

Postępowanie w ostrej fazie udaru

T. Hughes

Consultant neurologist,
University Hospital of Wales,
Cardiff

Stroke on the acute medical take
Clinical Medicine 2010, Vol 10,
No 1: 68-72

Tłum. Alicja Jabłońska-Som



Artykuł opracowano na podstawie wyczerpujących, opartych na dowodach naukowych, zrozumiałych i łatwych do zastosowania zaleceń Royal College of Physicians.¹ Uwzględniają one zmiany w podejściu do leczenia udaru, zgodnie z którymi trombolizę należy zastosować przed upływem trzech godzin od pojawienia się objawów.² W związku z tak krótkim czasem kluczowe jest odróżnienie udaru od innych chorób o podobnym obrazie klinicznym.

Diagnostyka Selekcja pacjentów

Badaniem pomocnym w rozpoznawaniu udaru i przemijającego niedokrwienia mózgu (TIA – *transient ischaemic attack*) u pacjentów znajdujących się poza szpitalem jest Face Arm Speech Test (FAST),³ natomiast w szpitalu powinno się stosować test Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER).⁴

Szybka ocena stanu pacjenta z udarem trafiającego w ostrej fazie do szpitala może być trudna. Trzeba uwzględnić, że wśród zgłaszających się mogą być:

- pacjenci nieświadomi występujących u nich zaburzeń (anozognozja) z powodu udaru prawej okolicy ciemieniowej
- osoby z łagodnym lub ustępującym osłabieniem kończyn, u których można przeoczyć niedowidzenie kwadrantowe
- pacjenci w dramatycznie ciężkim stanie z niedrożnością gałęzi tętnicy kręgowej.

Chorych z udarem niedokrwinnym często nie uznaje się za wymagających natychmiastowej

pomocy. W ich przypadku nawet ciężkiej patologii naczyniowej w obrębie układu nerwowego nie zawsze towarzyszy dramatyczny obraz kliniczny. Objawy podmiotowe i przedmiotowe niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego nie zwracają uwagi personelu medycznego w takim stopniu jak krwawienie, ból lub duszność. Pacjenci ci nie są ponadto w stanie samodzielnie ocenić, jak pilnej pomocy potrzebują.

Diagnostyka różnicowa

Propagowane podejście, ukierunkowane na maksymalne skrócenie czasu od przyjęcia pacjenta do szpitala do wdrożenia leczenia, może przyczynić się do zwiększenia częstości błędnych rozpoznań udaru. Z obserwacji poczynionych na naszym oddziale neurologicznym wynika, że coraz częściej, w wyniku szybkiej selekcji, przyjmuje się tu pacjentów z innymi niż neurologiczne przyczynami niesprawności, na przykład złamaniami kości kończyn górnych i dolnych, pęknięciami ścięgien, zwichnięciami i wysiękami w stawach. Jest jednak zrozumiałe, że lekarz uwzględnia niedokrwienie ośrodkowego układu nerwowego w ramach diagnostyki różnicowej u nieznanym mu pacjentów, u których ostatecznie zostaną rozpoznane np.:

- ognisko nowotworowe albo infekcyjne mózgowia
- nużliwość mięśni (*myasthenia gravis*)
- encefalopatia Wernickego
- zespół Millera Fishera i inne częściowe postaci zespołu Guillaina–Barrégo
- łagodne napadowe położeniowe zawroty głowy
- choroba Ménière’a

Tabela 1. Deficyty kliniczne związane z uszkodzeniem różnych obszarów mózgu w zależności od zaopatrującej tętnicy

