



**Krakowska Akademia
im. Andrzeja Frycza Modrzewskiego**
Wydział Lekarski i Nauk Medycznych
Ratownictwo medyczne
Praca dyplomowa



Praca pogładowa

*Przemijające niedokrwienie mózgu – leczenie i postępowanie w
Zespołach Ratownictwa Medycznego*

Bartosz Klecha (bartosz.klecha@gmail.com)

Promotor: dr n med. Teresa Róg

INFORMACJE O ARTYKULE:

Data akceptacji Promotora:

Data recenzji:

Data publikacji:

Słowa kluczowe:

TIA
Zespół Ratownictwa Medycznego
Postępowanie
Leczenie

STRESZCZENIE:

Udar mózgu jest drugą przyczyną zgonów na Świecie i może być poprzedzony przemijającym niedokrwieniem mózgu. TIA jest czynnikiem predysponującym do wystąpienia dokonanego udaru mózgu, toteż każdy pacjent, u którego wystąpiło TIA powinien mieć wykonaną diagnostykę neuroobrazową i naczyniową oraz prowadzoną profilaktykę wtórną.

Pacjenci z krytycznym zwężeniem tętnicy szyjnej wewnętrznej powinni mieć wykonaną artherektomię w ciągu dwóch tygodni od wystąpienia objawów.

Wstęp

Udar mózgu jest jedną z głównych przyczyn zgonów na świecie, plasuje się na trzecim miejscu, zaraz za chorobą niedokrwienną serca i chorobami nowotworowymi. Stanowi jedną z najważniejszych przyczyn niepełnosprawności u osób dorosłych oraz drugą co do częstości przyczyną otępienia. Przewiduje się, że liczba udarów i chorób związanych z udarem będzie rosła, pomimo stosowania od wielu lat lepszej diagnostyki i leczenia. Spowodowane jest to starzeniem się społeczeństwa [10]. Przemijające niedokrwienie mózgu - TIA (Transient Ischemic Attack) stosunkowo niedawno uznano jako czynnik prognostyczny dla udaru mózgu. Niniejsza praca ma na celu przedstawienie wytycznych dotyczących TIA: postępowania przedszpitalnego Zespołów Ratownictwa Medycznego, postępowania szpitalnego i dalszego procesu leczenia. Profilaktyka w TIA jest nieodzownym elementem w przeciwdziałaniu pojawienia się dokonanego, niedokrwiennego udaru u pacjentów w grupie ryzyka [10,13].

ROZDZIAŁ I - Przemijające niedokrwienie mózgu

1.1 Definicja i klasyfikacja TIA

Przemijające niedokrwienie mózgu jest zespołem objawów ogniskowych pochodzenia naczyniowego. Objawy ustępują całkowicie w ciągu 24 godzin, jednak według obserwacji pacjentów, czas ten jest zdecydowanie krótszy i trwa jedynie od kilku do kilkunastu minut. Zmiany morfologiczne w badaniach neuroobrazowych mózgu również są niedostrzegalne po ustąpieniu niedokrwienia [10]. Według ostatnich spostrzeżeń zawartych w artykule Ingera Havsteen'a, w późniejszych badaniach rezonansem magnetycznym (MRI) po wystąpieniu TIA nie dostrzeżono zmian w

mózgu. Do tej pory nie ustalono, czy zmiany uwidoczniane podczas badania MRI w późniejszym okresie są następstwem przemijającego niedokrwienia. Według autora mogą to być zmiany w następstwie innych chorób [2].

Istnieją różne podziały udarów mózgu. Dawniej stosowano podział ze względu na obszar niedokrwienia, dynamikę objawów, mechanizm patogenetyczny. Obecnie stosuje się podział ze względu na etiologię niedokrwienia. Ten ostatni podział - nazwany w skrócie TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute of Stroke Treatment), w tej chwili jest najczęściej stosowaną klasyfikacją w diagnostyce udarów mózgu. W podziale tym wyróżniamy:

- udar spowodowany zmianami w dużych tętnicach domózgowych
- udar spowodowany zmianami w małych tętnicach mózgowych
- udar spowodowany zatorami pochodzenia sercowego
- udar o innej etiologii
- udar o nieokreślonej przyczynie

W przypadku 15% chorych wystąpienie udaru mózgu jest poprzedzone TIA. Po wystąpieniu pierwszego w życiu TIA u 10 – 20% chorych w ciągu 90 dni może dojść do wystąpienia zawału mózgu a u połowy z nich udar mózgu wystąpić może w ciągu 48 godzin po TIA. Zatem każde TIA stanowi potencjalne zagrożenie wystąpienia dokonanego udaru. Objawy, na które zwracamy uwagę to przede wszystkim:

- asymetria twarzy, opadanie kąćka ust
- zaburzenia mowy – afazja ruchowa, czuciowa, czuciowo-ruchowa, nominatywna; często u pacjenta występują problemy ze zrozumieniem mowy oraz znalezieniem odpowiedniego słowa
- osłabienie siły mięśniowej oraz/lub zaburzenia czucia w kończynie górnej i/lub dolnej; pogorszenie sprawności

ruchowej, łącznie z zaburzeniami chodu]

- zawroty głowy i zaburzenia równowagi - pacjent często zgłasza nudności, zaburzenia widzenia i niemożność pełnej pionizacji [10,12].

Obraz kliniczny TIA jest zależny od tętnicy mózgowej, w zakresie unaczynienia której doszło do zaburzeń przepływu. W większości przypadków objawy dotyczą tętnicy szyjnej wewnętrznej (od 75% do 85% przypadków), rzadziej spotyka się niedokrwienie pochodzące z tylnego zakresu unaczynienia. Zaburzenia krążenia w tylnym zakresie unaczynienia mogą stanowić problem w różnicowaniu TIA z chorobami ogólnoustrojowymi, ponieważ objawy są podobne (omdlenia, zaburzenia słuchu czy zawroty głowy) [10].

