

Postępowanie diagnostyczne i leczenie w udarze mózgu



Prof. dr hab. med. Anna Członkowska
Kierownik II Kliniki Neurologii
Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie



Dr n. med. Tomasz Litwin

Definicja udaru mózgu wg WHO

Udar mózgu jest to zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym wystąpieniem ogniskowego, a niekiedy również uogólnionego zaburzenia czynności mózgu, którego objawy utrzymują się dłużej niż 24 godziny lub prowadzą wcześniej do śmierci i nie mają przyczyny innej niż naczyniowa.

Definicja TIA (przemijający napad niedokrwienny)

Przemijający napad niedokrwienny jest to ostry epizod ogniskowego zaburzenia czynności mózgu pochodzenia naczyniowego o czasie trwania poniżej 24 godzin.

Większość TIA trwa <1 h; w zależności od zaburzonego przepływu tętnic średnio:

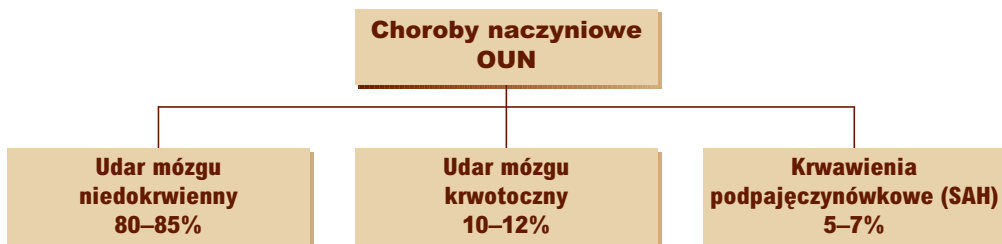
- 1) w przypadku tętnic szyjnych 14 minut,
- 2) tt. kręgowych i podstawnej 8 minut.

Epidemiologia

Udar mózgu jest trzecią pod względem częstości przyczyną zgonów w krajach wysoko rozwiniętych (po chorobach układu krążenia i nowotworowych). Częstość zachorowań w Polsce wynosi 175/100 000 wśród mężczyzn i 125/100 000 u kobiet.

Natomiast częstość TIA wynosi 115/100 000 u mężczyzn i 110/100 000 u kobiet.

Podział kliniczny chorób naczyniowych OUN



Podział kliniczny udarów niedokrwiennych w zależności od przebiegu

Udar mózgu niedokrwienny – dynamika objawów

Odwracalny niedokrwienny deficyt neurologiczny RIND
– objawy ustępują przed upływem 3 tygodni

Udar mózgu dokonany
– objawy utrzymują się powyżej 3 tygodni

Udar mózgu postępujący
– progresja objawów ze stabilizacją dopiero w 3. dobie

UWAGA!

U pacjentów z TIA:

- 8% dozna udaru niedokrwiennego w ciągu 30 dni, 10,5% w ciągu 90 dni, a aż 24–29% w ciągu 5 lat;
- prawdopodobieństwo ponownego TIA, udaru lub zgonu pochodzenia naczyniowego wynosi aż 25% w ciągu pierwszych 90 dni po pierwszym epizodzie niedokrwienia OUN;
- pacjenci z TIA mają zwiększone ryzyko śmierci z powodu choroby wieńcowej (w zależności od innych czynników ryzyka do 6–10%/rok).

Etiologia udarów niedokrwiennych – klasyfikacja TOAST (z badania Trial of ORG10172 in Acute Stroke Treatment)

