



KRAKOWSKA AKADEMIA
im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego

Wydział: Zdrowia i Nauk Medycznych
Kierunek: Ratownictwo Medyczne

Patryk Hajduk

WSPÓŁCZESNE METODY LECZENIA OSTREJ FAZY
UDARU NIEDOKRWIENNEGO MÓZGU

Praca licencjacka
Promotor
dr n. med. Teresa Róg

Kraków 2016r.

Streszczenie

Obecnie najskuteczniejszą metodą leczenia udaru niedokrwiennego mózgu jest tromboliza z dożylnym podaniem rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu (rt-pa). W niniejszej pracy przedstawiono między innymi współpracę grup medycznych oraz ich działania mające na celu wdrożenie odpowiedniego leczenia w oknie terapeutycznym. Szerzej omówiono kryteria kwalifikacji do leczenia trombolitycznego, jak również przedstawiono inne alternatywne metody leczenia.

Słowa klucze: udar, tromboliza, mechaniczna trombektomia

Abstract

Nowadays the most effective method of treatment for ischemic stroke is intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator (rt-pa). The paper presents an overview of work between medical groups which leads to treatment in therapeutic window. The criteria for eligibility to treatment for ischemic stroke were widely discussed and also other methods of treatments were shown.

Key words: stroke, thrombolysis, mechanical thrombectomy

1. Wprowadzenie

Udar mózgu jest stanem zagrożenia życia i powinien być traktowany przez wszystkie służby medyczne, jako wymagający natychmiastowej pomocy i szybkiego postępowania według określonych zasad.

Według definicji przyjętej przez WHO w 1980 roku „udar mózgu to zespół kliniczny, charakteryzujący się nagłym wystąpieniem ogniskowego lub uogólnionego zaburzenia czynności mózgu, którego objawy trwają dłużej niż 24 godziny lub prowadzą do śmierci i nie mają przyczyny innej, niż

naczyniowa. Inaczej można powiedzieć, że udar mózgu jest zawsze powikłaniem znanej lub nierozpoznanej choroby układu krążenia” [1].

Udar mózgu jest trzecią co do częstości przyczyną śmierci i główną przyczyną trwałego kalectwa i braku samodzielności u osób dorosłych. W Polsce rejestruje się około 60 000 nowych zachorowań na udar rocznie. Zapadalność na tę chorobę jest podobna jak w innych krajach europejskich (około 175/100 000 mężczyzn i 125/100 000 kobiet), ale umieralność około udarowa i niesprawność po udarze są znacznie większe.



[15]

Udary mózgu występują przede wszystkim u osób cierpiących na miażdżycę.

Czynniki wpływające na rozwój miażdżycy i tym samym powodują wzrost ryzyka udarów mózgu to: palenie tytoniu, stres, wysokie ciśnienie, nadużywanie alkoholu, nadwaga, cukrzyca, podwyższony cholesterol. [14]

2. Przyczyny i objawy udaru niedokrwiennego mózgu

Możemy wyróżnić trzy główne przyczyny udaru niedokrwiennego mózgu:

- a) Udary zakrzepowe, w których najczęściej mamy do czynienia z miażdżycą tętnic. Tworzenie blaszek miażdżycowych prowadzi do zamknięcia tętnicy i zawału zaopatrywanego przez nią obszaru.
- b) Udary zatorowe, najczęściej materiał zatorowy pochodzi z serca oraz dużych naczyń np. tętnic szyjnych.

c) Udary hipoperfuzyjne, są na ogół konsekwencją zmniejszenia rzutu sercowego.[20]

Zaburzenie przepływu w tętnicy mózgu powoduje niedokrwienie w obszarze unaczynienia mózgu zaopatrywanym przez to naczynie. Na podstawie objawów ogniskowych, charakterystycznych dla danego obszaru mózgu rozróżnia się następujące zespoły tętnic mózgowych.