Lokalizacja anatomiczna	Częste deficyty neurologiczne
Tętnica środkowa mózgu lewa	Oslabienie prawostronne, w tym mięśni twarzy i kończyny górnej w większym nasileniu niż kończyny dolnej z towarzyszącą dysfazią czuciową, ruchową lub mieszaną
Tętnica środkowa mózgu prawa	Oslabienie lewostronne, w tym mięśni twarzy i kończyny górnej w większym nasileniu niż kończyny dolnej lub zespół zaniedbywania bodźców wzrokowych albo czuciowych po stronie lewej, i zaprzeczanie niesprawności (anozognozja)
Boczna część rdzenia przedłużonego (tętnica tylna dolna mózdzku lub tętnica kręgową)	Zespół Hornera po stronie uszkodzenia, porażenie nerwu X (wynik udaru w obrębie jądra dwuznacznego), utrata czucia w obrębie twarzy (nerw trójdzielny), ataksja kończyn z towarzyszącą utratą czucia o charakterze rdzeniowo-wzgórzowym po przeciwnej stronie. Pacjenci skarżą się na zawroty głowy i nie mogą odżywiać się doustnie z uwagi na (głównie) upośledzenie zamknięcia krtani przy przełykaniu i nieskuteczny odruch kaszlowy. Mogą wystąpić objawy radikulopatii szyjnej spowodowane zajęciem gałęzi rdzeniowych tętnicy kręgowej
Tętnica tylna mózgu	Niedowidzenie połowicze jednoimienne z towarzyszącymi dodatkowymi deficytami spowodowanymi uszkodzeniem płata ciemniowego lub skroniowego
Torebka wewnętrzna	Deficyty czuciowe, ruchowe lub mieszane obejmujące w podobnym stopniu twarz i kończynę górną lub dolną. Możliwa nasilona dyzartria spowodowana uszkodzeniem włókien korowo-opuszkowych, nie powinno jednak być dysfazji ani innych deficytów typu korowego, np. dysleksji czy dysgrafii
Obustronnie okołosrodkowa część wzgórza (u 30% populacji przyśrodkowa część obu wzgórz jest unaczyniana przez jeden wspólny pień tętniczy)	Śpiączka lub zaburzenia przytomności, oftalmoplegia wewnętrzna lub zewnętrzna, ataksja, zaburzenia pamięci. Niektórzy pacjenci wymagają sztucznej wentylacji
Rozwarstwienie tętnicy szyjnej	Zespół Hornera po stronie uszkodzenia spowodowany uciskiem splotu współczulnego wokół tętnicy szyjnej; w tym samym mechanizmie może dojść do uszkodzenia niższych nerwów czaszkowych biegnących w pęczku szyjnym (najwyraźniejszy obraz kliniczny daje uszkodzenie nerwu X i XII) lub nerwu VI w obrębie zatoki jamistej. Jeśli skutkiem rozwarstwienia jest tożstronny udar mózgu (spowodowany hipoperfuzją lub zatorowością), obraz kliniczny może przypominać uszkodzenie pnia mózgu; obraz w rozwarstwieniu tętnicy szyjnej może przypominać objawy rozwarstwienia tętnicy kręgowej

- krwiał podtwardówkowy (ryc. 1)
- hipoglikemia lub hiperglikemia
- zmiany uciskowe szyjnego odcinka rdzenia kręgowego (zwłaszcza u osób z asymetrycznym osłabieniem).

Ustalenie etiologii epizodów osłabienia (np. migrena, kanałopatie, stan po napadzie padaczkowym) również może być trudne, gdy objawy te występują po raz pierwszy. Demielinizacja typowo do-

tyczy nerwu wzrokowego, rdzenia kręgowego i konarów mózdzku, może jednak objawiać się niedowładem połowicznym lub połowiczą utratą czucia, a czasami nawet deficytami typu korowego spowodowanymi zmianami w obrębie wzgórza.

Naczyniowe przyczyny niedokrwienia, inne niż zakrzepica tętnicza *in situ* lub zatorowość tętnicza, także objawiają się podobnie jak udar niedokrwieny, a po rozpoznaniu stawiają pod znakiem zapytania adekwatność trombolizy. Mogą to być bowiem:

Tabela 2. Skala ABCD2 do oceny ryzyka udaru po epizodzie przemijającego niedokrwienia mózgu

Wynik	Wiek (lata)	Ciśnienie tętnicze (mmHg)	Objawy kliniczne	Czas trwania objawów (min)	Cukrzyca
0	>60	<140/90	Inne deficyty neurologiczne	<10	Nie
1	≥60	Skurczowe >140 lub rozkurczowe ≥90	Zaburzenia mowy, bez osłabienia	10-59	Tak
2			Jednostronne osłabienie	≥60	

Ryzyko udaru w okresie 2 dni
6-7 wysokie (8,1%)
4-5 średnie (4,1%)
0-3 małe (1,0%)

- udar żylny związany z zakrzepicą zatoki żyłnej
- stany zwolnienia przepływu z towarzyszącym udarem z powodu obustronnej krytycznej stenozы tętnic szyjnych
- rozległe rozwarstwienie tętnicy powodujące hipoperfuzję zamiast spodziewanych powikłań zatorowych
- zapalenie naczyń mózgowych
- głęboka hipotonia lub hipoksja.

Wywiad

Podczas zbierania wywiadu można uzyskać od pacjenta lub jego rodziny użyteczne wskazówki. Do objawów, które czynią rozpoznanie niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego mniej prawdopodobnym, należą:

- bardzo silny ból głowy (choć ból głowy może wystąpić, zwłaszcza u osób z niedokrwieniem w regionie unaczynionym przez duże tętnice tylnej części koła Willisa, z rozwarstwieniem lub bez niego)
- wczesna utrata przytomności, z wyjątkiem udarów w obrębie okołoośrodkowej części wzgórza, które mogą objawiać się śpiączką
- ból kończyny dotkniętej objawami przy zgłoszeniu się pacjenta do lekarza – dyskomfort związany ze wzmożonym napięciem mięśniowym, powikłaniami mięśniowo-szkieletowymi zespołu górnego neuronu ruchowego i poudarowy ból pochodzenia ośrodkowego pojawiają się zwykle po kilku tygodniach lub miesiącach
- izolowane zawroty głowy, zwykle w przebiegu łagodnych położeniowych napadów zawrotów głowy lub wirusowego zapalenia błędnika.