Udar mózgu niedokrwienny – etiologia

Udar spowodowany zmianami w dużych tętnicach domózgowych

Udar spowodowany zmianami w małych tętnicach domózgowych

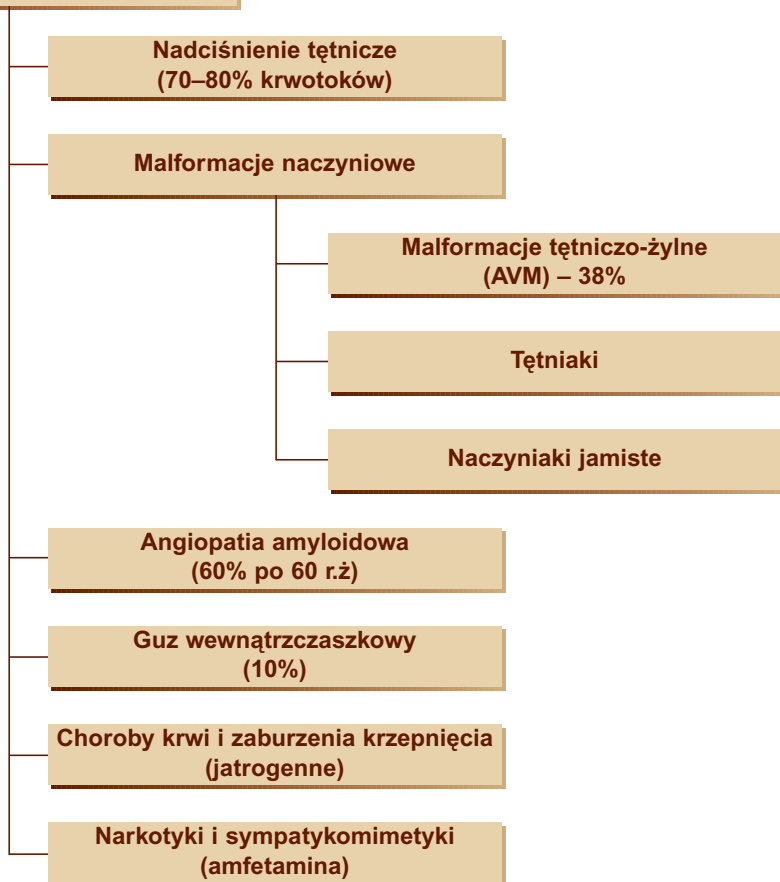
Udar spowodowany zatorami pochodzenia sercowego

Udar o innej etiologii

Udar o nieokreślonej przyczynie

Etiologia udarów krwotocznych

Etiologia udarów krwotocznych mózgu

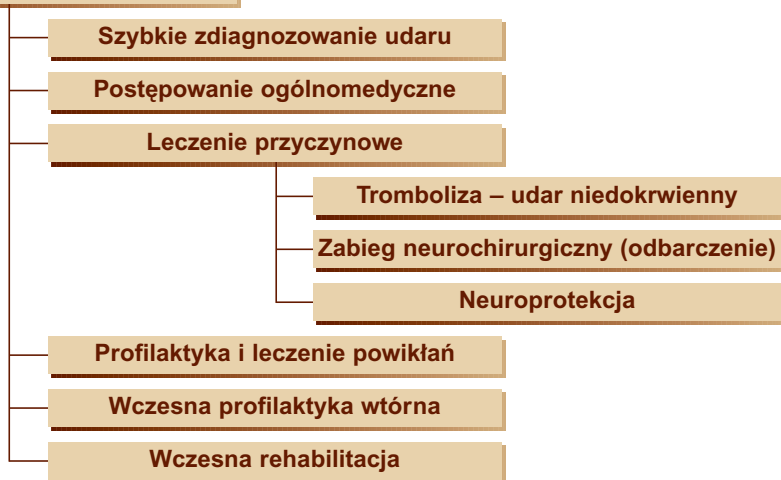


Obowiązujące standardy postępowania w udarze mózgu

- 1) Zalecenia EUSI (European Stroke Initiative) – European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management – Update 2003. *Cerebrovasc. Dis.* 2003, 16, 311–37.
- 2) Wytoczne Grupy Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu – Wytoczne Grupy Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu dotyczące organizacji pododdziałów udarowych. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 2004.

Algorytm postępowania u pacjenta z objawami udaru mózgu

Leczenie „świeżego” udaru mózgu



1. Udar mózgu – diagnostyka wstępna umożliwiająca rozpoznanie

- ✓ **wywiad** – w kierunku padaczki (wyklucz niedowład ponapadowy Todda, zaburzenia świadomości w przebiegu stanu pomrocznego); chorób nowotworowych; w jakich okolicznościach pojawiły się objawy neurologiczne?
- ✓ **badanie neurologiczne** – czy jest zespół neurologiczny odpowiadający unaczynieniu OUN? Czy są objawy oponowe mogące świadczyć o SAH lub neuroinfekcji?
- ✓ **badania podstawowe krwi – morfologia i biochemia** – wykluczają zaburzenia poziomu glikemii; elektrolitowe (hipo- i hipernatremia), które mogą powodować neurologiczne objawy ogniskowe.
- ✓ **badania neuroobrazowe (CT mózgu)** – wykluczają obecność nowotworów, krwiaka przymózgowego; czy są radiologiczne objawy krwawienia śródmózgowego?
- ✓ **ocena stanu neurologicznego pacjenta w skalach NIHSS (Skala Udarowa) oraz GCS (Skala Glasgow).**