1.2 Epidemiologia i patofizjologia TIA

Opierając się na badaniach Sundararajan i wsp. z Uniwersytetu w Melbourne, można stwierdzić, że występowanie TIA ma tendencję spadkową. Takie wnioski wysnuto na podstawie 10 letnich badań (od 2001 do 2011). Stwierdzono również, że więcej przypadków tej choroby wystąpiło u kobiet powyżej 65 roku życia. Porównując swoje obserwacje z przeprowadzonymi 5 lat wstecz, autorzy dostrzegli pozytywny wpływ prewencji kardiologicznej i ogólnego postępu w diagnostyce TIA na występowanie tej choroby [9]. Według WHO udar mózgu to druga najczęściej występująca przyczyna zgonów na świecie. Szacuje się, że jest to około 5,5 mln ludzi, co stanowi 10% zgonów. W Polsce zapadalność na udar mózgu wynosi średnio: 175 (mężczyzn), 125 (kobiet) przypadków na każde 100 tys. mieszkańców. Przeważająca większość to udary niedokrwienne - około 85% [13].

Na zapadalność przemijającego niedokrwienia mózgu, jak i udar mózgu, ma wpływ wiele czynników. Czynnikiem, których nie możemy zmodyfikować jest wiek, płeć, rasa oraz czynniki genetyczne. Według różnych badań ryzyko udaru wzrasta dwukrotnie po 65 roku życia. Stwierdzono, że mężczyźni częściej zapadają na udar, natomiast te statystyki zmieniają się wraz z wiekiem - po 74 roku życia kobiety częściej doznają udaru. Ze względu na rasę możemy stwierdzić, że rasa czarna ponad 2 razy częściej zapada na udar w porównaniu z rasą białą. Czynniki genetyczne w niewielkim stopniu przyczyniają się do występowania udaru w rodzinach. Do czynników modyfikowalnych, na które mamy wpływ, zaliczamy: nadciśnienie tętnicze, hipercholesterolemia, choroby serca, palenie papierosów, cukrzyca czy bezobjawowe zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej [9,10,12].

W fizjologicznych warunkach mózg człowieka potrzebuje 115 g glukozy na dzień. Przepływ krwi przez mózg dostarcza 58 ml krwi na każde 100 g tkanki mózgowej w ciągu jednej minuty. Według badań, spadek przepływu do 22 ml wpływa na pojawienie się objawów klinicznych niedokrwienia. Natomiast spadek do 10 ml na każde 100 g mózgowia powoduje nieodwracalne zmiany w komórkach neuronów. Przekładając ten model powstawania niedokrwienia na czas można stwierdzić, że po 8 sekundach niedokrwienia następuje znaczny spadek tlenu w komórkach, po 12 sekundach następuje utrata przytomności. Zmiany morfologiczne następują po 4 minutach braku zaopatrzenia mózgu w potrzebą glukozę i tlen. Po 9 minutach następuje śmierć komórek niedokrwionego obszaru mózgu [10,13].

1.3 Przyczyny i objawy TIA

Przemijające niedokrwienie mózgu jest stanem nagłym,

wymagającym pilnej pomocy specjalistycznej. Jest czynnikiem predysponującym do wystąpienia udaru mózgu w 30-40% przypadków. W ciągu roku po pojawieniu się przemijającego niedokrwienia mózgu, możliwość śmierci pacjenta wynosi 12%, w ciągu 5 lat śmiertelność wzrasta do 36%, natomiast w 10 letniej perspektywie ryzyko śmierci wynosi 43% [10,14]. Udar niedokrwienny i TIA mogą być spowodowane patologią w tętnicach doprowadzających krew do mózgu. Dotyczy to zarówno tętnic wewnątrzczaszkowych i zewnątrzczaszkowych. Patologia w tych naczyniach polega na odkładaniu się złogów (blaszek) miażdżycowych w dużych naczyniach wewnątrzmoźgowych i zewnątrzczaszkowych (choroba dużych naczyń). Natomiast w chorobie małych naczyń krwionośnych w mózgu - najczęściej w obszarach podkorowych – powodowana jest dodatkowo występującym nadciśnieniem tętniczym. Zatory powstające w sercu powodują natomiast zmiany w unaczynieniu i niedokrwienie w różnych rejonach mózgu [7,11]. Według niedawno przeprowadzonych badań przez autorów z Uniwersytetu w Thessaly stwierdzono, że u pacjentów z przebyłym TIA, u których zamknięto przetrwały otwór owalny (PFO), ponowne występowanie zaburzeń w krążeniu mózgowym jest rzadsze w porównaniu z pacjentami leczonymi standardowo, bez ingerencji kardiochirurgicznej. Ntaios i wsp. przeanalizowali 850 artykułów oraz ponad 3,5 tyś. przypadków pacjentów z PFO i z jednoczesnym wystąpieniem u nich przemijającego niedokrwienia mózgu. Badania wykazały również częstsze występowanie migotania przedsionków w tej grupie, jednak - jak wskazują autorzy, było to migotanie przedsionków szybko ustępujące [7].

