nastąpić po 10–14 dniach od wystąpienia udaru, jeżeli nie współlistnieją inne czynniki zwiększające ryzyko nawrotu krwawienia, na przykład angiopatia amyloidowa.

Obecnie coraz powszechniej stosuje się nowe leki przeciwzakrzepowe, należące do grup bezpośrednich inhibitorów trombiny lub inhibitorów czynnika Xa. Ich podawanie jest obciążone ryzykiem krwawień wewnątrzczaszkowych porównywalnym z obserwowanym w przypadku stosowania warfaryny. W przypadku krwawienia należy bezzwłocznie odstawić lek oraz utrzymać właściwą diurezę, aby nie opóźnić eliminacji leku. Nie ma w tej sytuacji uzasadnienia podawanie witaminy K, siarczanu protaminy, desmopresyny, aprotyny ani antyfibrynolityków. Obecnie brakuje danych dotyczących specyficznego leczenia krwawień wewnątrzczaszkowych wywołanych antykoagulantami.

W przypadku udaru krwotocznego związanego z dożylnym podawaniem heparyny lek należy odstawić. Zaleca się podawanie siarczanu protaminy w dawce 1 mg na 100 j.m. heparyny, modyfikując dawkę zależnie od czasu, jaki upłynął od ostatniej dawki heparyny. Jeśli wlew heparyny zakończono przed 30–60 min, to dawka siarczanu protaminy powinna wynosić 0,5–0,75 mg na 100 j.m. heparyny, jeśli upłynęło 60–120 min, to dawka powinna wynosić 0,375–0,5 mg na 100 j.m. heparyny, natomiast jeżeli podawanie heparyny zakończono więcej niż 120 min wcześniej, to dawka siarczanu protaminy powinna być jeszcze mniejsza — 0,25–0,375 mg na 100 j.m. heparyny. Lek podaje się w powolnym wlewie dożylnym (< 5 mg/min) ze względu na ryzyko hipotonii, nie przekraczając całkowitej dawki 50 mg

i prowadząc kontrolę czasu kaolinowo-kefalinowego (aPTT, *activated partial thromboplastin time*).

Ponowne rozpoczęcie leczenia antykoagulacyjnego u pacjentów po udarze krwotocznym można rozważyć, jeżeli ma się pewność, że nie nastąpiła progresja krwawienia śródczaszkowego, a ryzyko ponownego incydentu zakrzepowo-zatorowego jest większe niż ryzyko ponownego krwawienia.

#### *Udar krwotoczny związany z terapią lekami przeciw płytkowymi*

Roczne ryzyko krwotoku śródmózgowego u pacjentów stosujących leki przeciw płytkowe jest niewielkie i wynosi 0,1%. W przypadku krwotoku należy czasowo odstawić lek przeciw płytkowy i postępować jak w krwotoku bez malformacji naczyniowej. Pacjenci z krwawieniem oraz współistniejącą chorobą niedokrwinną (m.in. choroba niedokrwienności serca, udar niedokrwienności, choroba tętnic obwodowych) albo z wysokim ryzykiem incydentu niedokrwienności (objawowe zwężenie tętnicy szyjnej, mikroangiopatia mózgową) wymagają rozważnego kontynuowania leczenia przeciw płytkowego. Nie stwierdzono również zwiększonego ryzyka ponownych krwawień po zastosowaniu innych leków przeciw płytkowych, takich jak dypirydamol z ASA i kłopidogrel. Jedynie łączne stosowanie ASA z kłopidogrelem istotnie zwiększa ryzyko krwawienia śródmózgowego, natomiast nie zmniejsza ryzyka udaru niedokrwienności w porównaniu ze stosowaniem ASA. Połączenie to nie powinno być stosowane w udarze niedokrwienności.

#### *Krwotok śródmózgowy związany z leczeniem trombolitycznym*

Leczenie trombolityczne ostrego udaru niedokrwienności mózgu za pomocą rt-PA jest obciążone ryzykiem objawowego krwotoku śródmózgowego, które wynosi 1,7%. Krwotok związany z trombolizą wiąże się z gorszym rokowaniem i wysoką (≥ 60%) śmiertelnością 90-dniową, zwłaszcza gdy jest rozległy lub występuje jednocześnie w różnych obszarach.

W razie wystąpienia krwawienia należy natychmiast przerwać wlew rt-PA. W przypadku utrzymującego się czynnego krwawienia w ciągu 4 godzin należy dążyć do przywrócenia hemostazy układu krzepnięcia poprzez wlew koncentratu płytek (6–8 j.) oraz krioprecypitatu zawierającego czynnik VIII (12 j.) lub świeżo mrożonego osocza. Jeżeli istnieje wskazanie do operacyjnego leczenia krwotoku, to powinno być ono poprzedzone podaniem płytek i krioprecypitatu w ilości zapewniającej hemostazę.