Zgodnie z definicją WHO oraz przedstawioną powyżej wstępną diagnostyką różnicową rozpoznanie udaru mózgu opiera się na:

- 1) stwierdzeniu nagłego wystąpienia ogniskowych objawów neurologicznych zwykle odpowiadających unaczynieniu OUN.
- 2) wykluczeniu innych przyczyn zespołu neurologicznego (między innymi poprzez badania neuroobrazowe).

Należy pamiętać, że nie ma jednej metody diagnostycznej, która w pełni jest w stanie potwierdzić lub wykluczyć udar niedokrwienny mózgu.

Neuroobrazowanie – CT mózgu pozwala wykluczyć zmiany krwotoczne, nowotworowe czy pourazowe; natomiast dla zmian niedokrwiennych (zwłaszcza świeżych) czułość badania jest niska i pozwala zobrazować ognisko niedokrwienne w pierwszej dobie tylko w 60% przypadków.

2. Udar mózgu – diagnostyka wymagana do dalszego leczenia i profilaktyki

Pilne badania dodatkowe u pacjenta z udarem mózgu



* w wybranych przypadkach (głównie udary krwotoczne z podejrzeniem malformacji naczyniowej).

** u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu poniżej 55 r.ż.

3. Udar niedokrwienny mózgu – leczenie przyczynowe

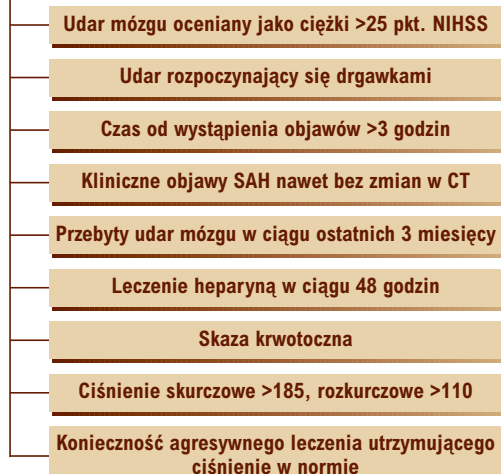
✓ **do 3 godzin od zachorowania** – rozważ możliwość leczenia trombolitycznego zgodnie z kryteriami SITS-MOST (rt-PA 0,9 mg/kg m.c. podawany i.v. 10% w szybkim bolusie, reszta w 1-godzinym wlewie dożylnym) lub przenieś pacjenta do ośrodka dysponującego takim leczeniem.

Główne kryteria leczenia trombolitycznego SITS-MOST

Kryteria włączenia



Kryteria wykluczenia



Uwagi dotyczące leczenia trombolitycznego

Postępowanie	Uwagi
1 Monitorowanie RR, tętna oraz stanu neurologicznego	– RR co 15 minut przez 2 h od rozpoczęcia wlewu, później 1/h przez 24 godziny – utrzymywanie RR <185/110 mm Hg – kontrola stanu neurologicznego w trakcie wlewu 0,2, 24 h i 7 d (pogorszenie w skali NIHSS o 4 pkt. wymaga kontrolnego CT mózgu, a w trakcie wlewu – jego przerwania i kontroli pilnej CT)
2 Kontrola CT mózgu rutynowo w 22–36 h po podaniu rt-PA	– wymagane do wykluczenia wtórnego ukrwotocznienia ogniska przed włączeniem leczenia p/platekowego
3 Unikanie iniekcji domięśniowych w ciągu 24 h od zakończenia wlewu	– możliwość powstania krwiaka śródmięśniowego
4 Unikanie zakładania cewnika Foleya w ciągu wlewu i do 30 minut po zakończeniu infuzji	– profilaktyka krwawienia z pęcherza moczowego
5 Unikanie zakładania sondy dożołądkowej w ciągu 24 h od wlewu	– profilaktyka krwawień z przewodu pokarmowego
6 Profilaktyczne włączenie blokerów pompy protonowej (np. omeprazol)	– profilaktyka krwawień z przewodu pokarmowego

✓ **Leczenie neuroprotektcyjne** – aktualnie, pomimo wielu badań lekowych, nie jest zarejestrowany żaden lek celem leczenia neuroprotektyjnego.