Wyróżniamy typowe objawy i zespoły kliniczne w zależności od zakresu unaczynienia tętnicy zajętej procesem chorobowym. Zespół tętnicy szyjnej wewnętrznej, środkowej mózgu, tylnej

mózgu, tętnicy podstawnej oraz zespół tętnicy kręgowej zaliczane są do podstawowych zespołów klinicznych, występujących w udarze lub TIA. Dalszy podział polega na określeniu czy mamy do czynienia z niedokrwieniem w zakresie przedniego, czy tylnego kręgu unaczynienia. W skład przedniego kręgu unaczynienia wchodzi następujące tętnice: tętnica szyjna wewnętrzna, środkowa i przednia mózgu. Tylne kręgi unaczynienia tworzą tętnice kręgowe, podstawna i tylne mózgu. Jeżeli chodzi o częstość występowania TIA, zdecydowanie częściej powodem jest choroba tętnic z przedniego kręgu unaczynienia. Jak już wcześniej wspomniano, większe trudności diagnostyczne sprawiają zespoły z tylnego kręgu unaczynienia, ponieważ powodują pojawienie się różnorodnych objawów, często nieswoistych takich jak np. zawroty głowy czy nudności. Do najbardziej charakterystycznych objawów przemijającego niedokrwienia mózgu zaliczamy:

- niedowład połowiczny z ośrodkowym niedowładem mięśni twarzy
- izolowany niedowład kończyny górnej lub dolnej
- ślepota oka
- zaburzenia mowy o typie afazji
- zaburzenia czucia o charakterze połowicznym
- zaburzenia mowy o typie dyzartrii
- zaburzenia ruchów gałek ocznych
- zaburzenia równowagi

Wzrost ciśnienia tętniczego jest typowym objawem udaru mózgu. Według ustaleń badaczy, jest to spowodowane obroną w układzie krążenia w celu utrzymania odpowiedniego przepływu mózgowego. Objawem często występującym podczas ostrej fazy niedokrwienia jest niemierność akcji serca oraz wzrost glukozy we krwi. Na stan przytomności chorego ma wpływ rejon ukrwienia mózgu, w którym doszło do niedokrwienia. Pacjenci z niedokrwieniem w zakresie przedniego

kręgu unaczynienia w większości przypadków nie będą mieć zaburzeń przytomności. Natomiast może do nich dochodzić podczas, gdy niedokrwienie obejmie pień mózgu. [11,13]

Podsumowując, przemijające niedokrwienie mózgu jest tożsame z udarem niedokrwinnym jeżeli chodzi o objawy. Jednak w TIA muszą być one całkowicie odwracalne w ciągu 24 godzin od ich wystąpienia. Znacząca większość epizodów TIA trwa od kilku do kilkunastu minut, rzadko przekraczają jedną godzinę [15].

1.4 Czynniki ryzyka występowania TIA

W podrozdziale dotyczącym patofizjologii TIA pokrótce zawarte są czynniki ryzyka powstawania udarów. Według badań ilość czynników ryzyka wzrasta wraz z wiekiem. Tę zależność widać w badaniach pokazujących, że zarówno ciśnienie tętnicze, masa ciała prowadząca do otyłości czy stężenie cholesterolu LDL wzrasta dwu, a nawet trzykrotnie powyżej 60 roku życia w porównaniu z grupą badanych w wieku 19-39 lat. Do głównych czynników wpływających na powstawanie przemijającego niedokrwienia mózgu, zaliczamy:

- Miażdżycę dużych naczyń zewnątrz i wewnątrz czaszkowych powodująca zakrzepy lub zatory naczyniowo-naczyniowe
- Zaburzenia rytmu serca (najczęstszym zaburzeniem rytmu serca jest migotanie przedsionków), kardiomiopatia, zawał mięśnia sercowego, a także choroba wieńcowa, która prowadzi nawet do 4 krotnego wzrostu względnego ryzyka pojawienia się TIA [5].
- Nadciśnienie tętnicze, które wraz z wyżej wymienionymi czynnikami znacząco wpływają na powstawanie TIA.
- Zaburzenia układu krzepnięcia krwi.

- Cukrzyca.
- Nikotyzm i alkoholizm, które powodują przede wszystkim powstawanie zmian miażdżycowych, nadciśnienia.

Rzadkimi czynnikami ryzyka w powstawaniu TIA są schorzenia genetyczne, zapalenia naczyń czy ich nagły skurcz. Niewątpliwymi czynnikami ryzyka są natomiast czynności, na które człowiek ma bezpośredni wpływ i które może w znaczący sposób modyfikować. Do nich zaliczamy:

- aktywność fizyczna, której brak przyczynia się do powstawania wielu chorób, szczególnie układu krążenia
- otyłość
- dieta, która jest istotnym czynnikiem gdy przeważa w niej spożywanie bogatotłuszczowych posiłków
- stosowanie środków antykoncepcyjnych czy hormonalnej terapii zastępczej - w tym przypadku istnieje duże ryzyko pojawienia się choroby zatorowo-zakrzepowej [6,11].

Wielu z tych czynników ryzyka da się uniknąć poprzez stosowanie odpowiedniej profilaktyki.

1.5 Profilaktyka po TIA

Każdy pacjent po przebytych przemijającym niedokrwieniu mózgu powinien mieć zapewnioną wtórną profilaktykę. Celem jest zmniejszenie ryzyka wystąpienia kolejnego TIA lub pełnego niedokrwinnego udaru mózgu. Po pierwszym incydencie mózgowym, jakim jest TIA, ryzyko pojawienia się udaru wynosi 40% w ciągu 5 lat po epizodzie [3,14]. Profilaktyka obejmuje wdrożenie leczenia farmakologicznego i chirurgicznego, jeżeli jest ono niezbędne. Ważne jest też zmniejszenie czynników ryzyka wymienionych w poprzednim podrozdziale.

Opracowanie skali oceny po przebytych TIA jest bardzo przydatne podczas kwalifikacji pacjenta do dalszego postępowania. Skala ABCD₂ składa się z pięciu podpunktów: A - wiek; B - ciśnienie tętnicze; C - stan kliniczny, na który składa się ocena stopnia osłabienia siły mięśniowej oraz wystąpienie zaburzeń mowy bez ubytku siły w mięśniach; D - czas trwania objawów, gdzie brany jest pod uwagę czas powyżej i poniżej jednej godziny; E - występowanie cukrzycy u badanej osoby. Za każdy z podpunktów chory może otrzymać od 0 do 7 punktów. Wynik bliski 0 wskazuje na niskie ryzyko udaru, natomiast wynik bliższy 7 pkt. może sugerować duże prawdopodobieństwo wystąpienia udaru mózgu [11,13].

