

Piotr Luchowski, Konrad Rejda

Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Metody leczenia udaru mózgu

Acute stroke treatment

Streszczenie

W Polsce rocznie na udar mózgu zapada ok. 80 tys. pacjentów. Jest on trzecią przyczyną zgonów i pierwszą przyczyną niesprawności u osób po 40. roku życia. Tylko 13–15% pacjentów jest leczonych w sposób przyczynowy (dożylnie podanie leku trombolitycznego lub trombektomia mechaniczna). Jest to jedyne leczenie umożliwiające cofnięcie deficytu neurologicznego i powrót do pełnej sprawności. W każdym przypadku podejrzenia udaru mózgu należy pacjenta przetransportować do najbliższego oddziału udarowego przy pomocy zespołów ratownictwa medycznego. Czas od początku udaru do rozpoczęcia leczenia przyczynowego jest najistotniejszym pojedynczym, modyfikowalnym czynnikiem ryzyka wpływającym na rokowanie. Dlatego należy dążyć do tego, by jak najwięcej osób z udarem niedokrwiennym było kwalifikowanych do leczenia reperfuzyjnego w możliwie jak najkrótszym czasie od wystąpienia objawów klinicznych.

Słowa kluczowe

udar mózgu, tromboliza, trombektomia mechaniczna, reperfuzja, leczenie

Abstract

In Poland, about 80,000 patients suffer from stroke each year. It is the third most common cause of death and the most common cause of disability in people over 40 years of age. Only 13–15% are treated causally (intravenous thrombolysis or mechanical thrombectomy). This treatment can reverse the huge neurological deficit caused by occlusion within cerebral arteries. In any case of suspected stroke, the patient should be transported to the nearest Stroke Unit by ambulance. The time from onset of stroke to the start of causal treatment is the most significant, single, modifying risk factor affecting prognosis. Therefore, as many people with ischaemic stroke as possible should be qualified for reperfusion treatment as soon as possible.

Key words

stroke, thrombolysis, mechanical thrombectomy, reperfusion, treatment

Wstęp

Udar mózgu jest definiowany jako nagłe ogniskowe objawy neurologiczne spowodowane nieurazowym naczyniowym uszkodzeniem mózgu. Rozróżniamy udar niedokrwienny, wywołany ostrą niedrożnością naczynia domózgowego i/lub wewnątrzczaszkowego (85% wszystkich przypadków), oraz udar krwotoczny, spowodowany pęknięciem naczynia wewnątrzczaszkowego (15% przypadków). Wśród udarów krwotocznych rozróżniamy krwotok śródmózgowy (2/3 udarów krwotocznych) oraz krwotok podpajęczynówkowy (pozostała 1/3 przypadków). Dokonany udar mózgu jest jedną z głównych przyczyn umieralności i długotrwałej niesprawności. Udar jest ponadto drugą pod względem częstości przyczyną otępienia, najczęstszą przyczyną padaczki u osób w podeszłym wieku oraz istotną przyczyną depresji [1, 2].

Objawy udaru niedokrwiennego mózgu oraz krwotoku śródmózgowego zależą od lokalizacji uszkodzenia. W przypadku udaru niedokrwiennego wywołanego ostrą niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej i jej gałęzi (przedni krąg unaczynienia) występuje przeciwstronne porażenie mięśni twarzy, przeciwstronny niedowład połowiczy, niedoczulica, niedowidzenie połowicze jednoimienne. Zaburzenia mowy o typie afazji spowodowane są uszkodzeniem półkuli dominującej. Niedokrwieenie w zakresie unaczynienia tętnic kręgowych oraz tętnicy podstawnej (tylny krąg unaczynienia) może powodować podwójne widzenie, ataksję, oczopląs, dyzartrię, zaburzenia połykania oraz obustronne porażenia kończyn [3]. Odmiennie objawy kliniczne występują w krwawieniu podpajęczynówkowym, które najczęściej jest wynikiem pęknięcia tętniaka wewnątrzczaszkowego. Zalicza się do nich: nagły,

ostry oraz bardzo intensywny („najsilniejszy w życiu”) ból głowy oraz nudności i wymioty, przy czym mogą nie występować objawy ogniskowe, takie jak zaburzenia mowy czy niedowład. Często objawem krwawienia podpajęczynówkowego jest nagła utrata świadomości poprzedzona nagłym bólem głowy [3, 4].

