



# Postępowanie w udarze mózgu

## Aktualne (2003) zalecenia European Stroke Initiative

European Stroke Initiative recommendations for stroke management – update 2003  
 The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee  
<http://www.eusi-stroke.com> (cyt. 6.11.2003)  
*Cerebrovascular Diseases*, 2003; 16: 311–337

W imieniu European Stroke Initiative (EUSI) Executive Committee: Werner Hacke (Heidelberg, Niemcy), Markku Kaste (Helsinki, Finlandia), Julien Bogousslavsky (Lozanna, Szwajcaria), Michael Brainin (Maria Gugging, Austria), Angel Chamorro (Barcelona, Hiszpania), Kennedy Lees (Glasgow, Wlk. Brytania), Didier Leys (Lille, Francja), Hubert Kwieciński (Warszawa, Polska), Danilo Toni (Rzym, Włochy)

The EUSI Writing Committee: Tom Skyhoj Olsen (Kopenhaga, Dania), Peter Langhorne (Glasgow, Wlk. Brytania), Hans Christoph Diener (Essen, Niemcy), Michael Hennerici (Mannheim, Niemcy), Jose Ferro (Lizbona, Portugalia), Johani Sivenius (Kuopio, Finlandia), Nils Gunnar Wahlgren (Sztokholm, Szwecja), Philip Bath (Nottingham, Wlk. Brytania),

W imieniu European Stroke Council, European Neurological Society i European Federation of Neurological Societies.

### Wprowadzenie

„Postępowanie w udarze mózgu – zalecenia European Stroke Initiative” opublikowano po raz pierwszy w „*Cerebrovascular Diseases*” w 2000 roku. Publikacja ta została dobrze przyjęta i wydano obszerniejszy suplement do „*Cerebrovascular Diseases*”. Po 3 latach Komitet Wykonawczy European Stroke Initiative (EUSI) stwierdził, że nagromadzono wystarczająco dużo nowych da-

nych, aby dokonać pełnego uaktualnienia zaleceń. Komitet zdecydował również, że konsens w sprawie zaleceń powinien mieć szerszą podstawę. W związku z tym do grupy piszącej zalecenia zaproszono z różnych krajów neurologów zajmujących się udarem mózgu. Członkowie Writing Group i Executive Committee podczas trzydniowego spotkania w grudniu 2002 roku w Heidelbergu (Niemcy) przygotowali nowe zalecenia. Zalecenia EUSI opublikowane w 2000 roku<sup>1</sup> dokładnie przejrzano i uaktualniono. Zgodnie ze stanowiskiem European Neurological Society, European Federation of Neurological Societies i European Stroke Council, reprezentującej również European Stroke Conference zalecenia te stanowią przegląd uznanych lub szeroko stosowanych metod leczenia, jak również ocenę rozwijających się metod, których skuteczność wymaga jeszcze potwierdzenia. Omówiono je szczegółowo i sklasyfikowano pod względem wiarygodności danych naukowych. Na podstawie tych danych sformułowano zalecenia. Na stronie internetowej EUSI (<http://www.eusi-stroke.com>) można się bezpłatnie zapoznać ze stanowiskami ekspertów dotyczącymi zagadnień związanych z zapobieganiem i leczeniem udaru mózgu. Stanowią one rozszerzenie wielu kwestii omówionych w niniejszych zaleceniach, ale nie przeszły procesu uzgadniania dokumentów EUSI i wobec tego odzwierciedlają jedynie opinie ekspertów, którzy przygotowali te prezentacje.

Poziomy wiarygodności danych naukowych przyjęte w tym artykule zdefiniowano według tych samych kryteriów, co w poprzednich zaleceniach. Odpowiadają one kryteriom opublikowanym przez European Federation of Neurological Societies<sup>3</sup> i zostały przedstawione w tabeli 1.

**Tabela 1. Definicje poziomów wiarygodności danych naukowych, na których oparto zalecenia\***

poziom I	najwyższy poziom wiarygodności danych
źródła	a) główny punkt końcowy w badaniach z randomizacją obejmujących odpowiednio dużą liczbę pacjentów b) metaanaliza prawidłowo zaplanowanych i przeprowadzonych badań z randomizacją
poziom II	pośredni poziom wiarygodności danych
źródła	a) badania z randomizacją obejmujące małą liczbę pacjentów b) zdefiniowane przed rozpoczęciem badania dodatkowe punkty końcowe w badaniach z randomizacją obejmujących dużą liczbę pacjentów
poziom III	niższy poziom wiarygodności danych
źródła	a) prospektywne opisy serii przypadków z równoległą lub historyczną grupą kontrolną b) analizy <i>post hoc</i> wyników badań z randomizacją obejmujących dużą liczbę pacjentów
poziom IV	nieokreślony poziom wiarygodności danych
źródła	a) opisy małych serii przypadków bez grupy kontrolnej b) powszechnie przyjęte stanowisko pomimo braku danych naukowych
* na podstawie 1. i 2. pozycji piśmiennictwa	

## Organizacja opieki nad chorymi z udarem mózgu – edukacja, system kierowania chorych, specjalistyczne oddziały leczenia udaru mózgu i rehabilitacja

Udar mózgu jest jedną z głównych przyczyn chorobowości i umieralności na świecie. W krajach uprzemysłowionych udar mózgu jest drugą lub trzecią co do częstości przyczyną zgonów po chorobach układu sercowo-naczyniowego. Bezwzględna częstość zgonów spowodowanych udarem mózgu wynosi w Europie od 63,5 (mężczyźni, Szwajcaria, 1992 r.) do 273,4 (kobiety, Rosja, 1991 r.) na 100 000 mieszkańców. Tak duże różnice w umieralności między krajami Europy Zachodniej i Wschodniej<sup>4</sup> przypisuje się różnicom w występowaniu czynników ryzyka – wyższym wartościom ciśnienia tętniczego i innych czynników ryzyka w krajach wschodnioeuropejskich w porównaniu z zachodnioeuropejskimi. Powoduje to również, że udar mózgu u chorych z Europy Wschodniej przebiega ciężiej<sup>5</sup>. Także w krajach Europy Zachodniej stwierdzono regionalne różnice pod względem występowania udaru mózgu.<sup>6</sup> Udar mózgu jako najważniejsza przyczyna chorobowości i długotrwałej niesprawności w Europie

stanowi olbrzymie obciążenie ekonomiczne. W kilku krajach europejskich oszacowano koszt opieki nad chorym od pierwszego udaru mózgu do śmierci<sup>7</sup> i stwierdzono na przykład, że w Szwecji wynosi on w przybliżeniu 79 000 euro<sup>8</sup>.

W ciągu ostatnich dziesięcioleci upowszechniło się przekonanie, że udar mózgu jest stanem nagłym. Wykazano, że rokowanie u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu znacznie poprawia hospitalizacja na specjalistycznych oddziałach leczenia udaru mózgu i rehabilitacji poudarowej oraz wczesne leczenie rewaskularyzacyjne. Standardem w wielu krajach europejskich stała się sieć oddziałów leczenia udaru mózgu, bezpośrednia kontynuacja leczenia po ostrym okresie udaru i rehabilitacji oraz dalsza opieka nad chorym w domu. Pojawiły się systemy opieki obejmujące krajową sieć oddziałów leczenia udaru mózgu w ostrym okresie choroby, tak jak w Austrii i Niemczech,<sup>9,10</sup> czy oddziałów leczenia udaru mózgu zapewniających wszechstronną opiekę, łącznie z rehabilitacją, jak to ma miejsce w Wielkiej Brytanii i krajach skandynawskich<sup>11-13</sup>.

W ostatnich latach opublikowano kilka europejskich wytycznych i stanowisk, opracowanych przez: Pan European Consensus Meeting on Stroke Management,<sup>14</sup> European Ad Hoc Consensus Group,<sup>15,16</sup> Task Force on Acute Neurological

Stroke Care of the European Federation of Neurological Societies<sup>5,17,18</sup> oraz EUSI<sup>1</sup>. Wśród północnoamerykańskich wytycznych wydanych przez American Academy of Neurology znajdują się zalecenia dotyczące leczenia świeżego udaru mózgu,<sup>2,19</sup> zabiegów operacyjnych na tętnicach szyjnych,<sup>20</sup> postępowania w przemijających napadach niedokrwienia mózgu (*transient ischaemic attacks* – TIA)<sup>21</sup> i pierwotnej profilaktyki udaru mózgu<sup>22</sup>. Wcześniej swoje zalecenia wydała Światowa Organizacja Zdrowia.<sup>23</sup>

## Edukacja

Wielu chorych i ich bliskich nie potrafi rozpoznać objawów ostrego udaru mózgu i nie zdaje sobie sprawy, że stan ten wymaga pilnego leczenia. Ta niekorzystna sytuacja ma wiele różnych przyczyn, takich jak: niewiedza chorego i jego rodziny na temat udaru, brak przekonania o konieczności uzyskania natychmiastowej pomocy medycznej, błędna ocena stanu chorego przez ratowników medycznych oraz traktowanie udaru mózgu przez lekarzy, także rodzinnych, jako stanu niewymagającego pilnej interwencji.<sup>24-26</sup> Przytoczone fakty świadczą o konieczności ciągłej edukacji. Celem inicjatyw edukacyjnych jest wyrobienie w społeczeństwie umiejętności szybkiego rozpoznawania objawów udaru mózgu, a także uświadomienie konieczności natychmiastowej pomocy lekarskiej, wzywania pogotowia ratunkowego i niezwłocznego przewiezienia chorego do odpowiednio wyposażonego szpitala. Szukanie pierwszej pomocy u lekarza rodzinnego może zaprzepaścić szanse na wczesne rozpoczęcie skutecznego leczenia.<sup>26</sup> Działaniami edukacyjnymi należy objąć osoby zagrożone udarem mózgu, ich rodziny, opiekunów lub współpracowników oraz dużych pracodawców.<sup>27</sup> Jednym z najważniejszych zadań powszechnej edukacji zdrowotnej jest nauczenie społeczeństwa rozpoznawania objawów udaru mózgu.

Poważnym problemem są błędne wstępne rozpoznania przez pracowników służby zdrowia. Wśród dyspozytorów pogotowia ratunkowego odsetek fałszywie dodatnich rozpoznań może sięgać 50%, a nawet wśród wyszkolonych ratowników medycznych odsetek ten wynosi około 25%.<sup>28</sup> Wyniki te można jednak poprawić dzięki właściwemu szkoleniu.<sup>28</sup>

Lekarze także wymagają szkolenia w rozpoznawaniu objawów świeżego udaru mózgu i prze-

konywania o konieczności niezwłocznego przewiezienia pacjenta do odpowiednio wyposażonego ośrodka. Kształcenie pracowników służby zdrowia powinno uwzględniać rozpoznawanie ostrych objawów udaru niedokrwiennego i zasady postępowania we wczesnych powikłaniach udaru. Szkolenie powinno dotyczyć umiejętności przeprowadzenia ukierunkowanego badania neurologicznego, obejmującego ocenę stanu świadomości oraz wykrywanie ogniskowych niedowładów, aktywności drgawkowej, afazji i innych istotnych zaburzeń czynności poznawczych. Określenie „czas to mózg” (ang. „*time is brain*”) powinno być zrozumiałe przez wszystkich zaangażowanych w „łańcuch przeżycia udaru mózgu” (ang. „*stroke chain of survival*”). Nie należy dopuszczać do straty czasu po przybyciu chorego do szpitala. W ośrodkach przyjmujących chorych ze świeżym udarem mózgu powinny być ustalone i dostępne w formie pisemnej standardy dopuszczalnych opóźnień. Mimo że nie wykazano, aby same takie protokoły postępowania zwiększały skuteczność opieki,<sup>29</sup> to można je traktować jako skuteczną metodę zapobiegania opóźnieniom w trakcie pobytu chorego w szpitalu.

## System kierowania chorych

Udar mózgu jest stanem nagłym wymagającym leczenia zachowawczego, a niekiedy również operacyjnego. Skuteczna opieka nad chorym ze świeżym udarem mózgu rozpoczyna się od uznania udaru za stan nagły zarówno przez społeczeństwo, jak i pracowników ochrony zdrowia, podobnie jak w przypadku zawału serca czy urazów. Większość chorych z udarem mózgu nie otrzymuje odpowiedniego leczenia, ponieważ nie dociera wystarczająco szybko do szpitala.<sup>30</sup> Skuteczna opieka nad chorym ze świeżym udarem mózgu uznanym za stan nagły zależy od łańcucha składającego się z 4 elementów: 1) szybkiego rozpoznania i zareagowania na objawy zwiastujące udar; 2) natychmiastowego powiadomienia służby ratownictwa medycznego; 3) priorytetowego transportu z zawiadomieniem szpitala, do którego chory jest przewożony; 4) szybkiego i prawidłowego rozpoznania i leczenia w szpitalu.

Nierozpoznanie objawów udaru mózgu i zgłaszanie się do lekarza rodzinnego wydłuża czas od wystąpienia udaru do przyjęcia do szpitala.<sup>31-34</sup>

W razie podejrzenia, że dolegliwości mogą być spowodowane udarem, chory lub jego bliscy po-

winni powiadomić pogotowie ratunkowe. Transport karetką zmniejsza opóźnienie w dotarciu do szpitala po wystąpieniu udaru (wiarygodność danych – III). Transport śmigłowcem odgrywa coraz większą rolę w przenoszeniu chorych z udarem mózgu między szpitalami i powinien być odpowiednio wcześniej uruchamiany.<sup>35</sup> Służby ratownictwa medycznego powinny dysponować sprawdzonym elektronicznym algorytmem pytań umożliwiających rozpoznanie udaru w trakcie rozmowy telefonicznej z pacjentem lub rodziną.<sup>36,37</sup> Chorych, u których objawy wystąpiły nie później niż przed 3 godzinami, powinno się diagnozować i transportować w pierwszej kolejności. Dyspozytorzy pogotowia ratunkowego powinni umieć rozpoznać podmiotowe i przedmiotowe objawy udaru mózgu<sup>28</sup> oraz określić i zapewnić odpowiednią pomoc chorym wymagającym natychmiastowego leczenia z powodu zaburzeń przytomności, napadów padaczkowych, wymiotów, niestabilności hemodynamicznej lub innych wczesnych powikłań udaru mózgu lub chorób współistniejących.

Jeśli lekarz ogólny lub innej specjalności otrzymuje wezwanie do chorego z podejrzeniem udaru mózgu lub konsultuje takiego chorego, powinien zalecić lub zorganizować pilny transport, najlepiej za pośrednictwem pogotowia ratunkowego, do izby przyjęć najbliższego szpitala zapewniającego zorganizowaną opiekę nad chorymi z udarem, lub jeśli to możliwe, mającego oddział leczenia udaru mózgu. Dyspozytor pogotowia powinien poinformować personel oddziału leczenia udaru, że zamierza tam skierować chorego oraz opisać jego stan kliniczny.

Wstępną ocenę chorych z udarem mogą przeprowadzić lekarze pracujący w izbie przyjęć, którzy są w stanie prawidłowo rozpoznać udar mózgu w około 90% przypadków.<sup>38</sup>

Chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym powinno się kierować w trybie pilnym do szpitala, zapewniającego leczenie neurochirurgiczne, zabiegi neuroradiologii interwencyjnej oraz intensywną opiekę medyczną.

### Zalecenia

1. Chorych z udarem mózgu powinno się leczyć na specjalistycznych oddziałach leczenia udaru (wiarygodność danych – I). Dlatego osoby z podejrzeniem udaru mózgu powinno się niezwłocznie przewozić do najbliższego szpitala z oddziałem leczenia udaru lub do szpitala zapewniającego zorganizowaną opiekę nad cho-

rymi z udarem, jeśli nie ma specjalistycznego oddziału leczenia udaru.

2. W razie podejrzenia objawów udaru mózgu chory lub jego rodzina powinni wezwać pogotowie ratunkowe lub inną jednostkę ratownictwa medycznego (wiarygodność danych – III).
3. Chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym powinno się kierować w trybie pilnym do szpitala, zapewniającego leczenie neurochirurgiczne, zabiegi neuroradiologii interwencyjnej i intensywną opiekę medyczną (wiarygodność danych – I).

### Oddziały leczenia udaru mózgu

Opieka nad chorymi ze świeżym udarem mózgu powinna być sprawowana na specjalistycznych oddziałach leczenia udaru. Metaanaliza przeprowadzona przez Stroke Unit Trialists' Collaboration wykazała wśród chorych hospitalizowanych na oddziałach „udarowych”, w porównaniu z chorymi leczonymi na ogólnych oddziałach internistycznych, zmniejszenie śmiertelności o 18%, zmniejszenie częstości zgonów lub trwałej niepełności ograniczającej samodzielność oraz zmniejszenie częstości zgonów lub konieczności pobytu w domu opieki przewlekłej (wiarygodność danych – I).<sup>39</sup> Bezwzględne zmniejszenie ryzyka zgonu z jakiegokolwiek przyczyny wynosi 3% (NNT = 33; *wyjaśnienie skrótu na s. 162 – przyp. red.*), a ryzyka konieczności pobytu w domu opieki przewlekłej – 3%, natomiast prawdopodobieństwo przeżycia udaru i powrotu do pełnej samodzielności jest większe o 6% (NNT = 16). Leczenie i rehabilitacja na specjalistycznym oddziale leczenia udaru mózgu są korzystne dla każdej grupy chorych z udarem mózgu: kobiet i mężczyzn, chorych w młodym i starszym wieku oraz dla chorych z łagodnym, umiarkowanym i ciężkim udarem.

Oddział leczenia udaru mózgu, będący osobnym oddziałem szpitalnym lub jego wydzieloną częścią, zajmuje się wyłącznie lub prawie wyłącznie opieką nad chorymi z udarem mózgu. Przegląd przeprowadzony w krajach europejskich wykazał, że istnieją różne formy opieki w ramach oddziałów leczenia udaru.<sup>5</sup> Większość oddziałów zapewnia skoordynowane, wielodyscyplinarne leczenie i opiekę nad chorymi. Podstawowymi składnikami takiej opieki są: leczenie farmakologiczne, opieka pielęgnarska, fizjoterapia, terapia zajęciowa, terapia mowy czynnej i biernej oraz

**Tabela 2. Wymagania stawiane ośrodkom leczenia udaru mózgu****minimalne wymagania stawiane ośrodkom leczącym chorych ze świeżym udarem mózgu**

1. TK głowy dostępna przez całą dobę
2. Ustalone wytyczne leczenia udaru i procedury postępowania
3. Ścisła współpraca neurologów, internistów i specjalistów w zakresie rehabilitacji
4. Specjalnie wyszkolony personel pielęgniarski
5. Wczesna wielodyscyplinarna rehabilitacja, obejmująca rehabilitację mowy, terapię zajęciową i fizjoterapię
6. Sieć ośrodków rehabilitacyjnych, zapewniająca ciągłość procesu leczenia
7. Badania neurosonologiczne dostępne w ciągu 24 godzin (badanie naczyń zewnątrzczaszkowych, badanie *duplex* z kolorowym doplerem)
8. Dostęp do echokardiografii
9. Możliwość wykonania badań laboratoryjnych (w tym badań układu krzepnięcia)
10. Możliwość monitorowania ciśnienia tętniczego, EKG, wysycenia krwi tętniczej tlenem, stężenia glukozy we krwi i temperatury ciała

**ponadto zaleca się dostęp do następujących badań:**

1. MR i angiografia MR
2. MR techniką dyfuzyjną i perfuzyjną
3. Angiografia TK
4. Echokardiografia (przezprzetykowa)
5. Angiografia naczyń mózgowych
6. Badanie doplerowskie przezczaszkowe
7. Specjalistyczne konsultacje neuroradiologa, neurochirurga i chirurga naczyniowego

TK – tomografia komputerowa; MR – tomografia rezonansu magnetycznego, EKG – elektrokardiogram

pomoc społeczną. Wielodyscyplinarny zespół zapewniający taką złożoną opiekę powinien mieć charakter specjalistyczny i pracować w sposób skoordynowany (poprzez regularne spotkania, podczas których planuje się opiekę nad chorym). Należy zapewnić regularne kształcenie i szkolenie personelu.

Typowymi składowymi opieki sprawowanej na oddziałach leczenia udaru w badaniach klinicz-

nych<sup>40</sup> były: a) ocena kliniczna i ustalenie rozpoznania za pomocą tomografii komputerowej (TK) oraz wczesna ocena potrzeb w zakresie opieki pielęgniarskiej i leczenia; b) wczesne leczenie – szybkie uruchamianie pacjenta, zapobieganie powikłaniom, leczenie hipoksji, hiperglikemii, gorączki i odwodnienia oraz c) ciągła rehabilitacja (skoordynowana opieka wielodyscyplinarnego zespołu, wczesna ocena potrzeb chorego po wypisaniu do domu).

Istnieją różne rodzaje oddziałów leczenia udaru mózgu:

1) oddział leczenia świeżego udaru, przyjmujący chorych bezpośrednio po udarze i prowadzący leczenie przez kilka dni, zazwyczaj krócej niż 1 tydzień;

2) oddział leczenia świeżego udaru i rehabilitacji poudarowej, przyjmujący chorych bezpośrednio po udarze i w zależności od potrzeb prowadzący leczenie i rehabilitację przez kilka tygodni lub miesięcy;

3) oddział rehabilitacji poudarowej, przyjmujący chorych po upływie 1–2 tygodni od udaru, w zależności od potrzeb prowadzący leczenie i rehabilitację przez kilka tygodni lub miesięcy;

4) ruchomy zespół leczenia udaru, zapewniający opiekę nad chorymi z udarem i odpowiednie leczenie w obrębie różnych oddziałów szpitalnych; takie zespoły zazwyczaj są organizowane w szpitalach, w których nie ma specjalistycznych oddziałów udarowych.

Z wymienionych rodzajów oddziałów skuteczność, wyrażającą się zmniejszeniem śmiertelności i stopnia niesprawności chorych, potwierdzono tylko w przypadku oddziału leczenia świeżego udaru i rehabilitacji poudarowej oraz oddziału rehabilitacji poudarowej.<sup>39</sup>

Wielkość oddziału leczenia udaru powinna być wystarczająca do zapewnienia wielodyscyplinarnej opieki nad chorymi w ciągu całego pobytu w szpitalu. W praktyce można to często osiągnąć dzięki stworzeniu pojedynczego oddziału złożonej opieki (w mniejszych szpitalach) lub przez połączenie oddziału leczenia świeżego udaru i oddziału rehabilitacji (w większych szpitalach). Potrzebne są dalsze dane naukowe dla sformułowania bardziej szczegółowych zaleceń dotyczących wielkości i rodzaju najbardziej skutecznych oddziałów leczenia udaru (tab. 2).

## Zalecenia

1. Chorych z udarem mózgu powinno się leczyć na specjalistycznych oddziałach leczenia udaru (wiarygodność danych – I).
2. Oddziały leczenia udaru powinny zapewnić skoordynowaną, wielodyscyplinarną opiekę prowadzoną przez lekarzy, pielęgniarki i terapeutów wyspecjalizowanych w opiece nad chorymi z udarem (wiarygodność danych – I).

## Postępowanie doraźne

Okno terapeutyczne w przypadku chorych ze świeżym udarem mózgu jest wąskie. Postępowanie doraźne u takich chorych wymaga więc równoległych działań, na przykład wstępnej oceny czynności życiowych i stanu neurologicznego równocześnie z leczeniem zaburzeń zagrażających życiu. Wybór specjalnego postępowania leczniczego może być dokonywany, zanim ostatecznie zostanie ustalony podtyp udaru. Czas jest tu najważniejszym czynnikiem, zwłaszcza pierwsze minuty i godziny po wystąpieniu udaru.