Leczenie przeciwzakrzepowe jest podstawową metodą prewencji udaru mózgu u osób po przebytych epizodach TIA. Leki antyagregacyjne mają działanie ochronne dla układu sercowo-naczyniowego i zapobiegają ponownemu wystąpieniu TIA lub udaru. Kwas acetylosalicylowy jest najlepiej przebadanym lekiem z tej grupy, jego stosowanie przez pierwsze dwa dni po wystąpieniu objawów zmniejsza ryzyko wystąpienia udaru [10]. Zgodnie z aktualnymi zaleceniami stosowanie leków antyagregacyjnych przepisane jest wszystkim pacjentom po TIA (w dawkach od 160 do 300 mg na dobę). W fazie przewlekłej również zalecane jest stosowanie ASA (kwas acetylosalicylowy) oraz kłopidogrelu. Dawki tych leków i sposób ich stosowania zleca lekarz specjalista.

Stosowanie antagonistów witaminy K zaleca się u pacjentów z migotaniem przedsionków bez wady zastawkowej serca lub u osób ze sztucznymi zastawkami. Największą grupę ryzyka stanowią pacjenci z migotaniem przedsionków, u których możliwość wystąpienia niedokrwienia mózgu przez zator wynosi aż 50% [10]. Udar kardiogeny spowodowany skrzepliną ma

cięższy przebieg i obarczony jest większą śmiertelnością [7]. Dlatego ważne jest prewencyjne stosowanie leków przeciwzakrzepowych.

Leczenie hiperlipidemii jest nieodłącznym czynnikiem w działaniach profilaktycznych TIA. Podwyższone wartości cholesterolu, szczególnie frakcji LDL oraz obniżenie HDL sprzyjają powstawaniu miażdżycy. Wysoki poziom trójglicerydów i cholesterolu całkowitego są czynnikami choroby niedokrwiennej serca. W artykule opublikowanym w *The New England Journal of Medicine* „*High-Dose Atorvastatin after Stroke or Transient Ischemic Attack*” zawarte są informacje na temat działania prewencyjnego atorwastatyny po epizodzie TIA. Zaleca się jak najszybsze wdrożenie tego leku po incydencie udarowym i przemijającym niedokrwieniu mózgu. Leczenie statynami jest skuteczne w leczeniu wysokiej cholesterolemii [6,10]. Według nowo przedstawionych badań dotyczących wpływu frakcji LDL na występowanie powtórnego udaru mózgu można stwierdzić, że obniżenie wartości LDL zmniejsza występowanie udaru z 15 do 11% [6].

Nadciśnienie tętnicze wpływa na występowanie udaru niedokrwinnego mózgu. Obniżenie wartości ciśnienia skurczowego w niewielkim stopniu - o 10 mmHg, rozkurczowego o 5 mmHg zmniejsza pojawienie się udaru niedokrwinnego o 80% [11]. Zaleca się wdrożenie leczenia hipotensyjnego u pacjentów po epizodzie TIA ze względu na pozytywne działanie na układ krążenia. Docelowo, według wielu wytycznych, ciśnienie tętnicze skurczowe u pacjentów po udarze i w profilaktyce przedudarowej powinno wynosić 140 mmHg. Najbardziej narażeni na udar niedokrwienno są pacjenci, u których ciśnienie tętnicze skurczowe jest większe niż 220 mmHg [10,11].

Leczenie zaburzeń węglowodanowych jest nieodłącznym

elementem w profilaktyce przemijającego niedokrwienia mózgu. Nie ma wystarczających dowodów wpływu bezpośredniego cukrzycy na udar mózgu. Natomiast cukrzyca jest przyczyną innych chorób, takich jak miażdżyca, otyłość, choroby sercowo-naczyniowe czy niewydolność nerek [6].

Według wielu autorów najprostszym i nieinwazyjnym sposobem zmniejszenia ryzyka udaru jest zmiana dotychczasowego stylu życia pacjenta. Równorzędnie zaliczyć trzeba tu kilka czynników, które przy większym lub mniejszym wysiłku ze strony pacjenta, wpłyną pozytywnie na jego dalszy los. Zwiększenie aktywności fizycznej (30 minut dziennie) jest niewątpliwym czynnikiem prozdrowotnym w walce z różnymi zaburzeniami metabolicznymi, ze strony układu sercowo-naczyniowego i kostno-szkieletowego. Wpływa na obniżenie lipidów, glikemii, ciśnienia tętniczego i ogólną poprawę metabolizmu z redukcją masy ciała łącznie. Zaprzestanie palenia papierosów jest tak samo ważne - rzucenie palenia zmniejsza ryzyko udaru trzykrotnie. Alkohol również nie sprzyja leczeniu przeciwudarowemu; jego ograniczenie w znaczący sposób wpływa na występowanie udaru mózgu.

Stosowanie się do zaleceń dietetycznych przeciwdziała nadciśnieniu i niewydolności serca. Zaleca się ograniczenie spożycia soli, nasyconych kwasów tłuszczowych i cukru, ponieważ w znaczący sposób wpływają na powstawanie miażdżycy, czyli czynnika ryzyka TIA. Pacjenci po epizodzie TIA powinni w swoim jadłospisie uwzględnić produkty spożywcze takie jak ryby, warzywa i owoce. Badacze odkryli, że zarówno witamina B₆ oraz B₁₂ nie ma korzystnego wpływu na przeciwdziałanie pojawienia się udaru mózgu [10,11].