Niedrożna tętnica szyjna wewnętrzna - przeciwstronny niedowład/porażenia połowicy z ośrodkowym niedowładem mięśni twarzy, połowicze zaburzenia czucia, niedowidzenie połowicze jednoimienne, afazja w uszkodzeniu półkuli dominującej, anozognozja, zaniedbywanie połowicze, tożstronna ślepotą jednooczną, zespół Hornera

Niedrożna tętnica środkowa mózgu - przeciwstronny niedowład/porażenia połowicy z ośrodkowym niedowładem mięśni twarzy, połowicze zaburzenia czucia, niedowidzenie połowicze jednoimienne, afazja w uszkodzeniu półkuli dominującej, anozognozja, zaniedbywanie połowicze

Niedrożna tętnica przednia mózgu - niedowład, niezgrabność i zaburzenia czucia w dystalnej części przeciwległej kończyny dolnej, nietrzymanie moczu

Niedrożna tętnica tylna mózgu – przeciwstronne, jednoimienne niedowidzenie połowicze z zaoszczędzeniem widzenia centralnego, przeciwstronne zaburzenia czucia powierzchniowego i głębokiego

Niedrożne tętnice kręgowie i tętnica podstawna - Zespoły naprzemienne lub niedowład/porażenie czterokończynowe, niedoczulica czterokończynowa, ataksja, dyszartria, dysfagia, objawy uszkodzenia nerwów czaszkowych, zaburzenia przytomności [13]

3. Pierwsza pomoc, diagnostyka udaru mózgu przez ZRM.

W udarze mózgu najlepsze wyniki leczenia uzyskuje się w pierwszych godzinach po wystąpieniu objawów. Zatem bardzo ważną rolę w procesie diagnostyczno terapeutycznym ma do odegrania ratownik medyczny. Podczas udzielania pomocy osobie chorej przez Zespół Ratownictwa Medycznego, najważniejsze jest szybkie wykrycie objawów wskazujących na udar mózgu i wdrożenie odpowiednich procedur, dzięki którym chory uzyska szybką pomoc w oddziale specjalistycznym. Czas odgrywa tu bardzo istotną rolę, gdyż od wystąpienia objawów do rozpoczęcia leczenia nie może upłynąć więcej niż 4,5 godziny. Im krótszy jest czas od momentu zachorowania do podania leku, tym większe szanse na przeżycie z uzyskaniem pełnej sprawności. Rolą ratownika jest ocena funkcji życiowych i dokładne zebranie wywiadu od chorego lub rodziny dotyczące czasu wystąpienia objawów, aktualnie zażywanych leków, chorób przewlekłych i przebytych, w tym w ostatnim czasie operacji chirurgicznych i urazów czaszkowo-mózgowych. Ważne jest także zanotowanie telefonu kontaktowego rodziny. Ratownik o transporcie chorego z podejrzeniem udaru powiadamia dyspozytora, lub bezpośrednio kontaktuje się z lekarzem dyżurnym najbliższego oddziału udarowego.



Źródło: Boehringer Ingelheim

W celu ułatwienia diagnostyki udaru mózgu, lekarze ze szpitala Cincinnati stworzyli schemat FAST, który w języku angielskim oznacza „szybko”. Oznacza to, iż nie należy tracić czasu, lecz szybko diagnozować pacjenta i transportować go do najbliższego szpitala specjalistycznego. Słowa w schemacie FAST pochodzą z angielskich słów, które oznaczają: twarz, ramię, mowa, czas (face, arm, speech, time).



Źródło:

http://www.strokeassociation.org/STROKEORG/WarningSigns/Stroke-Warning-Signs-and-Symptoms_UCM_308528_SubHomePage.jsp

F – face – twarz. Poproś chorego aby uśmiechnął się wyszczerzając zęby będziemy mogli zaobserwować opadnięty kącik ust, następnie aby zmarszczył czoło, gdy pacjent nie marszczy czoła w taki sposób jak byś chciał poinstruj go aby popatrzył oczyma wysoko w górę, wtedy diagnostyka będzie dla Ciebie łatwiejsza; sprawdź czucie na twarzy pacjenta po jednej jak i po drugiej stronie, możliwe, że pacjent ma zmniejszenie lub zniesienie czucia po jednej ze stron.