Chorego ze świeżym udarem, nawet przebiegającym z łagodnymi objawami, należy traktować jako wymagającego pilnego leczenia.<sup>2,41,42</sup> Chorego trzeba przewieźć na oddział pomocy doraźnej lub do izby przyjęć, a lekarz badając pacjenta z udarem mózgu, musi zwracać uwagę w pierwszej kolejności na zaburzenia zagrażające życiu lub mogące spowodować niesprawność. U nielicznych chorych z udarem mózgu występuje bezpośrednio zagrożenie życia, ale wielu ma nasilone nieprawidłowości w zakresie podstawowych czynności fizjologicznych. Trzeba wcześniej rozpoznać podmiotowe i przedmiotowe objawy zagrożenia późniejszymi powikłaniami, takimi jak krwawienie lub udar niedokrwieny z obrzękiem powodującym ucisk struktur mózgowych, ponowny udar, przełom nadciśnieniowy, współistniejący zawał serca, zachyłkowe zapalenie płuc i niewydolność nerek. Podstawowe znaczenie w przewidywaniu dużego ryzyka wczesnego ponownego udaru ma ocena podtypu udaru oparta na badaniu przedmiotowym ogólnym i neurologicznym oraz na fachowej interpretacji obrazów TK i tomografii rezonansu magnetycznego (MR) głowy.

Wstępne badanie chorego obejmuje ocenę oddechania, współistniejącej choroby serca, ciśnienia tętniczego i częstotliwości rytmu serca oraz, o ile jest to możliwe, monitorowanie wysycenia krwi tętniczej tlenem za pomocą pulsoksymetru.

**Tabela 3. Pilne badania dodatkowe u chorych ze świeżym udarem mózgu**

1. TK głowy
2. EKG i radiogram klatki piersiowej
3. Badania biochemiczne:
  - morfologia krwi z rozmazem, liczba płytek krwi, czas protrombinowy, INR, PTT
  - stężenia elektrolitów i glukozy w surowicy
  - CRP i OB
  - gazometria krwi tętniczej w razie podejrzenia hipoksji
  - biochemiczne wskaźniki czynności wątroby i nerek
4. Pulsoksymetria
5. Nakłucie łądźwiowe (w razie klinicznego podejrzenia krwotoku podpajęczynówkowego, jeżeli obraz TK głowy jest prawidłowy)
6. Badanie ultrasonograficzne *duplex* i przezczaszkowe
7. EEG\*
8. MR\* i angiografia MR\*/angiografia TK\*
9. MR techniką dyfuzyjną\* i perfuzyjną\*
10. Echokardiografia (przez ścianę klatki piersiowej i przezprzełykowa)

\* w wybranych przypadkach  
 PTT – czas częściowej tromboloplastyny po aktywacji,  
 CRP – białko C-reaktywne, MR – tomografia rezonansu magnetycznego, TK – tomografia komputerowa

Jednocześnie pobiera się krew do oceny morfologii, do badań biochemicznych i do oceny układu krzepnięcia, a także zakłada wkłucie dożylnie. Do momentu uzyskania wyniku badań biochemicznych podaje się standardowe roztwory elektrolitów. Po wstępnej ocenie czynności życiowych, którą częściowo może wykonać pielęgniarka lub inna osoba pracująca w izbie przyjęć, ukierunkowane badanie neurologiczne powinien przeprowadzić neurolog. W miarę możliwości badanie należy uzupełnić szczegółowym wywiadem chorobowym skupionym na czynnikach ryzyka miażdżycy i chorobach serca. Ważnymi wskazówkami, szczególnie u osób młodych, mogą być informacje o używaniu narkotyków, stosowaniu doustnych środków antykoncepcyjnych, zakażeniach, urazach lub migrenie (tab. 3).

## Diagnostyczne badania obrazowe

TK głowy jest szeroko dostępnym badaniem, które nie tylko różnicuje udar niedokrwienno, krwotok śródmózgowy i krwotok podpajęczynówkowy, ale może również wykluczyć wiele innych chorób mózgu. Objawy wczesnego niedokrwienia można niekiedy wykryć już po 2 godzinach od wystąpienia udaru, ale bywa to trudne nawet dla doświadczanego radiologa, szczególnie gdy badanie wykonano bardzo wcześnie. Wczesne objawy zawału mózgu obejmują zatarcie bruzd półkul mózgu, zatarcie obrysów jąder podkorowych i objaw hiperdensyjnej tętnicy mózgu środkowej. Wczesne objawy rozległego zawału w połączeniu z przemieszczeniem szczeliny podłużnej mózgu wskazują na bardzo poważny stan i duże ryzyko wtórnego ukrwotoczenia oraz powstania dużego „złośliwego” obrzęku, i mogą uzasadniać konieczność powtórzenia badania w krótkim czasie.

Krwotok śródmiąższowy można rozpoznać niemal natychmiast w strukturach głębokich u chorych z nadciśnieniem tętniczym lub w nietypowym umiejscowieniu u chorych bez nadciśnienia lub ze skutecznie leczonym nadciśnieniem, zwykle jako następstwo angiopatii amyloidowej naczyń mózgowych. Krwotoki podnamiotowe lub zawały mózdzku można rozpoznać podobnie jak zmiany nadnamiotowe, natomiast łatwo przeoczyć mniejsze zawały krwotoczne lub niedokrwienne, szczególnie w pniu mózgu. TK pozwala ponadto wykryć krew w przestrzeni podpajęczynówkowej w większości przypadków krwotoku podpajęczynówkowego. Niekiedy nawet krwotoki mogą być traktowane jako pierwotne, mimo że w rzeczywistości są wtórne do zawału niedokrwienno. W takim przypadku na prawidłowe rozpoznanie może wskazywać zajęcie wyraźnie określonego obszaru unaczynienia, co jest łatwiejsze do uwidocznienia w badaniu MR. Krwotoki śródmózgowe mają tendencję do powiększania się w ciągu pierwszych 6–12 godzin od wystąpienia udaru u 40–50% chorych, nawet bez pogorszenia stanu klinicznego, co sprawia, że we wczesnym okresie udaru konieczne jest ponowne wykonanie TK. Angiografia TK jest wiarygodną metodą oceny tętnic zewnątrz- i wewnątrzczaszkowych, a jej wykorzystanie w praktyce klinicznej często zwiększa skuteczność postępowania diagnostycznego.<sup>43</sup>

MR jest badaniem czulszym niż TK i coraz częściej wykonywanym jako procedura standardowa w szpitalach referencyjnych ze specjali-

stycznymi oddziałami leczenia udaru. Niedawne zastrzeżenia co do MR związane z mniejszą czułością w wykrywaniu krwotoków śródmózgowych straciły uzasadnienie wraz z rozwojem nowoczesnych technik MR, takich jak obrazowanie T<sub>2</sub>-zależne, które jest nawet czulsze od TK w uwiadczeniu krwotoków śródmózgowych. Obrazowanie MR techniką dyfuzyjną cechuje się bardzo dużą czułością we wczesnym wykrywaniu uszkodzonej tkanki mózgowej i w połączeniu z obrazowaniem MR techniką perfuzyjną może pomóc w indentyfikowaniu chorych, u których korzystne będzie wczesne leczenie trombolityczne. Obecnie się uważa, że chorzy ze znacznym „niedopasowaniem” (*mismatch*) perfuzyjno-dyfuzyjnym w obrazach MR mogą odnieść korzyść z przywrócenia prawidłowego ukrwienia tkanki mózgowej (*penumbra*) otaczającej martwiczy środek ogniska zawałowego, w przeciwieństwie do chorych z pokrywającymi się obszarami ubytków w obrazach uzyskanych obiema technikami, u których stosunek korzyści do ryzyka leczenia trombolitycznego jest mniejszy. Wymienione techniki MR nie są jeszcze dostępne na szerszą skalę, ale wydaje się, że w przyszłości będą przydatne w rutynowej diagnostyce. Angiografię MR można zastosować do wykrywania zwężeń dużych tętnic wewnątrzczaszkowych, ale jej wyniki należy interpretować ostrożnie, jeśli nie przeprowadzono jednocześnie badania tętnic zewnątrzczaszkowych. W takim przypadku badanie ultrasonograficzne pomaga wykryć duże, istotne hemodynamicznie zwężenie tętnicy szyjnej, które z dużym prawdopodobieństwem może spowodować znaczące ubytki perfuzji w małych udarach zatorowych lub zatokowych, przypominające wyraźną rozbieżność w dyfuzji i perfuzji. Angiografia MR odgrywa również rolę w ocenie układu naczyń żylnych i tętniaków o średnicy >3 mm.

Badania ultrasonograficzne wykonuje się rutynowo w ośrodkach leczenia udaru, głównie w celu wykrycia dużych zmian zwężających światło zarówno tętnic zewnątrzczaszkowych, jak i wewnątrzczaszkowych. Ponadto przezczaszkowe badanie dopplerowskie może być przydatne u większości chorych do śledzenia trombolizy samoistnej lub wywołanej lekami. U około 1/4 chorych uzyskanie odpowiedniego sygnału poprzez tzw. okienko skroniowe jest niemożliwe lub bardzo trudne bez podania środka kontrastowego. Systematyczne wykonywanie badań ultrasonograficznych ułatwia wykrywanie rzadkich przy-

**Tabela 4. Zalecenia dotyczące kontroli szybkości udzielania pomocy medycznej w świeżym udarze mózgu**

Przedział czasu, którego dotyczy opóźnienie	Zalecenie
od wystąpienia udaru do wezwania pomocy medycznej	zwiększenie wiedzy społeczeństwa i wspieranie kampanii uświadamiających znaczenie udaru
od wystąpienia udaru do przybycia do szpitala	konieczność szkolenia ratowników medycznych
od przybycia do szpitala do wykonania TK	ocena i poprawa organizacji pracy wewnątrz szpitala

czyn udaru niedokrwiennego, takich jak rozwarstwienie tętnicy, przerost błony wewnętrznej i innych. Echokardiografia przezprzełykowa i przez ścianę klatki piersiowej jest często wskazana przy podejrzeniu udaru spowodowanego zatorom kardiogenym, ale rzadko się ją wykonuje w trybie pilnym. Możliwość wykonania tych badań w ciągu 24 godzin od wystąpienia udaru wydaje się pożądana, ponieważ umożliwiają wybór najlepszej dostępnej metody profilaktyki wtórnej, zwłaszcza jeśli stwierdzi się potencjalne źródło zatorowości kardiogennej. Zatory można niekiedy wykryć za pomocą badania dopplerowskiego tętnicy mózgu środkowej; w takich przypadkach obserwuje się przerywane sygnały o dużej intensywności.

#### Zalecenia

1. TK głowy jest najważniejszą metodą diagnostyczną u chorych z podejrzeniem udaru mózgu, służącą do różnicowania udaru niedokrwiennego i krwotocznego.
2. Obrazowanie naczyń (ultrasonografia, angiografia TK i angiografia MR) dostarcza dodatkowych informacji o stanie drożności naczyń wewnątrzczaszkowych i w obrębie szyi; powinno się więc je wykonywać, jako badania uzupełniające już we wczesnym okresie udaru.
3. MR i angiografia MR mogą zastąpić TK, jeśli są wykonywane prawidłowo. Do wykrycia niewielkich krwotoków konieczne są zwłaszcza obrazy T<sub>2</sub>-zależne.
4. Badanie MR technikami dyfuzyjną i perfuzyjną bywa pomocne w ocenie stosunku ryzyka i korzyści wczesnego leczenia trombolitycznego.
5. W postępowaniu z chorymi ze świeżym udarem mózgu zaleca się wczesną ocenę wskaźników fizjologicznych, wykonanie badań biochemicznych krwi i hematologicznych oraz ocenę czynności serca (EKG, pulsoksymetria, radiogram klatki piersiowej) (wiarygodność danych – IV).

#### Kontrola jakości procesu opieki nad chorymi i jej efektów

Konieczne jest stworzenie systemu dokumentacji dla wszystkich udarów mózgu w sposób umożliwiający ocenę głównych cech chorych leczonych na oddziałach leczenia udaru. Wybrane cechy charakterystyki powinny umożliwiać analizy uwzględniające zróżnicowanie przypadków między ośrodkami, regionami lub nawet między krajami. Dane powinny obejmować główne czynniki rokownicze, takie jak wiek, punktacja w skali udarowej NIH przy przyjęciu do szpitala i obecność cukrzycy. Opracowano i zalecono do stosowania kilka systemów dokumentacji. Ważne jest, aby pomóc młodszym kolegom zrozumieć, że taką dokumentację powinni prowadzić na bieżąco lekarze prowadzący lub pielęgniarki z oddziału leczenia udaru, a nie personel pomocniczy, nieuczestniczący bezpośrednio w pracy oddziału. Konieczne jest zbieranie danych dotyczących obserwacji chorych po wypisaniu ze szpitala, przez co najmniej 3 miesiące od wystąpienia udaru w celu ustalenia punktu odniesienia. Dane te powinny zawierać przynajmniej informacje o śmiertelności i punktację w skali Rankina. Powinno się także regularnie oceniać jakość samego procesu opieki. Niektóre zalecenia podano w tabeli 4.

#### Rehabilitacja po udarze

Aktywnej rehabilitacji wymaga około 40% chorych z udarem mózgu. Rehabilitację chorego z udarem należy rozpocząć jak najszybciej po ustabilizowaniu się jego stanu klinicznego. Intensywność rehabilitacji zależy od stanu chorego i stopnia niesprawności. Jeżeli chory nie jest w stanie wykonywać ćwiczeń, należy wykonywać ćwiczenia bierne, zapobiegające przykurczom i bolesności stawów; dzięki temu oszczędzi się



choremu problemów, kiedy po okresie unieruchomienia zacznie wykonywać ruchy czynne. Rehabilitacja bierna zmniejsza również ryzyko powstania odleżyn i zachłystowego zapalenia płuc. Kilka (co najmniej 3–4) razy dziennie należy wykonywać pełen zakres ruchu w każdym stawie po stronie porażonej. Chorych, którzy są w stanie współpracować, należy zachęcać do aktywnego uczestniczenia w rehabilitacji. Przedłużone unieruchomienie w przypadku niedowładów połowicznych wiąże się z ryzykiem zakrzepicy żył głębokich i zatorowości płucnej.

Leczenie na oddziale rehabilitacji poudarowej opiera się na współpracy wielodyscyplinarnego zespołu, w skład którego wchodzi: lekarz, fizjoterapeuta, logopeda, terapeuta zajęciowy, neuropsycholog, pracownik socjalny i pielęgniarka.<sup>39</sup> W takim zespole powinna obowiązywać postawa motywująca i zachęcająca, która podtrzymuje chęć pacjenta do poprawy sprawności. Ważna jest atmosfera „wzbogaconego otoczenia”, w którym chorzy czują się dobrze i które wspiera ich wysiłki oraz zachęca ich do ćwiczeń nawet poza godzinami pracy personelu.<sup>44</sup> Chorzy w podeszłym wieku mogą skorzystać z dobrze zorganizowanego leczenia udaru w takim samym stopniu, jak chorzy młodsi.<sup>45,46</sup>

Kiedy tylko stan kliniczny chorego się ustabilizuje, należy wnikliwie ocenić stopień niesprawności. Szczegółowego odnotowania wymaga nasilenie i zakres niedowładów oraz towarzyszących zaburzeń czucia powierzchniowego i głębokiego. Ocena sprawności chorego powinna uwzględniać upośledzenie sprawności intelektualnej, zwłaszcza czynności poznawczych, takich jak afazja, agnozja, apraksja, zaburzenia pamięci i uwagi oraz szeroki zakres zaburzeń nastroju i motywacji. Przy przenoszeniu chorego do ośrodka rehabilitacyjnego bardzo duże znaczenie ma przekazanie pełnej dokumentacji dotyczącej postępów rehabilitacji chorego, zebranej przez wszystkich członków zespołu leczenia udaru, członkom zespołu opieki poudarowej specjalistycznego ośrodka rehabilitacyjnego.<sup>45</sup> Po wypisaniu ze szpitala chory powinien pozostawać pod opieką specjalistycznej przychodni rehabilitacyjnej. Zapewnia to łagodne przejście pacjenta do następnego stadium rehabilitacji, w drodze do normalnego funkcjonowania. Czas trwania rehabilitacji w ostrym okresie udaru mózgu zależy od ciężkości udaru i dostępnych w danym miejscu usług w zakresie rehabilitacji poudarowej. W zwykłych okolicznościach

rehabilitacja następująca po ostrym okresie udaru niedokrwiennego nie powinna trwać dłużej niż 6–12 tygodni; rzadko trwa dłużej niż 24 tygodnie.

Ostatnio pojawiły się doniesienia na temat metod tzw. wymuszonego posługiwania się kończyną dotkniętą niedowładem, których celem jest poprawa siły mięśniowej i zwiększenie zakresu ruchów poprzez wielokrotne powtórzenia ruchów wykonywanych przeciwko zwiększanemu oporowi. Nowe programy przywracania sprawności, które skupiają się na poprawie funkcjonowania kończyny górnej<sup>47-49</sup> lub na przywracaniu sprawności chodu<sup>50,51</sup> stanowią obiecujące metody leczenia chorych z utrzymującą się po udarze niesprawnością.

Poprawa neurologiczna następuje najszybciej w ciągu pierwszych 3 miesięcy po udarze. Aktywną rehabilitację należy jednak prowadzić dopóty, dopóki obserwuje się obiektywną poprawę czynności neurologicznych.

Oprócz ogólnokrajowych organizacji dostarczających informacji osobom, które przeżyły udar mózgu, ważną rolę odgrywają lokalne grupy samopomocy, wspierające chorych i ich opiekunów. Jednym ze sposobów ograniczenia liczby chorych w podeszłym wieku wymagających przewlekłej opieki lub zapobiegania pogarszaniu się ich sprawności jest zintegrowanie opieki socjalnej i medycznej z indywidualnym programem postępowania terapeutycznego.<sup>52</sup> Ważne jest wspieranie chorego w jego środowisku społecznym. Utrzymywanie kontaktów społecznych jest być może najlepszą okazją do wpływania na jakość życia pacjenta. Każdy chory po przebytym udarze ze znaczną niesprawnością powinien się regularnie kontaktować ze swoim lekarzem rodzinnym, który powinien zachęcać pacjenta do dalszych wysiłków w celu poprawy sprawności, rozpoznać ewentualne pogorszenie stanu klinicznego i zadbać o profilaktykę wtórną.

Dzięki ukierunkowanym programom rehabilitacji osoby po udarze mózgu mogą się nauczyć chodzić i stać się w dużej mierze niezależne. Duże znaczenie ma fakt, że dzięki rehabilitacji większość chorych może wrócić do własnego domu i nie wymaga umieszczenia w ośrodku opieki przewlekłej.<sup>53</sup> Korzyści te nie są osiągnięte przypadkowo, ale dzięki systematycznej opiece nad chorymi, co potwierdzają identyczne wyniki leczenia w szpitalach uniwersyteckich w Umeå (Szwecja),<sup>54</sup> Kopenhadze (Dania)<sup>55</sup> i Trondheim (Norwegia)<sup>56</sup>.

## Zalecenia

1. Każdy chory wymaga indywidualnej oceny jego potrzeb rehabilitacyjnych.
2. U chorych z jednoznacznymi wskazaniami do rehabilitacji należy ją rozpocząć jak najwcześniej po wystąpieniu udaru mózgu (wiarygodność danych – I). Chorzy z niesprawnością powinni mieć dostęp do zorganizowanego systemu opieki, w tym do ośrodków opieki przewlekłej.
3. Rehabilitację powinien prowadzić zespół różnych specjalistów w ramach oddziału leczenia udaru (wiarygodność danych – I).
4. Intensywność i czas trwania rehabilitacji powinny być dobrane optymalnie dla danego chorego. Należy stosować nowe metody rehabilitacji (np. trening powtarzalny i wymuszone posługiwanie się niedowładnymi kończynami), najlepiej jako uzupełnienie zabiegów o ustalonej wartości (wiarygodność danych – II).
5. Osoby z utrzymującymi się objawami neurologicznymi po udarze mózgu powinny być wspierane przez otoczenie. Dotyczy to dostępu do lekarza rodzinnego, oceny pod kątem leczenia rehabilitacyjnego w przychodni, wtórnej profilaktyki udaru i wsparcia w funkcjonowaniu psychospołecznym (wiarygodność danych – II).

## Zapobieganie

### Profilaktyka pierwotna

Profilaktyka pierwotna polega na zmniejszaniu ryzyka udaru mózgu u osób, które dotychczas udaru nie przeżyły. Zalecenia odnośnie do chorych z TIA wchodzą w zakres profilaktyki wtórnej udaru. Względne zmniejszenie ryzyka (RRR), bezwzględne zmniejszenie ryzyka (ARR) i liczbę osób, które należy poddać danej interwencji, aby zapobiec jednemu poważnemu incydentowi naczyniowemu (NNT) w ciągu roku przedstawiono dla poszczególnych metod leczenia w tabelach 5, 6 i 7 (wyjaśnienia pojęć RRR, ARR i NNT – p. s. 161–163 – *przyp. red.*).

**Tabela 5. Skuteczność leczenia operacyjnego zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej w zapobieganiu udarowi mózgu, dla rocznego okresu obserwacji\***

Obecność objawów podmiotowych i stopień zwężenia	RRR (%)	ARR (%)	NNT
bezobjawowe (60–99%)	53	1,2	85
objawowe (70–99%)	65	3,8	27
objawowe (50–69%)	29	1,3	75
objawowe (<50%)	bez korzyści	bez korzyści	bez korzyści

\* na podstawie 63. pozycji piśmiennictwa  
RRR – względne zmniejszenie ryzyka, ARR – bezwzględne zmniejszenie ryzyka, NNT – liczba chorych, których należy poddać interwencji, aby uniknąć jednego przypadku udaru mózgu rocznie

### Nadciśnienie tętnicze

Podwyższone ciśnienie tętnicze jest silnie i bezpośrednio związane z umieralnością z przyczyn naczyniowych i z umieralnością ogólną; nie ma danych, które wskazywałyby na wartość progową ciśnienia tętniczego, powyżej której ryzyko zgonu zaczyna wzrastać<sup>57</sup> (*p. Med. Prakt. 7-8/2003, s. 168 – przyp. red.*). Obniżanie wysokiego ciśnienia tętniczego znacząco zmniejsza to ryzyko, w zależności od stopnia obniżenia ciśnienia.<sup>58,59</sup> Wyniki większości badań, w których porównywano różne leki, nie wskazują na przewagę którejkolwiek grupy leków,<sup>58,59</sup> z wyjątkiem przewagi losartanu (50–100 mg) nad atenololem<sup>60</sup> (*p. Med. Prakt. 5/2002, s. 55 – przyp. red.*) i chlortalidonu nad amlodypiną i nad lizynoprylem<sup>61</sup> (*p. Med. Prakt. 3/2003, s. 171 i 4/2003, s. 141 – przyp. red.*).