Przełomem w neurologii i medycynie ogólnie było wprowadzenie dożylnego leczenia trombolitycznego w latach 90. ubiegłego wieku, a obecnie trombektomii – jako leczenia przyczynowego udaru niedokrwiennego mózgu. W przypadku udaru krwotocznego obowiązującym standardem jest jak najszybsza ocena źródła krwawienia oraz interwencyjne leczenie malformacji tętnicznych będących jego przyczyną [1, 5].

TIA a udar mózgu

Z klinicznego punktu widzenia bardzo istotny jest przemijający napad niedokrwienia (*transient ischemic attack* – TIA), który definiuje się jako ostry ogniskowy deficyt neurologiczny wynikający z niedokrwienia mózgu, rdzenia kręgowego lub siatkówki, nieskutkujący trwałym uszkodzeniem strukturalnym i czynnościowym tkanek. Prawie 80% wszystkich przypadków TIA ustępuje w ciągu 60 minut. Należy pamiętać, że TIA jest bardzo istotnym czynnikiem ryzyka wystąpienia udaru mózgu. U 5% pacjentów udar mózgu występuje w ciągu 2 dni od epizodu TIA, a u 10% pacjentów z TIA udar mózgu występuje w ciągu kolejnych 3 miesięcy [6]. Przyczyny wystąpienia TIA są takie same jak udaru mózgu. W celu stratyfikacji ryzyka wystąpienia pełnoobjawowego udaru mózgu u pacjenta po przebytych TIA stosuje się skalę ABCD2 (tab. 1) [7]. Hospitalizacji wymagają osoby z wynikiem ≥ 3 pkt oraz osoby z wynikiem < 2 pkt, jeżeli nie jest możliwe przeprowadzenie diagnostyki ambulatoryjnej w ciągu 24 godzin lub wiadomo, co jest przyczyną zaburzeń krążenia – np. chory ma udokumentowane zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej lub migotanie przedsionków [5, 7]. Uzyskanie ≥ 4 pkt jest bezwzględnym wskazaniem do hospitalizacji na najbliższym oddziale udarowym. Pacjenci z takim wynikiem podobnie jak chorzy w ostrej fazie udaru mózgu wymagają pilnej diagnostyki i wprowadzenia leczenia profilaktycznego.

Ogólne postępowanie w przypadku podejrzenia udaru mózgu

Najlepszy efekt leczenia zarówno udarów niedokrwiennych, jak i krwotocznych można osiągnąć

Tabela 1. Skala ABCD2

Czynnik ryzyka	Punkty
wiek ≥ 60 lat	1
ciśnienie tętnicze skurczowe > 140 mm Hg i/lub rozkurczowe > 90 mm Hg	1
cechy kliniczne	
niedowład jednostronny	2
zaburzenia mowy bez niedowładu	1
czas trwania zaburzeń	
≥ 60 minut	2
10–59 minut	1
cukrzyca	1

w czasie pierwszych godzin od wystąpienia objawów. W związku z tym konieczne jest szybkie podjęcie działań zgodnych z obowiązującymi zaleceniami, na które składają się kolejno:

- szybkie rozpoznanie objawów sugerujących wystąpienie udaru mózgu i odpowiednia reakcja na nie, zarówno samych chorych, jak i osób znajdujących się w ich otoczeniu, lekarzy i innych służb medycznych, które jako pierwsze zetkną się z chorym,
- natychmiastowe wezwanie zespołu ratownictwa medycznego,
- priorytetowy transport chorego do wcześniej powiadomionego szpitala posiadającego w swojej strukturze wyodrębniony oddział udarowy,
- szybkie i prawidłowe ustalenie ostatecznego rozpoznania udaru oraz wdrożenie swoistego leczenia celowanego.