Nieswoiste objawy, na przykład bełkotliwa mowa, przejściowe niewyraźne widzenie, zaburzenia równowagi, oszołomienie i niezdolność, nie stanowią wskazówki anatomicznej co do lokalizacji zmiany, jednak nie wykluczają ogniskowego niedokrwienia mózgu. Pewne konstelacje objawów opisywane w trakcie zgłoszenia telefonicznego mogą początkowo nie sugerować pojedynczej zmiany. Należą do nich między innymi:

- osłabienie jednej kończyny górnej i przeciwległej kończyny dolnej (niedowład połowiczny skrzyżowany) w udarach rdzenia przedłużonego

- obustronne opadanie powieki u osób z jednostronnym udarem jądra nerwu trzeciego
- prawostronny niedowład połowiczny z apraksją lewej ręki przy udarze lewego płata czołowego
- porażenie Bella [porażenie nerwu twarzowego – przyp. tłum.] z porażeniem mięśni okoruchowych i niedowładem połowicznym po stronie przeciwnej (zespół Foville'a w przebiegu udaru w obrębie mostu)
- izolowane objawy w obrębie dłoni, ust i stopy (*cheiro-oral-pedal syndrome*)

W razie nagłego wystąpienia bardziej charakterystycznych objawów ocena jest łatwiejsza (tab. 1).

Badanie

W razie podejrzenia naczyniowego podłoża objawów istotniejsze od dokładnego badania neurologicznego może być szczegółowe badanie internistyczne.

Badanie neurologiczne

W stanach nagłych badanie neurologiczne ma pewne ograniczenia. Przez pierwsze kilka godzin od incydentu nie występują lub dopiero zaczynają się pojawiać objawy uszkodzenia górnego neuronu ruchowego (spastyczność, wygórowanie odruchów, współruchy patologiczne, reakcja zgięciowa lub wyprostna w odpowiedzi na nieprzyjemny bodziec, np. bólowy), co utrudnia anatomiczną lokalizację patologii. Niektóre deficyty powodują objawy ułatwiające lokalizację, jednak diagnostyka wymaga czasu, wysiłku i współpracy pacjenta. Tak jest zwłaszcza w przypadku korowych deficytów poznawczych, których objawy trudno rozpoznać w czasie zwykłej rozmowy. Do objawów tych należą np.:

- apraksja (przy uszkodzeniu płata ciemieniowego półkuli dominującej)
- zespół zaniedbywania jednostronnego bodźców wzrokowych i czuciowych (przy uszkodzeniu płata ciemieniowego półkuli niedominującej)
- aleksja i agrafia (przy uszkodzeniu lewego zakrętu obręczy)

- agnozje wzrokowe (przy uszkodzeniu kory niedominującego regionu ciemieniowo-potylicznego).

Ubytki pola widzenia

Obecność ubytków pola widzenia ułatwia ustalenie miejsca uszkodzenia. Wskazówką może być zwłaszcza niedowidzenie kwadrantowe górne i dolne (w uszkodzeniach odpowiednio płatów skroniowych i ciemieniowych), a także niedowidzenie połowicze w uszkodzeniach drogi wzrokowej lub kory potylicznej. W uszkodzeniu mózgowia często obserwuje się zmniejszenie prędkości i amplitudy skokowych (sakkadowych) ruchów gałek ocznych przy skierowaniu wzroku w stronę przeciwną do uszkodzenia (tj. osłabioną), podczas gdy w przypadku uszkodzeń mostu gałki oczne zbaczą w stronę uszkodzenia.

Porażenia nerwów czaszkowych

Udar w obrębie jądra lub pęczka nerwowego w pniu mózgu powoduje zwykle porażenie nerwu czaszkowego. Taki obraz w połączeniu z zaburzeniami ruchowymi i czuciowymi jest bardzo pomocny w lokalizowaniu uszkodzenia. Wyjątkiem może być uszkodzenie jądra nerwu trzeciego.

Przemijające objawy podmiotowe i przedmiotowe

Według zaleceń Royal College of Physicians po wystąpieniu krótkotrwałego, ostrego incydentu, który mógł być spowodowany zaburzeniami krążenia mózgowego, pacjent powinien otrzymać kwas acetylosalicylowy w dawce 300 mg/24h i zostać skierowany do specjalisty. U tych pacjentów należy zastosować skalę ABCD2 (A – wiek [Age], B – ciśnienie tętnicze [Blood pressure], C – objawy [Clinical features], D – czas trwania objawów i obecność cukrzycy [Durations of symptoms and Diabetes]). U pacjentów z wynikiem ≥ 4 lub z postępującym niedokrwieniem mózgu definiowanym jako dwa epizody w tygodniu konieczna jest konsultacja specjalistyczna i diagnostyka przed upływem 24h od wystąpienia objawów. U pozostałych pacjentów konsultacja powinna się odbyć w ciągu tygodnia.