A – arm – ramię. Osłabienie kończyny, poproś pacjenta o ściśnięcie twoich dłoni, jeśli kończyna będzie osłabiona to zaobserwujesz, iż jedną dłonią pacjent zdecydowanie słabiej ściska; w kolejnym kroku pomagamy choremu unieść proste kończyny w górę i każemy utrzymać je w takiej pozycji przez kilka sekund, jeśli po jednej ze stron będzie niedowład zaobserwujemy zdecydowane opadanie jednej z kończyn.

S – speech – mowa. Chory będzie miał problem z wymową, będzie mówił niezrozumiale – bełkotliwa mowa. W celu badania chorego poproś o wypowiedzenie prostego zdania np. Chciałbym dostać szklankę wody.

T - time – czas. Czas odgrywa tutaj kluczowe znaczenie ponieważ, z każdą minutą udar niszczy prawie 2 miliony neuronów. Ważne jest dla nas przeżycie pacjenta jak również aby mógł wykonywać wcześniejsze czynności i nie był uzależniony od najbliższych. [9]

4. Diagnostyka i leczenie udaru mózgu

Leczenie udaru mózgu powinno odbywać się w oddziałach/pododdziałach udarowych. Dostępne są tam szerokie możliwości postawienia właściwej diagnozy, jak również monitorowanie stanu pacjenta. Personel medyczny pracujący w/w oddziałach jest fachowo przygotowany i zna problematykę udaru.

Zwykle Zespół Ratownictwa Medycznego podczas transportu do szpitala pacjenta podejrzanego o udar, kontaktuje się telefonicznie z neurologiem pełniącym dyżur. Pozwala to na zaoszczędzenie czasu, którego jest mało. Dzięki takiej współpracy, neurolog oczekujący na chorego już w SOR jest przygotowany do przeprowadzenia szybkiej diagnostyki, w tym badań neuroobrazowych w celu wykluczenia rozległego zawału lub krwotoku. Szybkie postępowanie lekarzy z użyciem odpowiedniej medycznej aparatury w celu określenia umiejscowienia i rozległości niedokrwienia, pozwoli na wdrożenie odpowiedniego leczenia i zmniejszenie inwalidztwa.

Leczenie powinno przebiegać dwutorowo i obejmować leczenie ogólne i leczenie udaru. W leczeniu ogólnym istotną kwestią jest zwrócenie uwagi na współistniejące choroby.

5. Leczenie ogólne

W utrzymaniu prawidłowego przepływu mózgowego duże znaczenie ma ciśnienie tętnicze krwi.

W ostrym okresie udaru większość pacjentów ma podwyższone ciśnienie tętnicze, co może być związane z istniejącym wcześniej nadciśnieniem tętniczym jak i z ostrą reakcją na sam udar. Nie należy jednak gwałtownie obniżać ciśnienia, gdyż może to doprowadzić do spadku regionalnego przepływu mózgowego w obrębie już niedokrwionego obszaru.

Szczególne uwagę należy zwrócić na chorych, którzy po udarze mają niższe ciśnienie.

W przypadku dłuższego utrzymywania się hipotonii, zawsze należy poszukiwać jej przyczyn (rozwarstwienia aorty, utraty krwi, niewydolności serca w przebiegu niedokrwienia mięśnia sercowego lub arytmii, działania leków).

Istotne znaczenie we wczesnej fazie udaru ma utrzymanie prawidłowego stężenia glukozy w surowicy, gdyż chorzy z podwyższoną glikemią gorzej rokują.

Niekiedy konieczne jest czasowe podawanie insuliny. W przypadku hipoglikemii zaleca się podawanie glukozy.

Zasadniczą rolę w procesie leczenia ostrej fazy udaru mózgu odgrywa prawidłowe utlenowanie krwi. W ciężkiej hipoksji lub hiperkapnii oraz u chorego nieprzytomnego ($GSC \leq 8$ pkt.), obciążonego dużym ryzykiem zachyłstowego zapalenia płuc i zaburzeń toru oddechowego, wykonuje się intubację dotchawiczą. Zaburzenia oddychania łącznie z bradykardią i podwyższonym ciśnieniem tętniczym mogą świadczyć o podwyższonym ciśnieniu wewnątrzczaszkowym.