Powyższe działania prowadzone na poszczególnych etapach opieki przed- i wczesnoszpitalnej określane są mianem „łańcucha przeżycia w udarze mózgu” [8].

W przypadku podejrzenia udaru mózgu w sytuacji przedszpitalnej należy podjąć następujące działania:

- ustalić początek wystąpienia objawów (gdy jest to niemożliwe, ustalić godzinę, o której pacjent był widziany po raz ostatni bez deficytu neurologicznego),
- ustalić schorzenia współistniejące oraz przyjmowane leki (zwłaszcza doustne antykoagulanty i heparyny) wraz z datą i godziną przyjęcia ostatniej dawki,
- ustalić, czy w okresie ostatnich 3 miesięcy pacjent przebył zabiegi chirurgiczne i/lub doznał poważnych urazów ciała,
- zanotować telefoniczny numer kontaktowy świadka zachorowania, rodziny i/lub opiekuna faktycznego,
- założyć wkłucie dożylnie,
- zmierzyć poziom glikemii,
- nie obniżać ciśnienia tętniczego krwi, o ile nie przekracza 220/120 mm Hg, jeśli wartości ciśnienia tętniczego są powyżej 220/120 mm Hg, lekiem z wyboru jest ebrantil podawany dożylnie,
- w każdym przypadku nagłego, ostrego bólu głowy o dużym natężeniu („najsilniejszego w życiu”) należy podejrzewać krwawienie podpajęczynówkowe,
- przetransportować pacjenta na najbliższy oddział udarowy przy pomocy zespołu ratownictwa medycznego.

Leczenie reperfuzyjne udaru niedokrwiennego mózgu

Najskuteczniejszym sposobem leczenia udarów niedokrwiennych mózgu jest leczenie reperfuzyjne, czyli przywrócenie właściwego krążenia wewnątrzczaszkowego. Skuteczność takiego leczenia bardzo ściśle zależy od czasu jego rozpoczęcia. Każde 15 minut opóźnienia zmniejsza szansę na pełne wyleczenie (cofnięcie deficytu neurologicznego) o ok. 4–5%. Do leczenia reperfuzyjnego zalicza się trombolizę dożylną oraz trombektomię mechaniczną [1, 9].

Tromboliza dożylna z podaniem alteplazy (Actylise w dawce 0,9 mg/kg m.c.) wiąże się z złotym standardem leczenia ostrego udaru niedokrwiennego mózgu. Na podstawie wyników badania National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) alteplaza została zarejestrowana w leczeniu udaru niedokrwiennego mózgu najpierw w Stanach Zjednoczonych (1996 r.), a po kilku latach również w Europie (2003 r.) [10]. Dożylne leczenie trombolityczne zawsze powinno być rozpoczęte tak szybko, jak to możliwe, ale nie później niż 4,5 godziny od wystąpienia objawów. W 2019 r. w Polsce przy użyciu alteplazy leczono ok. 13% pacjentów z ostrym udarem mózgu. Warunkami koniecznymi do zastosowania dożylnego leczenia trombolitycznego są:

- wykluczenie krwawienia wewnątrzczaszkowego za pomocą badania neuroobrazowego (w Polsce jest to najczęściej tomografia komputerowa – TK),
- rozpoznanie udaru niedokrwiennego mózgu na podstawie obrazu klinicznego przez lekarza neurologa (standardowo w obrazie TK brak świeżych zmian niedokrwiennych w pierwszych 3–6 godzinach od wystąpienia objawów),
- określenie dokładnego czasu zachorowania (dożylne leczenie trombolityczne wiąże się z kilkukrotnym zwiększeniem ryzyka wtórnego ukrwotoczenia ogniska zawałowego, a ryzyko to znacząco wzrasta po upływie 4,5 godziny od wystąpienia objawów),
- wykluczenie hipoglikemii,
- wykluczenie przyjmowania ksabanów (leczenie alteplazą może być zastosowane, jeżeli czas od przyjęcia ostatniej dawki ksabanów wynosi co najmniej 48 godzin, bez względu na rodzaj preparatu oraz dawkę).