### Cukrzyca

Ponieważ istnieje wiele innych powodów, aby właściwie leczyć cukrzycę, rozsądne wydaje się jej leczenie również u osób zagrożonych udarem mózgu. U chorych na cukrzycę należy dążyć do obniżenia ciśnienia tętniczego w większym stopniu niż u osób bez cukrzycy, czyli poniżej 135/80 mm

**Tabela 6. Skuteczność leczenia przeciwzakrzepowego w zapobieganiu poważnym incydentom naczyniowym, dla rocznego okresu obserwacji\***

Choroba	Leczenie	RRR (%)	ARR (%)	NNT
udar niedokrwienny mózgu lub TIA niewywołane zatorowością kardiogeną	ASA vs placebo	13	1,0	100
	ASA + DIP vs ASA	15	0,9	111
	ASA + DIP vs placebo	19	1,2	53
	klopidogrel vs ASA	13	0,6	166
migotanie przedsionków (profilaktyka pierwotna)	warfaryna vs placebo	62	2,7	37
	ASA vs placebo	22	1,5	67
migotanie przedsionków (profilaktyka wtórna)	warfaryna vs placebo	67	8	13
	ASA vs placebo	21	2,5	40

\* na podstawie 63. pozycji piśmiennictwa

RRR – względne zmniejszenie ryzyka, ARR – bezwzględne zmniejszenie ryzyka, NNT – liczba chorych, których należy poddać interwencji, aby zapobiec jednemu poważnemu incydentowi naczyniowemu rocznie, TIA – przemijający napad niedokrwienia mózgu, ASA – kwas acetylosalicylowy, DIP – dipirydamol

**Tabela 7. Skuteczność modyfikacji czynników ryzyka w zapobieganiu poważnym incydentom naczyniowym, dla rocznego okresu obserwacji\***

Stan kliniczny	Leczenie	RRR (%)	ARR (%)	NNT
populacja ogólna z nadciśnieniem tętniczym	leki przeciwnadciśnieniowe	42	0,2	94
osoby z nadciśnieniem tętniczym po udarze lub TIA	leki przeciwnadciśnieniowe	31	2,2	45
osoby z prawidłowym ciśnieniem tętniczym po udarze lub TIA	leki przeciwnadciśnieniowe	28	4	42
osoby po udarze lub TIA	statyny	24	1,7	59
	zaprzestanie palenia tytoniu	33	2,3	43

\* na podstawie 63. pozycji piśmiennictwa

RRR – względne zmniejszenie ryzyka, ARR – bezwzględne zmniejszenie ryzyka, NNT – liczba chorych, których należy poddać interwencji, aby zapobiec jednemu udarowi mózgu rocznie, TIA – przemijający napad niedokrwienia mózgu

Hg<sup>62</sup> (wg aktualnych wytycznych 8 towarzystw europejskich [European Association for the Study of Diabetes, International Diabetes Federation Europe, European Atherosclerosis Society, European Heart Network, European Society of Cardiology, European Society of Hypertension, International Society of Behavioural Medicine, European Society of General Practice/Family Medicine] za docelowe ciśnienie tętnicze u chorych na cukrzycę przyjmuje się wartości <130/80 mm Hg [p. Med. Prakt. 10/2003, s. 42] – przyp. red.).

American Diabetes Association zaleca stosowanie kwasu acetylosalicylowego (ASA) w profi-

laktyce pierwotnej u każdego chorego na cukrzycę w wieku ponad 30 lat, jeśli tylko nie ma przeciwwskazań.<sup>64</sup>

### Hiperlipidemia

W 3 badaniach dotyczących profilaktyki pierwotnej albo pierwotnej i wtórnej nie wykazano znaczącego zmniejszenia częstości występowania udaru mózgu w trakcie leczenia prawastatyną,<sup>61,65,66</sup> w jednym z tych badań stwierdzono tylko statystycznie nieistotne zmniejszenie ryzyka udaru o 11% wśród mężczyzn<sup>65</sup>. W większym ba-

daniu Heart Protection Study<sup>67</sup> (*p. Med. Prakt. 9/2002, s. 59 – przyp. red.*) zmniejszenie częstości występowania udaru mózgu u osób leczonych simwastatyną było znamienne nawet w grupie ze stężeniem cholesterolu LDL w surowicy <3,0 mmol/l (<116 mg/dl) lub stężeniem cholesterolu całkowitego <5,0 mmol/l (<193 mg/dl). Wiązało się to ze wzrostem częstości miopatii wynoszącym rocznie 1/10 000 leczonych simwastatyną.<sup>67</sup>

### Palenie papierosów

Badania kohortowe wykazały, że palenie papierosów jest niezależnym czynnikiem ryzyka udaru niedokrwiennego<sup>68</sup> zarówno u mężczyzn<sup>69</sup>, jak i u kobiet<sup>70</sup>. Metaanaliza 22 badań wskazuje, że palenie podwaja ryzyko wystąpienia udaru niedokrwiennego.<sup>71</sup> Zaprzestanie palenia papierosów wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka udaru mózgu o 50%.<sup>70</sup>

### Alkohol

Nadmierne picie alkoholu (>60 g etanolu dziennie) zwiększa ryzyko udaru mózgu, natomiast niewielkie lub umiarkowane spożycie alkoholu może chronić przed wszystkimi rodzajami udaru, jak i przed udarem niedokrwinnym. Picie do 12 g etanolu dziennie wiązało się ze względnym zmniejszeniem ryzyka wszystkich rodzajów udaru (ryzyko względne [RR]: 0,83) i udaru niedokrwiennego (RR: 0,80). Umiarkowane spożycie alkoholu (12–24 g/d) wiązało się ze zmniejszonym ryzykiem udaru niedokrwiennego (RR: 0,72).<sup>72</sup>

### Zmiany stylu życia

Intensywne ćwiczenia fizyczne wiązały się ze zmniejszonym ryzykiem udaru mózgu wśród mężczyzn.<sup>73</sup> Wyniki tego badania wskazują, że stwierdzona zależność wynikała z korzystnego wpływu wysiłku fizycznego na masę ciała, ciśnienie tętnicze, stężenie cholesterolu w surowicy i tolerancję glukozy; poza wymienionymi efektami aktywność fizyczna nie miała jednak wpływu na częstość występowania udaru. Liczne dane potwierdzają korzystny wpływ diety bogatej w nenuwodornione tłuszcze nienasycone, pełne ziarna zbóż, owoce i warzywa, ryby (spożywane co najmniej raz w miesiącu) i kwasy tłuszczowe n-3 na ryzyko choroby niedokrwiennej serca i prawdopodobnie również udaru mózgu.<sup>74,75</sup>

### Estrogenowa terapia zastępcza u kobiet po menopauzie

Częstość występowania udaru mózgu u kobiet szybko wzrasta po menopauzie. Jednak w analizie opartej na 16-letniej obserwacji 59 337 kobiet po menopauzie uczestniczących w badaniu Nurses' Health Study stwierdzono słaby związek udaru z estrogenową terapią zastępczą.<sup>76</sup> Wyniki badania HERS II wskazują, że hormonalna terapia zastępcza u zdrowych kobiet wiąże się ze zwiększonym ryzykiem udaru niedokrwiennego<sup>77</sup> (*p. Med. Prakt. 10/2002, s. 174 – przyp. red.*).

### Zalecenia

1. Pomiar ciśnienia tętniczego powinien być nieodłączną składową okresowych badań lekarskich. Ciśnienie tętnicze należy obniżyć do wartości prawidłowych (<140/90 mm Hg, a <135/80 mm Hg u chorych na cukrzycę) poprzez zmiany stylu życia. Większość chorych na nadciśnienie tętnicze będzie wymagać również leczenia farmakologicznego, aby uzyskać prawidłowe ciśnienie tętnicze (wiarygodność danych – I).
2. Chociaż dotychczas nie potwierdzono, by ścisła kontrola glikemii u chorych na cukrzycę wiązała się ze zmniejszonym ryzykiem udaru mózgu, takie postępowanie jest wskazane ze względu na korzystny wpływ na inne powikłania cukrzycy (wiarygodność danych – III).
3. Leczenie lekami zmniejszającymi stężenie cholesterolu w osoczu (simwastatyną) zaleca się u osób obciążonych dużym ryzykiem choroby sercowo-naczyniowej (wiarygodność danych – I).
4. Należy zachęcać do niepalenia papierosów (wiarygodność danych – II).
5. Nadużywanie alkoholu jest szkodliwe, ale niewielkie lub umiarkowane spożycie alkoholu może chronić przed udarem mózgu (wiarygodność danych – I).
6. Zaleca się regularną aktywność fizyczną (wiarygodność danych – II).
7. Zalecana jest dieta o małej zawartości soli i tłuszczów nasyconych, ale bogata w owoce, warzywa i błonnik (wiarygodność danych – II).
8. Osoby ze zwiększonym wskaźnikiem masy ciała powinny stosować dietę odchudzającą (wiarygodność danych – II).
9. Hormonalnej terapii zastępczej (estrogenowo-progestagenowej) nie powinno się stosować w profilaktyce pierwotnej udaru mózgu (wiarygodność danych – I).

## Leczenie przeciwzakrzepowe

W metaanalizie<sup>78</sup> 5 badań<sup>79-83</sup>, obejmujących 52 251 osób otrzymujących kwas acetylosalicylowy (ASA) i nieotrzymujących ASA, po średnim okresie obserwacji wynoszącym 4,6 roku nie stwierdzono wpływu tego leku na częstość występowania udaru mózgu. W kolejnym badaniu przyjmowanie ASA (w dawce 100 mg/d) wiązało się z nieznamiennym zmniejszeniem częstości udaru o 33%<sup>84</sup> (*p. Med. Prakt.* 3/2001, s. 47 – *przyp. red.*). Nie ma danych na temat zastosowania innych leków przeciwplatek w profilaktyce pierwotnej udaru mózgu. Nie ma dowodów na to, że ASA jest skuteczny u osób z bezobjawowym zwężeniem tętnicy szyjnej wewnętrznej, ale ponieważ takie osoby są obciążone zwiększonym ryzykiem zawału serca, to zgodnie zaleca się u nich stosowanie ASA.

Warfaryna (*doustny antykoagulant; w Polsce stosuje się acenokumarol – przyp. red.*) zmniejsza o 70% częstość występowania udaru niedokrwienego u chorych z migotaniem przedsionków; optymalna wartość międzynarodowego współczynnika znormalizowanego (INR) wynosi 2,0–3,0.<sup>85</sup> W tej grupie chorych ASA (w dawce 300 mg/d) zmniejsza ryzyko udaru o 21% i jest znacznie mniej skuteczny od warfaryny.<sup>86</sup> Ponieważ roczna zapadalność na udar mózgu wśród chorych z migotaniem przedsionków jest bardzo zróżnicowana, należy ocenić indywidualne ryzyko, aby ustalić, czy chory powinien otrzymywać doustny antykoagulant, ASA lub nie otrzymywać żadnych leków przeciwzakrzepowych.<sup>87</sup> Większa szansa na skuteczność doustnego antykoagulantu istnieje u chorych z migotaniem przedsionków, obciążonych co najmniej jednym z następujących czynników ryzyka: przebyty udar niedokrwieny, TIA lub przebyty zator w krążeniu dużym, wiek >75 lat, nadciśnienie tętnicze, upośledzona czynność skurczowa lewej komory.<sup>87</sup> U osób w wieku >75 lat leczenie warfaryną utrzymujące duże wartości INR (3,0–4,5) jest związane ze zwiększonym ryzykiem krwotoku.<sup>88</sup> Chorzy z migotaniem przedsionków i wszczepioną protezą zastawki serca powinni otrzymywać przewlekle doustny antykoagulant w dawce utrzymującej INR w przedziale zależnym od typu protezy, ale nie mniejszym niż 2–3.<sup>87</sup>

## Zalecenia

1. ASA nie zmniejsza ryzyka udaru mózgu u osób zdrowych, ale zmniejsza ryzyko zawału serca, i można ten lek zalecić pacjentom obciążonym  $\geq 1$  czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego (wiarygodność danych – I).
2. Nie przeprowadzono badań nad skutecznością kłopidogrelu, tiklopidyny, triflusalu i dipirydamolu u osób bez objawów podmiotowych i dlatego nie można zalecać stosowania tych leków w pierwotnej profilaktyce udaru mózgu (wiarygodność danych – IV).
3. Pacjenci ze zwężeniem >50% światła tętnicy szyjnej wewnętrznej, bez objawów klinicznych, powinni otrzymywać ASA w celu zmniejszenia ryzyka zawału serca (wiarygodność danych – IV).
4. Przewlekłe leczenie doustnym antykoagulantem (docelowa wartość INR 2,5; przedział 2,0–3,0) należy rozważyć u wszystkich chorych z migotaniem przedsionków obciążonych dużym ryzykiem zatorowości – w wieku >75 lat lub wieku >60 lat przy obecności czynników ryzyka, takich jak nadciśnienie tętnicze, upośledzenie czynności skurczowej lewej komory i cukrzyca (wiarygodność danych – I).
5. Zaleca się przewlekle stosowanie ASA (325 mg/d) lub doustnego antykoagulantu u chorych z migotaniem przedsionków bez wady zastawkowej serca i z umiarkowanym ryzykiem zatorowości – w wieku 60–75 lat bez dodatkowych czynników ryzyka (wiarygodność danych – I).
6. Zaleca się stosowanie doustnego antykoagulantu u osób w wieku 60–75 lat z migotaniem przedsionków, u których współistnieje cukrzyca lub choroba niedokrwienna serca (wiarygodność danych – I).
7. Chociaż zalecenie to nie jest jeszcze poparte wynikami badań z randomizacją, to u chorych w wieku >75 lat można stosować doustny antykoagulant, przyjmując mniejsze docelowe wartości INR (2,0; przedział 1,6–2,5), aby zmniejszyć ryzyko krwawienia (wiarygodność danych – III).
8. Chorym z migotaniem przedsionków, którzy nie mogą przyjmować doustnych antykoagulantów, należy zaproponować ASA (wiarygodność danych – I).
9. U chorych z migotaniem przedsionków bez wady zastawkowej i obciążonych małym ryzykiem zatorowości – w wieku <60 lat bez dodatkowych czynników ryzyka, zaleca się przewle-

kle przyjmowanie ASA (325 mg/d) lub niestosowanie żadnych leków (wiarygodność danych – I).

10. Chorzy z migotaniem przedsionków i protezą zastawki serca powinni przewlekle otrzymywać doustny antykoagulant w dawce utrzymującej INR w przedziale zależnym od typu zastawki, ale nie mniej niż 2–3 (wiarygodność danych – II).

### Leczenie operacyjne i wewnątrznaczyniowe w przypadku bezobjawowego zwężenia tętnicy szyjnej

W badaniu Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) wykonanie endarterektomii w przypadku bezobjawowego zwężenia tętnicy szyjnej wynoszącego ponad 60% światła naczynia wiązało się ze zmniejszeniem 5-letniego ryzyka udaru po stronie operowanej tętnicy o 53%.<sup>89</sup> Jednak bezwzględne zmniejszenie ryzyka było małe (5,9% w ciągu 5 lat), podobnie jak częstość występowania udaru po stronie zwężonej tętnicy u chorych leczonych farmakologicznie (11% w ciągu 5 lat, tzn. 2,3% rocznie). Wyniki te uzyskano przy częstości powikłań okołoperacyjnych (udar mózgu lub zgon) wynoszącej tylko 2,3%. Na podstawie metaanalizy obejmującej 5 badań dotyczących operacyjnego leczenia bezobjawowego zwężenia tętnicy szyjnej wyciągnięto wniosek, że choć leczenie operacyjne zmniejsza częstość występowania udaru po stronie operowanej tętnicy, to bezwzględna korzyść z takiego leczenia jest niewielka, ponieważ częstość udarów mózgu u osób leczonych farmakologicznie jest mała.<sup>90</sup> Leczenie farmakologiczne jest zatem najlepszym rozwiązaniem dla wielu pacjentów z bezobjawowym zwężeniem tętnicy szyjnej.

#### Zagadnienia szczegółowe

1. Pacjenci z niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej po stronie przeciwległej do tętnicy operowanej nie odnoszą korzyści z endarterektomii.<sup>91,92</sup>
2. Ryzyko udaru mózgu po stronie zwężonej tętnicy wzrasta wraz ze stopniem zwężenia.<sup>93,94</sup>
3. Analiza w podgrupach badania ACAS wykazała, że kobiety odnoszą znamiennej mniejszą korzyść z leczenia operacyjnego niż mężczyźni.
4. Nie przeprowadzono prospektywnych badań analizujących korzyści z leczenia przeciwplatekowego u osób z bezobjawowym zwężeniem tętnicy szyjnej.<sup>95</sup>

### Angioplastyka i stentowanie u osób z bezobjawowym zwężeniem tętnicy szyjnej

Nie ma danych pochodzących z badań z randomizacją na temat korzyści i ryzyka związanych z angioplastyką w porównaniu z endarterektomią u osób z bezobjawowym zwężeniem tętnicy szyjnej wewnętrznej.<sup>96</sup>

#### Zalecenia

1. Leczenie operacyjne zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej może być wskazane u niektórych osób bez objawów klinicznych zwężenia, które wynosi 60–99%. Ryzyko udaru lub zgonu związane z endarterektomią tętnicy szyjnej musi wynosić <3%. Endarterektomia może przynieść korzyści kliniczne, jeżeli oczekiwany czas przeżycia chorego wynosi  $\geq 5$  lat (lub gdy chory ma <80 lat) (wiarygodność danych – II).
2. Nie zaleca się rutynowego wykonywania angioplastyki tętnicy szyjnej, ze stentowaniem lub bez, u osób z bezobjawowym zwężeniem tej tętnicy. Można ją rozważyć w ramach badań klinicznych z randomizacją.

### Profilaktyka wtórna

#### Leczenie przeciwplatekowe

W metaanalizie 287 badań klinicznych<sup>97</sup> wykazano zmniejszenie ryzyka poważnych incydentów naczyniowych (zawału serca niezakończonych zgonem, udaru mózgu niezakończonych zgonem lub zgonu z przyczyn naczyniowych) o 25% u chorych otrzymujących leki przeciwplatekowe po przebytych udarze niedokrwiennym mózgu lub TIA. Lecząc 1000 osób przez 2 lata, można zapobiec 36 incydentom naczyniowym u chorych, którzy przeżyli udar mózgu lub TIA. Korzyść ta znacznie przewyższa bezwzględne ryzyko związane z poważnym krwawieniem pozaczaszkiowym.<sup>97</sup> W innej metaanalizie stwierdzono zmniejszenie ryzyka dzięki leczeniu przeciwplatekowemu tylko o 13% (Algra i wsp., 2000).

**Kwas acetylosalicylowy.** W badaniach porównujących bezpośrednio efekty stosowania ASA w różnych dawkach nie stwierdzono różnic w częstości nawrotów udaru mózgu.<sup>98-100</sup> Nie zbadano dokładnie stosunku korzyści do ryzyka związanych z dołączeniem do ASA innego leku przeciwzakrzepowego.

**Klopidogrel.** Klopidogrel jest nieco skuteczniejszy niż ASA w zapobieganiu incydom naczyniowym.<sup>101</sup> Jest lekiem z wyboru u chorych, u których stosowanie ASA jest przeciwwskazane lub wywołuje skutki niepożądane. Istnieją dane wskazujące na to, że klopidogrel może być skuteczniejszy u chorych obciążonych większym ryzykiem udaru mózgu (tzn. po przebytych udarach mózgu, z chorobą tętnic obwodowych, z objawową chorobą wieńcową i z cukrzycą), a także u tych po operacji na tętnicach wieńcowych<sup>102</sup> (*p. Med. Prakt. 3/2001, s. 193 – przyp. red.*).

**Dipirydamol w skojarzeniu z ASA.** W badaniu ESPS II (European Stroke Prevention Study), przeprowadzonym z randomizacją i metodą podwójnie ślepej próby, skojarzone leczenie ASA (50 mg) i dipirydamolem (400 mg) dwukrotnie zwiększyło efekt profilaktyczny w porównaniu ze stosowaniem tylko ASA lub samego dipirydamolu; względne zmniejszenie ryzyka, w porównaniu z grupą placebo, wyniosło odpowiednio: 37%, 18% i 16%.<sup>103</sup>

#### Zagadnienia szczegółowe

1. Częstość występowania poważnych powikłań krwotocznych nie zależy od dawki ASA.
2. Częstość występowania zaburzeń żołądkowo-jelitowych zależy od dawki ASA. Mniejsze dawki są bezpieczniejsze.
3. Nie ustalono najlepszego sposobu leczenia chorych, u których wystąpił kolejny incydent naczyniowy pomimo profilaktycznego leczenia przeciwzakrzepowego. Należy ich poddać ponownej ocenie pod kątem patofizjologii i czynników ryzyka. Osoby bez źródła zatorów w sercu, które przeżyły nawrotowy incydent naczyniowy w trakcie leczenia ASA, nie odnoszą korzyści z leczenia doustnym antykoagulantem.

#### Zalecenia

1. Chorzy powinni otrzymywać właściwe leczenie przeciwplatekcyjne w celu zapobieżenia nawrotowi udaru mózgu i następnym incydom naczyniowym (wiarygodność danych – I). Istnieją trzy możliwości leczenia, które można traktować jako leczenie pierwszego wyboru w zależności od charakterystyki klinicznej chorego.
2. W celu zmniejszenia ryzyka nawrotu udaru mózgu należy stosować ASA w dawce 50–325 mg (wiarygodność danych – I).
3. Tam gdzie jest dostępny, można zastosować preparat złożony ASA (50 mg) i dipirydamolu

w postaci o przedłużonym uwalnianiu (200 mg), podawany 2 razy dziennie, jako leczenie pierwszego wyboru w zapobieganiu nawrotowi udaru mózgu (wiarygodność danych – I).

4. W porównaniu z ASA klopidogrel nieco skuteczniej zapobiega kolejnym incydom naczyniowym (wiarygodność danych – I).
5. Klopidogrel można stosować jako lek pierwszego wyboru w przypadkach, gdy ASA lub dipirydamol są źle tolerowane (wiarygodność danych – IV), a także u osób obciążonych dużym ryzykiem udaru mózgu (wiarygodność danych – III).
6. Pacjenci z TIA lub udarem niedokrwinnym mózgu oraz niestabilną dławicą piersiową lub zawałem serca bez załamka Q powinni otrzymywać klopidogrel (75 mg/d) i ASA (75 mg/d) (wiarygodność danych – III).
7. U chorych, u których się rozpoczyna leczenie pochodną tienopirydyny, należy zamiast tiklopidyny stosować klopidogrel rzadziej powodujący skutki uboczne (wiarygodność danych – III).
8. U pacjentów, którzy nie mogą przyjmować ASA ani pochodnych tienopirydyny, można jako alternatywę zastosować sam dipirydamol w postaci o przedłużonym uwalnianiu (200 mg 2 x dz.) (wiarygodność danych – II).

#### Leczenie przeciwkrzepliwe

Stosowanie doustnego antykoagulantu (INR 2,0–3,0) zmniejsza ryzyko nawrotów udaru mózgu u chorych z migotaniem przedsionków bez wady zastawkowej i z niedawno przebytych udarem niedokrwinnym.<sup>85,87</sup>

Przewlekłe leczenie doustnym antykoagulantem z docelową wartością INR w przedziale 3,0–4,0 stosuje się rutynowo u chorych z mechaniczną zastawką serca, mimo że dotychczas nie oceniono skuteczności takiej terapii w badaniach klinicznych z randomizacją.<sup>104</sup> Nie ma argumentów przemawiających za leczeniem doustnym antykoagulantem pacjentów z udarem niedokrwinnym o innej przyczynie niż zatorowość kardiogenna<sup>105</sup> (*p. Med. Prakt. 3/2002, s. 180 – przyp. red.*). W badaniu Stroke Prevention in Reversible Ischemia Trial stwierdzono nawet zwiększoną śmiertelność i poważne powikłania krwotoczne u chorych otrzymujących doustny antykoagulant w dawce utrzymującej INR w przedziale 3,0–4,5.<sup>88</sup>

### Zagadnienia szczegółowe

1. Wyniki niektórych badań retrospektywnych wskazują, że doustne antykoagulanty mogą być skuteczne w szczególnych stanach klinicznych, takich jak miażdżyca łuku aorty,<sup>106</sup> wrzecionowate tętniaki tętnicy podstawnej<sup>107</sup> lub rozwarstwienie tętnicy. Nie ma spójnych danych na temat leczenia doustnymi antykoagulantami w przypadku rozwarstwienia tętnicy szyjnej wspólnej lub wewnętrznej.
2. Należy prawdopodobnie unikać doustnego leczenia przeciwkrzepliwego u osób w podeszłym wieku z leukoarajozą (*rozlane okołokomorowe strefy o zmniejszonym współczynniku pochłaniania w TK lub wzmożonym sygnale w obrazach T<sub>2</sub>-zależnych w MR – przyp. red.*).<sup>88</sup>
3. Nie wiadomo czy leczenie przeciwkrzepliwe daje korzyści u chorych z drożnym otworem owalnym. Pacjenci bez potwierdzonej zakrzepicy żył głębokich lub współistniejącego tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej prawdopodobnie powinni otrzymywać ASA. Znaczenie leczenia przeciwkrzepliwego i zamknięcia drożnego otworu owalnego wymaga dalszych badań.<sup>108</sup>

### Zalecenia

1. Stosowanie doustnego antykoagulantu (INR 2,0–3,0) jest wskazane u chorych z udarem mózgu i migotaniem przedsionków (wiarygodność danych – I). Doustna antykoagulacja nie jest polecana u chorych ze skłonnością do upadków, padaczką, ciężkim otępieniem lub krwawieniem z przewodu pokarmowego w wywiadach.
2. U chorych z protezą zastawki serca należy stosować przewlekłe doustny antykoagulant, przyjmując docelową wartość INR 2,5–3,5 lub większą (wiarygodność danych – II).
3. Jeżeli udar mózgu został spowodowany zatorem pochodzącym z serca, a ryzyko ponownego udaru jest duże, należy stosować doustny antykoagulant, przyjmując docelową wartość INR 2,0–3,0 (wiarygodność danych – III).
4. Nie powinno się stosować doustnych antykoagulantów po udarze niedokrwiennym niespowodowanym zatorowością kardiogeną, z wyjątkiem rzadkich sytuacji, takich jak miażdżyca łuku aorty, wrzecionowate tętniaki tętnicy podstawnej, bądź rozwarstwienie tętnicy szyjnej wspólnej lub wewnętrznej (wiarygodność danych – IV).