Ważne jest także utrzymanie prawidłowej temperatury ciała, ponieważ wzrost jej o jeden stopień znacznie pogarsza rokowanie. Zaleca się zatem

stosowanie leków przeciwgorączkowych. U każdego chorego w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu wskazane jest prowadzenie bilansu płynów i stosowanie zbilansowanej diety.[16]

6. Leczenie ostrej fazy udaru niedokrwiennego mózgu z użyciem alteplazy

Obecnie najskuteczniejszą metodą leczenia udaru niedokrwiennego mózgu jest tromboliza z dożylnym podaniem rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu (rt-PA, recombinant tissue plasminogen activator).

Tromboliza polega na podaniu leków, które rozpuszczają skrzepłą krew i przywracają całkowicie lub częściowo przepływ krwi przez wcześniej niedrożną tętnicę.

Nazwa tromboliza pochodzi od słów: „thrombos” - „zakrzep”, „lysis” - „rozpuszczanie”.

Alteplaza obecnie jako jedyna, spełnia kryteria leku o skuteczności udowodnionej w badaniach klinicznych. Jednak jej zastosowanie jest ograniczone z powodu krótkiego okna czasowego - podanie do 4,5 godziny od wystąpienia objawów udaru niedokrwiennego mózgu, surowych kryteriów kwalifikacyjnych, czy powikłań.[16]

Im szybciej rozpocznie się leczenie, tym większa szansa na uzyskanie pożądanego efektu terapeutycznego. Najlepszy rezultat leczenia można uzyskać wdrażając lek do 90 minut od wystąpienia objawów. Jeżeli nie znany jest czas wystąpienia objawów, należy przyjąć ostatni czas, w którym pacjent był widziany bez objawów.

Rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu można podać, jeśli po wykonaniu TK lub MR rozpoznanie udaru niedokrwiennego jest pewne, a lekarz jest do tego odpowiednio przygotowany. Stosuje się go w dawce

0,9mg/kg do maks. 90mg; 10% dawki podaje się w bolusie przez 1-2min, a pozostałą część we wlewie i.v. przez godzinę.[22]

Mimo, że tromboliza przynosi pacjentowi wymierne korzyści, to stosowanie rt-PA wiąże się z ryzykiem powikłań.

Chociaż alteplazę stosuje się od kilkunastu lat, jej szerokie wprowadzenie natrafia na trudności głównie z powodów organizacyjnych (okno terapeutyczne) oraz licznych przeciwwskazań i obaw lekarzy przed wystąpieniem powikłań krwotocznych.

Okazuje się, że około 1/3 pacjentów leczonych w oddziałach przez personel z dużym doświadczeniem w leczeniu trombolitycznym, otrzymuje lek poza ścisłymi kryteriami.[11]

W metaanalizie badań z trombolizą wykazano, że leczenie do 6 godzin od początku choroby zmniejsza ryzyko niesprawności w 6-miesięcznej obserwacji, chociaż nieznacznie zwiększa liczbę zgonów i krwawień wewnątrzczaszkowych w pierwszym tygodniu. Nie wykazano by leczenie trombolityczne przeprowadzone między 4,5 a 6 godziną było zdecydowanie lepsze niż jego brak, co jednak nie wyklucza, że część pacjentów może odnieść korzyści z takiego postępowania.[16]

Próby uzyskania klinicznych dowodów na skuteczność leczenia trombolitycznego były wykonywane przez kilka dekad. Badania dowiodły, iż szybkość, odpowiedni sprzęt oraz odpowiednia selekcja pacjentów to ważne czynniki dla uzyskania dobrych rezultatów klinicznych. Ostatnio opublikowane badania pokazały, że wewnątrznaczyniowa terapia jest efektywnym sposobem leczenia w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu. Został określony nowy standard opieki nad pacjentami z udarami mózgu.[6]