Zalecenia dotyczące dożylnego leczenia trombolitycznego przedstawiono w tabeli 2. Jeśli pacjent znajduje się poza oknem do leczenia trombolitycznego, po wykluczeniu krwotoku wewnątrzczaszkowego,

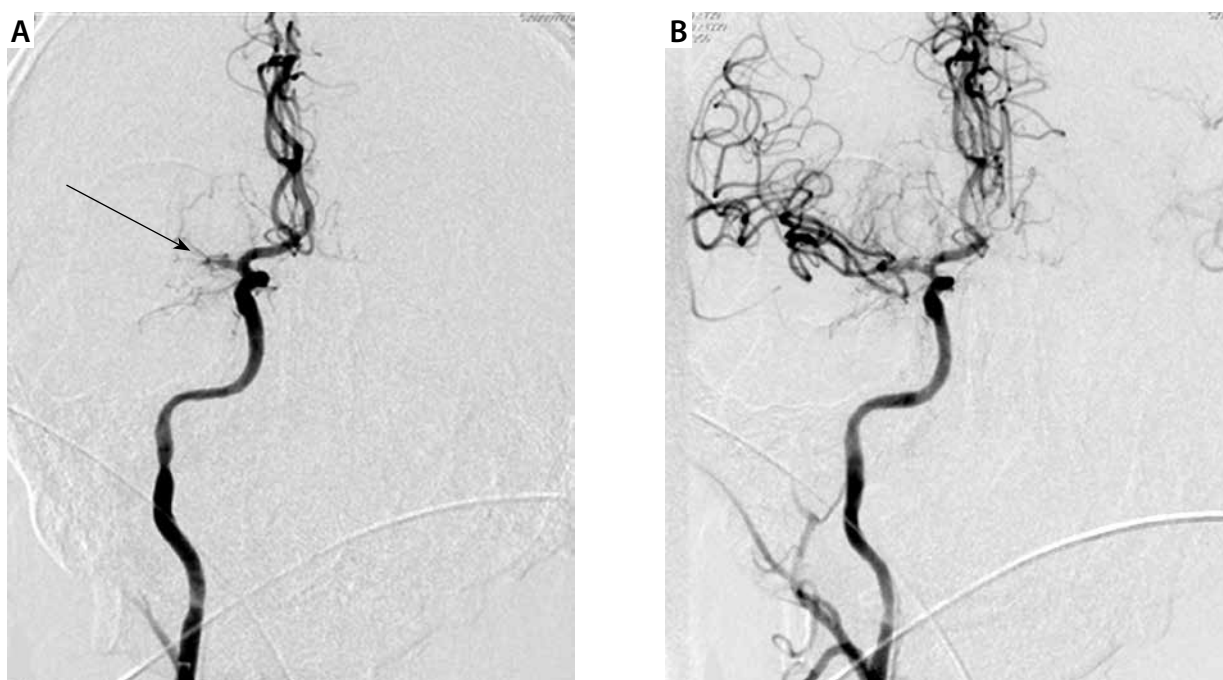
Tabela 2. Zalecenia dotyczące dożylnego leczenia trombolitycznego udaru niedokrwiennego mózgu (wybrane)