### Leczenie przeciwnadciśnieniowe

Metaanaliza 9 badań z randomizacją, poświęconych ocenie skuteczności leków hipotensyjnych, w których wzięła udział niewielka grupa chorych po udarze mózgu, wykazała zmniejszenie ryzyka udaru o 29% (95% przedział ufności [CI]: 5–47).<sup>109</sup> Lek moczopędny, indapamid w dawce 2,5 mg/d zmniejsza ryzyko ponownego udaru o 29% (bezwzględne zmniejszenie ryzyka – 2,9%) w ciągu 3 lat u chorych na nadciśnienie tętnicze z niedawno przeżytym udarem mózgu lub TIA.<sup>110</sup> W badaniu HOPE wykazano skuteczność inhibitora konwertazy angiotensyny (ramiprylu) w zapobieganiu nawrotom incydentów niedokrwiennych u osób obciążonych dużym ryzykiem, w tym również u chorych po przeżytym udarze mózgu, pomimo niewielkiego obniżenia ciśnienia tętniczego (*p. Med. Prakt. 1-2/2000, s. 53 – przyp. red.*).<sup>111</sup> W badaniu PROGRESS u osób, u których w ciągu ostatnich 5 lat wystąpił udar mózgu lub TIA, przyjmowanie peryndoprylu (4 mg/d) łącznie z indapamidem (2–2,5 mg/d), wiązało się ze znaczącym zmniejszeniem ryzyka ponownego udaru o 43% (*p. Med. Prakt. 3/2002, s. 136 – przyp. red.*).<sup>112</sup> Efekt ten nie zależał od obniżenia ciśnienia tętniczego ani typu udaru.<sup>112</sup>

### Zagadnienia szczegółowe

1. Choć nie ma na to przekonujących danych, to u chorych obciążonych ryzykiem udaru hemodynamicznego w następstwie zamknięcia lub znacznego zwężenia tętnicy szyjnej, kręgosłupowej lub podstawnej, jak również u chorych z niewydolnością serca nie należy nadmiernie obniżać ciśnienia tętniczego.
2. Leczenie inhibitorem konwertazy angiotensyny można rozważyć u chorych z upośledzonym krążeniem mózgowym, ponieważ leki te przesuwają krzywą autoregulacji krążenia mózgowego w kierunku wartości prawidłowych.

### Zalecenia

1. U chorych po przeżytym udarze niedokrwiennym mózgu lub TIA należy obniżać ciśnienie tętnicze niezależnie od jego wartości wyjściowych, stosując diuretyk i (lub) inhibitor konwertazy angiotensyny i kierując się znoszeniem takiego leczenia przez pacjenta (wiarygodność danych – I).
2. Skuteczność innych grup leków obniżających ciśnienie tętnicze nie została ustalona w badaniach z grupą kontrolną.



## Leczenie zmniejszające stężenie cholesterolu w osoczu

Obserwuje się znamienne zmniejszenie ryzyka udaru mózgu we wszystkich grupach poddanych leczeniu.<sup>113</sup> Większość tych obserwacji pochodzi z badań, w których wzięli udział chorzy po przebytym incydencie naczyniowym i otrzymujący statyny, lub u których zmniejszono stężenie cholesterolu całkowitego o >10%. W profilaktyce wtórnej statynami należy leczyć 57 chorych, aby zapobiec rocznie 1 udarowi mózgu.<sup>92</sup> W badaniu MRC/BHF Heart Protection Study obserwowano podgrupę 1820 osób po przebytym udarze mózgu lub TIA i bez incydentu wieńcowego w wywiadach. W tej grupie simwastatyna w dawce 40 mg/d zmniejszyła ryzyko ponownego incydentu naczyniowego o 24%<sup>67</sup> (*p. Med. Prakt.* 9/2002, s. 59 – *przyp. red.*). W badaniu PROSPER wykazano podobne zmniejszenie ryzyka incydentów wieńcowych w trakcie leczenia osób w podeszłym wieku prawastatyną, nie stwierdzono natomiast znamiennego wpływu na występowanie udaru mózgu lub zaburzeń czynności poznawczych po 3 latach obserwacji<sup>66</sup> (*p. Med. Prakt.* 3/2003, s. 167 – *przyp. red.*). Ryzyko udaru mózgu może zmniejszać również gemfibrozyl – lek z grupy fibratów (*p. Med. Prakt.* 10/99, s. 46 – *przyp. red.*).<sup>114</sup>

### Zalecenie

Należy rozważyć leczenie statyną (simwastatyną) u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu lub TIA w wywiadach (wiarygodność danych – I).

## Hormonalna terapia zastępcza

W badaniu Women's Oestrogen for Stroke Trial (badanie z randomizacją przeprowadzone z użyciem placebo w grupie kontrolnej), poświęconym estrogenowej terapii zastępczej w profilaktyce wtórnej udaru niedokrwiennego, wśród kobiet przyjmujących estrogeny ryzyko udaru mózgu zakończonego zgonem było większe (nieznamienne), a udary mózgu niezakończone zgonem wiązały się z gorszym rokowaniem co do sprawności (*p. Med. Prakt.* 3/2002, s. 180 – *przyp. red.*).<sup>115</sup>

### Zalecenie

Nie ma wskazań do hormonalnej terapii zastępczej w profilaktyce wtórnej udaru mózgu u kobiet po menopauzie (wiarygodność danych – II).

## Palenie tytoniu

Zaprzestanie palenia tytoniu prowadzi do szybkiego zmniejszenia ryzyka zarówno incydentów wieńcowych, jak i udaru mózgu u osób w każdym wieku.<sup>70,116,117</sup>

### Zalecenie

Wszystkie osoby palące tytoń powinny zaprzestać palenia. Dotyczy to w szczególności osób, które przeżyły udar mózgu (wiarygodność danych – IV).

## Endarterektomia tętnicy szyjnej

Wyniki badań NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaboration)<sup>118</sup> i ECST (European Carotid Surgery Trial)<sup>93</sup> potwierdziły skuteczność operacyjnego leczenia zwężenia tętnicy szyjnej o >70% i wywołującego objawy neurologiczne po tej samej stronie. W każdym z tych badań zastosowano inną metodę pomiaru zwężenia tętnicy szyjnej; obie metody pozwalają jednak na wzajemne przeliczenie odsetkowego zwężenia naczynia i cechują się podobną zdolnością oceny ryzyka wystąpienia udaru mózgu po tej samej stronie (*p. s. 171 – przyp. red.*).<sup>119</sup> Przeprowadzona niedawno w ramach badania NASCET analiza wyników endarterektomii wykonywanej u chorych ze zwężeniem tętnicy szyjnej o <70% wykazała bezwzględne zmniejszenie ryzyka udaru o 6,5% i względne zmniejszenie ryzyka o 29% w grupie chorych zakwalifikowanych do leczenia operacyjnego, u których zwężenie naczynia wynosiło 50–69% [Barnett i wsp., 1998]. Ogólna skuteczność operacyjnego udrożnienia tętnicy szyjnej w zapobieganiu udarom mózgu po stronie zwężonego naczynia osiągnęła graniczną znamienność ( $p = 0,045$ ), a przedziały ufności częściowo pokrywały się na krzywych przeżycia.

### Zagadnienia szczegółowe

1. Osoby w podeszłym wieku (>75 lat) bez objawów niewydolności narządowej lub poważnych zaburzeń czynności serca również odnoszą korzyść z endarterektomii tętnicy szyjnej.
2. U kobiet z objawowym zwężeniem tętnicy szyjnej >70% powinno się wykonać operacyjne udrożnienie naczynia. Kobiety z umiarkowanym zwężeniem należy leczyć farmakologicznie.
3. U chorych z wieloma czynnikami ryzyka, u których stwierdzono jedynie przemijającą

ślepotę (*amaurosis fugax*), korzystniejsze jest leczenie farmakologiczne. Endarterektomię należy rozważyć u chorych z dużym zwężeniem i licznymi czynnikami ryzyka.

4. Chorzy z niewielkim lub umiarkowanym zwężeniem tętnic wewnątrzczaszkowych oraz dużym zwężeniem tętnicy szyjnej w odcinku zewnątrzczaszkowym są bardzo dobrymi kandydatami do endarterektomii tętnicy szyjnej.
5. Korzyści z endarterektomii tętnicy szyjnej są mniejsze u chorych, którzy przeżyli udar zatorowy.
6. Chorym z leukoarajozą należy uświadomić zwiększone ryzyko związane z operacją.
7. Zwężenie przeciwległej tętnicy szyjnej wewnętrznej nie jest przeciwwskazaniem do endarterektomii tętnicy szyjnej, ale wiąże się ze zwiększonym ryzykiem okołoperacyjnym.
8. Do chwili operacji wymagane jest kontynuowanie leczenia ASA; w przypadkach bardzo dużego zwężenia tętnicy można zastosować heparynę.
9. U chorych ze zwężeniem tętnicy szyjnej niemal całkowicie zamykającym światło naczynia korzyść z endarterektomii jest znikoma.
10. Stopień zwężenia tętnicy szyjnej powinno się oceniać według kryteriów NASCET.

#### Zalecenia

1. Do rozpoznawania i pomiaru stopnia zwężenia tętnicy szyjnej powinno się wykorzystywać konwencjonalną angiografię lub co najmniej jedno z następujących badań: ultrasonografię, angiografię MR lub angiografię TK.
2. Endarterektomia jest wskazana u chorych ze zwężeniem tętnicy szyjnej wynoszącym 70–99%, którzy nie mają poważnych ubytków neurologicznych i niedawno (<180 dni) przeżyli incydent niedokrwienny. Zalecenie to dotyczy tylko ośrodków, w których częstość powikłań okołoperacyjnych (udar mózgu lub zgon) wynosi <6% (wiarygodność danych – I).
3. Endarterektomia może być wskazana u niektórych chorych ze zwężeniem tętnicy szyjnej wewnętrznej wynoszącym 50–69%, bez poważnych ubytków neurologicznych. Zalecenie to dotyczy tylko ośrodków, w których częstość powikłań okołoperacyjnych (udar mózgu lub zgon) wynosi <6%. Największą szansę odniesienia korzyści z operacyjnego udroźnienia tętnicy szyjnej mają mężczyźni, u których niedawno wystąpiły objawy niedokrwienia półkuli mózgu (wiarygodność danych – III).

4. Nie zaleca się wykonywania endarterektomii u chorych ze zwężeniem tętnicy szyjnej wewnętrznej wynoszącym <50% (wiarygodność danych – I).
5. Endarterektomię powinno się wykonywać tylko w tych ośrodkach, które są w stanie zapewnić tak małą częstość powikłań, jak w badaniach NASCET i ECST (wiarygodność danych – I).
6. Pacjenci powinni otrzymywać leczenie przeciwzakrzepowe przed operacją, w jej trakcie i po operacji (wiarygodność danych – II).
7. Po operacji chory powinien pozostawać pod opieką zarówno lekarza kierującego na zabieg, jak i chirurga, który zabieg wykonał (wiarygodność danych – IV).

#### Zespoleńia tętnicze zewnątrzczaszkowo-wewnątrzczaszkowe

Zespoleńia tętnicy skroniowej powierzchownej i tętnicy mózgu środkowej nie zapobiegają udarom mózgu u osób ze zwężeniem lub zamknięciem tętnicy mózgu środkowej lub tętnicy szyjnej wewnętrznej.<sup>121</sup>

#### Przezskórna angioplastyka wewnątrz-naczyniowa i stentowanie tętnicy szyjnej wewnętrznej

Angioplastykę wewnątrznaczyniową porównano z leczeniem operacyjnym w badaniu klinicznym CAVATAS (Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study) z losowym doбором chorych do grup.<sup>121</sup> Częstość zgonów lub ponownych udarów mózgu w ciągu 30 dni po leczeniu operacyjnym wyniosła 9,9%, a po angioplastyce – 10%. Oczekujemy na wyniki innych trwających jeszcze badań. Przezskórną angioplastykę wewnątrznaczyniową i stentowanie tętnicy szyjnej wewnętrznej powinno się wykonywać wyłącznie w ramach dobrze zaplanowanych i prawidłowo prowadzonych badań z randomizacją.

#### Zalecenia

1. Przezskórną angioplastykę wewnątrznaczyniową tętnicy szyjnej można wykonać u chorych z przeciwwskazaniami do endarterektomii lub ze zwężeniem w miejscu, do którego nie ma dostępu operacyjnego (wiarygodność danych – IV).
2. Przezskórną angioplastykę wewnątrznaczyniową i stentowanie mogą być wskazane u cho-

rych z nawrotem zwężenia po endarterektomii lub ze zwężeniem w następstwie napromieniania (wiarygodność danych – IV).

3. Chorzy, u których wprowadza się stent do tętnicy szyjnej wewnętrznej, powinni otrzymywać kłopidogrel i ASA bezpośrednio przed zabiegiem, w jego trakcie i przynajmniej przez miesiąc po zabiegu (wiarygodność danych – IV).

## Leczenie świeżego udaru mózgu

Wyróżnia się 5 podstawowych składowych leczenia świeżego udaru mózgu.

1. Leczenie ogólne – działania mające na celu normalizację podstawowych czynności fizjologicznych
2. Leczenie swoiste, ukierunkowane na patomechanizmy udaru i mające na celu udroźnienie naczyń lub ochronę neuronów przed uszkodzeniem w następstwie różnych procesów wywołanych niedokrwieniem mózgu (neuroprotekcja)
3. Profilaktyka i leczenie powikłań neurologicznych (wtórne krwawienie, obrzęk powodujący ucisk sąsiadujących struktur mózgowych, drgawki) i ogólnoustrojowych (zakażenia, odleżyny, zakrzepica żył głębokich, zatorowość płucna)
4. Wczesna profilaktyka wtórna, której celem jest zmniejszenie częstości wczesnych nawrotów udaru mózgu
5. Wczesna rehabilitacja

## Monitorowanie stanu neurologicznego i podstawowych czynności życiowych na specjalistycznym oddziale udarowym lub na ogólnym oddziale neurologicznym

U wszystkich chorych z udarem mózgu należy monitorować, w sposób ciągły lub okresowo, stan neurologiczny i podstawowe czynności życiowe (ciśnienie tętnicze, tętno, utlenowanie krwi i temperaturę ciała). Monitorowanie stanu neurologicznego najlepiej prowadzić za pomocą sprawdzonych skal neurologicznych, takich jak NIH Stroke Scale,<sup>123</sup> Scandinavian Stroke Scale<sup>124</sup> i Glasgow Coma Scale<sup>125</sup>.

U chorych z chorobą serca (także z zaburzeniami rytmu serca) w wywiadach oraz u chorych z wahaniami ciśnienia tętniczego wskazane jest ciągle monitorowanie EKG. Elektrody służące do monitorowania czynności serca można również wykorzystać do monitorowania oddychania, co

ułatwia wykrywanie zaburzeń oddychania podczas snu.<sup>126,127</sup> Jeżeli nie ma możliwości ciągłego monitorowania, należy okresowo powtarzać EKG, oceniać klinicznie czynność oddechową i kontrolować ciśnienie krwi za pomocą automatycznego sfigmomanometru. Do ciągłego monitorowania na oddziałach leczenia udaru przydatna jest pulsoksymetria, która dostarcza wiarygodnych informacji o wydolności oddechowej chorego. Chorzy, którzy doznali ciężkiego udaru mózgu i są hospitalizowani na oddziałach specjalistycznych, mogą wymagać wprowadzenia cewnika do żyły głównej, a niekiedy także monitorowania ośrodkowego ciśnienia żylnego. Za pomocą cewnika umieszczonego w żyłę główną można pośrednio oceniać wypełnienie łóżyska naczyniowego, wydolność serca i podatność układu żylnego.

## Leczenie ogólne udaru

„Leczenie ogólne” oznacza działania zmierzające do normalizacji czynności fizjologicznych w celu wyrównania zaburzeń układowych mogących pogorszyć rokowanie oraz stworzenia optymalnych warunków funkcjonowania ustroju, koniecznych do zastosowania swoistych metod leczenia. Panuje przekonanie, że skuteczne zwalczanie zaburzeń ogólnoustrojowych jest podstawą leczenia udaru mózgu.<sup>2,15,23,42,128</sup> Leczenie ogólne chorych z udarem obejmuje opanowywanie zaburzeń czynności układu oddechowego i układu sercowo-naczyniowego, wyrównywanie zaburzeń płynowych i metabolicznych, kontrolę ciśnienia tętniczego i leczenie podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, a także leczenie drgawek oraz profilaktykę zakrzepicy żył głębokich i zatorowości płucnej, zachłystowego zapalenia płuc, innych zakażeń oraz odleżyn.

Większość autorów uważa, że postępowanie mające na celu normalizację podstawowych czynności życiowych stanowi podstawę leczenia udaru mózgu. Trzeba jednak pamiętać, że proponowane zasady leczenia nadciśnienia tętniczego i hiperglikemii oraz zwalczania gorączki u chorych z udarem mózgu nie zostały jak dotąd zweryfikowane w badaniach prospektywnych.

## Czynność płuc i zabezpieczenie dróg oddechowych

Prawidłową czynność oddechową i odpowiednie utlenowanie krwi uznaje się za warunek skutecz-

nego leczenia udaru mózgu, decydujący o podtrzymaniu metabolizmu komórek w obszarze niedokrwienia otaczającym ognisko martwicy (*penumbra*). Nie ma jednak przekonujących danych pochodzących z prospektywnych badań klinicznych, świadczących o tym, że podawanie dawek tlenu w ilości umiarkowanej zwiększającej jego stężenie w mieszaninie oddechowej jest przydatne w leczeniu zawału mózgu u ludzi.<sup>129</sup>

Czynność oddechową trzeba monitorować w celu wykrywania i leczenia niedotlenienia. Może ono być następstwem rozległego zawału pnia lub półkuli mózgu, dużego krwotoku śródmózgowego, utrzymującej się aktywności drgawkowej lub takich powikłań jak: ciężkie zapalenie płuc (zwłaszcza u chorych zagrożonych zachłystnięciem), niewydolność serca, zatorowość płucna lub nasilenie przewlekłej obturacyjnej choroby płuc. Wentylacja może być szczególnie upośledzona w czasie snu.<sup>126</sup> Utlenowanie krwi można poprawić, podając tlen w ilości 2–4 l/min przez cewniki donosowe. Wczesne wykonanie intubacji dotchawiczej bywa konieczne w przypadku ciężkich zaburzeń oddychania, ciężkiej hipoksemii lub hiperkarbii oraz u chorego nieprzytomnego (Glasgow Coma Scale  $\leq 8$ ), obciążonego dużym ryzykiem zachłystowego zapalenia płuc. Rokowanie u chorych z udarem mózgu wymagających intubacji niekoniecznie jest złe (Grotta i wsp., 1995);<sup>130</sup> niektóre badania wskazują, że prawie  $\frac{1}{3}$  tych chorych przeżywa  $\geq 1$  rok.<sup>131</sup> Podejmując decyzję o intubacji, należy wziąć pod uwagę ogólne rokowanie, współistniejące choroby zagrażające życiu oraz domniemaną wolę chorego i jego rodziny.

### Czynność układu sercowo-naczyniowego

Zaburzenia rytmu serca wywołane przez udar mózgu, szczególnie migotanie przedsionków,<sup>132,133</sup> nie należą do rzadkości. Udar może być także powikłany niewydolnością serca, świeżym zawałem serca lub nagłym zgonem sercowym.<sup>132,134</sup> W ostrym okresie udaru w EKG mogą się pojawić istotne nieprawidłowości odcinka ST i załamek T oraz wydłużenie odcinka QT, przypominające niedokrwienie mięśnia sercowego.<sup>135</sup> Po udarze można stwierdzić zwiększoną aktywność enzymów sercowych w osoczu.<sup>136</sup> Większość wymienionych incydentów jest związana ze współistniejącą chorobą niedokrwinną serca,<sup>137</sup> ale także świeży zawał serca może przebiegać z niedokrwieniem mózgu (Furlan, 1987). Stwierdzono związek udaru

obejmującego korę wyspy z powikłaniami sercowymi, niezależny od pierwotnej choroby serca.<sup>138</sup>

U każdego chorego we wczesnym okresie po udarze należy wykonać EKG; wskazania do ciągłego monitorowania EKG wymieniono powyżej.

Zasadnicze znaczenie dla skutecznego leczenia udaru mózgu ma osiągnięcie optymalnej pojemności minutowej serca oraz utrzymywanie wysokiego prawidłowego ciśnienia tętniczego i prawidłowej częstotliwości rytmu serca. Ośrodkowe ciśnienie żyłne, które należy utrzymywać w przedziale 8–10 cm H<sub>2</sub>O, jest rzadko monitorowane na oddziałach neurologicznych, chociaż jego zmiany mogą być wczesnym objawem hipo- lub hiperwolemii, mających niekorzystny wpływ na perfuzję mózgu. Konieczne jest utrzymywanie stałej objętości wewnątrznaczyniowej. Spośród leków inotropowych dobutamina ma tę zaletę, że zwiększa pojemność minutową serca bez istotnego wpływu na częstotliwość rytmu lub ciśnienie tętnicze. Dopamina może być szczególnie przydatna u chorych z niedociśnieniem tętniczym lub niewydolnością nerek. Zwiększenie pojemności minutowej serca może poprawić perfuzję w tych obszarach mózgu, które utraciły zdolność autoregulacji w następstwie ostrego niedokrwienia. Działania mające na celu przywrócenie prawidłowego rytmu serca za pomocą leków, kardiowersji lub stymulacji elektrycznej powinny być prowadzone we współpracy z internistami lub kardiologami, jeśli jest to konieczne.