## Profilaktyka wtórna udaru mózgu

Ryzyko nawrotu udaru po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu może sięgać 10–12% w pierwszym roku i 5–8% w każdym następnym roku. Skumulowane ryzyko powtórnego udaru w ciągu 5 lat wynosi 30–40%. Dodatkowo 15% chorych po udarze doznaje zawału serca, a kolejnych 15% umiera z powodu chorób układu sercowo-naczyniowego. Najwyższe ryzyko nawrotu udaru istnieje bezpośrednio po incydencie udarowym. Kolejny udar najczęściej ma taką samą etiopatogenezę, jak pierwszy. U chorych po udarze niedokrwiennym w około 5% przypadków występują udary krwotoczne, a po udarze krwotocznym aż w 42% przypadków — udary niedokrwienne. Dlatego profilaktyka wtórna jest tak istotnym zagadnieniem dla pacjentów zarówno po udarze, jak i TIA.

### Leki przeciwplatekcyjne

Profilaktyka wtórna po udarze powinna być wdrożona przed wypisaniem chorego z oddziału udarowego. Chorzy we wczesnej fazie udaru niedokrwiennego mózgu, u których nie ma przeciwwskazań do leczenia ASA, powinni jak najszybciej (w ciągu pierwszych 48 h) otrzymać lek doustnie w dawce 160–300 mg na dobę, o ile nie planuje się u nich leczenia trombolitycznego. U osób leczonych trombolitycznie ASA podaje się po dobie od zakończenia wlewu. Po okresie ostrym, w profilaktyce długotrwałej, ASA stosuje się w dawce 50–325 mg na dobę, o ile pacjent nie wymaga podawania antykoagulantów. Kwas acetylosalicylowy jest najczęściej podawanym lekiem przeciwplatekowym. Skutecznymi lekami przeciwplatekowymi w długotrwałej profilaktyce udaru niedokrwiennego mózgu okazały się także: kłopidogrel w dawce 75 mg na dobę, dipirydamol w postaci preparatu o zmodyfikowanym uwalnianiu w dawce 200 mg w połączeniu z niewielką dawką (25 mg) ASA 2 razy na dobę, a także tiklopidyna w dawce 250 mg 2 razy na dobę. Tiklopidyna nie jest jednak zbyt często polecana ze względu na ryzyko trombocytopenii i neutropenii. W przypadku stosowania tego leku należy kontrolować morfologię krwi co 2 tygodnie przez pierwsze 3 miesiące. Skuteczność działania wymienionych leków przeciwplatekowych jest zbliżona lub nieznacznie większa niż podawanie samego ASA. U chorych z powtórnym udarem mózgu, którzy przyjmowali ASA, można rozważyć zastosowanie innego leku przeciwplatekowego. W zapobieganiu powtórnemu udarowi mózgu nie należy łącznie stosować ASA z kłopidogrelem, poza wyjątkowymi wskazaniami kardiolo-

gicznymi, a także w okresie okołozabiegowym w przypadku angioplastyki i stentowania tętnicy szyjnej.

### Doustne antykoagulanty

Jeżeli udar mózgu jest spowodowany zatorom sercopochodnym u chorych z migotaniem przedsionków, wadą zastawkową czy sztuczną zastawką, to w prewencji wtórnej stosuje się doustne antykoagulanty, o ile nie ma przeciwwskazań. Przy włączaniu doustnego antykoagulantu warto posługiwać się skalą CHA2DS2-VASc (tab. 3), za pomocą której określa się ryzyko kolejnego udaru, oraz skalą HAS-BLED, która służy do określania ryzyka krwawienia. Wynik w skali HAS-BLED co najmniej 3 pkt. wskazuje na duże ryzyko krwawienia podczas leczenia przeciwkrzepliwego. Mając na uwadze ryzyko powikłań zatorowych oraz krwawień, należy stwierdzić, że największą korzyść z leczenia doustnymi antykoagulantami w porównaniu z ASA odnoszą chorzy obciążeni wysokim ryzykiem udaru ( $\geq 4$  pkt. w CHADS2), w tym osoby w wieku 85 lat i starsze. Zazwyczaj zastosowanie mają antagoniści witaminy K (warfaryna, acenokumarol) z kontrolą INR, którego wartość powinna mieścić się w przedziale 2–3. W ostatnim czasie stosowane są także antykoagulanty nowej generacji: dabigatran w dawce 150 mg 2 razy na dobę lub 110 mg 2 razy na dobę zależnie od klirensu kreatyniny, riwaroksaban w dawce 20 mg raz na dobę (15 mg w przypadku niewydolności