Zalecenia ogólne	Poziom zalecenia
Dożylnie leczenie trombolityczne polega na podaniu alteplazy (0,9 mg/kg m.c., maksymalnie 90 mg), 10% wyliczonej dawki w bolusie 2–3-minutowym, pozostałe 90% we wlewie trwającym 60 minut	silny
Czas od przybycia pacjenta do szpitala do podania alteplazy (<i>door-to-needle time</i> – DTN) powinien być jak najkrótszy. Co najmniej połowa pacjentów powinna otrzymać leczenie w czasie DTN poniżej 60 minut, optymalnie poniżej 45 minut	silny
Jedynymi badaniami laboratoryjnymi, których wyniki powinny być znane przed rozpoczęciem leczenia, są glikemia (w każdym przypadku) oraz INR u chorego przyjmującego VKA	silny
Przed rozpoczęciem leczenia alteplazą konieczne jest wykluczenie krwawienia wewnątrzczaszkowego za pomocą TK lub MR	silny
Wskazania/przeciwwskazania	
Zaleca się rutynowe stosowanie alteplazy bez względu na wiek pacjenta	silny
Nie zaleca się leczenia alteplazą chorych bez stwierdzonego w badaniu klinicznym deficytu neurologicznego (np. TIA)	silny
Zaleca się leczenie alteplazą bez względu na wcześniejsze przyjmowanie leków przeciwplatekcyjnych (w tym podwójnej terapii przeciwplatekcyjnej)	silny
Zaleca się leczenie alteplazą chorych przyjmujących VKA o ile INR $\leq 1,7$	silny
Nie zaleca się leczenia alteplazą chorych otrzymujących heparyny drobnocząsteczkowe w dawce terapeutycznej, jeżeli czas od przyjęcia ostatniej dawki wynosi ≤ 24 godzin	silny
Nie zaleca się leczenia alteplazą w przypadku PLT < 100 K/ μ l, aPTT > 40 s, PT > 15 s, INR $> 1,7$. Jednak ze względu na bardzo niskie ryzyko przypadkowego wykrycia niezdiagnozowanej wcześniej koagulopatii należy rozpocząć leczenie alteplazą przed uzyskaniem tych informacji (o ile pacjent nie przyjmuje VKA i nie ma cech jawnej skazy krwotocznej). Po uzyskaniu wyników badań laboratoryjnych należy niezwłocznie zweryfikować zasadność kontynuowania wlewu	silny
Ciężenie tętnicze krwi powinno wynosić $< 185/110$ mm Hg w trakcie podawania alteplazy i w ciągu 24 godzin po wlewie leku	silny
Nie zaleca się leczenia alteplazą w przypadku samoistnego przebytego krwotoku śródmózgowego	silny
Nie zaleca się leczenia alteplazą w przypadku istotnego krwawienia z przewodu pokarmowego lub układu moczowego w ciągu ostatniego miesiąca, przebytego dużego zabiegu chirurgicznego w ciągu ostatniego miesiąca	słaby
Należy rozważyć leczenie alteplazą w przypadku obecności niepełkniętego tętniaka mózgu < 10 mm	słaby
Nie zaleca się leczenia alteplazą w przypadku aktywnego zapalenia trzustki, ciężkiej choroby wątroby, obecności nowotworu o wysokim ryzyku krwawienia	słaby

wego powinien otrzymać jak najszybciej kwas acetylosalicylowy (*acetylsalicylic acid* – ASA) w dawce 150–300 mg. Nowością w zaleceniach jest wczesne stosowanie podwójnej terapii przeciwplatekcyjnej u pacjentów z niekardiogenym udarem mózgu oraz niewielkim zespołem deficytu neurologicznego (< 3 pkt wg NIHSS) lub TIA o wysokim ryzyku nawrotu (≥ 4 pkt w skali ABCD2). U takich pacjentów należy rozważyć zastosowanie podwójnej terapii przeciwplatekcyjnej wg schematu: 1) przez pierwszych 21 dni klopidogrel 75 mg/dobę (dawka wysycająca jednorazowa 300 mg) w połączeniu z ASA 75–150 mg/dobę; 2) przez kolejnych 69 dni monoterapia klopidogrelem 75 mg/dobę albo ASA 75–150 mg/dobę. Po upływie 3 miesięcy należy wdrożyć konwencjonalną długoterminową profilaktykę wtórną udaru niedokrwiennego mózgu [11, 12]. Warto przypomnieć, że heparyny niefrakcyj-

nowane oraz drobnocząsteczkowe nie są zalecane w rutynowym leczeniu ostrego udaru niedokrwiennego mózgu.