Olaiya i Cadilhac przebadali 485 pacjentów po udarze niedokrwinnym mózgu oraz TIA i zwrócili uwagę na

obniżenie jakości życia u tych chorych. W swoim artykule wskazali na pojawiającą się depresję, która była powodowana ograniczeniem czynności dnia codziennego przez chorych po incydencie niedokrwienia jako profilaktyka powtórnego TIA lub udaru. Czynniki te zostały uwzględnione w opracowaniu sposobów pomocy pacjentom, którzy nie mogą pogodzić się ze swoim stanem zdrowia. Autorzy wykazują konieczność podjęcia działań dotyczących poprawy dostępu do usług opiekuńczych i wsparcia na różnych płaszczyznach życia pacjentów [8].

ROZDZIAŁ II – Diagnostyka i leczenie przemijającego niedokrwienia mózgu (TIA)

Zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia, przemijające niedokrwienne mózgu jest to nagłe wystąpienie ogniskowego deficytu neurologicznego o podłożu naczyniowym, utrzymujące się nie dłużej niż 24 godziny. Już w pierwszych godzinach od wystąpienia objawów ważne są badania neuroobrazowe, w szczególności rezonans magnetyczny i ultrasonografia. Rozpoznanie udaru wymaga zobrazowania zmiany patologicznej w badaniu obrazowym rezonansu magnetycznego lub tomografii komputerowej. Faza ostra udaru bądź TIA określana jest jako „*ostre zaburzenia krążenia mózgowego*” - wynika to z faktu, że właśnie w tej fazie choroby lekarz nie jest stanie jednoznacznie odróżnić udaru niedokrwinnego od TIA. Dlatego też każdy przypadek zaburzeń krążenia mózgowego należy traktować jako stan zagrożenia życia, co wiąże się z podjęciem ważnych decyzji co do postępowania diagnostycznego i leczniczego [13,15]

2.1 Diagnostyka w TIA

W ostatnich latach nastąpił zdecydowany postęp w diagnozowaniu zaburzeń niedokrwienia mózgu [1]. Do

szybkiego rozpoznania objawów, które mogą sugerować wystąpienie zaburzeń krążenia w mózgu, służy test FAST (Face, Arm, Speech Test) [3]. Już świadkowie, nawet gdy nie są to osoby związane z medycyną/zawodem medycznym, powinni zwrócić uwagę na występujące objawy i skojarzyć je z objawami udaru. W teście tym ocenia się trzy najczęstsze objawy wskazujące na udar mózgu. Są to: osłabienie mięśni twarzy, osłabienie mięśni kończyny górnej i zaburzenia mowy. Udzielający pierwszej pomocy powinni także wziąć pod uwagę możliwość wystąpienia u chorego hipoglikemii - objawy mogą przypominać udar mózgu. Należy w tym przypadku niezwłocznie oznaczyć stężenie glukozy we krwi [3,13].

Narzędziem diagnostycznym stosowanym w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym (Izbie Przyjęć) jest kwestionariusz ROSIER - Recognition of Stroke in the Emergency Room. Jest to bardziej szczegółowa wersja testu FAST. Każdy objaw, który wystąpił jest punktowany. Jeżeli wynik testu jest większy niż 0, prawdopodobieństwo udaru mózgu jest wysokie. Jeżeli mniejszy lub równy 0 - udar mózgu jest mało prawdopodobny, lecz nie można go wykluczyć [13].

Kolejnym bardzo ważnym testem jest, już wcześniej wspomniana, skala ABCD₂. Jest stosowana do oceny wystąpienia ryzyka udaru niedokrwinnego po epizodzie przemijającego niedokrwienia mózgu. Tutaj również używa się punktów w celu określenia rokowań. Dane brane pod uwagę to: wiek, ciśnienie tętnicze, stan kliniczny, czas trwania objawów i obecność cukrzycy. Wynik powyżej 4 punktów oznacza wysokie ryzyko wystąpienia udaru mózgu, natomiast wynik mniejszy lub równy 3 punkty kwalifikuje się jako małe ryzyko wystąpienia pełnego (dokonanego) udaru mózgu. Należy wziąć pod uwagę kwestie postępującego niedokrwienia mózgu -

jeżeli u pacjenta wystąpiły dwa lub kilkakrotnie powtórzyło się przemijające niedokrwienia w ciągu 7 dni, należy zakwalifikować go do grupy wysokiego ryzyka. Dotyczy to także osób, u których wynik testu ABCD₂ wskazał 3 lub mniej punktów [3,13].

Pacjenci z podejrzeniem przemijającego niedokrwienia mózgu powinni być zaopatrzeni w pomoc medyczną. Rozpoczęcie wtórnej profilaktyki, o której mowa w podrozdziale 1.5, jest bardzo ważne i należy ją niezwłocznie rozpocząć po potwierdzeniu rozpoznania. Należy także wziąć pod uwagę indywidualne czynniki ryzyka - szczególnie jeżeli chodzi o leczenie kwasem acetylosalicylowym (ASA). Pacjenci w „wysokiej” grupie ryzyka konsultowani są i leczeni już w pierwszej dobie przyjęcia do szpitala. Jeżeli chory kwalifikuje się do grupy niższego ryzyka, leczenie powinno rozpocząć się maksymalnie do 7 dni od pojawienia się objawów TIA [3].

Badania obrazowe stanowią główny filar diagnostyki zmian i zaburzeń ukrwienia mózgu. Każdy pacjent powinien być konsultowany przez lekarza specjalistę z dziedziny neurologii [13]. Szczególne zaleca się wykonanie badań obrazowych u pacjentów, u których:

- nie ma konkretnego rozpoznania lokalizacji niedokrwienia
- nie ma pewności co do przyczyny objawów
- w celu wykluczenia krwotoku śródczaszkowego.