✓ **Leczenie neurochirurgiczne** – odbarczające jest dopuszczalne w przypadku:

- złośliwego zawału w obszarze unaczynienia t. środkowej mózgu,
- zawału mózdzku przebiegającego z obrzękiem zagrażającym wodogłowiem i uciskiem pnia mózgu.

4. Schemat postępowania ogólnomedycznego u pacjenta z udarem mózgu w pierwszych dobach zachorowania

Postępowanie ogólnomedyczne w pierwszych dobach udaru

Monitorowanie EKG, RR, temperatury ciała, pulsoksymetrii

Nie obniżanie ciśnienia tętniczego w ostrej fazie udaru!!!

Leczenie przy ischemii dopiero, gdy RR >220/120 mm Hg

W udarze krwotocznym leczenie przy RR >180/100–105 mm Hg

Kontrola gospodarki wodno-elektrolitowej – bilans płynów

Ocena zaburzeń połykania, przy dysfagii żywienie przez zgłębnik

Monitorowanie stanu neurologicznego – skale NIHSS, GCS

Kontrola glikemii >10 mmol/l – niezwłoczna insulinoterapia

UWAGA!

TIA musi być diagnozowany i leczony natychmiastowo, zwłaszcza gdy objawy utrzymują się dłużej niż 60 minut, są pod postacią osłabienia kończyn oraz występują kilkakrotnie w ciągu 24 h (tzw. crescendo TIA). Pacjenci z TIA powinni również przejść dokładną diagnostykę kardiologiczną w związku z większym ryzykiem zawału serca i nagłej śmierci sercowej.

5. Profilaktyka i leczenie powikłań

Powikłanie	Leczenie	Uwagi
Ból ośrodkowy	Leki: NLPZ, p/depresyjne, p/padaczkowe, ewentualny zabieg neurochirurgiczny	Występuje zwykle w zawałach: wzdęcia, torebki wewnętrznej
Gorączka	Leki p/gorączkowe, lód, leczenie infekcji	Wywiera niekorzystny wpływ na rokowanie, a w warunkach eksperymentalnych powiększa obszar udaru
Dysfagia	Karmienie doustne dopiero po wykluczeniu zaburzeń połykania, żywienie przez zgłębnik, PEG, elektrostymulacja podniebienia	Zachłyśnięcia stwierdza się u 50% pacjentów z udarem. W ocenie pacjenta należy uwzględnić testy połykania
Zakażenia dróg oddechowych	Antybiotyki, profilaktyka: oklepywanie, toaleta drzewa oskrzelowego, ćwiczenia mięśni oddechowych	U 25% w pierwszych 2 miesiącach po udarze, – duże znaczenie profilaktyki zaburzeń połykania
Zakażenia dróg moczowych	Antybiotyki, unikanie cewnikowania, a jeżeli jest taka konieczność – cewniki zewnętrzne	U 40% pacjentów
Spastyczność i przykurcze	Fizjoterapia, leki zmniejszające napięcie, ew. toksyna botulinowa	Upośledza rehabilitację
Wysokie ciśnienie tętnicze	Leczenie po ostrej fazie udaru – czyli po 7 dniach	Zwiększa ryzyko ponownego udaru oraz niewydolności krążenia
Wzmożone ciśnienie śródczaszkowe	Leki p/obrzękowe, pozycja Trendelenburga, ewentualna chirurgiczna dekompresja (udar mózdzku, złośliwy zawał w obszarze t. środkowej mózgu)	Powoduje zaburzenia świadomości i zgon poprzez przemieszczenie wewnątrzczaszkowe
Niedociśnienie tętnicze	Nawadnianie chorego, ew. dekstran	Przyczyną może być odwodnienie, krwawienie
Odleżyny	Wczesna rehabilitacja, pielęgnacja, opatrunki, chirurgiczne zaopatrzenie	Jedno z częstszych źródeł infekcji
Depresja	Leki p/depresyjne	Pogarsza skuteczność rehabilitacji, około 30% pacjentów (częściej kobiety)
Choroba zakrzepowo-zatorowa	Wczesne uruchamianie, profilaktyka: pończochy, leki p/płytkowe, heparyny niskociężarkowe	Przyczyna 25% zgonów u pacjentów z udarem, występuje <5% pacjentów