### Ciężenie tętnicze

Monitorowanie i utrzymywanie pożądanego ciśnienia tętniczego mają istotne znaczenie w leczeniu udaru mózgu. Wielu chorych ze świeżym zawałem mózgu ma podwyższone ciśnienie tętnicze.<sup>139</sup> Istnieją zarówno dane przemawiające za obniżaniem ciśnienia tętniczego,<sup>139-145</sup> jak i przeciwko takiemu postępowaniu<sup>139,146,147</sup>. Autoregulacja mózgowego przepływu krwi w obszarze rozwijającego się udaru może być zaburzona.<sup>148</sup> Eames i wsp. wykazali, że przepływ krwi w możliwej do uratowania przed martwicą zewnętrzonej strefie zawału (*penumbra*) zależy w sposób bierny od średniego ciśnienia tętniczego.<sup>149</sup> Warunkiem zachowania odpowiedniego mózgowego ciśnienia perfuzji jest unikanie nagłego spadku ciśnienia tętniczego.<sup>149</sup> Wzrost ciśnienia tętniczego może być następstwem dających się opanować zaburzeń.<sup>150</sup> Ciężenie tętnicze zwykle samoistnie się

obniża w ciągu pierwszych dni po wystąpieniu udaru.<sup>151-155</sup>

U chorych z nadciśnieniem tętniczym obecnym przed wystąpieniem udaru mózgu ciśnienie skurczowe należy utrzymywać na poziomie 180 mm Hg, a ciśnienie rozkurczowe w przedziale 100–105 mm Hg. W pozostałych przypadkach pożądane ciśnienie tętnicze wynosi 160–180/90–100 mm Hg. Oczywiście bardzo wysokie ciśnienie tętnicze wymaga obniżenia. W niektórych ośrodkach, zwłaszcza w Ameryce Północnej, dopuszcza się ciśnienie skurczowe sięgające nawet 240 mm Hg, a rozkurczowe 130 mm Hg, jednak jako wskazanie do leczenia hipotensyjnego należy traktować ciśnienie skurczowe >220 mm Hg lub rozkurczowe >120 mm Hg. Obniżanie ciśnienia tętniczego nie może być gwałtowne (tab. 8 i 9). Inne wskazania do rozpoczęcia leczenia hipotensyjnego bezpośrednio po wystąpieniu udaru mózgu są nieliczne. Leczenie to może być właściwe u chorych ze współistniejącym ostrym niedokrwieniem mięśnia sercowego (choć znaczne obniżenie ciśnienia tętniczego jest niekorzystne również dla chorych z zawałem serca), niewydolnością serca, ostrą niewydolnością nerek lub rozwarstwieniem łuku aorty. U chorych otrzymujących lek trombolityczny lub heparynę nie powinno się dopuszczać do wzrostu ciśnienia tętniczego skurczowego powyżej 180 mm Hg. Leczenie hipotensyjne można rozpocząć także wtedy, gdy TK potwierdzi inną niż niedokrwienie przyczynę udaru (np. krwawienie podpajęczynówkowe, krwotok śródmózgowy lub krwiak podtwardówkowy).

Należy unikać podjęzykowego podawania nifedypiny ze względu na ryzyko nagłego obniżenia ciśnienia tętniczego,<sup>158</sup> wystąpienia zespołu podkradania<sup>2,146,159,160</sup> oraz wzrostu ciśnienia tętniczego „z odbicia”. Choremu można natomiast podać doustnie kaptopryl w dawce 6,25–12,5 mg, ale lek ten działa krótko oraz może spowodować nagły efekt hipotensyjny. W Ameryce Północnej często zaleca się dożylnie wstrzyknięcia labetalolu w dawce 10 mg. W takich samych przypadkach coraz częściej stosuje się dożylnie urapidyl. Pomimo istotnych skutków ubocznych, takich jak oddechowa tachykardia i niedokrwienie mięśnia sercowego, niekiedy zaleca się podawanie nitroprusydku sodu.

Niskie ciśnienie tętnicze lub bliskie dolnej granicy normy obserwuje się rzadko w chwili wystąpienia udaru mózgu<sup>139</sup> i może być następstwem rozległego zawału, niewydolności serca lub jego niedokrwienia, bądź posocznicy. Ciśnienie tętnicze

można zwiększyć poprzez odpowiednie nawodnienie chorego płynami elektrolitowymi (roztworem 0,9% NaCl) lub niekiedy roztworem koloidowym. Mały rzut serca może wymagać stosowania leków inotropowych.

## Metabolizm glukozy

Zwiększone stężenie glukozy w surowicy przy przyjęciu do szpitala stwierdzane jest często jako objaw cukrzycy (już wcześniej rozpoznanej lub nierozpoznanej),<sup>161,162</sup> a nawet u osób bez cukrzycy<sup>163</sup>.

Zwiększone stężenie glukozy u chorych z udarem mózgu jest szkodliwe.<sup>141,164-167</sup> Dotyczy to nie tylko chorych na cukrzycę, u których zaburzenia metaboliczne mogą się gwałtownie nasilić w ostrym okresie udaru, ale również osób bez cukrzycy.<sup>166,167</sup> W związku z tym niekiedy bywa konieczne przejściowe leczenie insuliną. Stężenie glukozy we krwi wynoszące  $\geq 10$  mmol/l stanowi wskazanie do niezwłocznego rozpoczęcia insulinoterapii. Jeżeli stężenie glukozy we krwi nie jest znane, choremu z udarem mózgu nie należy podawać płynów zawierających glukozę.

Objawy hipoglikemii sporadycznie przypominają świeży udar niedokrwienno mózgu.<sup>168</sup> Leczenie hipoglikemii polega na podaniu 10–20% roztworu glukozy we wstrzyknięciu lub wlewie dożylnym, najlepiej przez cewnik wprowadzony do żyły głównej.

## Temperatura ciała

W badaniach doświadczalnych podwyższona temperatura ciała zwiększa rozmiar ogniska zawałowego.<sup>169</sup> Gorączka występuje często w ciągu pierwszych 48 godzin po udarze mózgu<sup>170</sup> i negatywnie wpływa na rokowanie<sup>171-173</sup>. Trzeba również pamiętać, że zakażenie jest czynnikiem ryzyka udaru<sup>174,175</sup> oraz że u wielu chorych zakażenie rozwija się po wystąpieniu udaru<sup>175,176</sup>. Dlatego zaleca się poszukiwanie możliwego zakażenia w celu zastosowania celowanego leczenia, natomiast nie zaleca się empirycznego stosowania antybiotyków, leków przeciwgrzybiczych lub przeciwwirusowych u pacjentów z prawidłową odpornością.

Wyniki badań z randomizacją, przeprowadzonych na małych grupach chorych, dotyczących stosowania leków przeciwgorączkowych w dużych dawkach, są sprzeczne,<sup>177,178</sup> niemniej jednak zaleca się obniżanie podwyższonej temperatury ciała

**Tabela 8. Charakterystyka wybranych leków przeciwnadciśnieniowych, które można stosować w świeżym udarze mózgu\***

Lek	Dawka	Czas do rozpoczęcia działania (min)	Czas działania (h)	Działania niepożądane
<b>leki podawane doustnie</b>				
inhibitor konwertazy angiotensyny				
kaptopryl	6–12,5 mg	15–30	4–6	zmniejszenie mózgowego przepływu krwi, niedociśnienie ortostatyczne
<b>leki podawane dożylnie</b>				
lek sympatykolytyczny działający ośrodkowo				
klonidyna	najpierw 0,2 mg, następnie 0,1 mg/h maks. 0,8 mg	5–15	6–8	znaczne niedociśnienie; należy zachować ostrożność przy stosowaniu razem z diuretykami
leki rozszerzające naczynia				
nitroprusydek sodu	0,25–10 µg/kg/min	1–5		nudności, wymioty, kurcze mięśni, poty, zatrucie tiocyjanianem
nitrogliceryna	5–100 µg/kg/min	2–5		tachykardia, ból głowy, wymioty
dihydralazyna	6,5–20 mg w bolusie 1,5–7,5 mg/h	1–2	1–2	tachykardia, ból głowy
β-bloker				
propranolol	1–10 mg	1–2	3–6	działania niepożądane β-blokerów (np. skurcz oskrzeli, zmniejszony rzut serca, bradykardia)
α- i β-bloker				
labetalol	20–80 mg w bolusie 2 mg/min we wlewie	5–10	3–5	wymioty, niedociśnienie ortostatyczne, nudności, zawroty głowy
α-bloker				
urapidyl	10–50 mg w bolusie 9–30 mg/h	2–5	3	bez poważnych działań niepożądanych
<b>leki podawane podskórnie</b>				
lek sympatykolytyczny działający ośrodkowo				
klonidyna	0,075 mg	5–10	3–5	początkowo wzrost ciśnienia tętniczego, sedacja
* na podstawie 156. i 157. pozycji piśmiennictwa Zdecydowanie odradza się doustne stosowanie nifedypiny. Spośród wymienionych leków i ich postaci w Polsce dostępne są tylko: kaptopryl (tabl.), nitroprusydek sodu (i.v.), nitrogliceryna (i.v.), propranolol (i.v.) i urapidyl (i.v.) – przyp. red.				

**Tabela 9. Proponowane leczenie hipotensyjne w świeżym udarze niedokrwiennym\* (dostępność leków w poszczególnych krajach może być różna)**

1. Ciśnienie tętnicze skurczowe 180–220 mm Hg i(lub) rozkurczowe 105–120 mm Hg	nie stosować leków przeciwnadciśnieniowych
2. Ciśnienie tętnicze skurczowe $\geq 220$ mm Hg i(lub) rozkurczowe 120–140 mm Hg, w powtarzanych pomiarach	kaptopryl 6,25–12,5 mg <i>p.o.</i> lub <i>i.m.</i> labetalol 5–20 mg <i>i.v.</i> ** urapidyl 10–50 mg <i>i.v.</i> , następnie 4–8 mg/h <i>i.v.</i> # klonidyna 0,15–0,3 mg <i>i.v.</i> lub <i>s.c.</i> dihydralazyna 5 mg <i>i.v.</i> + metoprolol 10 mg <i>i.v.</i>
3. Ciśnienie tętnicze rozkurczowe $\geq 140$ mm Hg	nitrogliceryna 5 mg <i>i.v.</i> , następnie 1–4 mg/h <i>i.v.</i> nitroprusydek sodu 1–2 mg

\* na podstawie 41. i 157. pozycji piśmiennictwa

\*\* Należy unikać podawania labetalolu chorym na astmę, z niewydolnością serca, ciężkimi zaburzeniami przewodzenia lub bradykardią.

# U chorych w niestabilnym stanie klinicznym lub z szybko zmieniającym się ciśnieniem tętniczym można zastosować urapidyl lub labetalol naprzemiennie z noradrenaliną.

Spośród wymienionych leków i ich postaci w Polsce dostępne są tylko: kaptopryl (tabl.), urapidyl (*i.v.*), metoprolol (*i.v.*), nitrogliceryna (*i.v.*) i nitroprusydek sodu (*i.v.*) – przyp. red.

u chorych z udarem mózgu. Mimo braku odpowiednich danych z badań prospektywnych można rozważyć zastosowanie środków przeciwgorączkowych, gdy temperatura ciała przekroczy 37,5°C.

### Gospodarka wodno-elektrolitowa

U chorych z udarem mózgu gospodarka wodno-elektrolitowa powinna pozostawać w stanie równowagi. Nie można dopuścić do zmniejszenia objętości osocza, które może zaburzyć przepływ mózgowy i czynność nerek. Pewnego stopnia odwodnienie często się spotyka przy przyjęciu do szpitala i może się wiązać z niekorzystnym rokowaniem.<sup>179</sup> Praktycznie wszyscy chorzy ze świeżym udarem mózgu wymagają dożylnego podawania płynów, z mniej lub bardziej dodatnim bilansem w zależności od stopnia odwodnienia. Podaż zbyt dużej ilości płynów może spowodować niewydolność serca i obrzęk płuc.

U chorych z obrzękiem mózgu pożądanym jest nieznacznie ujemny bilans płynów. Roztwory hipotoniczne (0,45% roztwór NaCl lub 5% roztwór glukozy) są przeciwwskazane ze względu na możliwość nasilania obrzęku mózgu.

U chorych z udarem niedokrwiennym rzadko się spotyka poważne zaburzenia elektrolitowe.<sup>180</sup> Stężenia elektrolitów powinno się jednak sprawdzać codziennie, a wszelkie odchylenia od normy

odpowiednio korygować. W celu przetaczania płynów i pobierania krwi do badań wystarcza zazwyczaj uzyskanie dostępu do żyły obwodowej. Jeżeli chory wymaga przetaczania dużej ilości płynów lub roztworów o dużej osmolalności, konieczne jest wprowadzenie cewnika do żyły głównej.

### Zalecenia (wiarygodność danych dla wszystkich zaleceń – IV)

1. Zaleca się ciągłe monitorowanie czynności serca w pierwszych 48 godzinach po udarze mózgu, zwłaszcza u chorych z: a) rozpoznaną chorobą serca, b) zaburzeniami rytmu serca w wywiadach, c) niestabilnym ciśnieniem tętniczym, d) klinicznymi objawami niewydolności serca, e) nieprawidłowościami w wyjściowym EKG lub f) zawałem obejmującym korę wyspy.
2. Zaleca się monitorowanie utlenowania krwi za pomocą pulsoksymetru.
3. Podawanie tlenu zaleca się w przypadku hipoksemii (na podstawie wyniku gazometrii lub wysycenia hemoglobiny tlenem, mierzonego pulsoksymetrem, wynoszącego  $< 92\%$ ).
4. W przypadku potencjalnie odwracalnej niewydolności oddechowej zaleca się intubację.
5. Nie zaleca się rutynowego obniżania ciśnienia tętniczego, z wyjątkiem bardzo wysokich wartości (ciśnienie skurczowe  $> 200$ – $220$  mm Hg lub ciśnienie rozkurczowe  $> 120$  mm Hg u cho-

- rych z udarem niedokrwinnym i  $>180/105$  u chorych z udarem krwotocznym) potwierdzonych w powtarzanych pomiarach.
6. Niezwłoczne leczenie hipotensyjne przy niższym ciśnieniu tętniczym (*niż w pkt 5 – przyp. red.*) zaleca się u chorych z udarem mózgu i współistniejącą niewydolnością serca, rozwarstwieniem aorty, świeżym zawałem serca lub ostrą niewydolnością nerek, a także otrzymujących lek trombolityczny lub heparynę. Leczenie takie powinno się prowadzić z dużą ostrożnością.
  7. Zalecane docelowe wartości ciśnienia tętniczego wynoszą:
    - a) u chorych z wcześniej rozpoznany nadciśnieniem – 180/100–105 mm Hg;
    - b) u chorych bez wcześniej rozpoznanego nadciśnienia – 160–180/90–100 mm Hg;
    - c) podczas leczenia trombolitycznego nie można dopuszczać do wzrostu ciśnienia skurczowego  $>180$  mm Hg.
  8. Zalecane leki hipotensyjne:
    - a) labetalol lub urapidyl podawane dożylnie;
    - b) nitroprusydek sodu lub nitrogliceryna podawane dożylnie, kaptopryl podawany doustnie.
  9. Należy unikać stosowania nifedypiny i gwałtownego obniżania ciśnienia tętniczego.
  10. Należy unikać niedociśnienia, a jeśli wystąpi, zwłaszcza u chorych, których stan jest niestabilny, należy zastosować odpowiednie leczenie, polegające na przetaczaniu odpowiedniej ilości płynów (p. dalej) i w razie potrzeby roztworów zwiększających objętość wewnątrznaczyniową i(lub) katecholamin (noradrenaliny 0,1–2 mg/h łącznie z dobutaminą 5–50 mg/h).
  11. Zaleca się monitorowanie stężenia glukozy w surowicy, zwłaszcza u chorych na cukrzycę.
  12. Nie zaleca się podawania roztworów glukozy ze względu na szkodliwy wpływ hiperglikemii.
  13. Zaleca się stosowanie insuliny w odpowiednich dawkach w przypadku hiperglikemii wynoszącej  $>10$  mmol/l.
  14. Zaleca się niezwłoczne wyrównania hipoglikemii poprzez podawanie 10–20% roztworu glukozy we wstrzyknięciu lub wlewie dożylnym.
  15. Zaleca się leczenie przeciwgorączkowe, jeżeli temperatura ciała wynosi  $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$ .
  16. W przypadku gorączki zaleca się poszukiwanie możliwego zakażenia (umiejscowienie i etiologia) w celu zastosowania celowanego leczenia.
  17. Nie zaleca się profilaktycznego stosowania antybiotyków, leków przeciwwirusowych lub

przeciwwirusowych w celu zapobiegania zakażeniom u osób z prawidłową odpornością.

18. Zaleca się monitorowanie i wyrównywanie zaburzeń wodno-elektrolitowych.
19. Roztwory hipotoniczne (0,45% roztwór NaCl lub 5% roztwór glukozy) są przeciwwskazane ze względu na ryzyko nasilenia obrzęku mózgu w następstwie zmniejszonej osmolalności osocza.

## Leczenie swoiste

### Leczenie trombolityczne

#### Rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu podawany dożylnie

Dożylnie leczenie trombolityczne za pomocą rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu (*recombinant tissue plasminogen activator* – rtPA), podawanego w dawce 0,9 mg/kg mc. nie później niż 3 godziny od wystąpienia udaru niedokrwinnego, znamienne poprawia rokowanie, a NNT wynosi 7.<sup>181</sup> W dwóch europejskich badaniach, ECASS i ECASS II, przyjęto 6-godzinne okno terapeutyczne i nie wykazano statystycznie istotnej przewagi rtPA pod względem wpływu na główne punkty końcowe.<sup>128,182</sup>

Skuteczność rtPA oceniano w 8 badaniach klinicznych, obejmujących 2889 chorych. Stwierdzono znamienne zmniejszenie liczby chorych z niekorzystnymi następstwami udaru mózgu (łącznie zgon i niezdolność do samodzielnego funkcjonowania) po zakończeniu okresu obserwacji (iloraz szans [OR]: 0,83, 95% CI: 0,73–0,94). W podgrupie chorych leczonych trombolitycznie w ciągu 3 godzin od zachorowania ryzyko niekorzystnych następstw udaru było jeszcze mniejsze (OR: 0,58, 95% CI: 0,46–0,74) i nie stwierdzono niekorzystnego wpływu na samą śmiertelność.<sup>183–185</sup>

Łączna analiza wyników uzyskanych w 6 badaniach klinicznych z zastosowaniem rtPA wykazała, że leczenie trombolityczne było skuteczne do 4,5 godziny, a potencjalnie nawet do 6 godzin po wystąpieniu udaru.<sup>186</sup> Zaleca się ostrożność w podejmowaniu decyzji o dożylnym podaniu rtPA chorym z ciężkim udarem (wynik NIH Stroke Scale  $>25$ ) lub jeśli w TK głowy uwidoczono duże wczesne zmiany sugerujące rozległy zawał, takie jak zatarcie rowków, przemieszczenie struktur mózgowia i obrzęk.





Leczenie trombolityczne powinno się stosować tylko u chorych, u których rozpoznanie udaru ustalił lekarz mający odpowiednie doświadczenie w tej dziedzinie, a obraz TK mózgu ocenił doświadczony radiolog, potrafiący wykryć wczesne objawy rozległego zawału. Ponieważ stosowanie leków trombolitycznych wiąże się z ryzykiem poważnego krwotoku, to – jeśli tylko jest to możliwe – przed rozpoczęciem leczenia rtPA należy omówić z chorym i jego rodziną potencjalne powikłania i spodziewane korzyści.

Dożylne podawanie rtPA po upływie 3 godzin od wystąpienia udaru mózgu powinno się stosować wyłącznie jako leczenie eksperymentalne w ramach protokołu przyjętego w danym ośrodku lub w ramach wieloośrodkowych badań klinicznych. Konieczne jest ciągłe nadzorowanie rutynowego stosowania leczenia trombolitycznego. Monitorowanie bezpieczeństwa leczenia (SITS-MOST) jest warunkiem dopuszczenia rtPA do stosowania w krajach Unii Europejskiej (*leczenie to jest obecnie w Polsce możliwe w ramach programu POLKARD – przyp. red.*).

### Inne metody leczenia trombolitycznego

Wykazano, że dożylne podawanie streptokinazy wiąże się z niedopuszczalnie dużym ryzykiem wtórnych krwotoków i zgonu.<sup>187,188</sup>

W badaniu z randomizacją dotętnicze leczenie trombolityczne z użyciem prourokinazy w przypadku niedrożności bliższego odcinka tętnicy mózgu środkowej znamienne poprawiało rokowanie u chorych z udarem. Terapia ta jest bezpieczna i skuteczna do 6 godzin od wystąpienia udaru, wymaga jednak wykonania wybiórczej angiografii szyjnej i jest dostępna w nielicznych ośrodkach (Furlan i wsp., 1999). W leczeniu ostrej niedrożności tętnicy podstawnej w niektórych ośrodkach podaje się dotętniczo urokinazę lub rtPA. Terapii tej nie oceniano jednak w badaniach klinicznych z randomizacją.<sup>189</sup>

### Enzymy trawiące fibrynogen

Wykazano, że ankrod, lek trawiący fibrynogen, poprawia rokowanie u chorych ze świeżym udarem niedokrwiennym mózgu, pod warunkiem że leczenie zostanie rozpoczęte w ciągu 3 godzin od wystąpienia udaru i będzie prowadzone przez 5 dni.<sup>190</sup> Europejskie badanie kliniczne, oceniające skuteczność ankrodu podawanego chorym do

6 godzin po wystąpieniu udaru, zostało zakończone wcześniej, niż planowano; nie potwierdzono w nim pozytywnych wyników uzyskanych w USA.

### Zalecenia

1. U chorych ze świeżym udarem niedokrwiennym mózgu zaleca się dożylne podanie rtPA w dawce 0,9 mg/kg mc. (maks. 90 mg), jeżeli od wystąpienia udaru upłynęły mniej niż 3 godziny; 10% wyliczonej dawki należy podać we wstrzyknięciu (bolus), a pozostałą część we wlewie dożylnym trwającym 60 minut (wiarygodność danych – I).
2. Zastosowanie dożylnie rtPA po upływie 3 godzin od wystąpienia objawów świeżego udaru niedokrwiennego mózgu przynosi mniejsze korzyści terapeutyczne, ale może być korzystne, jeśli lek zastosuje się przed upływem 4,5 godziny od wystąpienia objawów (wiarygodność danych – I).
3. Nie zaleca się dożylnego leczenia z użyciem rtPA, jeżeli nie można jednoznacznie ustalić, kiedy doszło do wystąpienia udaru. Uwaga ta dotyczy między innymi chorych, u których udar rozpoznano po przebudzeniu (wiarygodność danych – IV).
4. Dożylne podawanie streptokinazy jest niebezpieczne i przeciwwskazane u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu (wiarygodność danych – I).
5. Obecnie nie można sformułować zaleceń dotyczących stosowania innych dożylnych leków trombolitycznych, ponieważ nie ma wiarygodnych danych na temat ich skuteczności i bezpieczeństwa.
6. Dotętnicze podanie prourokinazy w leczeniu ostrej niedrożności tętnicy mózgu środkowej w ciągu 6 godzin od wystąpienia udaru wiąże się ze znaczącą poprawą rokowania (wiarygodność danych – II).
7. W wybranych ośrodkach klinicznych ostrą niedrożność tętnicy podstawnej można leczyć, podając lek trombolityczny dotętniczo jako terapię eksperymentalną, zgodnie z protokołem przyjętym w danym ośrodku lub w ramach wieloośrodkowych badań klinicznych (wiarygodność danych – IV).
8. Obecnie nie można zalecić stosowania ankrodu w leczeniu świeżego udaru niedokrwiennego poza badaniami klinicznymi.

**Tabela 10. Potencjalne wskazania do leczenia heparyną po udarze niedokrwiennym mózgu**

1. Udar mózgu spowodowany zatorowością kardiogeną z dużym ryzykiem ponownego zatoru (mechaniczna proteza zastawki serca, migotanie przedsionków, zawał serca z przyścienną skrzepliną, zakrzep w lewym przedsionku)
2. Zaburzenia krzepliwości, takie jak niedobór białka C i białka S oraz oporność na aktywowane białko C
3. Objawowe rozwarstwienie tętnicy w odcinku zewnątrzczaszkowym
4. Objawowe zwężenie tętnic w odcinku zewnątrzczaszkowym i wewnątrzczaszkowym
  - a) objawowe zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej przed zabiegiem operacyjnym
  - b) przemijające napady niedokrwienia mózgu o wzrastającej częstości lub rozwijający się udar
5. Zakrzepica zatok żylnych opony twardej i żył mózgowych

## ASA

Wyniki dwóch badań z randomizacją, obejmujących bardzo duże grupy chorych, ale przeprowadzonych bez ślepej próby (International Stroke Trial, Chinese Acute Stroke Trial), wykazały, że podanie ASA w ciągu 48 godzin od wystąpienia udaru mózgu zmniejsza śmiertelność i częstość nawrotów udaru w stopniu niewielkim, ale istotnym statystycznie;<sup>191,192</sup> NNT wynosi 111 (*p. Med. Prakt. 10/97, s. 30 i 31 – przyp. red.*).