Rezonans magnetyczny (RM) lub tomografia komputerowa jednoznacznie wskazują na obszar niedokrwienia i zakres unaczynienia, w którym doszło do zawału a także pozwalają na wykluczenie utrwalonych zmian. Dzięki RM możliwe jest wykrycie małych zmian, które nie uwidaczniają się w tomografii. Diagnostyka różnicowa dotyczy także innych zespołów i chorób, w tym migreny, padaczki czy guza mózgu. W

przypadku pacjentów przyjmujących przewlekłe leki przeciwzakrzepowe należy wykluczyć krwawienie śródczaszkowe [13,15].

Ważnym diagnostycznie badaniem po TIA jest badanie USG tętnic szyjnych i kręgowych. Jest to badaniem bezinwazyjne, tanie i powtarzalne. Metoda Dopplera stosowana w ultrasonografii pozwala na wykrycie patologicznych zmian w obrębie tętnic szyjnych, a w szczególności zmian o podłożu miażdżycowym. Wyróżniamy dwa rodzaje badania:

- Duplex Doppler, gdzie lekarz ocenia tętnice szyjne,
- TCD lub TCCD (transcranial color coded duplex), w którym oceniane są naczynia wewnątrzczaszkowe.

Badanie ultrasonograficzne ma na celu szybkie diagnozowanie przyczyn TIA czy udaru. Pozwala na ocenę stopnia zwężenia lub uwidocznienie niedrożności wewnątrz- lub zewnątrzczaszkowych naczyń domózgowych. Podczas leczenia trombolitycznego USG służy do monitorowania reperfuzji, a także sprawdza się w kontrolowaniu reperfuzji po zabiegach wewnątrznacyniowych. Jest także doskonałym narzędziem do klasyfikowania pacjentów do endarterektomii [10,13].

Według wytycznych dotyczących postępowania w przypadku przemijającego niedokrwienia mózgu, należy wspomnieć o przeciwwskazaniach do obrazowania rezonansem magnetycznym. Dotyczy to chorych po wszczepieniu stymulatorów serca, klipsowaniu tętnic czy z zastawkami wykonanymi z metalu. Wytyczne wskazują tomografię komputerową jako alternatywę - jednak w przypadku TIA wartość diagnostyczna badania TK (tomografią komputerową) jest mała w porównaniu z obrazowaniem rezonansem magnetycznym [3,15].

2.2 Postępowanie przedszpitalne w TIA

W przypadku pacjenta z udarem lub z przemijającym niedokrwieniem mózgu ważne jest przeprowadzenie dokładnego wywiadu. Jeśli istnieje możliwość to od samego pacjenta, jeżeli nie, to od jego rodziny. Kierownik zespołu wyjazdowego (ratownik medyczny w przypadku zespołu podstawowego czy lekarz z zespołu specjalistycznego) powinien przeprowadzić wywiad ze szczególnym uwzględnieniem czasu wystąpienia objawów i wykonać test FAST. Następnie dowiedzieć się o współistniejących schorzeniach, zażywanych lekach, pobytach w szpitalu w ostatnim czasie oraz przebytych urazach. Nadzrędnym postępowaniem po dotarciu na miejsce wezwania Zespołu Ratownictwa Medycznego, jest ocena funkcji życiowych chorego [3]. Wdrażając medyczne czynności ratunkowe należy:

- Zbadać u pacjenta podstawowe funkcje życiowe według schematu ABCDE, z uwzględnieniem drożności dróg oddechowych, samego oddechu (wydolności), tętno i ciśnienia tętniczego, przeprowadzić podstawowe badanie neurologiczne, zmierzyć temperaturę ciała oraz oglądnąć pacjenta.
- Jeżeli saturacja krwi wynosi poniżej 95%, należy podać pacjentowi tlen przez maskę twarzową.
- Założyć kaniulę dożylną i podłączyć sól fizjologiczną NaCl 0,9% w wolnym przepływie w celu zachowania drożności kaniuli. Szybkość przepływu uzależniona jest od wyjściowego ciśnienia krwi pacjenta.
- Oznaczyć u pacjenta poziom glukozy we krwi za pomocą glukometru. Jeżeli poziom cukru we krwi jest niższy niż 3 mmol/l,

należy podać pacjentowi 10% glukozę dożylnie w postaci bolusa.

- Wykonać 12-sto odprowadzeniowe EKG w celu kontroli i wykrycia ewentualnych zaburzeń rytmu serca.
- Nie zaleca się podawania żadnych innych leków poza NaCl 0,9% w postępowaniu przedszpitalnym.

Po wykonaniu medycznych czynności ratunkowych ważne jest przeprowadzenie powtórnego badania FAST. Jednak należy pamiętać, że objawy TIA szybko ustępują i Zespół Ratownictwa Medycznego może nie stwierdzić żadnych objawów ogniskowych u pacjenta. Pomimo to, chorego należy zawieźć do szpitala. Zatem następnym krokiem będzie:

- Zabezpieczenie pacjenta do transportu
- Zabranie leków, które stosuje pacjent, ważne jest też wpisanie numeru kontaktowego do rodziny pacjenta do karty Medycznych Czynności Ratunkowych.
- Kierownik Zespołu Ratownictwa Medycznego powinien powiadomić Oddział Ratunkowy lub Oddział Udarowy o transporcie pacjenta z podejrzeniem udaru mózgu. Pacjenci z podejrzeniem udaru mózgu są traktowani priorytetowo, zatem transport w kodzie 1 (sygnały świetlne i dźwiękowe) jest jak najbardziej uzasadniony.

W działaniach przedszpitalnych nie ma potrzeby wykonywania innych badań poza oznaczeniem poziomu cukru we krwi i EKG. Ważna jest także kontrola ciśnienia tętniczego krwi.. Według wytycznych ciśnienie skurczowe nie może być niższe niż 140 mmHg i nie wyższe niż 220 mmHg. Ważny jest też wybór docelowego miejsca transportu chorego. Wytyczne wskazują jednoznacznie, aby

pacjent z objawami przemijającego niedokrwienia mózgu, został przetransportowany do szpitala z zapleczem opieki specjalistycznej, zajmującej się leczeniem udarów. Taki szpital powinien spełniać: wymóg posiadania Oddziału Udarowego oraz możliwość diagnostyki neuroobrazowej, tj. rezonansu magnetycznego czy tomografii komputerowej [3,11,13].