Powikłanie	Leczenie	Uwagi
Drgawki	Leczenie doraźne w ostrej fazie udaru (diazepam), przy powtarzających się napadach w fazie podostrej przewlekłej	U 10% pacjentów, najczęściej przy korowych ogniskach i krwotokach
Pobudzenie psychoruchowe	Leki p/psychotyczne oraz leczenie choroby podstawowej	Zwykle objaw odwodnienia, infekcji, gorączki
Zaburzenia wodno-elektrolitowe	Bilans płynów, opieka pielęgniarska	Zwykle wtórne do kacheksji, infekcji, przy leczeniu p/obrzękowym
Upadki	Opieka, ochraniacze na biodra	30% pacjentów z udarem ma w wywiadzie upadki, duże ryzyko złamań kości

6. Profilaktyka pierwotna udaru niedokrwinnego mózgu

Profilaktyka pierwotna udaru niedokrwinnego mózgu polega na zmniejszeniu ryzyka udaru mózgu u osób, które dotychczas udaru nie przeszły i obejmuje:

Postępowanie	Wskazanie	Uwagi
1 Leczenie nadciśnienia tętniczego	Wartości docelowe ciśnienia powinny być niższe niż 140/90 mm Hg, a w przypadku cukrzycy <130/80 mm Hg. Leczenie przewlekłe przez 2–3 lata redukujące średnio RR skurczowe o 11 mm Hg i rozkurczowe o 6 mm Hg zmniejsza ryzyko udaru o 40% (metaanaliza).	Lek hipotensyjny wybiera się indywidualnie u każdego pacjenta w zależności od stanu zdrowia, wieku, chorób współistniejących oraz dodatkowych sercowo-naczyniowych czynników ryzyka. Wyniki badań nie wykazują szczególnej przewagi w profilaktyce udaru żadnej grupy leków z wyjątkiem losartanu nad atenololem (badanie LIFE) oraz chlortalidonu nad lizinoprylem i amlodypiną (badanie ALLHAT).
2 Leczenie cukrzycy	Prawidłowa kontrola glikemii zmniejsza ryzyko najczęstszych powikłań cukrzycy: nefropatii, retinopatii, neuropatii. Biorąc pod uwagę istotne wskazania ogólnomedyczne, konieczne jest prawidłowe leczenie cukrzycy również w profilaktyce pierwotnej udaru.	Wybór leku zależy od poziomów glikemii i wskazań ogólnomedycznych.
3 Leki hipolipemizujące (statyny)	Zaleca się u pacjentów z dużym ryzykiem choroby sercowo-naczyniowej: CHNS, cukrzycą, miażdżycą tt. szyjnych lub obwodowych, hiperlipidemią.	Simwastatyna 1 x 40 mg (badania 4S, HPS). W metaanalizach zmniejsza ryzyko udaru o 30%.
4 Endarterektomia lub stentowanie zwężonych bezobjawowo tętnic szyjnych	Aktualnie nie ma zaleceń co do rutynowych zabiegów naczyniowych u pacjentów z bezobjawowymi zwężeniami tt. szyjnych	Badanie ACAS – operacja zmniejsza 5-letnie ryzyko udaru o 5,9%, podobnie do leczenia farmakologicznego. Nie ma badań prospektywnych farmakologicznego leczenia pacjentów z bezobjawowymi zwężeniami tt. szyjnych.