## Wczesne leczenie przeciwkrzepliwe

W świeżym udarze niedokrwiennym mózgu często stosuje się wczesne leczenie przeciwkrzepliwe z użyciem heparyny niefrakcjonowanej. Niestety w żadnym z przeprowadzonych w ostatnich latach badań, dotyczących takiego postępowania nie zdecydowano się na podawanie heparyny niefrakcjonowanej w dawkach zapewniających pełny efekt przeciwkrzepliwy. Nie stwierdzono korzyści z leczenia: heparyną niefrakcjonowaną wstrzykiwaną podskórnie w małych lub średnich dawkach,<sup>191</sup> nadroparyną,<sup>193,194</sup> certoparyną,<sup>185</sup> tinzaparyną (*p. Med. Prakt. 10/2001, s. 200 – przyp. red.*),<sup>196</sup> dalteparyną<sup>197</sup> i danaparoidem podawanym dożylnie<sup>198</sup>. Choć obserwowano niewielką

poprawę rokowania i zmniejszenie częstości nawrotów udaru, prawie zawsze towarzyszyło temu zwiększenie ryzyka powikłań krwotocznych. Obecnie większość badaczy uważa, że stosowanie heparyny nie może być standardowym sposobem leczenia wszystkich typów udaru. Heparynę w pełnej dawce można zastosować w określonych wskazaniach, takich jak: obecność źródła zatorowości kardiogennej z dużym ryzykiem ponownego zatoru, rozwarstwienie tętnicy szyjnej lub dużego stopnia zwężenie tej tętnicy w okresie poprzedzającym zabieg operacyjny (tab. 10). Niektórzy badacze stwierdzili, że im wcześniej podano heparynę, tym większą uzyskano poprawę sprawności, i sugerują, że heparyna nie tylko zapobiega nawrotom udaru, ale ma także właściwości lecznicze,<sup>199</sup> obejmujące hamowanie mediatorów reakcji zapalnej<sup>200</sup>. Przeciwwskazania do leczenia heparyną stanowią: rozległy zawał niedokrwienny (np. obejmujący >50% obszaru unaczynienia tętnicy mózgu środkowej), nieopanowane nadciśnienie tętnicze i zaawansowane zaburzenia mikrokrążenia mózgowego.

## Hemodylucja

W kilku dużych badaniach klinicznych z zastosowaniem hemodylucji izowolemicznej nie wykazano zmniejszenia śmiertelności lub stopnia niesprawności dzięki takiemu leczeniu (Scandinavian Stroke Study Group, 1987).<sup>201-203</sup> Skuteczność hemodylucji hiperwolemicznej oceniano w małych badaniach z randomizacją, które przyniosły sprzeczne wyniki.

## Neuroprotekcja

Nie stwierdzono, by którykolwiek z badanych leków o działaniu neuroprotekcijnym wpływał korzystnie na rokowanie u chorych z udarem mózgu w odniesieniu do zdefiniowanych na początku badania głównych punktów końcowych. Obecnie nie ma żadnych wskazań do stosowania leków neuroprotekcyjnych u chorych ze świeżym udarem niedokrwiennym.

## Zalecenia

1. W ciągu 48 godzin od wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu można rozpocząć stosowanie ASA w dawce 100–300 mg/d (wiarygodność danych – I).
2. Jeżeli planuje się leczenie trombolityczne, nie należy podawać ASA.

3. Nie wolno podawać ASA w ciągu 24 godzin od podania leku trombolitycznego.
4. Nie ma wskazań do rutynowego stosowania heparyny niefrakcjonowanej, heparyn drobnocząsteczkowych lub heparynoidów u chorych ze świeżym udarem niedokrwiennym mózgu (wiarygodność danych – I).
5. Leczenie heparyną w pełnej dawce można zastosować w niektórych przypadkach, takich jak choroby serca związane z dużym ryzykiem powtórnego zatoru, rozwarstwienie tętnicy szyjnej lub duże zwężenie tej tętnicy w okresie poprzedzającym leczenie operacyjne (wiarygodność danych – IV).
6. Obecnie nie zaleca się stosowania hemodylucji u chorych ze świeżym udarem niedokrwiennym mózgu (wiarygodność danych – I).
7. Obecnie nie ma wskazań do stosowania leków neuroprotektoryjnych u chorych z udarem mózgu (wiarygodność danych – I).

## Profilaktyka i leczenie powikłań udaru mózgu

Świeży udar mózgu sprzyja występowaniu powikłań układowych,<sup>204,205</sup> takich jak: zapalenie płuc, zakażenie układu moczowego, niedożywienie lub odwodnienie. U chorych może również wystąpić zakrzepica żył głębokich i zatorowość płucna. Szybka normalizacja podstawowych czynności życiowych i monitorowanie wskaźników fizjologicznych może zapobiec takim powikłaniom. Najlepiej można to osiągnąć na oddziale leczenia udaru, który dysponuje doświadczonym personelem, i gdzie chorzy są wcześniej uruchamiani. Unieruchomienie może prowadzić do zakażeń, przykurczów i odleżyn.

### Zachłystowe zapalenie płuc

Bakteryjne zapalenie płuc jest jednym z najważniejszych powikłań u chorych z udarem mózgu,<sup>204-206</sup> a jego przyczyną w większości przypadków jest zachłyśnięcie<sup>207</sup>. Za pomocą fluoroskopii zachłyśnięcie można stwierdzić nawet u 50% chorych z udarem w pierwszych dniach od zachorowania. Dlatego należy wstrzymać żywienie doustne do czasu upewnienia się, że chory nie ma zaburzeń połykania przy picciu niewielkiej ilości wody i jest w stanie kaszleć na polecenie. Do zachłyśnięcia często dochodzi zarówno u chorych z zaburzenia-

mi świadomości, jak i z zaburzeniami połykania. Do krótkotrwałego żywienia dojelitowego można zastosować zgłębnik nosowo-żołądkowy. Jeśli jednak się stwierdzi, że żywienie dojelitowe będzie konieczne przez dłuższy czas (arbitralnie przyjmuje się >1 miesiąc), to jest wskazane wytworzenie gastrostomii przezskórnej.

Żywienie chorego przez zgłębnik nosowo-żołądkowy lub gastrostomię przezskórną może zmniejszyć ryzyko zachłystowego zapalenia płuc, chociaż całkowicie przed nim nie chroni, możliwy jest bowiem refluks płynnej treści żołądkowej, prowadzący do zachłyśnięcia. Przyczyną zapalenia płuc może być także zaleganie wydzieliny w dolnych częściach płuc, osłabienie odruchu kaszlowego i unieruchomienie. Tej postaci zapalenia płuc można zapobiec, często zmieniając pozycję chorego w łóżku i stosując rehabilitację oddechową.

### Zakażenie układu moczowego

Zakażenie układu moczowego stwierdzono aż u 40% chorych, którzy zmarli z powodu udaru.<sup>208</sup> We wczesnym okresie udaru często występuje zatrzymanie moczu, wymagające wprowadzenia cewnika do pęcherza moczowego lub nadłonowego odprowadzania moczu. Chorym z nietrzymaniem moczu można pomóc, stosując cewnik z nakładką na prącie lub pieluchomajtki. Przyczyną większości zakażeń układu moczowego nabytych w szpitalu jest wprowadzenie na stałe cewnika do pęcherza moczowego.<sup>209</sup> U chorych hospitalizowanych z innego powodu niż udar mózgu ryzyko zakażenia jest mniejsze w przypadku nadłonowego wprowadzenia cewnika.<sup>210</sup> Nie stwierdzono natomiast, by okresowe cewnikowanie wiązało się z mniejszym ryzykiem zakażenia. Rozpoznawszy zakażenie układu moczowego, należy zastosować odpowiednie antybiotyki. Ze względu na możliwy rozwój oporności najlepiej unikać profilaktycznego podawania antybiotyków.

### Zatorowość płucna i zakrzepica żył głębokich

Ocenia się, że zatorowość płucna jest przyczyną około 25% zgonów chorych z udarem niedokrwiennym mózgu. Niemniej jednak częstość występowania objawowej zatorowości płucnej i zakrzepicy żył głębokich wynosi obecnie <5%, co przypuszczalnie odzwierciedla współczesną praktykę kliniczną

i przyjmowanie chorych na oddziały leczenia udaru. Ryzyko zakrzepicy żył głębokich i zatorowości płucnej można zmniejszyć poprzez wczesne nawodnienie i uruchamianie chorych. Pończochy uciskowe są skuteczne w zapobieganiu powikłaniom zakrzepowo-zatorowym u chorych po zabiegach operacyjnych, ale ich skuteczność u chorych po udarze mózgu nie jest udowodniona. Wstrzyknięcia podskórne heparyny niefrakcjonowanej lub drobnocząsteczkowej zmniejszają ryzyko żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej, ale jednocześnie zwiększają częstość powikłań krwotocznych. Profilaktyczne stosowanie we wstrzyknięciach podskórnych heparyny niefrakcjonowanej w małej dawce (5000 j.m. co 12 h) lub heparyny drobnocząsteczkowej jest uzasadnione u chorych obciążonych dużym ryzykiem zakrzepicy żył głębokich i zatorowości płucnej (*polskie wytyczne – p. Med. Prakt. 5/2002, supl., s. 10 – przyp. red.*).

## Odleżyny

Odleżynom skutecznie zapobiega częste zmienianie pozycji ciała chorego niemogącego się samodzielnie poruszać. Należy również dbać o to, by skóra chorego nietrzymającego moczu i stolca była sucha. Chorzy szczególnie zagrożeni powstaniem odleżyn powinni leżeć na specjalnych materacach wypełnionych powietrzem lub płynem. Jeżeli odleżyny nie goją się pomimo leczenia zachowawczego, uzasadniona bywa antybiotykoterapia, a następnie wycięcie tkanek martwiczych.

## Drgawki

W ostrym okresie udaru niedokrwiennego mogą wystąpić napady padaczkowe częściowe (ogniskowe) lub wtórnie uogólnione. Padaczka poudarowa rozwija się u 3–4% chorych z udarem.<sup>211</sup>

W leczeniu napadów padaczkowych u chorych z udarem mózgu stosuje się zwykle standardowe leki przeciwdrgawkowe w postaci dożyłnej lub doustnej. Nie ma danych wskazujących na korzyści z profilaktycznego podawania leków przeciwdrgawkowych.

## Pobudzenie

Pobudzenie i splątanie rzadko są spowodowane udarem mózgu, częściej natomiast są objawem innych powikłań, takich jak gorączka, odwodnienie lub zakażenie. Zanim zastosuje się leki seda-

tywne lub przeciwpsychotyczne, zawsze należy wdrożyć odpowiednie leczenie pierwotnej przyczyny zaburzeń.

## Zalecenia

1. Stosowanie we wstrzyknięciach podskórnych heparyny niefrakcjonowanej w małej dawce lub heparyny drobnocząsteczkowej powinno się rozważać tylko u chorych obciążonych dużym ryzykiem zakrzepicy żył głębokich lub zatorowości płucnej (wiarygodność danych – II).
2. Częstość występowania żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej można zmniejszyć poprzez wczesne nawodnienie i uruchomienie chorego oraz zastosowanie pończoch uciskowych (wiarygodność danych – IV).
3. Zakażenia rozwijające się u chorych z udarem należy leczyć odpowiednimi antybiotykami.
4. Odżywianie chorego przez zgłębnik nosowo-żołądkowy nie chroni przed zachłystowym zapaleniem płuc (wiarygodność danych – IV).
5. Wczesne uruchamianie chorych z udarem mózgu jest korzystne, ponieważ zapobiega wielu powikłaniom, takim jak zachłystowe zapalenie płuc, zakrzepica żył głębokich i odleżyny (wiarygodność danych – IV).
6. W celu leczenia drgawek i zapobiegania ich nawrotom zdecydowanie zaleca się stosowanie leków przeciwdrgawkowych (wiarygodność danych – III).
7. Nie zaleca się profilaktycznego podawania leków przeciwdrgawkowych chorym ze świeżym udarem mózgu, u których nie wystąpiły drgawki (wiarygodność danych – IV).

## Zwiększone ciśnienie wewnątrzczaszkowe i obrzęk mózgu

Niedokrwienny obrzęk mózgu rozwija się w ciągu 24–48 godzin od wystąpienia zawału niedokrwiennego i jest główną przyczyną wczesnego<sup>212,213</sup> i późnego<sup>213</sup> pogarszania się stanu klinicznego. Najbardziej zagrożeni są młodszy chorzy z zawałem obejmującym cały obszar unaczynienia tętnicy mózgu środkowej, powodującym obrzęk mózgu i zwiększenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, prowadzące w ciągu 2–4 dni do wgłobienia i zgonu w 80% przypadków, pomimo standardowego leczenia zachowawczego.<sup>214-216</sup>

## Leczenie farmakologiczne

Podstawowe leczenie zwiększonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego u chorych z udarem mózgu obejmuje uniesienie głowy pod kątem nie większym niż 30°, unikanie szkodliwych bodźców, zwalczanie bólu, właściwe natlenowanie i utrzymywanie prawidłowej temperatury ciała. Jeśli dostępne jest monitorowanie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, powinno się utrzymywać ciśnienie perfuzji mózgowej >70 mm Hg.<sup>217</sup> Chociaż skuteczność takiego postępowania nie została jednoznacznie potwierdzona,<sup>218,219</sup> to leczenie farmakologiczne w przypadku klinicznych i(lub) radiologicznych cech obrzęku powodującego ciasnotę wewnątrzczaszkową rozpoczyna się od dożylnego podania środków osmotycznie czynnych – 10% roztwór glicerolu (4 x 250 ml w ciągu 30–60 min) lub mannitolu (25–50 g co 3–6 h). Podobną skuteczność mają prawdopodobnie podawane dożylnie hipertoniczne roztwory NaCl (5 x 100 ml 3% NaCl),<sup>220–222</sup> chociaż nie jest to jednoznacznie potwierdzone<sup>223,224</sup>. Należy unikać podawania roztworów hipotonicznych i płynów zawierających glukozę. Deksametazon i inne glikokortykosteroidy są nieskuteczne w leczeniu obrzęku mózgu u chorych z udarem.<sup>225</sup> Krótko działające barbiturany, takie jak tiopental podany we wstrzyknięciu, mogą szybko i znacząco obniżyć ciśnienie wewnątrzczaszkowe. Efekt terapeutyczny jest jednak krótkotrwały i pozwala jedynie na opanowanie ostrego przelomu, na przykład w okresie poprzedzającym zabieg operacyjny. Stosowanie barbituranów wymaga monitorowania ciśnienia wewnątrzczaszkowego i elektroencefalogramu (EEG), a także ścisłego monitorowania parametrów hemodynamicznych ze względu na możliwość znacznego obniżenia ciśnienia tętniczego. Monitorowanie ciśnienia wewnątrzczaszkowego jest niezbędne również w przypadku stosowania roztworu buforu Tris-(hydroksymetylo)-aminometanowego, podawanego, wówczas gdy zawiedzie leczenie środkami osmotycznie czynnymi i barbituranami.<sup>216</sup>

W przypadku znacznego spadku mózgowego ciśnienia perfuzyjnego można podjąć próbę zwiększenia objętości krwi krążącej, indukując nadciśnienie za pomocą amin presyjnych; leczenie to wymaga jednak monitorowania hemodynamicznego w warunkach oddziały intensywniej opieki medycznej.<sup>226</sup>

## Hipotermia

Wykazano neuroprotektoryjny wpływ hipotermii po zatrzymaniu czynności serca (*p. Med. Prakt. 7-8/2002, s. 95 i 97 – przyp. red.*).<sup>227,228</sup> Łagodna hipotermia (tzn. temperatura mózgu 32–33°C) zmniejsza śmiertelność chorych z rozległym zawałem w obszarze unaczynienia tętnicy mózgu środkowej, ale wiąże się z licznymi poważnymi skutkami ubocznymi, które mogą wystąpić po kilku dniach terapii.<sup>229,230</sup> Liczba chorych uczestniczących w badaniach klinicznych jest nadal zbyt mała, aby wyciągać jednoznaczne wnioski; metoda jest jednak możliwa do zastosowania i będzie oceniana prospektywnie w badaniach z randomizacją. Częstym problemem jest wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego, występujący prawie wyłącznie podczas przywracania normalnej temperatury ciała.<sup>216</sup> Badanie porównawcze dotyczące leczenia złośliwego zawału w obszarze unaczynienia tętnicy mózgu środkowej wykazało, że hipotermia miała poważniejsze skutki uboczne niż operacyjne leczenie odbarczające.<sup>231</sup>

## Operacyjne leczenie odbarczające

**Złośliwy zawał w obszarze unaczynienia tętnicy mózgu środkowej.** Celem operacyjnego zabiegu odbarczającego jest umożliwienie swobodnego powiększania się obrzękniętej tkanki i dzięki temu obniżenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, zwiększenie ciśnienia perfuzji oraz podtrzymanie krążenia mózgowego przez zapobieganie dalszemu uciskowi naczyń krążenia obocznego. Wstępne wyniki prospektywnych serii przypadków wskazują, że operacyjne leczenie odbarczające stosowane u chorych z zawałem półkuli mózgu przebiegającym z obrzękiem powodującym ucisk struktur mózgowych zmniejszyło wczesną śmiertelność z 80% do 30%, a przy tym nie zwiększyło odsetka chorych z ciężką niesprawnością.<sup>214,232,233</sup> Wczesny zabieg odbarczający (wykonany w ciągu 24 h od wystąpienia udaru) może zmniejszyć śmiertelność w jeszcze większym stopniu.<sup>232</sup> Obecnie prowadzone są wieloośrodkowe badania prospektywne.

**Zawał mózdzku.** W przypadku zawału mózdzku przebiegającego z obrzękiem, który powoduje ucisk tkanki mózgowej, leczenie obejmuje wentrykulostomię zapobiegającą wodogłowiu oraz odbarczający zabieg operacyjny. Takie leczenie uważa się za postępowanie z wyboru, chociaż jego uzasadnienie naukowe nie jest mocniejsze

niż leczenia operacyjnego w zawałe półkuli mózgu. Śmiertelność wśród chorych z zawałem mózdzku przebiegającym z obrzękiem powodującym ucisk tkanki mózgowej, będących w stanie śpiączki i leczonych zachowawczo, wynosi około 80%. Wykonywanie operacyjnych zabiegów odbarczających pozwala zmniejszyć tę dużą śmiertelność do <30%.<sup>214,234</sup> Podobnie jak w przypadku zawałów nadnamiotowych powodujących ucisk struktur mózgowych zabieg operacyjny należy wykonać, zanim wystąpią objawy wgłobienia. Rokowanie u chorych, którzy przeżyli, jest bardzo dobre, nawet jeżeli przed zabiegiem operacyjnym byli w stanie śpiączki. Należy jednak podkreślić, że przedstawione wyniki pochodzą z badań przeprowadzonych metodą próby otwartej, obejmujących serie nielicznych lub umiarkowanie licznych przypadków. Tylko jedno z tych badań miało charakter prospektywny,<sup>214</sup> pozostałe zaś w większości były retrospektywne. Nie ma wystarczających danych pochodzących z odpowiednio zaplanowanych badań klinicznych z randomizacją.

### Zalecenia

1. Leczenie za pomocą środków osmotycznie czynnych jest wskazane u chorych, których stan się pogarsza w wyniku wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego; dotyczy to także chorych z wgłobieniem (wiarygodność danych – IV).
2. Uzasadnione jest wykonanie wentrykulostomii lub operacyjnego zabiegu odbarczającego w przypadku dużego zawału mózdzku, który wskutek obrzęku uciska pień mózgu (wiarygodność danych – III).
3. Operacyjne odbarczenie w przypadku rozległego zawału półkuli mózgu może być zabiegiem ratującym życie. Chorzy, którzy przeżyją, mogą mieć trwałe ubytki neurologiczne, nieprzeszkadzające jednak w prowadzeniu samodzielnego życia (wiarygodność danych – III).

Tłumaczyli: **lek. Wojciech Turaj,**  
**dr med. Marek Bodzioch**

Konsultował **prof. dr hab. med. Hubert Kwieciński**  
Kierownik Katedry i Kliniki Neurologii AM  
w Warszawie  
Członek Komitetu Wykonawczego EUSI

Reprinted with permission of the European  
Stroke Initiative

### Piśmiennictwo

1. European Stroke Initiative: European Stroke Initiative recommendations for stroke management. *Cerebrovasc. Dis.*, 2000; 10: 335–351
2. Adams H.P. Jr, Brott T.G., Crowell R.M., Furlan A.J., Gomez C.R., Grotta J., Helgason C.M., Marler J.R., Woolson R.F., Zivin J.A., et al.: Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*, 1994; 25: 1901–1914
3. Hughes R.A., Barnes M.P., Baron J.C., Brainin M.: Guidance for the preparation of neurological management guidelines by EFNS scientific task forces. *Eur. J. Neurol.*, 2001; 6: 549–550
4. Stegmayr B., Vinogradova T., Malyutina S., et al: Widening gap of stroke between east and west. Eight-year trends in occurrence and risk factors in Russia and Sweden. *Stroke*, 2000; 31: 2–8
5. Brainin M., Bornstein N., Boysen G., Demarin V., for the EFNS Task Force on Acute Neurological Stroke Care: Acute neurological stroke care in Europe: results of the European stroke care inventory. *Eur. J. Neurol.*, 2000; 7: 5–10
6. Wolfe C.D.A., Giroud M., Kolominsky-Rabas P., et al.: Variations in stroke incidence and survival in 3 areas of Europe. *Stroke*, 2000; 31: 2074–2079
7. Kaste M., Fogelholm R., Rissanen A.: Economic burden of stroke and the evaluation of new therapies. *Public Health*, 1998; 112: 103–112
8. Asplund K., Marke L.-A., Terent A., Gustafsson C., Wester P.: Costs and gains in stroke prevention: European perspective. *Cerebrovasc. Dis.*, 1993; 3 (suppl.): 34–42
9. Weimar C., Glahn J., von Reutern G.M., Kloth A., Busse O., Diener H.C.: Treatment of ischemic stroke in 14 neurologic stroke units. An evaluation of the stroke databank of the German Stroke Aid Foundation. *Nervenarzt*, 2002b; 73: 342–348
10. Brainin M., Steiner M.: Acute stroke units in Austria are being set up on a national level following evidence-based recommendations and structural quality criteria. *Cerebrovasc. Dis.*, 2003; 15 (suppl. 1): 29–32
11. Jørgensen H., Nakayama H., Raaschou H., Larsen K., Hübbe P., Olsen T.: The effect of a stroke unit: reductions in mortality, discharge rate to nursing home, length of hospital stay and cost. A community-based study. *Stroke*, 1995; 26: 1176–1182
12. Kalra E., Eade J.: Role of stroke rehabilitation units in managing severe disability after stroke. *Stroke*, 1995; 26: 2031–2034
13. Indredavik B., Slordahl S.A., Bakke F., Rokseth R., Haheim L.L.: Stroke unit treatment: long-term effects. *Stroke*, 1997; 28: 1861–1866
14. Aboderin I., Venables G., for the Pan European Consensus Meeting on Stroke Management: Stroke management in Europe. *J. Intern. Med.*, 1996; 240: 173–180
15. The European Ad Hoc Consensus Group: European strategies for early intervention in stroke. *Cerebrovasc. Dis.*, 1996; 6: 315–324
16. The European Ad Hoc Consensus Group: Optimizing intensive care in stroke: a European perspective. A report of an Ad Hoc Consensus Group meeting. *Cerebrovasc. Dis.*, 1997; 7: 113–128
17. Brainin M., Kaste M., Czlonkowska A., et al., for the European Federation of Neurological Societies Task Force on Acute Neurological Stroke Care: the role of European neurology. *Eur. J. Neurol.*, 1997; 4: 435–441
18. Thomassen L., Brainin M., Demarin V., Grond M., Toni D., Venables G.S., for the EFNS Task Force on Acute Neurological Stroke Care: Acute stroke treatment in Europe: a questionnaire-based survey on behalf of the EFNS task force on acute neurological stroke care. *Eur. J. Neurol.*, in press
19. Adams H.P. Jr, Adams R.J., Brott T., del Zoppo G.J., Furlan A., Goldstein L.B., Grubb R.L., Higashida R., Kidwell C., Kwiatkowski T.G., Marler J.R., Hademenos G.J.; Stroke Council of the American Stroke Association: Guidelines for the early management of patients