W badaniu EXPRESS (Effect of urgent treatment of transient ischemic attack and minor stroke on early recurrent stroke) wykazano, jak istotne jest rozpoznanie przemijającego niedokrwienia mózgu (TIA), zwłaszcza u pacjentów z grupy ryzyka wystąpienia kolejnych incydentów.⁵ Ryzyko tych incydentów można znacząco zmniejszyć pod warunkiem pilnego wdrożenia terapii o udowodnionej skuteczności. Ryzyko udaru po epizodzie TIA, w zależności od wyniku w skali ABCD2, przedstawia tabela 2.

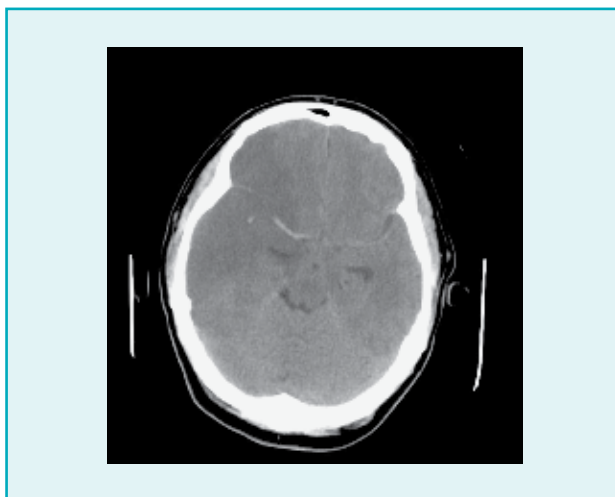
Leczenie

Enderterektomia tętnicy szyjnej

Po potwierdzeniu rozpoznania TIA wskazane jest badanie dopplerowskie przepływów w tętnicach szyjnych w celu określenia, czy u pacjenta korzystne będzie przeprowadzenie endarterektomii tętnicy szyjnej. Zgodnie z kryteriami NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial)⁶ operację powinno się przeprowadzać u pacjentów ze zwężeniem 50-99%, natomiast



□ Rycina 1. Obraz tomografii komputerowej głowy. Widoczny duży krwiak podtwardówkowy. Pacjent otrzymał leczenie antyagregacyjne z powodu przemijającego niedokrwienia mózgu. Konieczna była kraniektomia i długa neurorehabilitacja



□ Rycina 2. Obraz tomografii komputerowej głowy. Widoczna niedrożność tętnicy środkowej mózgu z towarzyszącym udarem i obrzękiem. Badanie wykonano 24 h po wystąpieniu objawów. Tromboliza wykonana 2 h 40 min po zgłoszeniu się pacjenta nie przyniosła efektów

zgodnie z kryteriami European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group⁷ – u pacjentów ze zwężeniem 70-99%. Należy to zrobić nie później niż dwa tygodnie od wystąpienia objawów.

Leczenie zachowawcze

W zaleceniach Royal College of Physicians wymieniono najlepsze metody leczenia zachowawczego, które powinno obejmować także poradnictwo i edukację na temat palenia tytoniu, wysiłku fizycznego, diety, normalizacji masy ciała, spożycia soli kuchennej i alkoholu.

Tabela 3. Kryteria włączenia i wykluczenia zastosowane w badaniu SITS-MOST, polecane szczególnie lekarzom o specjalizacji innej niż neurologia pełniącym dyżur telefoniczny¹¹

Kryteria włączenia	<ul style="list-style-type: none"> • Wiek od 18 do 80 lat • Rozpoznanie kliniczne udaru niedokrwiennego • Przewidywany czas od pojawienia się objawów do początku trombolizy <3 h • Objawy udaru trwały co najmniej 30 min i nie odnotowano wyraźnej poprawy przed rozpoczęciem leczenia
Kryteria wykluczenia	<ul style="list-style-type: none"> • Oznaki krwawienia wewnątrzczaszkowego w tomografii komputerowej • Czas od wystąpienia objawów do spodziewanego rozpoczęcia wlewu tPA >3 h lub nieznaną czas wystąpienia objawów • Niewielkie objawy neurologiczne lub ich szybkie ustępowanie • Ciężki udar w ocenie klinicznej lub w odpowiednim badaniu obrazowym • Drgawki w momencie wystąpienia udaru • Objawy nasuwające podejrzenie krwawienia podpajęczynówkowego (nawet przy prawidłowym obrazie w tomografii komputerowej) • Leczenie heparyną w okresie ostatnich 48 h i APTT wydłużony powyżej górnej granicy normy • W wywiadzie udar oraz współistniejąca cukrzyca • Udar w ostatnich 3 miesiącach • Liczba płytek krwi <100 000/mm³ • Wartości ciśnienia skurczowego >185 mmHg lub rozkurczowego >110 mmHg lub konieczność intensywnego leczenia dożylnego w celu utrzymania ciśnienia poniżej tych wartości • Glikemia <50 lub >400 mg/dl • Skaza krwotoczna • Leczenie warfaryną (za wyjątkiem sytuacji, gdy INR<1,4) • Nawracające lub aktywne krwawienie • Podejrzenie krwawienia śródczaszkowego lub krwawienie śródczaszkowe w wywiadzie • Przy przyjęciu objawy lub deficyty nasuwające podejrzenie niedawnego lub przebytego krwawienia podpajęczynówkowego • Choroba ośrodkowego układu nerwowego (np. nowotwór, tętniak, w wywiadzie operacje neurochirurgiczne w zakresie mózgowia i rdzenia kręgowego) • Retinopatia krwotoczna • Niedawno (<10 dni) przebyte urazy zewnętrzny masaż serca, poród, nakłucie niepodającego się uciskowi naczynia krwionośnego (np. żyły podobojczykowej) • Bakteryjne zapalenie wsierdza, zapalenie osierdza • Ostre zapalenie trzustki • Udokumentowana choroba wrzodowa w ostatnich trzech miesiącach lub żylaki przełyku • Choroba nowotworowa zwiększająca ryzyko krwawienia • Ciężka choroba wątroby • Poważny zabieg lub uraz w ostatnich 3 miesiącach