5) Leki przeciwplatekcyjne	ASA nie zmniejsza ryzyka udaru u zdrowych mężczyzn, zmniejsza je natomiast u kobiet po 65 r.ż. o 30%. Zaleca się stosowanie ASA: – u pacjentów z migotaniem przedsionków bez wady serca i niskim ryzykiem zatorowości w wieku 60–75 lat lub nie mogących przyjmować antykoagulantów – u pacjentów z bezobjawowym zwężeniem tt. szyjnych – zmniejsza ryzyko zawału serca (bez wpływu na ryzyko udaru)	ASA 75–325 mg. Nie ma na razie zaleceń co do rutynowego stosowania ASA w profilaktyce pierwotnej udaru. Nie ma również badań dla innych leków przeciwplatekcyjnych w profilaktyce pierwotnej udaru.
6) Leczenie przeciwzakrzepowe (doustne antykoagulanty)	Zaleca się przewlekłe leczenie u wszystkich pacjentów z migotaniem przedsionków i dużym ryzykiem zatorowości >75 r.ż. lub >60 r.ż. z obecnymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego.	Acenokumarol lub warfaryna z docelowym INR 2,0–3,0
7) Modyfikacja stylu życia	– rzucenie palenia papierosów – dieta niskosodowa i niskolipidowa – wzrost aktywności fizycznej i redukcja masy ciała	– zmniejsza ryzyko rocznie o 3,5% – obniża ciśnienie tętnicze oraz poziom cholesterolu
8) Hormonalna terapia zastępcza	Nie ma wskazań, a wręcz u kobiet zdrowych w wieku pomenopauzalnym zwiększa ryzyko udaru niedokrwinnego (badanie HERS II)	
9) Spożycie alkoholu	Nadużywanie alkoholu >60 g/24 h zwiększa ryzyko udaru krwotocznego 3-krotnie	Umiarkowane spożycie alkoholu (12 g etanolu/24 h) zmniejsza ryzyko wszystkich typów udarów

7. Profilaktyka wtórna udaru niedokrwinnego mózgu

Profilaktyka wtórna udaru mózgu polega na zmniejszeniu ryzyka kolejnego udaru mózgu, które statystycznie wynosi 40% w ciągu 5 lat u chorych po pierwotnym incydencie mózgowym (udar lub TIA). Należy pamiętać, że największe zagrożenie kolejnym udarem występuje w ciągu pierwszych 2 tygodni.

Prewencja w przedstawianym schemacie leczenia udaru mózgu jest jedną z części algorytmu postępowania u pacjenta z ostrym incydem naczyniowym OUN (udar lub TIA) i obejmuje:

Postępowanie	Wskazanie	Uwagi
1) Leki przeciwplatekcyjne	Powinny być stosowane u wszystkich chorych z udarem niedokrwinnym, którzy nie przyjmują antykoagulantów	ASA 75–325 mg lub klopidogrel 1 x 75 mg (przy nietolerancji ASA) lub dipyridamol* 2 x 200 mg + ASA 75–325 mg (ponowny udar) (obniżenie ryzyka udaru o 25%)

* Preparat Aggrenox, zawierający 200 mg dipyridamolu o przedłużonym działaniu i 25 mg ASA, jest zarejestrowany w Polsce.