- with ischemic stroke: a scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke*, 2003; 34: 1056–1083
20. Biller J., Feinberg W., Castaldo J., Whittemore A., Harbaugh R., Dempsey R., Caplan L., et al.: Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation*, 1998; 97: 501–509
  21. Feinberg W., Albers G., Barnett H., Biller J., Caplan L., Carter L., et al.: Guidelines for the management of transient ischemic attacks. From the Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks of the Stroke Council of the American Heart Association. *Circulation*, 1994; 89: 2950–2965
  22. Goldstein L.B., Adams R., Becker K., Furberg C.D., Gorelick P.B., Hademenos G., Hill M., Howard G., Howard V.J., Jacobs B., Levine S.R., Mosca L., Sacco R.L., Sherman D.G., Wolf P.A., del Zoppo G.J.: Primary prevention of ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke*, 2001; 32: 280–299
  23. WHO Task Force on Stroke and Other Cerebrovascular Disorders: Stroke – 1989. Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy: report of the WHO Task Force on Stroke and Other Cerebrovascular Disorders. *Stroke*, 1989; 20: 1407–1431
  24. Becker K., Fruin M., Gooding T., Tirschwell D., Love P., Mankowski T.: Community-based education improves stroke knowledge. *Cerebrovasc. Dis.*, 2001; 11: 34–43
  25. Yoon S.S., Byles J.: Preceptions in the general public and patients with stroke: a qualitative study. *BMJ*, 2002; 324: 1065–1070
  26. Evenson K.R., Rosamond W.D., Morris D.L.: Prehospital and in-hospital delays in acute stroke care. *Neuroepidemiology*, 2001; 20: 65–76
  27. Wein T.H., Staub L., Felberg R., Hickenbottom S.L., Chan W., Grotta J.C., Demchuck A.M., Groff J., Bartholomew L.K., Morgenstern L.B.: Activation of emergency medical services for acute stroke in a nonurban population: the TLL Temple Foundation Stroke Project. *Stroke*, 2000; 31: 1925–1928
  28. Kothari R., Hall K., Brott T., Broderick J.: Early stroke recognition: developing and out-of-hospital NIH Stroke Scale. *Acad. Emerg. Med.*, 1997; 4: 986–990
  29. Kwan J., Sandercock P.: In-hospital care pathways for stroke (Cochrane review). In: *Cochrane Library*, Issue 1, 2003. Update Software
  30. Barber P.A., Zhang J., Demchuk A.M., Hill M.D., Buchan A.M.: Why are stroke patients excluded from TPA therapy? An analysis of patients eligibility. *Neurology*, 2001; 56: 1015–1020
  31. Ferro J.M., Melo T.P., Oliveira V., Crespo M., Canhão P., Pinto A.N.: A analysis of the admission delay of acute stroke. *Cerebrovasc. Dis.*, 1994; 4: 72–75
  32. Wester P., Radberg J., Lundgreen B., Peltonen M.: Factors associated with delayed admission to hospital and in-hospital delays in acute stroke and TIA. A prospective, multicenter study. *Stroke*, 1999; 30: 40–48
  33. Derex L., Adeleine P., Nighoghossian N., Honnorat J., Trouillas P.: Factors influencing early admission in a French stroke unit. *Stroke*, 2002; 33: 153–159
  34. Harraf F., Sharma A.K., Brown M.M., Lees K.R., Vass R.I., Kalra L.: A multicentre observational study of presentation and early assessment of acute stroke. *BMJ*, 2002; 325: 17
  35. Thomas S.H., Kociszewski C., Schwamm L.H., Wedel S.K.: The evolving role of helicopter emergency medical services in the transfer of stroke patients to specialized centers. *Prehosp. Emerg. Care*, 2002; 6: 210–204
  36. Porteous G.H., Corry M.D., Smith W.S.: Emergency medical services dispatcher identification of stroke and transient ischemic attack. *Prehosp. Emerg. Care*, 1999; 3: 211–216
  37. Camerlingo M., Casto L., Censori B., Ferraro B., Gazzaniga G., Partiguian T., Signore M., Panagia C., Fascendini A., Cesana B.M., Mamoli A.: Experience with a questionnaire administered by emergency medical service for pre-hospital identification of patients with acute stroke. *Neurol. Sci.*, 2001; 22: 357–361
  38. Ferro J.M., Pinto A.N., Falcão I., Rodrigues G., Ferreira J., Falcão F., Azevedo E., Canhão P., Melo T.P., Rosas M.J., Oliveira V., Salgado A.V.: Diagnosis of stroke by the nonneurologist: a validation study. *Stroke*, 1998; 29: 1106–1109
  39. Stroke Unit Trialists' Collaboration: Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. In: *Cochrane Library*, Issue 1, 2002. Update Software
  40. Langhorne P., Pollock A., for the Stroke Unit Trialists' Collaboration: What are the components of effective stroke unit care? *Age Ageing*, 2002; 31: 365–371
  41. Brott T., Fieschi C., Hacke W.: General therapy of acute ischemic stroke. In: Hacke W., Hanley D.F., Einhäupl K., Bleck Berlin T.P., eds: *Neurocritical care*. Heidelberg, Springer, 1994: 553–577
  42. Brott T., Reed R.L.: Intensive care for acute stroke in the community hospital setting: the first 24 hours. *Stroke*, 1989; 20: 694–697
  43. Schellinger P.D., Fiebich J.B., Hacke W.: Imaging-based decision making in thrombolytic therapy for ischemic stroke – present state. *Stroke*, 2003; 34: 575–583
  44. Johansson B.B.: Brain plasticity and stroke rehabilitation. The Willis lecture. *Stroke*, 2000; 31: 223–230
  45. Kaste M., Palomaki H., Sarna S.: Where and how should elderly stroke patients be treated? A randomized trial. *Stroke*, 1995; 26: 249–253
  46. Jørgensen H.S., Kammersgaard L.P., Houth J., et al.: Who benefits from treatment and rehabilitation in a stroke Unit? A community-based study. *Stroke*, 2000; 31: 434–439
  47. Duncan P.W.: Synthesis of intervention trials to improve motor recovery following stroke. *Top. Stroke Rehabil.*, 1997; 3: 1–20
  48. Taub E., Miller N.E., Novack T.A., et al.: Technique to improve chronic motor deficit after stroke. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 1993; 74: 347–354
  49. Miltner W.H., Bauder H., Sommer M., Dettmers C., Taub E.: Effects of constraint-induced movement therapy on patients with chronic motor deficits after stroke: a replication. *Stroke*, 1999; 30: 586–592
  50. Hesse S.: Locomotor therapy in neurorehabilitation. *Neuro-Rehabilitation*, 2001; 16: 133–139
  51. Werner C., Bardeleben A., Mauritz K.H., Kirker S., Hesse S.: Treadmill training with partial body weight support and physiotherapy in stroke patients: a preliminary comparison. *Eur. J. Neurol.*, 2002; 9: 639–644
  52. Bernabei R., Landi F., Gambassi G., et al.: Randomised trial of impact of model of integrated care and case management for older people living in the community. *BMJ*, 1998; 316: 1348–1351
  53. Kramer A.M., Steiner J.F., Schenkler R.E., et al.: Outcomes and costs after hip fracture and stroke: a comparison of rehabilitation settings. *JAMA*, 1997; 277: 396–404
  54. Strand T., Asplund K., Eriksson S., Hagg E., Lithner F., Wester P.: A non-intensive stroke unit reduces functional disability and the need for long-term hospitalization. *Stroke*, 1985; 16: 29–34
  55. Sivenius J., Pyörälä K., Heinonen O.P., Salonen J., Riekkinen P.: The significance of intensity of rehabilitation in the recovery of stroke – a controlled trial. *Stroke*, 1985; 16: 928–931
  56. Indredavik B., Bakke F., Solberg R., Rokseth R., Haaheim L.L., Holme I.: Benefit of a stroke unit: a randomized controlled trial. *Stroke*, 1991; 22: 1026–1031
  57. Lewington S., Clarke R., Qizilbash N., et al.: Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 2002; 360: 1903–2191
  58. Neal B., MacMahon S., Chapman N.: Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. *Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration*. *Lancet*, 2000; 356: 1955–1964
  59. Staessen J.A., Wang J.G., Thijs L.: Cardiovascular protection and blood pressure reduction: a meta-analysis. *Lancet*, 2001; 358: 1305–1315

60. Dahlof B., Devereux R.B., Kjeldsen S.E., Julius S., Beevers G., Faire U., Fyhrquist F., Ibsen H., Kristiansson K., Lederballe-Pedersen O., Lindholm L.H., Nieminen M.S., Omvik P., Oparil S., Wedel H.: Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet*, 2002; 359: 995–1003
61. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group: Major outcomes in moderately hypercholesterolemic, hypertensive patients randomized to pravastatin vs usual care: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT-LLT). *JAMA*, 2002; 288: 2998–3007
62. Turner R.C., Cull C.A., Frighi V., Holman R.R.: Glycemic control with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus: progressive requirement for multiple therapies (UKPDS 49). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *JAMA*, 1999; 281: 2005–2012
63. Hankey G.J., Warlow C.P.: Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. *Lancet*, 1999; 354: 1457–1463
64. American Diabetes Association: Aspirin treatment in diabetes. *Diabetes Care*, 2000; 23 (suppl. 1): S61–S62
65. West of Scotland Coronary Prevention Study Group: Influence of pravastatin and plasma lipids on clinical events in the West of Scotland Coronary Prevention Study (WOSCO). *Circulation*, 1998; 97: 1440–1445
66. Shepherd J., Blauw G.J., Murphy M.B., Bollen E.L., Buckley B.M., Cobbe S.M., Ford I., Gaw A., Hyland M., Jukema J.W., Kamper A.M., Macfarlane P.W., Meinders A.E., Norrie J., Packard C.J., Perry I.J., Stott D.J., Sweeney B.J., Twomey C., Westendorp R.G., for the PROSPER Study Group (PROspective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk): Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet*, 2002; 360: 1623–1630
67. Heart Protection Study Collaborative Group: MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 highrisk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*, 2002; 360: 7–22
68. Wolf P.A., D'Agostino R.B., Kannel W.B., Bonita R., Belanger A.J.: Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham Study. *JAMA*, 1988; 259: 1025–1029
69. Abbott R., Yin Y., Reed D., Yano K.: Risk of stroke in male cigarette smokers. *N. Engl. J. Med.*, 1986; 315: 717–720
70. Colditz G.A., Bonita R., Stampfer M.J., Willett W.C., Rosner B., Speizer F.E., Hennekens C.H.: Cigarette smoking and risk of stroke in middle-aged women. *N. Engl. J. Med.*, 1988; 318: 937–941
71. Reynolds K., Lewis L.B., Nolen J.D.L., Kinney G.L., Sathya B., He J.: Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA*, 2003; 289: 579–588
72. Shinton R., Beevers G.: Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ*, 1989; 298: 789–794
73. Lee I.M., Hennekens C.H., Berger K., Buring J.E., Manson J.E.: Exercise and risk of stroke in male physicians. *Stroke*, 1999; 30: 1–6
74. Hu F.B., Willett W.C.: Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA*, 2002; 288: 2569–2578
75. He K., Rimm E.B., Merchant A., Rosner B.A., Stampfer M.J., Willett W.C., Ascherio A.: Fish consumption and risk of stroke in men. *JAMA*, 2002; 288: 3130–3136
76. Grodstein F., Manson J.E., Stampfer M.J.: Postmenopausal hormone use and secondary prevention of coronary events in the nurses' health study: a prospective, observational study. *Ann. Intern. Med.*, 2001; 135: 1–8
77. Grady D., Herrington D., Bittner V., Blumenthal R., Davidson M., Hlatky M., Hsia J., Hulley S., Herd A., Khan S., Newby L.K., Waters D., Vittinghoff E., Wenger N.: Cardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy: Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study follow-up (HERS II). *JAMA*, 2002; 288: 49–57
78. Hart R.G., Halperin J.L., McBride R., Benavente O., Man-Son-Hing M., Kronmal R.A.: Aspirin for the primary prevention of stroke and other major vascular events: meta-analysis and hypotheses. *Arch. Neurol.*, 2000; 57: 326–332
79. Peto R., Gray R., Collins R., Wheatley K., Hennekens C., Jamrozik K., Warlow C., Hafner B., Thompson E., Norton S.: Randomised trial of prophylactic daily aspirin in British male doctors. *Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.)*, 1988; 296: 313–316
80. Steering Committee of the Physicians' Health Study Research Group: Final report on the aspirin component of the ongoing Physicians' Health Study. *N. Engl. J. Med.*, 1989; 321: 129–135
81. EDRS Investigators: Aspirin effects on mortality and morbidity in patients with diabetes mellitus. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report 14. *JAMA*, 1992; 268: 1292–1300
82. Hansson L., Zanchetti A., Carruthers S., Dahlof B., Elmfeldt D., Julius S., Menard J., Rahn K.H., Wedel H., Westerling S.: Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *Lancet*, 1998; 351: 1755–1762
83. Meade T.: Low dose warfarin and aspirin in preventing IHD. *Practitioner*, 1998; 242: 799–803
84. de Gaetano G.: Low-dose aspirin and vitamin E in people at cardiovascular risk: a randomised trial in general practice. Collaborative Group of the Primary Prevention Project. *Lancet*, 2001; 357: 89–95
85. The European Atrial Fibrillation Study Group: Optimal oral anticoagulation therapy in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and recent cerebral ischemia. *N. Engl. J. Med.*, 1995; 333: 5–10
86. Hart R.G., Sherman D.G., Easton J.D., Cairns J.: Prevention of stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Neurology*, 1998; 51: 674–681
87. Fuster V., Ryden L.E., Asinger R.W., Cannon D.S., Crijs H.J., Frye R.L., Halperin J.L., Kay G.N., Klein W.W., Levy S., McNamara R.L., Prystowsky E.N., Wann L.S., Wyse D.G., Gibbons R.J., Antman E.M., Alpert J.S., Faxon D.P., Fuster V., Gregoratos G., Hiratzka L.F., Jacobs A.K., Russell R.O., Smith S.C., Klein W.W., Alonso-Garcia A., Blomstrom-Lundqvist C., De Backer G., Flather M., Hradec J., Oto A., Parkhomenko A., Silber S., Torbicki A.: ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001; 38: 1231–1266
88. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study: Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA*, 1995; 273: 1421–1428
89. The Stroke Prevention in Reversible Ischemia Trial (SPIRIT) Study Group: A randomized trial of anticoagulants versus aspirin after cerebral ischemia of presumed arterial origin. *Ann. Neurol.*, 1997; 42: 857–865
90. Benavente O., Moher D., Pham B.: Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *BMJ*, 1998; 317: 1477–1480
91. Baker W.H., Howard V.J., Howard G., Toole J.F., for the ACAS investigators: Effect of contralateral occlusion on long-term efficacy of endarterectomy in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). *Stroke*, 2000; 31: 2330–2334
92. Straus S.E., Majumdar S.R., McAlister F.A.: New evidence for stroke prevention: scientific review. *JAMA*, 2002; 288: 1388–1395
93. The European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group: Risk of stroke in the distribution of an asymptomatic carotid artery. *Lancet*, 1995; 345: 209–212
94. Inzitari D., Eliasziw M., Gates P., Sharpe B.L., Chan R.K.T., Meldrum H.E., Barnett H.J.M.: The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. *N. Engl. J. Med.*, 2000; 342: 1693–1700



95. Chambers B.R., You R.X., Donnan G.A.: Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis (Cochrane review). In: *Cochrane Library*, Issue 4, 2002
96. Roubin G.S., New G., Iyer S.S., Vitek J.J., Al-Mubarak N., Liu M.W., Yadav J., Gomez C., Kuntz R.E.: Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis: a 5-year prospective analysis. *Circulation*, 2001; 103: 532–537
97. Antiplatelet Trialists' Collaboration: Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*, 2002; 324: 71–86
98. Algra A., van Gijn J.: Aspirin at any dose above 30 mg offers only modest protection after cerebral ischaemia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1996; 60: 197–199
99. The Dutch TIA Trial Study Group: A comparison of two doses of aspirin (30 mg vs 283 mg a day) in patients after a transient ischemic attack or minor ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.*, 1991; 325: 1261–1266
100. Farrell B., Godwin J., Richards S., Warlow C.: The United Kingdom transient ischaemic attack (UK-TIA) aspirin trial: final results. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1991; 54: 1044–1054
101. CAPRIE Steering Committee: a randomised, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet*, 1996; 348: 1329–1339
102. Bhatt D.L., Kapadia S.R., Yadav J.S., Topol E.J.: Update on clinical trials of antiplatelet therapy for cerebrovascular diseases. *Cerebrovasc. Dis.*, 2000; 10 (suppl. 5): 34–40
103. Diener H.C., Cunha L., Forbes C., Sivenius J., Smets P., Lowenthal A.: European Stroke Prevention Study. 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J. Neurol. Sci.*, 1996; 143: 1–13
104. Cannegieter S., Rosendaal F., Witzten A., Van Der Meer F., Vandembroucke J., Briët E.: Optimal oral anticoagulation therapy in patients with mechanical heart valves. *N. Engl. J. Med.*, 1995; 333: 11–17
105. Mohr J.P., Thompson J.L., Lazar R.M., Levin B., Sacco R.L., Furie K.L., Kistler J.P., Albers G.W., Pettigrew L.C., Adams H.P. Jr, Jackson C.M., Pullicino P.: A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.*, 2001; 345: 1444–1451
106. Dressler F.A., Craig W.R., Castello R., Labovitz A.J.: Mobile aortic atheroma and systemic emboli: efficacy of anticoagulation and influence of plaque morphology on recurrent stroke. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998; 31: 134–138
107. Echiverri H.C., Rubino F.A., Gupta S.R., Gujrati M.: Fusiform aneurysm of the vertebralbasilar arterial system. *Stroke*, 1989; 20: 1741–1747
108. Mas J.L., Arquizan C., Lamy C., Zuber M., Cabanes L., Derumeaux G., Coste J.: Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *N. Engl. J. Med.*, 2001; 345: 1740–1746
109. The INDIANA (Individual Data Analysis of Antihypertensive Intervention Trials) Project Collaborators: effect of antihypertensive treatment in patients having already suffered from stroke: gathering the evidence. *Stroke*, 1997; 28: 2557–2562
110. PATS Collaborating Group: Post-stroke antihypertensive treatment study: a preliminary result. *Chin. Med. J. (Engl.)*, 1995; 108: 710–717
111. Yusuf S., Sleight P., Pogue J., Bosch J., Davies R., Dagenais G.: Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcome Prevention Evaluation Study Investigators. *N. Engl. J. Med.*, 2000; 342: 145–153
112. PROGRESS Collaborative Group: Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*, 2001; 358: 1033–1041
113. Di Mascio R., Marchili R., Tognoni G.: Cholesterol reduction and stroke occurrence: an overview of randomized clinical trials. *Cerebrovasc. Dis.*, 2000; 10: 85–92
114. Rubins H.B., Robins S.J., Collins D., Fye C.L., Anderson J.W., Elam M.B., Faas F.H., Linares E., Schaefer E.J., Schectman G., Wilt T.J., Wittes J.: Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial Study Group. *N. Engl. J. Med.*, 1999; 341: 410–418
115. Viscoli C.M., Brass L.M., Kernan W.N., Sarrel P.M., Suissa S., Horwitz R.I.: A clinical trial of estrogen-replacement therapy after ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.*, 2001; 345: 1243–1249
116. Kawachi I., Colditz G.A., Stampfer M.J., W.C, Manson J.E., Rosner B., Speizer F.E., Hennekens C.H.: Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA*, 1993; 269: 232–236
117. Wannamethee S.G., Shaper A.G., Whincup P.H., Walker M.: Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged men. *JAMA*, 1995; 274: 155–160
118. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N. Engl. J. Med.*, 1991; 325: 445–453
119. Rothwell P.M., Eliasziw M., Gutnikov S.A., Fox A.J., Taylor D.W., Mayberg M.R., Warlow C.P., Barnett H.J.M.: Analysis of pooled data from the randomized controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet*, 2003; 361: 107–116
120. Barnett H.J., Taylor D.W., Eliasziw M., Fox A.J., Ferguson G.G., Haynes R.B., Rankin R.N., Clagett G.P., Hachinski V.C., Sackett D.L., Thorpe K.E., Meldrum H.E.: Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N. Engl. J. Med.*, 1998; 339: 1415–1425
121. The EC/IC Bypass Study Group: Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. Results of an international randomised trial. *N. Engl. J. Med.*, 1985; 313: 1191–2000
122. CAVATAS Investigators: Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet*, 2001; 357: 1729–1737
123. Lyden P., Brott T., Tilley B., Welch K.M., Mascha E.J., Levine S., Haley E.C., Grotta J., Marler J.: Improved reliability of the NIH Stroke Scale using video training. NINDS TPA Stroke Study Group. *Stroke*, 1994; 25: 2220–2226
124. Lindstrom E., Boysen G., Christiansen L.W., Nansen B.R., Nielsen P.W.: Reliability of Scandinavian neurological stroke scale. *Cerebrovasc. Dis.*, 1991; 1: 103–107
125. Teasdale G., Jennett B.: Assessment and prognosis of coma after head injury. *Acta Neurochir. (Wien)*, 1976; 34: 45–55
126. Iranzo A., Santamaria J., Berenguer J., Sánchez M., Chamorro A.: Prevalence and clinical importance of sleep apnea in the first night after cerebral infarction. *Neurology*, 2002; 58: 911–916
127. Turkington P.M., Bamford J., Wanklyn P., Elliott M.W.: Prevalence and predictors of upper airway obstruction in the first 24 h after acute stroke. *Stroke*, 2002; 33: 2037–2042
128. Hacke W., Kaste M., Fieschi C., Toni D., Lesaffre E., et al.: Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA*, 1995; 274: 1017–1025
129. Ronning O.M., Guldvog B.: Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi-randomized controlled trial. *Stroke*, 1999; 30: 2033–2037
130. Berrouschot J., Rossler A., Koster J., Schneider D.: Mechanical ventilation in patients with hemispheric ischemic stroke. *Crit. Care Med.*, 2000; 28: 2956–2961
131. Steiner T., Mendoza G., De Georgia M., Schellinger P., Holle R., Hacke W.: Prognosis of stroke patients requiring mechanical ventilation in a neurological critical care unit. *Stroke*, 1997; 28: 711–715
132. Broderick J.P., Phillips S.J., O'Fallon W.M., Frye R.L., Whisnant J.P.: Relationship of cardiac disease to stroke occurrence, recurrence, and mortality. *Stroke*, 1992; 23: 1250–1256
133. Vingerhoets F., Bogousslavsky J., Regli F., Van Melle G.: Atrial fibrillation after acute stroke. *Stroke*, 1993; 24: 26–30