**Tabela 3. Skala punktowa, określana akronimem CHA2DS2VASc, służąca do określania ryzyka udaru mózgu i incydentów zakrzepowo-zatorowych w przebiegu migotania przedsionków (uwaga: maksymalna liczba pkt. wynosi 9, ponieważ za wiek można przyznać 0, 1 lub 2 pkt.)**

Czynnik ryzyka	Punktacja
Zastoinowa niewydolność serca/ /dysfunkcja lewej komory	1
Nadciśnienie tętnicze	1
Wiek $\geq 75$ lat	2
Cukrzyca	1
Udar mózgu/TIA/ /incydent zakrzepowo-zatorowy	2
Choroba naczyniowa	1
Wiek 65–74 lata	1
Płeć (żeńską)	1
<b>Maksymalny wynik</b>	<b>9</b>

TIA (*transient ischaemic attack*) — przemijające niedokrwienie mózgu

nerek z klirensem kreatyniny  $< 50$  ml/min), apiksaban w dawce 5 mg 2 razy na dobę (2,5 mg u osób w wieku  $\geq 80$  lat, o masie ciała  $\leq 60$  kg, ze stężeniem kreatyniny w surowicy  $\geq 1,5$  mg/dl). Leki te w porównaniu z antagonistami witaminy K charakteryzują się zbliżoną skutecznością i rzadszymi objawami niepożądanymi w prewencji udaru sercopochodnego. Ponadto podczas ich stosowania nie trzeba kontrolować parametrów krzepnięcia. Jeśli pacjent z migotaniem przedsionków nie może przyjmować doustnych antykoagulantów, to można stosować ASA w dawce 325 mg (w Polsce tabletki po 300 mg), jednak nie jest to lek w pełni skuteczny w tej grupie chorych. Leczenie powinno być włączone podczas pobytu pacjenta w szpitalu.

#### Leczenie zabiegowe zwężeń tętnic szyjnych

Jeśli udar mózgu lub TIA były spowodowane zwężeniem tętnicy szyjnej, to w prewencji kolejnego udaru wykonuje się endarterektomię. Endarterektomia jest zalecana przede wszystkim u pacjentów z objawowym zwężeniem tętnic szyjnych dużego stopnia (70–99%), bez znacznego deficytu neurologicznego, którzy przeżyli udar niedokrwienny lub TIA. Leczenie powinno być przeprowadzone w ośrodku chirurgicznym, w których ryzyko wszystkich powikłań okołoperacyjnych (udar lub zgon) jest mniejsze niż 6%. Najlepiej jeśli endarterektomia zostanie wykonana w ciągu 2 tygodni od wystąpienia udaru lub TIA. Może być też wskazana u niektórych pacjentów ze zwężeniem 50–69-procentowym, bez znacznych zaburzeń neurologicznych, jednak decyzja o zabiegu powinna być podejmowana indywidualnie w odniesieniu do każdego pacjenta, po rozważeniu korzyści leczenia i ryzyka powikłań okołoperacyjnych.

Angioplastykę i stentowanie tętnic szyjnych początkowo uważano za metodę porównywalną z endarterektomią, a nawet bezpieczniejszą. Wyniki badań klinicznych wskazują jednak, że u pacjentów po incydentach niedokrwiennych stentowanie i angioplastyka są obarczone wyższym ryzykiem powikłań niż endarterektomia, zwłaszcza u osób powyżej 70. roku życia. Dopuszcza się wykonanie angioplastyki i stentowania u chorych, którzy nie kwalifikują się do endarterektomii z powodu ciężkiego stanu ogólnego, przy trudnym anatomicznie dostępie oraz w sytuacjach, gdy endarterektomia nie może być wykonana w odpowiednio krótkim czasie. Konieczne są dalsze badania i analizy międzynarodowych rejestrów w tym zakresie.

#### Zmiana stylu życia i modyfikacja czynników ryzyka

Bardzo ważną rolę w profilaktyce wtórnej udaru odgrywa modyfikacja czynników ryzyka, takich jak nadciśnienie tętnicze oraz zaburzenia gospodarki lipidowej i węglowodanowej. Równie duże znaczenie ma zmiana stylu życia, która obejmuje: zaprzestanie palenia tytoniu, ograniczenie spożywania alkoholu do ilości uznanych za bezpieczne lub całkowite zaprzestanie jego spożywania, wykonywanie ćwiczeń fizycznych ze średnim obciążeniem — najlepiej codziennie, dłużej niż 30 min. Ćwiczenia fizyczne powinny być dobrane indywidualnie zależnie od wydolności pacjenta. Zaleca się także stosowanie diety śródziemnomorskiej z ograniczaniem soli kuchennej, zaprzestanie stosowania doustnych środków antykoncepcyjnych przez kobiety po udarze lub TIA i rezygnację z hormonoterapii zastępczej kobietom po udarze lub TIA.