2.3 Leczenie szpitalne TIA

Jak już wcześniej wspomniano, nie jest konieczne wykonywanie obrazowania mózgu w przypadku jego przemijającego niedokrwienia [13]. Jednak gdy lekarz neurolog zleci takie badanie, w oczekiwaniu na rezonans bądź TK pacjent powinien mieć wykonane podstawowe badanie krwi, badanie EKG z 12 odprowadzeń, USG tętnic szyjnych, ocenę tętna, ciśnienia tętniczego oraz saturacji.

Zaleca się, aby lekarz neurolog był obecny podczas badania obrazowego mózgu. Wspólnie z radiologiem ma możliwość szybszego wdrożenia dodatkowych procedur diagnostycznych (podania kontrastu) w celu dokładnego wykrycia ewentualnych zmian w obrazie morfologicznym. Wpływa to także na skrócenie czasu wdrożenia procedur terapeutycznych w razie wykrycia zaburzeń [2,3,11].

W przypadku przemijającego niedokrwienia mózgu, jeżeli zadecyduje lekarz, pacjent pozostaje w Oddziale Udarowym na obserwacji i dalszej diagnostyce. Analizowane są wszystkie przeprowadzone badania oraz w dalszym ciągu monitorowane są podstawowe funkcje życiowe. Obserwacja trwać może od 24 do 72 godzin. Jeżeli pacjent jest w stanie dobrym i nie stwierdzono u niego krytycznego zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej, może zostać wypisany ze szpitala z zaleceniami co do dalszego postępowania. Konieczne są regularne

wizyty u lekarza oraz zwracanie uwagi na pojawiające się dolegliwości i objawy. Jeżeli pojawią się ponownie objawy TIA, pacjent natychmiast powinien się zgłosić do szpitala bądź też powiadomić pogotowie [3,11].

Leczeniem coraz częściej stosowanym po TIA, jeśli zostanie stwierdzone krytyczne zwężenie tętnicy szyjnej, jest endarterektomia. Ten sposób leczenia odgrywa istotną rolę w profilaktyce wtórnej udaru mózgu. Polega ona na nacięciu tętnicy szyjnej i mechanicznym usunięciu blaszek miażdżycowych, znajdujących na ścianach tętnicy. Inną metodą leczenia miażdżycowych zwężeń tętnic szyjnych jest angioplastyka wewnątrznaczyniowa i wprowadzenie stentu. Ale nadal zalecaną metodą w profilaktyce udaru mózgu jest endarterektomia[10,13].

Autorzy artykułu opublikowanego w Chinese Medical Journal prowadzą badania nad nową metodą zapobiegania nawrotom TIA i udarowi mózgu. Polega ona na pompowaniu mankietów ciśnieniomierza na obu kończynach górnych do wartości 200 mmHg na 5 minut. Czas trwania tej dodatkowej terapii to 90 dni codziennie. Pacjenci w tym czasie otrzymują potrzebne leki, w tym ASA oraz kłopidogrel. Wyniki badania nie są jeszcze znane, ale autorzy artykułu zapewniają, że wyniki pojawią się jeszcze w tym roku [5].

ROZDZIAŁ III - Aspekty prawne

W leczeniu ostrej fazy udaru mózgu najważniejszym elementem w działaniach ratowniczych jest czas rozpoczęcia zasadniczego leczenia. Ma to szczególne znaczenie dla zdrowia, a nawet życia pacjenta. Najlepszym miejscem leczenia pacjentów z udarem jest docelowy szpital posiadający Oddział Udarowy. Wytyczne dotyczące transportu chorego ze świeżym udarem mózgu występują w wielu rekomendacjach

krajowych i zagranicznych. Przykładem może być American Stroke Association, która zaleca bezpośredni transport pacjenta z udarem mózgu do specjalistycznego ośrodka leczącego udary. Zespół Ratownictwa Medycznego w tym przypadku powinien ominąć szpitale nie posiadające możliwości leczenia ostrych stanów niedokrwienia mózgu. Wpływ decyzji podejmowanych na miejscu zdarzenia, w tym czas transportu, ma znaczenie w dalszym leczeniu i rokowaniu stanu ogólnego.

W Polsce w 2016 Najwyższa Izba Kontroli przeprowadziła badania kontrolne w 20 szpitalach w całym kraju. W ocenie kontrolerów ponad 30% pacjentów z podejrzeniem udaru mózgu nie trafiła do specjalistycznego ośrodka zapewniającego leczenie nagłych zaburzeń ukrwienia mózgu - zespoły transportowały chorych do najbliższych oddziałów ratunkowych, nie posiadających odpowiedniego zaplecza diagnostycznego oraz terapeutycznego. NIK wskazał, że w Polsce są 174 szpitale specjalizujące się w leczeniu udarów mózgu. Dodatkowo rozmieszczone są one w dogodnych lokalizacjach tak, aby w każdym przypadku, pacjenta udarowego można było przetransportować odpowiednio szybko.

Najwyższa Izba Kontroli, obserwując problem (jak podkreślają w swoim raporcie - problem systemowy) z transportem pacjentów, wezwał ministra zdrowia do podjęcia decyzji w usprawnieniu transportu tej grupy chorych. Przedstawiciele NIK pragną, aby transporty te były realizowane w taki sposób, w jakim przewożone są osoby z ostrym zespołem wieńcowym - bezpośrednio do specjalistycznych placówek [4].