APTT – czas częściowej trombolastyny po aktywacji (*activated partial thromboplastin time*), INR – *international normalised ratio*, tPA – tkankowy aktywator plazminogenu (*tissue plasminogen activator*)

Ciśnienie tętnicze

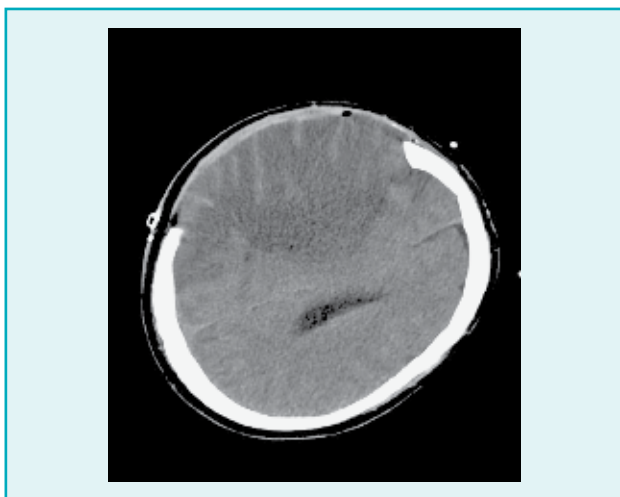
Ciśnienie tętnicze powinno wynosić 130/80 mmHg, a u pacjentów z obustronnym, ciężkim (>70%) zwężeniem skurczowe ciśnienie tętnicze – ok. 150 mmHg. Jeśli konieczne jest leczenie nadciśnienia tętniczego, u pacjentów >55. r.ż. i u pacjentów rasy czarnej (niezależnie od wieku) lekiem pierwszego wyboru powinien być antagonistą wapnia lub diuretyk tiazydowy. U osób <55. r.ż. lekiem pierwszego wyboru powinien być inhibitor ACE, a w razie jego nietolerancji sartan.

Cholesterol

U pacjentów z całkowitym stężeniem cholesterolu >3,5 mmol/l (>135 mg/dl) lub stężeniem cholesterolu LDL >2,5 mmol/l (>95 mg/dl) zaleca się leczenie statyną.

Leczenie antyagregacyjne

Leczenie antyagregacyjne powinno obejmować podawanie kwasu acetylosalicylowego w dawce 50-300 mg/24 h oraz dipirydamolu w postaci o zmodyfikowanym uwalnianiu w dawce 200 mg dwa razy dziennie. W razie nietolerancji dipirydamolu wystarcza mono-



□ Rycina 3. Obraz tomografii komputerowej głowy. Widoczne zmiany po kraniektomii. Pacjent przeżył. Od operacji minęło sześć miesięcy, pacjent porusza się, używając balkoniku

terapia kwasem acetylosalicylowym. W przypadku nietolerancji kwasu acetylosalicylowego alternatywą jest klopidoogrel w dawce 75 mg/24h. Nie zaleca się kojarzenia kwasu acetylosalicylowego z klopidoogrelem.^{8,9} Leczenie przeciwzakrzepowe lub antyagregacyjne jest zalecane u pacjentów z rozwarstwieniem tętnicy i najlepiej, by odbywało się w ramach badania klinicznego z randomizacją (np. CADISS¹⁰).

Warfaryna

Warfaryna jest zalecana u pacjentów z przetrwałym lub napadowym migotaniem przedsionków, natomiast heparyna (a po heparynie – warfaryna) u pacjentów z zakrzepicą zatoki żyłnej mózgowia (także tych z wtórnym krwawieniem śródmózgowym).

Zalecenia postępowania w udarze

Leczenie trombolityczne

W zaleceniach Royal College of Physicians podkreślono, że leczeniem trombolitycznym powinni się zajmować lekarze o odpowiednich kwalifikacjach i doświadczeniu w leczeniu ostrej fazy udaru, w ramach dobrze zorganizowanego oddziału udarowego, dysponujący właściwymi protokołami trombolizy i leczenia powikłań po niej.