Najważniejszym czynnikiem ryzyka udaru niedokrwiennego i krwotocznego mózgu jest nadciśnienie tętnicze, które zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia udaru 4–5-krotnie, a u pacjentów ze współistniejącą cukrzycą to ryzyko jest jeszcze większe. Wartości SBP większe niż 140 mm Hg i DBP przekraczające 95 mm Hg są niezależnymi czynnikami udaru mózgu. Dlatego po udarze mózgu i po TIA ciśnienie tętnicze powinno być regularnie kontrolowane, a jego obniżenie należy rozważać u wszystkich pacjentów, nawet z prawidłowymi wartościami ciśnienia. Korzyści z leczenia hipotensyjnego udokumentowano przy jego obniżeniu już o 10/5 mm Hg. Wartość docelowa u każdego pacjenta po udarze mózgu powinna być określana i osiągana indywidualnie. Ciśnienia tętniczego nie należy obniżać zbyt szybko, zwłaszcza u chorych ze znacznym zwężeniem tętnic szyjnych. Dobór leków hipotensyjnych powinien być indywidualnie ustalany dla każdego pacjenta.

Podstawowym czynnikiem ryzyka miażdżycy naczyń oraz niezależnym czynnikiem ryzyka choroby niedokrwiennej serca jest wysokie stężenie cholesterolu całkowitego, frakcji LDL (*low-density lipoprotein*) i triglicerydów oraz niskie stężenie frakcji HDL (*high-density lipoprotein*). Obniżenie stężenia cholesterolu można osiągnąć poprzez odpowiednią dietę (np. śródziemnomorską), ćwiczenia fizyczne oraz stosowanie statyn. Podawanie statyn należy rozważyć u wszystkich chorych po przebytym udarze i TIA. Najbardziej skutecznymi statynami są atorwastatyna i simwastatyna. Rekomendowaną wartością docelową cholesterolu frakcji LDL u pacjenta po przebytym udarze lub TIA

bez choroby niedokrwiennej serca jest stężenie poniżej 70 mg/dl lub obniżenie jego poziomu o co najmniej 50% w stosunku do wartości wyjściowej.

## Rehabilitacja

Wszyscy pacjenci na oddziale/pododdziale udarowym powinni być objęci rehabilitacją już w początkowej fazie udaru. Rehabilitacja czynna po udarze mózgu powinna być rozpoczęta tak szybko, jak to możliwe, natychmiast po uzyskaniu stabilizacji stanu ogólnego pacjenta. Opiekę rehabilitacyjną należy zapewnić w takim zakresie, jaki jest potrzebny do odzyskania sprawności i powrotu do stanu funkcjonalnego sprzed zachorowania lub zaadaptowania się i uzyskania optymalnego poziomu niezależności. Pacjenta po udarze należy jak najwcześniej uruchamiać. Rehabilitacja powinna być prowadzona przez interdyscyplinarny zespół rehabilitacyjny, który powinien ściśle współpracować z lekarzem prowadzącym. Należy ją kontynuować pod kierunkiem fizjoterapeuty po wypisaniu chorego do domu, we współpracy z rodziną pacjenta.

W rehabilitacji należy uwzględniać doskonale nie praktycznych czynności. Proces rehabilitacji trzeba kontynuować do czasu uzyskania obiektyw-

nego wskaźnika poprawy pacjenta. Jeżeli poprawa nie następuje, to należy zmienić cel lub metodykę usprawniania albo rozważyć odstępianie od dalszego usprawniania. Usprawnianie powinno obejmować zaburzenia funkcji poznawczych oraz zmiany w zachowaniu. Ten zakres rehabilitacji jest realizowany przez neuropsychologów.

Podjęcie fizjoterapeutów, psychoterapeutów i neuropsychologów powinno być indywidualizowane w odniesieniu do każdego pacjenta po udarze, zależnie od jego wydolności, współistniejących schorzeń, a także stanu przed zachorowaniem.

## PIŚMIENNICTWO

Pracę przygotowano na podstawie Wytycznych Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, opublikowanych w czasopiśmie „Neurologia i Neurochirurgia Polska” 2012; 46, supl. 1. W dokumencie tym znajduje się także piśmiennictwo.

Cały tekst wytycznych znajduje się również na stronie [www.termedia.pl](http://www.termedia.pl), w zakładce czasopisma „Neurologia i Neurochirurgia Polska”.

Badania IST-3 i metaanaliza opublikowane w 2012:

1. The IST-3 Collaborative Group. The benefits and harms of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator within 6 h of acute ischaemic stroke (the third international stroke trial [IST-3]: a randomized controlled trial. *Lancet* 2012; 379: 2352–2363.
2. Wardlaw J.M., Murray V., Berge E. i wsp. Recombinant tissue plasminogen activator for acute ischaemic stroke: an updated systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2012; 379: 2364–2372.