Należy podkreślić, że niewłaściwe decyzje dotyczące transportu pacjenta w stanie zagrożenia życia, które są niezgodne z aktualnymi wytycznymi wiedzy medycznej, mogą nosić znamiona

błędu medycznego. W przypadku ujemnych skutków dla pacjenta oraz w zależności od okoliczności zdarzenia, może stanowić podstawę do obarczenia kierownika zespołu wyjazdowego ZRM (ratownika medycznego bądź lekarza systemu) odpowiedzialnością cywilną, pracowną i karną [4].

Rozwiązaniem problemu błędów medycznych (decyzyjnych) jest wydanie przez ministra zdrowia jednolitych wytycznych co do postępowania w udarach mózgu przez Zespoły Ratownictwa Medycznego. Niezbędna jest także odpowiednia edukacja i szkolenia [4].

Podsumowanie

Udar mózgu jest jedną z głównych przyczyn zgonów na świecie. TIA jest czynnikiem predysponującym do wystąpienia udaru mózgu. Każdy pacjent po TIA powinien mieć zapewnioną wtórną profilaktykę. Polega ona na zmniejszeniu ryzyka wystąpienia kolejnego TIA lub dokonanego udaru. Pacjent po TIA powinien zostać przetransportowany do szpitala i poddany pełnej diagnostyce, w tym ocenie stopnia zwężenia naczyń. W przypadku stwierdzenia krytycznego zwężenia tętnicy szyjnej powinien zostać poddany endarterektomii. Jeśli nie zostanie stwierdzone krytyczne zwężenie, należy zastosować leki przeciwplatekcyjne w celu zapobiegania nawrotom TIA i udarowi mózgu.

Bibliografia:

1. Edwards D., Koehoorn M., „*Diagnostic Accuracy of Transient Ischemic Attack from Physician Claims*”; Canadian Journal of Neurological Sciences; Volume 44, Issue 4; July 2017
2. Havsteen I., Ovensen Ch., „*Small cortical grey matter lesions show no persistent infraction in transient ischemic attack? A prospective cohort study*”; Havsteen I; BMJ Open; November 2017
3. Jones S., Jenkinson M., „*The recognition and emergency management of suspected stroke and transient ischemic attack*”; Clinical Medicine; Vol. 7, No 5; October 2007
4. Mikos M., Matonóg A., „*Bezpieczeństwo pacjenta po udarze niedokrwiennym mózgu w praktyce ZRM*”; Na Ratunek; Nr 1/2017
5. Liu SM., Zhao WL., „*Rationale and Study Design for a Single-Arm Phase IIa Study Investigating Feasibility of Preventing Ischemic Cerebrovascular Events in High-Risk Patients with Acute Non-disabling Ischemic Cerebrovascular Events Using Remote Ischemic Conditioning*”; Chinese Medical Journal; 131(3):347-351; February 2018
6. Ni Chróinin D., Ni Cróinin C., „*Suboptimal lipid management before and after ischemic stroke and TIA-the North Dublin Population Stroke Study*”; Irish Journal of Medical Science; 10.1007/s11845-1739-8; January 2018
7. Ntaios G., Papavasileiou V., „*Closure of Patent Foramen Ovale Versus Medical Therapy in Patients With Cryptogenic Stroke or Transient Ischemic Attack*”; Stroke. 2018; 49:412-418

8. Olaiya MT., Cadilhac DA., „*Long-term unmet and associated factors in stroke or TIA survivors: An observational study*”; Neurology; 89(1):68-75; July 2017
9. Sundararajan V., Amanda G., „*Trends Over Time in the Risk of Stroke After an Incident Transient ischemic Attack*”; Stroke. 2014; 45:3214-3218
10. Stępień A., „*Ostre niedokrwienie mózgu - udar niedokrwienny i przemijające niedokrwienie mózgu*”; Medical Tribune; Neurologia Tom 2; Warszawa 2014
11. Sosada K., „*Udar mózgu*”; Ostre stany zagrożenia życia w chorobach wewnętrznych; PZWL Warszawa 2016
12. Simińska J., Pietkun K., „*Udar niedokrwienny mózgu - postępowanie przedszpitalne i wczesnoszpitalne*”; Journal of Education and Sport; 6(8):439-453; 2016
13. Tyrell P., Swain S., „*Diagnostyka i początkowe leczenie przemijającego niedokrwienia mózgu (TIA)*”; Clinical Medicine; 10(2):164-7; 2010
14. Yousufuddin M., Young N., „*Five-Year Mortality After Transient Ischemic Attack*”; Stroke.2018; 117:020022
15. Yu A., Quan H., „*Moderate sensitivity and high specificity of emergency department administrative data for transient ischemic attack*”; BMC Health Services Research; 17:666; 2017

Transient ischemia of the brain - treatment and management in Emergency Medical Teams

ABSTRACT

Stroke is one of the leading causes of death in the world and is caused by brain ischemia. The disease causes changes in brain tissue in the same way in both cases, only the time of ischemia is different. Transient ischemia of the brain is an emergency and requires urgent specialist help.

TIA is a predisposing factor for full stroke. Each patient after TIA should be provided with secondary prevention. It involves reducing the occurrence of another TIA or a complete stroke.

In the case of a patient with transient ischemia, it is important to conduct an accurate interview. The EMT manager should carry it out with special attention to the time of the onset of symptoms and perform the FAST test. The overriding procedure at the time of reaching the place of calling the Medical Rescue Team is to assess the vital functions of the victim.

Imaging studies are the main pillar of diagnosis of cerebral blood flow and disorders. When the Emergency Medical Team comes with a patient arriving at the hospital - the patient is treated as a priority due to the time limitation of the causative treatment. It should be emphasized that a patient with a TIA or stroke should be taken to a specialist hospital.

KEYWORDS:

TIA

EMT

Procedure

Treatment