Minęło dwadzieścia lat odkąd wykazano korzystny wpływ IV tPa na pacjentów z niedokrwieniem mózgu. Pomimo początkowych rozczarowań z

wstępnych badań klinicznych, które nie wykazały zalet w niewyselekcjonowanej grupie pacjentów, Alteplaza została pierwszym i jak dotąd jedynym zatwierdzonym lekiem trombolitycznym w udarze niedokrwiennym mózgu.[11]

6.1. Kryteria kwalifikacji do leczenia trombolitycznego wg protokołu SITS-MOST [23]

Kryteria włączenia:

- wiek ≥ 18 lat*
- kliniczne rozpoznanie ostrego udaru niedokrwiennego mózgu z istotnym deficytem neurologicznym
- wykluczenie krwawienia śródczaszkowego w badaniu TK lub MR
- czas od wystąpienia objawów udaru mózgu nie dłuższy niż 4,5 godziny
- czas trwania objawów co najmniej 30 minut bez znaczącej poprawy przed leczeniem
- objawy muszą być różnicowane z epizodem uogólnionego niedokrwienia mózgu (np. omdlenie), napadem drgawkowym i migreną oraz hipoglikemią

Kryteria wyłączenia:

- krwotok śródmózgowy w badaniu neuroobrazującym (TK lub MR)
- czas trwania objawów powyżej 4,5 godziny (w wybranych sytuacjach dopuszcza się leczenie do 6 godzin)**
- niewielki lub szybko ustępujący przed włączeniem leczenia deficyt neurologiczny**

- udar mózgu oceniany jako ciężki w badaniu przedmiotowym (np. > 25 pkt. W NIHSS) lub jeśli w badaniu TK/MR stwierdzi się rozległy obszar niedokrwieny**
- udar mózgu rozpoczynający się napadami drgawkowymi**
- kliniczne objawy krwotoku podpajęczynówkowego, nawet bez stwierdzonych charakterystycznych zmian w badaniu TK
- leczenie heparyną w ciągu 48 godzin poprzedzających wystąpienie udaru mózgu, jeśli aPPT przekracza górną granicę normy laboratorium
- wcześniej przebyty udar mózgu u chorego ze współistniejącą cukrzycą**
- wcześniej przebyty udar mózgu w ciągu ostatnich 3 miesięcy**
- liczba płytek krwi < 100 000/mm³
- SBP > 185 mm Hg lub DBP > 110 mm Hg, które nie ulega obniżeniu po podaniu labetalolu, urapidylu lub innego leku podawanego dożylnie
- glikemia < 50mg/dl (2,8 mmol/l) lub > 400 mg/dl (22,2 mmol/l)
- skaza krwotoczna
- doustne leczenie przeciwzakrzepowe, np. warfaryną lub acenokumarolem, powodujące wzrost INR > 1,7
- czynne bądź niedawno przebyte krwawienie zagrażające życiu
- przebyte krwawienia wewnątrzczaszkowe lub podejrzenie świeżego krwawienia

- podejrzenie krwotoku podpajęczynówkowego oraz stan po przebyłym krwotoku podpajęczynówkowym
- przebyty lub aktywny proces z uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego (np. choroba nowotworowa, tętniak, przebyte zabiegi operacyjne z otwarciem czaszki, operacje kręgosłupa)**
- retinopatia krwotoczna, np. w przebiegu cukrzycy (należy zwrócić uwagę na zaburzenia widzenia)
- przebyty w ciągu 10 dni poprzedzających udar urazowy, zewnętrzny masaż serca, poród, nakłucie naczynia krwionośnego niedostępnego dla ucisku (np. żyły podobojczykowej lub szyjnej)
- bakteryjne zapalenie wsierdzia, zapalenie osierdzia
- ostre zapalenie trzustki
- udokumentowana choroba wrzodowa przewodu pokarmowego w ciągu ostatnich 3 miesięcy, żylaki przełyku, tętniak, malformacja tętniczo-żylna
- nowotwór o wysokim ryzyku krwawienia
- ciężka choroba wątroby z niewydolnością, marskością lub nadciśnieniem wrotnym
- duży zabieg operacyjny lub rozległy uraz w ciągu 3 miesięcy