W badaniu SITS-MOST (Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study)¹¹ porównywano wyniki leczenia udaru za pomocą rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu (rt-PA) w warunkach rutynowej praktyki klinicznej z wynikami uzyskanymi w badaniach klinicznych z randomizacją. Pierwotnym punktem końcowym był zgon oraz objawowy krwotok śródmózgowy, natomiast drugorzędowym punktem końcowym – inwalidztwo. Potwierdzono, że dożylna alteplaza jest bezpieczna i skuteczna w rutynowej praktyce klinicznej, nawet w ośrodkach o niewielkim doświadczeniu w leczeniu tromboli-

Kluczowe zagadnienia

Wczesne rozpoznanie ostrego udaru niedokrwiennego może być trudne, ponieważ niektóre objawy podmiotowe rozwijają się stopniowo

W udarze niedokrwiennym leczenie trombolityczne powinno zostać wdrożone w ciągu pierwszych trzech godzin od wystąpienia objawów

Lekarze powinni znać kryteria włączenia do trombolizy i wykluczające z niej

Szybkie rozpoczęcie profilaktyki wtórnej u pacjenta z przemijającym niedokrwieniem mózgu znacząco zmniejsza ryzyko kolejnych incydentów

tycznym ostrej fazy udaru, pod warunkiem podania jej przed upływem trzech godzin od wystąpienia objawów udaru. Ośrodki, które nie mają doświadczenia w leczeniu trombolitycznym, mogą wziąć udział w Third International Stroke Trial.¹²

Dla lekarzy pełniących dyżur telefoniczny wskazówką przy podejmowaniu decyzji o skierowaniu do ośrodka prowadzącego leczenie trombolityczne są kryteria włączenia i wykluczenia zastosowane w badaniu SITS-MOST (tab. 3).

Kraniektomia odbarczająca

Kraniektomia odbarczająca może być zabiegiem ratującym życie u osób z podwyższonym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym spowodowanym towarzyszącym udarowi obrzękiem mózgu (ryc. 2 i 3). Pacjentów należy skierować do neurochirurga przed upływem 24 h od pojawienia się objawów, a operację wykonać przed upływem 48 h. Potencjalnymi kandydatami do kraniektomii odbarczającej są pacjenci <60. r.ż. z ilościowymi zaburzeniami świadomości i uwidocznionym w badaniu metodą tomografii komputerowej udarem, obejmującym co najmniej połowę obszaru zaopatrywanego przez tętnicę środkową mózgu.

Wnioski

Zmieniły się standardy postępowania u pacjentów z objawami nasuwającymi podejrzenie choroby naczyniowej mózgu. Aby w pełni wykorzystać możliwości trombolizy, konieczne jest ustalenie rozpoznania w ciągu trzech godzin od zgłoszenia się pacjenta z ostrymi objawami mogącymi świadczyć o nagłym niedokrwieniu mózgu. W przypadku pacjentów z TIA wskazana jest pilna diagnostyka i profilaktyka wtórna, która znacząco zmniejsza ryzyko kolejnych incydentów.

Podziękowania

Dziękuję dr Margaret Hourihan oraz dr. Shawnowi Halpinowi za ich pomoc w przygotowaniu artykułu.

Adres do korespondencji: dr T. Hughes, University of Wales, Cardiff CF14 4XN.
Email: tom.hughes@cardiffandvale.wales.nhs.uk

© Copyright 2010 Royal College of Physicians i Medical Tribune Polska Sp. z o.o.

Piśmiennictwo:

- Royal College of Physicians Intercollegiate Stroke Working Party. National clinical guideline for stroke, 3rd edn. London: RCP, 2008.
- National Institute for Health and Clinical Excellence. Alteplase for the treatment of acute ischaemic stroke, TA122. London: NICE, 2007.
- Nor AM, McAllister C, Louw SJ et al. Agreement between ambulance paramedic and physician-recorded neurological signs with Face Arm Speech Test (FAST) in acute stroke patients. *Stroke* 2004;35:1355-9.
- Nor AM, Davis J, Sen B et al. The Recognition of Stroke in the Emergency Room (RO-SIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. *Lancet Neurol* 2005;4:727-34.
- Rothwell PM, Giles M, Chandratheva A et al. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet* 2007;370:1432-42.
- Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1998;339:1415-25.
- Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRCS European Carotid Surgery Trial. *Lancet* 1998;351:1379-87.
- Bhatt DL, Fox KA, Hacke W et al; CHARISMA Investigators. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med* 2006;354:1706-17.
- Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM et al; MATCH investigators. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364:331-7.
- Cervical Artery Dissection in Stroke Study Trial Investigators. Antiplatelet therapy vs. anticoagulation in cervical artery dissection: rationale and design of the Cervical Artery Dissection in Stroke Study (CADISS). *Int J Stroke* 2007;2:292-6.
- Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A et al; 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.
- ist3@skull.dcn.ed.ac.uk



Komentarz:
prof. dr hab. med.
Anna Członkowska
II Klinika Neurologii,
Instytut Psychiatrii i Neurologii,
Warszawa
i Katedra Farmakologii
Doświadczalnej i Klinicznej
WUM, Warszawa

Artykuł w sposób zwięzły omawia najważniejsze zagadnienia dotyczące udaru, obejmując profilaktykę, diagnostykę i leczenie w ostrej fazie. Może być pomocny dla lekarzy wszystkich specjalności, również dla neurologów.