134. Bamford J., Dennis M., Sandercock P., Burn J., Warlow C.: The frequency, causes and timing of death within 30 days of a first stroke. The Oxfordshire Community Stroke Project. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1990; 53: 824–829
135. Norris J.: Effects of cerebrovascular lesions on the heart. *Neurol. Clin.*, 1983; 1: 87–101
136. James P., Ellis C.J., Whitlock R.M.L., McNeil A.R., Henley J., Anderson N.E.: Relation between troponin T concentration and mortality in patients presenting with an acute stroke: observational study. *BMJ*, 2000; 320: 1502–1504
137. Khechinashvili G., Asplund K.: Electrocardiographic changes in patients with acute stroke: a systematic review. *Cerebrovasc. Dis.*, 2002; 14: 67–76
138. Oppenheimer S.M., Keden G., Martin W.M.: Leftinsular cortex lesions perturb cardiac autonomic tone in humans. *Clin. Auton. Res.*, 1996; 6: 131–140
139. Leonardi-Bee J., Bath P.M.W., Philips S.J., Sandercock P.A.G., for the IST Collaborative Group: Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial. *Stroke*, 2002; 33: 1315
140. Hatashita S., Hoff J.T., Ishii S.: Focal brain edema associated with acute arterial hypertension. *J. Neurosurg.*, 1986; 64: 643–649
141. Davalos A., Cendra E., Teruel J., Martinez M., Genis D.: Deteriorating ischemic stroke: risk factors and prognosis. *Neurology*, 1990; 40: 1865–1869
142. Bowes M.P., Zivin J.A., Thomas G.R., Thibodeaux H., Fagan S.C.: Acute hypertension, but not thrombolysis, increases the incidence and severity of hemorrhagic transformation following experimental stroke in rabbits. *Exp. Neurol.*, 1996; 41: 40–46
143. Fagan S.C., Bowes M.P., Lyden P.D., Zivin J.A.: Acute hypertension promotes hemorrhagic transformation in a rabbit embolic stroke model: effect of labetalol. *Exp. Neurol.*, 1998; 150: 153–158
144. Chamorro A., Vila N., Ascaso C., Elices E., Schonewille W., Blanc R.: Blood pressure and functional recovery in acute ischemic stroke. *Stroke*, 1998; 29: 1850–1853
145. Ahmed N., Wahlgren G.: High initial blood pressure after acute stroke is associated with poor functional outcome. *J. Intern. Med.*, 2001; 249: 467–473
146. Jørgensen H.S., Nakayama H., Raaschou H.O., Olsen T.S.: Effect of blood pressure and diabetes on stroke in progression. *Lancet*, 1994; 344: 156–159
147. Ahmed N., Nasman P., Wahlgren N.G.: Effect of intravenous nimodipine on blood pressure and outcome after acute stroke. *Stroke*, 2000; 31: 1250–1255
148. Meyer J.S., Shimazu K., Fukuhuchi, Ohuchi T., Okamoto S., Koto A.: Impaired neurogenic cerebrovascular control and dysautoregulation after stroke. *Stroke*, 1973; 4: 169–186
149. Eames P.J., Blake M.J., Dawson S.L., Panerai R.B., Potter J.F.: Dynamic cerebral autoregulation and beat to beat blood pressure control are impaired in acute ischaemic stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2002; 72: 467–472
150. Carlberg B., Asplund K., Hagg E.: Factors influencing admission blood pressure levels in patients with acute stroke. *Stroke*, 1991; 22: 527–530
151. Britton M., Carlsson A., de Faire U.: Blood pressure course in patients with acute stroke and matched controls. *Stroke*, 1986; 17: 861–864
152. Jansen P.A.F., Schulte B.P.M., Poels E.F.J., Gribnau F.W.J.: Course of blood pressure after cerebral infarction and transient ischemic attack. *Clin. Neurol. Neurosurg.*, 1987; 89: 243–246
153. Oppenheimer S., Hachinski V.: Complications of acute stroke. *Lancet* 1992; 339: 721–724.
154. Broderick J., Brott T., Barsan W., Clarke Haley E., Levy D., Marler J., Sheppard G., Blum C.: Blood pressure during the first minutes of focal cerebral ischemia. *Ann. Emerg. Med.*, 1993; 22: 1438
155. Harper G., Castleden C.M., Potter J.F.: Factors affecting changes in blood pressure after acute stroke. *Stroke*, 1994; 25: 1726–1729
156. Kaplan N.: Hypertensive emergencies. In: Kaplan N., ed.: *Clinical hypertension*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1990
157. Ringleb P.A., Bertram M., Keller E., Hacke W.: Hypertension in patients with cerebrovascular accident. To treat or not to treat? *Nephrol. Dial. Transplant.*, 1998; 13: 2179–2181
158. Grossman E., Messerli F.H., Grodzicki T., Kowey P.: Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? *JAMA*, 1996; 276: 1328–1331
159. Graham D.I.: Ischemic brain damage following emergency blood pressure lowering in hypertensive patients. *Acta Med. Scand.*, 1982; 678 (suppl.): 61–69
160. Power W.J.: Acute hypertension after stroke: the scientific basis for treatment decisions. *Neurology*, 1993; 43: 461–467
161. Toni D., Sacchetti M.L., Argentino C., Gentile M., Cavalletti C., Frontoni M., Fieschi C.: Does hyperglycaemia play a role on the outcome of acute ischaemic stroke patients? *J. Neurol.*, 1992; 239: 382–386
162. Gray C.S., Taylor R., French J.M., Alberti K.G., Venables G.S., James O.F., Shaw D.A., Cartledge N.E., Bates D.: The prognostic value of stress hyperglycaemia and previously unrecognized diabetes in acute stroke. *Diabet. Med.*, 1987; 4: 237–240
163. van Kooten F., Hoogerbrugge N., Naarding P., Koudstaal P.J.: Hyperglycemia in the acute phase of stroke is not caused by stress. *Stroke*, 1993; 24: 1129–1132
164. Pulsinelli W., Levy D., Sigsbee B., Scherer P., Plum F.: Increased damage after ischemic stroke in patients with hyperglycemia with or without established diabetes mellitus. *Am. J. Med.*, 1983; 74: 540–544
165. Toni D., De Michele M., Fiorelli M., Bastianello S., Camerlingo M., Sacchetti M.L., Argentino C., Fieschi C.: Influence of hyperglycaemia on infarct size and clinical outcome of acute ischemic stroke patients with intracranial arterial occlusion. *J. Neurol. Sci.*, 1994; 123: 129–133
166. Weir C.J., Murray G.D., Dyker A.G., Lees K.R.: Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long-term follow-up study. *BMJ*, 1997; 314: 1303–1306
167. Capes S.E., Hunt D., Malmberg K., Pathak P., Gerstein H.C.: Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: A systematic overview. *Stroke*, 2001; 32: 2426–2432
168. Huff J.S.: Stroke mimics and chameleons. *Emerg. Med. Clin. North Am.*, 2002; 20: 583–595
169. Fukuda H., Kitani M., Takahashi K.: Body temperature correlates with functional outcome and the lesion size of cerebral infarction. *Acta Neurol. Scand.*, 1999; 100: 385–390
170. Corbett D., Thornhill J.: Temperature modulation (hypothermic and hyperthermic conditions) and its influence on histological and behavioral outcomes following cerebral ischemia. *Brain Pathol.*, 2000; 10: 145–152
171. Reith J., Jørgensen H., Pedersen P., Nakayama H., Raaschou H., Jeppesen L., Olsen T.: Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality and outcome. *Lancet*, 1996; 347: 422–425
172. Castillo J., Davalos A., Noya M.: Aggravation of acute ischemic stroke by hyperthermia is related to an excitotoxic mechanism. *Cerebrovasc. Dis.*, 1999; 9: 22–27
173. Hajat C., Hajat S., Sharma P.: Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: a meta-analysis of studies in patients. *Stroke*, 2000; 31: 410–414
174. Syrjanen J., Valtonen V.V., Iivanainen M., Kaste M., Huttunen J.K.: Preceding infection as an important risk factor for ischaemic brain infarction in young and middle-aged patients. *Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.)*, 1988; 296: 1156–1160
175. Grau A.J., Buggle F., Schnitzler P., Spiel M., Lichy C., Hacke W.: Fever and infection early after ischemic stroke. *J. Neurol. Sci.*, 1999; 171: 115–120
176. Georgiis K., Plomaritoglou A., Dafni U., Bassiakos Y., Vemmos K.: Aetiology of fever in patients with acute stroke. *J. Intern. Med.*, 1999; 246: 203–209

177. Dippel D.W., van Breda E.J., van Gemert H.M., van der Worp H.B., Meijer R.J., Kappelle L.J., Koudstaal P.J.: Effect of paracetamol (acetaminophen) on body temperature in acute ischemic stroke: a double-blind, randomized phase II clinical trial. *Stroke*, 2001; 32: 1607–1612
178. Kasner S.E., Wein T., Piriyaawat P., Villar-Cordova C.E., Chalela J.A., Krieger D.W., Morgenstern L.B., Kimmel S.E., Grotta J.C.: Acetaminophen for altering body temperature in acute stroke: a randomized clinical trial. *Stroke*, 2002; 33: 130–134
179. Bhalla A., Sankaralingam S., Dundas R., Swaminathan R., Wolfe C.D., Rudd A.G.: Influence of raised plasma osmolality on clinical outcome after acute stroke. *Stroke*, 2000; 31: 2043–2048
180. Diringer M.N.: Management of sodium abnormalities in patients with CNS disease. *Clin. Neuropharmacol.*, 1992; 15: 427–447
181. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group (NINDS): Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.*, 1995; 333: 1581–1587
182. Hacke W., Kaste M., Fieschi C., von Kummer R., Davalos A., Meier D., Larrue V., Bluhmki E., Davis S., Donnan G., Schneider D., Diez Tejedor E., Trouillas P.: Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. *Lancet*, 1998; 352: 1245–1251
183. Hacke W., Brott T., Caplan L., Meier D., Fieschi C., von Kummer R., Donnan G., Heiss W.D., Wahlgren N.G., Spranger M., Boysen F., Marler J.R.: Thrombolysis in acute ischemic stroke: controlled trials and clinical experience. *Neurology*, 1999; 53 (7 suppl. 4): S3–S14
184. Wardlaw J., Warlow C.: Thrombolytic therapy for acute ischaemic stroke – the updated cochrane database of systematic reviews metaanalysis. *Cerebrovasc. Dis.*, 1999; 9: 124
185. Wardlaw J.M.: Overview of Cochrane thrombolysis meta-analysis. *Neurology*, 2001; 57 (5 suppl. 2): S69–S76
186. The ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA Study Group Investigators: Better outcome with early stroke treatment: a pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet*, 2003; in revision
187. The Multicenter Acute Stroke Trial – Europe Study Group: Thrombolytic therapy with streptokinase in acute ischaemic stroke. *N. Engl. J. Med.*, 1996; 335: 145–150
188. Donnan G., Davis S., Chambers B., Gates P., Hankey G., McNeil J., Rosen D., et al.: Trials of streptokinase in severe acute ischaemic stroke. *Lancet*, 1995; 345: 578–579
189. Brandt T., von Kummer R., Müller-Küppers M., Hacke W.: Thrombolytic therapy of acute basilar artery occlusion: variables affecting recanalization and outcome. *Stroke*, 1996; 27: 875–881
190. Sherman D.G., Atkinson R.P., Chippendale T., Levin K.A., Ng K., Futrell N., Hsu C.Y., Levy D.E.: Intravenous anisoylated fibrinolytic for treatment of acute ischemic stroke: the STAT study: a randomized controlled trial. *Stroke Treatment with Anisoylated Fibrinolytic Trial. JAMA*, 2000; 283: 2395–2403
191. International Stroke Trial Collaborative Group: The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19,435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet*, 1997; 349: 1569–1581
192. Chinese Acute Stroke Trial (CAST): Randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet*, 1999; 349: 1641–1649
193. Kay R., Wong K.S., Yu Y.L.: Low molecular weight heparin for the treatment of acute ischaemic stroke. *N. Engl. J. Med.*, 1995; 333: 1588–1593
194. Hommel M., for the FISS bis Investigators group: Fraxiparin in acute ischaemic stroke. *Cerebrovasc. Dis.*, 1998; 8: 63–68
195. Diener H.C., Ringelstein E.B., von Kummer R., Langohr H.D., Bewermeyer H., Landgraf H., Hennerici M., Welzel D., Grave M., Brom J., Weidinger G.: Treatment of acute ischemic stroke with the low-molecular-weight heparin certoparin: Results of the TOPAS trial. Therapy of Patients With Acute Stroke (TOPAS) Investigators. *Stroke*, 2001; 32: 22–29
196. Bath P.M., Lindstrom E., Boysen G., De Deyn P., Friis P., Leys D., Marttila R., Olsson J., O'Neill D., Orgogozo J., Ringelstein B., van der Sande J., Turpie A.G.: Tinzaparin in acute ischaemic stroke (TAIST): a randomised aspirin-controlled trial. *Lancet*, 2001; 358: 702–710
197. Berge E., Abdelnoor M., Nakstad P.H., Sandset P.M.: Low molecular-weight heparin versus aspirin in patients with acute ischaemic stroke and atrial fibrillation: A double-blind randomised study. HAEST Study Group. Heparin in Acute Embolic Stroke Trial. *Lancet*, 2000; 355: 1205–1210
198. The TOAST Publication Committee: Low molecular weight heparinoid, ORG 10172 and outcome after acute ischemic stroke. *JAMA*, 1998; 279: 1265–1272
199. Chamorro A.: Immediate anticoagulation in acute focal brain ischemia revisited: gathering the evidence. *Stroke*, 2001; 32: 577–578
200. Chamorro A., Cervera A., Castillo J., Davalos A., Aponte J.J., Planas A.M.: Unfractionated heparin is associated with a lower rise of serum vascular cell adhesion molecule-1 in acute ischemic stroke patients. *Neurosci. Lett.*, 2002; 16: 328: 229–232
201. Strand T.: Evaluation of long-term outcome and safety after hemodilution therapy in acute ischemic stroke. *Stroke*, 1992; 23: 657–662
202. Italian Acute Stroke Study Group: Haemodilution in acute stroke: results of the Italian Haemodilution Trial. *Lancet*, 1988; 1: 318–321
203. The Hemodilution in Stroke Study Group: Hypervolemic hemodilution treatment of acute stroke: results of a randomized multicenter trial using pentastarch. *Stroke*, 1989; 20: 317–323
204. Davenport R.J., Dennis M.S., Wellwood I., Warlow C.P.: Complications after acute stroke. *Stroke*, 1996; 27: 415–420
205. Langhorne P., Stott D.J., Robertson L., MacDonald J., Jones L., McAlpine C., Dick F., Taylor G.S., Murray G.: Medical complications after stroke: a multicenter study. *Stroke*, 2000; 31: 1223–1229
206. Weimar C., Roth M.P., Zilles G., Glahn J., Wimmer M.L., Busse O., Haberb R.L., Diener H.C., German Stroke Date Bank Collaborators: Complications following acute ischemic stroke. *Eur. Neurol.*, 2002b; 48: 133–140
207. Horner J., Massey E., Riski J., et al.: Aspiration following stroke: clinical correlates and outcome. *Neurology*, 1988; 38: 1359–1362
208. Silver F., Norris J., Lewis A., Hachinski V.: Early mortality following stroke: a prospective review. *Stroke*, 1984; 15: 492–496
209. Gerberding J.L.: Hospital-onset infections: a patient safety issue. *Ann. Int. Med.*, 2002; 137: 665
210. Vandoni R.E., Lironi A., Tschantz P.: Bacteriuria during urinary tract catheterization: suprapubic versus urethral route. A prospective randomized trial. *Acta Chir. Belg.*, 1994; 94: 12–16
211. Olsen T.S.: Post-stroke epilepsy. *Curr. Atheroscler. Rep.*, 2001; 3: 340–344
212. Toni D., Fiorelli M., Gentile M., Bastianello S., Sacchetti M.L., Argentino C., Pozzilli C., Fieschi C.: Progressing neurological deficit secondary to acute ischemic stroke: a study on predictability, pathogenesis, and prognosis. *Arch. Neurol.*, 1995; 52: 670–675
213. Davalos A., Toni D., Iweins F., Lesaffre E., Bastianello S., Castillo J.: Neurological deterioration in acute ischemic stroke: potential predictors and associated factors in the European cooperative acute stroke study (ECASS). *Stroke*, 1999; 30: 2631–2636
214. Rieke K., Schwab S., Krieger D., von Kummer R., Aschoff A., Schuchardt V., Hacke W.: Decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction: results of an open, prospective trial. *Crit. Care Med.*, 1995; 23: 1576–1587
215. Hacke W., Schwab S., Horn M., Spranger M., De-Georgia M., von Kummer R.: 'Malignant' middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch. Neurol.*, 1996; 53: 309–315
216. Steiner T., Ringel P., Hacke W.: Treatment options for large hemispheric stroke. *Neurology*, 2001; 57: S61–S68
217. Unterberg A.W., Kiening K.L., Hartl R., Bardt T., Sarrafzadeh A.S., Lanksch W.R.: Multimodal monitoring in patients with head injury: evaluation of the effects of treatment on cerebral oxygenation. *J. Trauma*, 1997; 42: 532–537

218. Righetti E., Celani M.G., Cantisani T.A., Sterzi R., Boysen G., Ricci S.: Glycerol for acute stroke: a Cochrane systematic review. *J. Neurol.*, 2002; 249: 445–451
219. Berezcki D, Liu M, do Prado GF, Fekete I.: Mannitol for acute stroke. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2001 (1): CD001153
220. Shackford S.R., Zhuang J., Schmoker J.: Intravenous fluid tonicity: effect on intracranial pressure, cerebral blood flow, and cerebral oxygen delivery in focal brain injury. *J. Neurosurg.*, 1992; 76: 91–98
221. Schwarz S., Schwab S., Bertram M., Aschoff A., Hacke W.: Effects of hypertonic saline hydroxyethyl starch solution and mannitol in patients with increased intracranial pressure after stroke. *Stroke*, 1998; 29: 1550–1555
222. Schwarz S., Georgiadis D., Aschoff A., Schwab S.: Effects of hypertonic (10%) saline in patients with raised intracranial pressure after stroke. *Stroke*, 2002; 33: 136–140
223. Qureshi A.I., Suarez J.I., Bhardwaj A., Mirski M., Schnitzer M.S., Hanley D.F., Ulatowski J.A.: Use of hypertonic (3%) saline/acetate infusion in the treatment of cerebral edema: effect on intracranial pressure and lateral displacement of the brain. *Crit. Care Med.*, 1998; 26: 440–446
224. Prough D.S., Zornow M.H.: Hypertonic maintenance fluids for patients with cerebral edema: does the evidence support a 'phase II' trial? *Crit. Care Med.*, 1998; 26: 421–422
225. Qizilbash N., Lewington S.L., Lopez-Arrieta J.M.: Corticosteroids for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2002 (2): CD000064
226. Kaste M., Roine R.O.: General stroke management and stroke units. In Grotta J.C., Choi D., Mohr J.P., Weir B., Wolf P.A., eds: *Stroke: physiology, diagnosis and management*. Philadelphia, Hartcourt Health Sciences, in press
227. Bernard S.A., Gray T.W., Buist M.D. et al.: Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N. Engl. J. Med.*, 2002; 346: 557–563
228. The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group: Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N. Engl. J. Med.*, 2002; 346: 549–556
229. Schwab S., Schwarz S., Spranger M., Keller E., Bertram M., Hacke W.: Moderate hypothermia in the treatment of patients with severe middle cerebral artery infarction. *Stroke*, 1998; 29: 2461–2466
230. Schwab S., Georgiadis D., Berrousot J., Schellinger P.D., Graffangino C., Mayer S.A.: Feasibility and safety of moderate hypothermia after massive hemispheric infarction. *Stroke*, 2001; 32: 2033–2035
231. Georgiadis D., Schwarz S., Aschoff A., Schwab S.: Hemispherectomy and moderate hypothermia in patients with severe ischemic stroke. *Stroke*, 2002; 33: 1584–1588
232. Schwab S., Steiner T., Aschoff A., Schwarz S., Steiner H.H., Jansen O., Hacke W.: Early hemispherectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke*, 1998; 29: 1888–1893
233. Mori K., Aoki A., Yamamoto T., Maeda M.: Aggressive decompressive surgery in patients with massive hemispheric embolic cerebral infarction associated with severe brain swelling. *Acta Neurochir. (Wien)*, 2001; 143: 483–492
234. Heros R.C.: Surgical treatment of cerebellar infarction. *Stroke*, 1992; 23: 937–938

## Komentarz

Europejska Inicjatywa Udarowa (European Stroke Initiative – EUSI) powstała w 1998 roku jako wspólne przedsięwzięcie trzech europejskich towarzystw naukowych zajmujących się problematyką udarów mózgu. EUSI za swoją główną misję uznaje opracowywanie i rozpowszechnianie zaleceń odnośnie do

postępowania w udarach mózgu. Pierwsza edycja takich zaleceń została opublikowana w 2000 roku i spotkała się z olbrzymim zainteresowaniem lekarzy na całym świecie. Warto podkreślić, że zalecenia te zostały przetłumaczone na kilka języków europejskich, w tym na język polski (*Med. Prakt.* 7-8/2002, s. 125–155). Obecna wersja ma już kilka tłumaczeń, także na język chiński.

Po 3 latach od pierwszego wydania zaleceń Komitet Naukowy EUSI opracował ich aktualizację, zgodnie z wynikami najnowszych publikacji dotyczących rozpoznawania i leczenia udarów mózgu. Dzięki staraniom redakcji „Medycyny Praktycznej” uaktualniona wersja zaleceń EUSI trafia do polskich czytelników. Publikacja ta ukazuje się w bardzo dobrym momencie, i to z dwóch powodów: 1) w 2003 roku rozpoczęto w Polsce realizację programu POLKARD, w ramach którego wdrażane są nowe metody leczenia udaru niedokrwiennego mózgu (tromboliza oraz angioplastyka); 2) zostały opublikowane zalecenia American Stroke Association<sup>1</sup> odnośnie do postępowania w ostrym udarze niedokrwiennym, dzięki czemu możliwe jest porównanie aktualnych standardów leczenia udaru mózgu w Europie i USA. Zarówno europejskie, jak i amerykańskie zalecenia zostały opracowane zgodnie z zasadami *evidence based medicine*, w których przyjęto bardzo podobne definicje wiarygodności danych naukowych, co znacznie ułatwia ich bezpośrednie porównanie. Jakże są zatem najważniejsze zalecenia?

1. Udar mózgu musi być traktowany jako stan nagły, w którym czas (<3 h od początku objawów) jest najbardziej krytycznym czynnikiem w postępowaniu z pacjentem.

2. Postępowanie w okresie ostrym udaru niedokrwiennego musi uwzględniać niezbędną pilną diagnostykę (w szczególności tomografię komputerową mózgu) oraz próbę wczesnej reperfuzji, którą można osiągnąć przez dożylnie podanie rt-PA (w tzw. oknie czasowym <3 h).

3. Należy bardzo wczesnie rozpocząć prewencję wtórną, stosując różne metody leczenia w zależności od etiologii udaru niedokrwiennego (zakrzepowa lub zatorowa).

4. Rehabilitację należy rozpocząć jak najwcześniej po udarze i kontynuować co najmniej przez kilka tygodni. Rehabilitację powinien prowadzić odpowiednio wyszkolony zespół.

Na szczególną uwagę zasługują tabele 5, 6 i 7, w których podano, jaka może być skuteczność różnych metod stosowanych w zapobieganiu udarom mózgu. Można się z nich na przykład dowiedzieć, że



zaprzestanie palenia tytoniu u osoby po udarze mózgu (lub epizodzie przemijającego niedokrwienia mózgu) jest prawie tak samo skuteczne jak przewlekłe leczenie przeciwnadciśnieniowe (NNT = 42) w zapobieganiu kolejnym udarom mózgu; nieco mniejszą skuteczność (NNT = 59) wykazuje przewlekłe leczenie statyną, które jest interwencją droższą od zaprzestania palenia. Warto również podkreślić, że nie zmieniły się zalecenia odnośnie do wykonywania angioplastyki i stentowania w leczeniu zwężenia tętnicy szyjnej. Jest jeszcze za wcześnie, aby metoda ta została uznana za w pełni alternatywną dla endarterektomii szyjnej.

**prof. dr hab. med. Hubert Kwieciński**  
Kierownik Katedry i Kliniki Neurologii AM  
w Warszawie  
Członek Komitetu Wykonawczego EUSI

## Piśmiennictwo do komentarza

1. Adams H.P. Jr, Adams R.J., Brott T. i wsp.: Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: a scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke*, 2003; 34: 1056–1083