*W większości krajów UE wiek 80 lat jest granicznym, w Polsce od 2010 roku nie ma ograniczeń co do górnej granicy wieku; **należy traktować jako przeciwwskazanie względne – leczenie może być rozważone po uwzględnieniu spodziewanych korzyści i możliwych działań niepożądanych; TK – tomografia komputerowa; MR (magnetic resonance) – rezonans magnetyczny; NIHSS – National Institute of Health Stroke Scale;

aPPT (activated partial thromboplastin time) – czas częściowej tromboplastyny po aktywacji (inaczej: czas kaolinowo-kafalinowy); SBP (systolic blood pressure) – skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP (diastolic blood pressure) – rozkurczowe ciśnienie tętnicze; INR (international normalized ratio) – międzynarodowy współczynnik znormalizowany

7. Mechaniczna rekanalizacja tętnic w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu

Mechaniczna trombektomia jest coraz częściej stosowaną metodą leczenia niedrożności dużych tętnic w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu. Stosowana jest u wybranych chorych, którzy nie zareagowali na dożylnie podanie rt-pa lub znaleźli się poza oknem czasowym. Jedną z metod zaaprobowaną przez FDA w USA jest embolektomia systemem MERCI. Leczenie to jest dopuszczalne do 8 godzin od wystąpienia udaru w przypadku niedrożności tętnicy szyjnej wewnętrznej i środkowej mózgu oraz do 15 godzin w przypadku niedrożności tętnic kręgowych i podstawnej. Wykazano, że rekanalizację niedrożnego naczynia uzyskano u 48-64% pacjentów [7,24,25]. Obecnie dostępne dane pochodzą jedynie z badań bez grupy kontrolnej i brakuje obiektywnych dowodów na skuteczność tej metody. Konieczne są więc dalsze badania kliniczne nad jej zastosowaniem. Metoda nie jest pozbawiona wad. W trakcie zabiegu może dojść do mechanicznego uszkodzenia ściany naczynia, dystalnego zatoru lub krwotoku.

Wśród urządzeń do mechanicznej trombektomii możemy wyróżnić: MERCI, Neuronet, Phenox, Alligator oraz Penumbra i Solitaer. Różnią się one budową i sposobem usuwania materiału zatorowego. Urządzenie MERCI jest to giętki nitinolowy drut zwinięty w pętlę w kształcie „korkociągu”; urządzenie Neuronet jest złożone z przewodnika z wykorzystaniem lasera i otwartego proksymalnie koszyka; urządzenie

Phenox składa się z giętkiego nitinolowo-platynowego drutu otoczonego sztywnymi, ustawionymi poprzecznie poliamidowymi włóknami w kształcie poszerzającego się dystalnie stożka; urządzenie Alligator jest to giętki przewód, na końcu którego znajdują się cztery małe szczypcy używane do chwytania zatoru wewnątrz naczynia.[19]

Badania wykazują, że procedura mechanicznej trombektomii może być ułatwiona wcześniejszym leczeniem trombolitycznym. Zmniejsza się wówczas ryzyko dystalnej embolizacji. Dalsze badania nad mechaniczną trombektomią w udarze niedokrwiennym mózgu powinny zawierać kombinację z trombolizą i ocenę bezpośredniego wpływu trombolizy na kolejną procedurę wewnątrznacyniową.[18]

8. Tromboliza dotętnicza

Trombolizę dotętniczną z zastosowaniem rt-PA stosuje się w niektórych, wyspecjalizowanych ośrodkach u chorych w ostrej fazie udaru mózgu, u których są przeciwwskazania do trombolizy dożylniej. Okno czasowe jest wydłużone do 6 godzin. Metodę tę stosuje się w przypadku niedrożności dużych tętnic wewnątrzczaszkowych (tętnica środkowa i podstawna mózgu) oraz tętnicy szyjnej i kręgowej [8,12,17,26]