Postępowanie	Wskazanie	Uwagi
2 Leki przeciwzakrzepowe (doustne antykoagulanty)	U pacjentów z przebyłym udarem niedokrwinnym i migotaniem przedsionków (p/wskazane w przypadku częstych upadków, padaczki i dużym ryzyku krwawień)	Acenokumarol lub warfaryna docelowy INR: 2,0–3,0; przy protezie zastawki 2,5–3,5; (obniżenie ryzyka udaru o 70%) Początek leczenia 1–2 tygodnie od udaru
3 Endarterektomia lub stentowanie tętnic szyjnych	Leczenie z wyboru przy objawowych zwężeniach t. szyjnej wewnętrznej >70%. W przypadku objawowych zwężeń 50–69% do rozważenia u mężczyzn z niedużym deficytem neurologicznym	Najlepiej jak najwcześniej – do 12 tygodni od incydentu naczyniowego w ośrodku z liczbą powikłań <6% (zmniejsza ryzyko kolejnego udaru o 65% w zwężeniach 70–100% i o 29% w zwężeniach 50–69%, przy czym lepszy efekt zabiegu obserwowany jest u mężczyzn)
4 Leki hipolipemizujące (statyny)	U chorych po udarze, a szczególnie z współistnieniem: CHNS, cukrzycy, miażdżycy tt. szyjnych lub obwodowych, hiperlipidemii	Simwastatyna 1 x 40 mg, atorwastatyna 1 x 80 mg. Zmniejszają ryzyko ponownego incydentu naczyniowego odpowiednio o 24% i 16%
5 Leczenie nadciśnienia tętniczego	Wartości docelowe ciśnienia powinny być niższe niż 140/90 mm HG, a w przypadku cukrzycy <130/80 mm Hg. Początek przewlekłego leczenia 7–10 dni od udaru	Zaleca się zwłaszcza leki o przedłużonym działaniu z grupy inhibitorów ACE np. ramipryl (badanie HOPE); ich skojarzenie z lekami moczopędnymi np. perindopryl + indapamid (badanie PROGRESS) lub antagonistów receptora t.1 dla angiotensyny np. eprosartan (badanie MOSES). Zmniejsza ryzyko ponownego udaru o około 30%
6 Modyfikacja stylu życia	– rzucenie palenia papierosów – dieta niskosodowa i niskolipidowa – wzrost aktywności fizycznej – redukcja masy ciała – kontrola cukrzycy	– zmniejsza ryzyko rocznie o 3,5% – obniża ciśnienie tętnicze oraz poziom cholesterolu – zmniejszenie aterogenezy
7 Alkohol	Nadużywanie alkoholu >60 g/24 h zwiększa ryzyko udaru krwotocznego 3-krotnie	Umiarkowane spożycie alkoholu (12 g etanolu/24 h) zmniejsza ryzyko wszystkich typów udarów
8 Hormonalna terapia zastępcza	Nie ma wskazań, a wręcz zwiększa ryzyko udaru zakończonego zgonem (Women's Estrogen for Stroke Trial)	

8. Wczesna rehabilitacja

Postępowanie	Opis	Uwagi
1 Szybkie rozpoczęcie rehabilitacji – od pierwszych godzin od wystąpienia udaru	<ul style="list-style-type: none"> – rehabilitacja bierna u pacjentów nieprzytomnych (wykonywanie pełnego zakresu ruchów kończyn niedowładnych 3–4 razy/24 h) – czynna u współpracujących lub poprawiających się 	<ul style="list-style-type: none"> – jako profilaktyka przykurczy, infekcji dróg oddechowych, zakrzepicy żył kończyn dolnych, zatorowości płucnej – większość pacjentów przytomnych musi opuścić łóżko na większą część dnia w ciągu 2–3 doby od udaru
2 Po ustabilizowaniu stanu pacjenta ustalenie schematu rehabilitacji na pełen pobyt w szpitalu	<ul style="list-style-type: none"> – ocena i rehabilitacja funkcji poznawczych oraz afazji, agnozji. Czy współistnieje depresja? – indywidualny program fizjoterapii – terapia zajęciowa i ćwiczenia grupowe 	<ul style="list-style-type: none"> – po ustąpieniu zaburzeń świadomości oraz stabilizacji stanu ogólnomedycznego – np. terapia wymuszona kończyny niesprawnej, układanie pacjenta w zespołach zaniedbywania – rehabilitacja zwykłych czynności codziennych pacjenta oraz – w warunkach niesprawności – ponowne nawiązanie kontaktów społecznych
3 Pomoc socjalna	<ul style="list-style-type: none"> – potrzeba opieki osób trzecich po powrocie do domu – konieczność pobytu w zakładzie opiekuńczo-leczniczym 	<ul style="list-style-type: none"> – przy współpracy z rodziną

Uwagi dotyczące rehabilitacji

- Największą poprawę stanu neurologicznego uzyskuje się w ciągu pierwszych 3 tygodni od wystąpienia udaru.
- Czynna rehabilitacja powinna być prowadzona tak długo aż stwierdzana jest poprawa stanu neurologicznego.

Czynniki oznaczające złe rokowanie

- obniżony poziom świadomości przez dłuższy okres
- brak kontroli zwieraczy przez >2 tygodni
 - otępienie
 - wyraźna afazja sensoryczna
 - ciężka hemipareza i brak poprawy w ciągu 1. miesiąca
 - objawy zaniedbywania, bez poprawy
 - wcześniejsza poważna choroba układowa