Powszechnie akceptowanym postępowaniem w udarze jest tromboliza, dlatego autor słusznie podkreśla znaczenie szybkiego i trafnego rozpoznania. Objawy udaru są zazwyczaj charakterystyczne: nagłe jednostronne osłabienie lub porażenie kończyn, jednostronne zaburzenia czucia, wykrzywienie twarzy, zaburzenia mowy i widzenia, zawroty głowy z innymi objawami neurologicznymi, silny, niespotykany uprzednio ból głowy (krwotok podpajęczynówkowy); mimo to rozpoznanie często jest błędne. Autor zwraca uwagę na nietypowe objawy i podkreśla znaczenie wywiadu. Lista stanów, które mogą być pomyłone z udarem, jest długa, dlatego podstawowa wiedza personelu medycznego na ten temat jest niesłychanie ważna.

Na 648 pacjentów z podejrzeniem udaru skierowanych do II Kliniki Neurologii Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie u 213 (33%) nie potwierdzono udaru ani przemijającego niedokrwienia mózgu (TIA). Rozpoznawano u nich zawroty głowy, stan po napadzie padaczkowym, wysokie ciśnienie tętnicze, guz mózgu, infekcje, a także 30 innych stanów chorobowych (Głuszkiewicz, dane nieopublikowane). Wynika z tego, że diagnostyka różnicowa sprawia lekarzom trudności. Można

się także spodziewać, że udar często pozostaje nierozpoznany i chorzy trafiają na nieodpowiedni oddział szpitalny lub pozostają w domu; nie opracowano jednak szczegółowych danych na ten temat.

Podstawowa wiedza na temat udaru powinna być także propagowana, co zwiększa szansę na rozpoznanie objawów przez pacjenta lub jego rodzinę i bezzwłoczne zgłoszenie się do szpitala. W Polsce sytuacja pod tym względem nie wygląda dobrze.

Badanie ankietowe przeprowadzone w naszej klinice (2006/2007 r.) wykazało, że 45% pacjentów nie znało żadnego objawu udaru, 27% potrafiło wymienić jeden objaw, 20% dwa objawy, a tylko 8% więcej niż trzy objawy (Głuszkiewicz, dane nieopublikowane).

W Anglii sieć oddziałów udarowych jest słabo rozwinięta, pacjenci z udarem są tam leczeni głównie na oddziałach geriatrycznych lub ogólnych, a opieki nad nimi nie sprawują neurologi. Analiza 31 badań z udziałem 6961 pacjentów, w której porównano rokowanie u chorych leczonych na oddziałach udarowych i oddziałach ogólnych, jednoznacznie wykazała mniejszą niesprawność po udarze i umieralność wśród pacjentów leczonych na oddziałach udarowych. Lecząc 1000 pacjentów na oddziale udarowym, można dodatkowo u 56 uniknąć zgonu i znacznej niesprawności.¹ Wytyczne europejskie i polskie zalecają więc tworzenie oddziałów udarowych.^{2,3}

W Polsce realizowany jest obecnie Program Profilaktyki i Leczenia Chorób Sercowo-Naczyniowych – Neurologia (od 1998 r. do 2002 r. działań Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu), którego celem jest utworzenie sieci oddziałów udarowych przy oddziałach neurologicznych. Pod koniec 2007 r. funkcjonowało już 111 oddziałów udarowych, z których większość została wyposażona dzięki programom udarowym.^{3,4}

Na takich oddziałach przez całą dobę możliwe jest przeprowadzenie diagnostyki neurologicznej, a pacjent z udarem znajduje się pod opieką neurologa współpracującego w razie potrzeby z internistą, kardiologiem, neuroradiologiem, neurochirurgiem, fizjoterapeutą, logopedą i neuropsychologiem. Przewaga oddzia-

tów udarowych polega właśnie na starannej opiece ogólnomedycznej i wczesnej rehabilitacji. Korzyści wynikające z leczenia na takich oddziałach wykazano na długo przed wprowadzeniem leczenia trombolitycznego. Podstawą postępowania jest zapobieganie powikłaniom wynikającym z unieruchomienia i obniżonej odporności, takim jak zapalenie płuc, zakażenie dróg moczowych, zakrzepica żył głębokich, odleżyny czy przykurcze, lub wczesne leczenie tych powikłań. Nie można też zapomnieć o chorobach towarzyszących, jak niewydolność serca, choroba wieńcowa, cukrzyca. U pacjentów z udarem nie obniża się rutynowo ciśnienia tętniczego w pierwszych dniach choroby, chyba że w udarze niedokrwinnym wartości ciśnienia są wyższe niż 220/110 mmHg, a w udarze krwotocznym wyższe niż 180/105 mmHg.