9. Leczenie antyagregacyjne

W przypadku chorych nie kwalifikujących się do leczenia rt-pa czy trombektomii, a w polskich warunkach odsetek pacjentów leczonych w nowoczesny sposób jest niewielki, stosuje się leczenie antyagregacyjne. Leki przeciwplatekcyjne, zwane również antyagregacyjnymi hamują narastanie zakrzepu w naczyniach. Spośród wszystkich leków należących do tej grupy, kwas acetylosalicylowy (ASA) jest zalecany w leczeniu ostrej fazy udaru niedokrwiennego. W dwóch dużych badaniach klinicznych – IST (Internal Stroke Trial) i CAST (Chinese Stroke Trial) – obejmujących łącznie ponad

40 000 pacjentów wykazano, że przy podaniu dawki 160mg lub 300mg do 48 godzin od wystąpienia objawów ASA redukuje ryzyko zgonu i powtórnego udaru w niewielkim, jednak statystycznie znamionym stopniu. [3,4,10]

Zalecana dawka ASA to 160-300mg doustnie. Nie jest konieczne wcześniejsze wykonanie CT mózgu, które powinno być jednak wykonane w ciągu 48 godzin od podania leku.

W przypadku wcześniejszego leczenia trombolitycznego lek można podać najwcześniej 24 godziny po jego zakończeniu. [5]

10. Rehabilitacja

Wczesna rehabilitacja u pacjentów z ostrym udarem niedokrwiennym mózgu po leczeniu trombolitycznym redukuje czas pobytu w szpitalu i zmniejsza koszty leczenia. Scott w swojej pracy wykazał korzystny wpływ wczesnej rehabilitacji, wdrożonej w czasie krótszym niż 24 godziny po leczeniu rekombinowanym tkankowym aktywatorem plazminogenu. Pacjenci, u których rozpoczęto rehabilitację do 24 godzin od ukończenia leczenia rtPA, wymagają szczegółowego badania neurologicznego oraz monitorowania czynności życiowych.

Badania wykazały, iż wcześniejsza i agresywniejsza rehabilitacja pacjentów oddziału intensywnej terapii poprawia efekty funkcjonalne i potencjalnie skraca czas leczenia w oddziale intensywnej terapii i długość pobytu w szpitalu.[21]

11. Podsumowanie

Reasumując można stwierdzić, że od lat 40-tych ubiegłego stulecia na świecie obserwuje się tendencję spadkową zachorowań na pierwszy w życiu udar mózgu. W Polsce sytuacja epidemiologiczna udaru mózgu w ostatnich kilku dekadach utrzymuje się pod względem zapadalności i śmiertelności na

zbliżonym poziomie.

Rośnie natomiast liczba osób, które przeżyły udar mózgu, co jest wynikiem obniżającej się wczesnej śmiertelności poudarowej.[2]

Większa przeżywalność chorych po udarze mózgu, jest wynikiem poprawy jakości opieki lekarskiej i pielęgniarskiej w wyspecjalizowanych oddziałach udarowych. Nie bez znaczenia jest także wprowadzenie nowych metod terapeutycznych – trombolizy i trombektomii w ostrej fazie udaru; metod, które niestety można zastosować tylko u niewielkiej części chorych, ale ich zastosowanie daje wymierne korzyści i często chroni przed kalectwem.

Dlatego tak ważne jest uświadamianie społeczeństwa, jak wielkim zagrożeniem są choroby naczyniowe mózgu, jakie są ich pierwsze objawy i jak należy postępować w chwili ich wystąpienia. Choroby naczyniowe mózgu są zjawiskiem o wymiarze społecznym i wymagają wyęźzonych sił w celu ich ograniczenia i leczenia.

Piśmiennictwo:

1. A. Kwolek *Rehabilitacja medyczna*. Wrocław : Urban & Partner, 2003. str. 10.
2. Barbara Grabowska–Fudala i wsp. Zapadalność, śmiertelność i umieralność z powodu udarów mózgu – aktualne tendencje i prognozy na przyszłość, *Przegl Epidemiol.* 2010, Tom 64, 439-442.
3. Chen Z.M., Sandercock P., Pan H.C. i wsp. Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke: a combined analysis of 40 000 randomized patients from the Chinese Acute Stroke Trial and the International Stroke Trial. *Stroke* 2000; 31: 1240-1249.
4. 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.
5. Dennis M.S., Lewis S.C., Warlow C. i wsp. Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 764-772.
6. Dongbeum Song i wsp. Previous and Recent Evidence of Endovascular Therapy in Acute Ischemic Stroke. *Neurointervention* . 2015, Tom 10, 51-59.
7. Gobin Y.P., Starkman S., Duckwiler G.R. i wsp. MERCI 1: A phase 1 study of mechanical embolus removal in cerebral ischaemia. *Stroke* 2004; 35: 2848-2854.
8. Hacke W., Zeumer H., Ferbert A. i wsp. Intra-arterial thrombolytic therapy improves outcome in patients with acute vertebrobasilar occlusive disease. *Stroke* 1988; 19: 1216-1222.
9. <http://www.ofon.net/jak-rozpoznać-udar-mozgu-t6206.html>, maj 2016

10. 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.
11. Joey D. English i wsp. Mechanical Thrombectomy-Ready Comprehensive Stroke Center Requirements and Endovascular Stroke Systems of Care: Recommendations from the Endovascular Stroke Standards Committee of the Society of Vascular and Interventional Neurology (SVIN). *Intervent Neurol.* 2015, Tom 4, 138-150.
12. Lewandowski C.A., Frankel M., Tomsick T.A. iwsp. Combined intravenous and intra-arterial r-TPA versus intra-arterial therapy in acute ischemic stroke: Emergent Management of Stroke (EMS) Bridging Trial. *Stroke* 1999; 30: 2598-2605.
13. Lewis P. Rowland(red.) *Neurologia Merritta*. Wrocław : Urban & Partner, 2008. strony 300-309.
14. Lewis P. Rowland(red.) *Neurologia Merritta*. Wrocław : Urban & Partner, 2008. str. 336.
15. Małgorzata Cichońska i wsp. Częstość występowania naczyniowego uszkodzenia mózgu w populacji powiatu ostrowieckiego. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*. 2012, Tom 18, 2, strony 77-83.
16. Małgorzata Wiszniewska i wsp. Postępowanie w udarze mózgu Skróty Wytycznych Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego z 2012 roku, Algorytmy Diagnostyczne; Procedury I Standardy, ISSN 1734-5251
17. Nedeltchev K., Fischer U., Arnold M. et al Long-term effect of thrombolysis in stroke. *Stroke* 2006; 37: 3002-3007.

18. Pierre Guedin et al, Prior IV Thrombolysis Facilitates Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke, *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, Vol. 24, No. 5 (May), 2015: pp 952-957
19. Piotr Sobolewski, Przegląd inwazyjnych wewnątrznaczyniowych metod leczenia chorych w ostrym okresie udaru niedokrwiennego mózgu, *Udar Mózgu* 2011, tom 13, nr 1–2, 5–11, *Via Medica*, ISSN 1505–6740
20. Scott H. Plantz i wsp. *Medycyna Ratunkowa*. Wrocław : Urban & Partner, 2000. strony 323-324.
21. Scott M. Arnold, et al, Very Early Mobilization in Stroke Patients Treated with Intravenous Recombinant Tissue Plasminogen Activator, *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, Vol. 24, No. 6 (June), 2015: pp 1168-1173
22. Seong Hwan Ahn et al, Histologic features of acute thrombi retrieved from stroke patients during mechanical reperfusion therapy. *International Journal of Stroke*. 02.2016, Tom 0(0), 1-9.
23. SITS Monitoring Study (SITS-MOST) Final Study Protocol 2002. [cited 2005 Feb 15]; s.1-65
24. Smith W.S. for the Multi-MERCI Investigators. Safety of mechanical thrombectomy and intravenous tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke. Results of the Multi Mechanical Embolus Removal in Reversible Cerebral Ischemia (MERCI) Trial, Part I. *Am J Neuroradiol* 2006; 27: 1177-1182.
25. Smith W.S., Sung G., Starkman S. i wsp. Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: results of the MERCI trial. *Stroke* 2005; 36: 1432-1438.

26. The IMS Study Investigators. Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke: The Interventional Management of Stroke study. *Stroke* 2004; 35: 904-912.