Każdy pacjent z udarem niedokrwinnym powinien zaraz po ustaleniu rozpoznania otrzymać kwas acetylosalicylowy w dawce 160-300 mg, niezależnie od przyczyny niedokrwienia (udar na tle miażdżycy dużych naczyń, udar lakunarny spowodowany chorobą małych naczyń czy udar na tle migotania przedsionków).^{2,3} Kwasu acetylosalicylowego nie powinno się stosować w pierwszej dobie po leczeniu trombolitycznym.

Leczenie trombolityczne z użyciem rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu (rt-PA) jest metodą postępowania o udowodnionej skuteczności. W Europie lek jest dostępny od wielu lat, jednak ciągle nie jest powszechnie stosowany. Jak wynika z rejestru SITS (Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke), w latach 2002-2005 w Finlandii trombolizę zastosowano u 20% pacjentów z udarem, w Szwecji i Austrii u 12%, w Norwegii i Czechach u 10%, natomiast w Polsce, Francji, Grecji, Chorwacji, Rosji i na Węgrzech u <1%.⁵ W USA częstość stosowania trombolizy jest zróżnicowana regionalnie. W Polsce alteplaza jest zarejestrowana od 2003 r. Do 2008 r. uzyskanie leku było możliwe głównie w ramach programów leczenia skoordynowanych przez POLKARD – Neurologia (Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Chorób Sercowo-Naczyniowych). Do końca 2008 r. przyznano 1120 procedur 25 ośrodkom. Od 2009 r. leczenie jest finansowane przez Narodowy Fundusz Zdrowia. W 2009 r. wykonano 1092 trombolizy w 61 ośrodkach. Obserwuje się jednak duże zróżnicowanie pod względem częstości stosowania tej metody, kilka ośrodków stosuje lek u 15-20% pacjentów z udarem niedokrwinnym, wiele tylko w pojedynczych przypadkach.

Trudno znaleźć przyczynę małej liczby tromboliz. Z pewnością problemem nie jest koszt terapii, ponieważ lek jest obecnie refundowany przez NFZ. Późne dotarcie do szpitala też nie powinno wyjaśniać tej sytuacji. W rejestrze POLKARD z lat 2004-2005 spośród 19 667 pacjentów zarejestrowanych w 76 ośrodkach 16% trafiło do szpitala w ciągu 3 godzin (dane nieopublikowane). Uwzględniając liczne przeciwwskazania, u połowy z tych pacjentów powinno się przeprowadzić leczenie trombolityczne.^{6,7} Najważniejszą przeszkodą wydaje się zła organizacja pracy w szpitalach. W tych samych miastach są bowiem oddziały stosujące trombolizę u wielu pacjentów i takie, które w ogóle nie stosują tej metody.

Problem wtórnej profilaktyki został w artykule omówiony tylko w odniesieniu do TIA, natomiast postępowanie zapobiegające następnym udarom musi zostać wdrożone u wszystkich pacjentów.

W opracowaniu autor nie wspomina o stentowaniu tętnic szyjnych. Wprawdzie endarterektomia jest ciągle uważana za leczenie z wyboru w przypadku symptomatycznego zwężenia tętnicy szyjnej, a najnowsze badania nie potwierdzają przewagi stentowania (w Polsce wielu lekarzy specjalizacji zabiegowych uważa inaczej), zabiegi wewnątrznacyniowe powinny być wykonywane u pacjentów, u których istnieją przeciwwskazania do zabiegu chirurgicznego.

Piśmiennictwo:

1. Stroke Unit Trialist' Collaboration. Organization In patient (stroke unit) care for stroke. Cochrane Database Syst Rev 2007, 4, CD000197
2. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee: Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc. Dis. 2008; 25: 457-507.
3. Grupa Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD: Postępowanie w udarze mózgu. Wytyczne Grupy Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD. Neurol. Neurochir. Pol. 2008;42:S201-S288.
4. Sarzyńska-Długosz I, Skowrońska M, Członkowska A. Development of the stroke unit network in Poland – current status and future requirements. Neurol. Neurochir. Pol. 2007;41:107-112.
5. Wahlgren N, Ahmed N, Davalos A, i wsp. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. Lancet 2007; 369:275-282.
6. Kobayashi A, Sarzyńska-Długosz I, Niewada M, i wsp.: Estimation of patient eligibility for thrombolysis in acute ischaemic stroke based on a hospital stroke registry in Warsaw. Neurol. Neurochir. Pol. 2006;40:369-375.
7. Kobayashi A, Skowronska M, Litwin T, i wsp.: Lack of experience of intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke does not influence the proportion of patients treated. Emerg. Med. J. 2007; 24: 96-99.