Drugą metodą leczenia reperfuzyjnego udaru niedokrwiennego mózgu jest trombektomia mechaniczna. Na początku 2015 r. wykazano, że zastosowanie trombektomii w udarze niedokrwiennym mózgu znamienne częściej pozwala na uzyskanie rekanalizacji niedrożnego naczynia oraz zwiększa szanse na uniknięcie zgonu lub niesamodzielności 90 dni po udarze [13, 14]. Trombektomia polega na mechanicznym usunięciu skrzepu ze światła naczynia mózgowego przy użyciu specjalistycznych narzędzi, tzw. stentu mózgowego (*stent-retriever*) lub narzędzi wewnątrznaczyńiowych służących do odsysania skrzepiny (ryc. 1). W metaanalizie badań MR CLEAN, SWIFT PRIME oraz EXTEND-IA wykazano, że trombektomia znacząco zwiększa szansę na



Rycina 1. 62-letni mężczyzna z udarem niedokrwiennym prawej półkuli mózgu w przebiegu ostrej niedrożności prawej tętnicy środkowej mózgu (strzałka) leczony trombekcją mechaniczną. Po zabiegu ustąpienie porażenia połowicznego lewostronnego oraz zaburzeń mowy. **A** – Cyfrowa angiografia subtrakcyjna (DSA) przed zabiegiem trombekcją. **B** – DSA po zabiegu trombekcją. Zabieg wykonany w Zakładzie Radiologii Zabiegowej i Neuroradiologii SPSK4 w Lublinie. Zdjęcia udostępniono dzięki uprzejmości kierownika zakładu prof. dr. hab. n. med. Tomasza Jargiełło

uzyskanie pełnej sprawności (0–1 pkt w mRS, 26,9% vs 12,9%) oraz samodzielności (0–2 pkt w mRS, 46,0% vs 26,5%). Rekanalizację po zabiegu, zdefiniowaną jako TIC1 2b lub 3 (czyli uzyskanie wypełnienia $\geq 50\%$ obszaru naczyniowego zajętej tętnicy lub pełny powrót przepływu dystalnie od zwężenia), uzyskano w 71% przypadków [15]. Obecnie dzięki ciągłemu udoskonalaniu dostępnego sprzętu we-

wnętrznacyniowego oraz coraz większemu doświadczeniu operatorów skuteczność radiologiczna tego typu leczenia (odsetek rekanalizacji) jest jeszcze większa – w ośrodku autorów wynosi 92%. Należy jednak pamiętać, że leczenie to jest możliwe wyłącznie w przypadku zamknięcia dużego naczynia wewnątrzczaszkowego (tab. 3). Szacuje się, że w Polsce docelowo będzie wykonywanych

Tabela 3. Zalecenia dotyczące trombekcją mechanicznej w leczeniu udaru niedokrwiennego mózgu (wybrane)

Zalecenia ogólne	Poziom zalecenia
Trombekcją mechaniczna jest najskuteczniejszą metodą leczenia udaru w przebiegu niedrożności dużych tętnic z przedniego kręgu unaczynienia (tętnica szyjna wewnętrzna, środkowa mózgu, przednia mózgu) oraz tylnego kręgu unaczynienia (tętnica podstawna, tętnica tylna mózgu)	silny
U pacjentów spełniających kryteria kwalifikacji do trombekcją mechanicznej i dożylnego leczenia trombolitycznego należy w pierwszej kolejności rozpocząć leczenie trombolityczne. Leczenie trombolityczne nie powinno jednocześnie opóźnić rozpoczęcia trombekcją	silny
Trombekcją jest zalecana jako metoda pierwszego rzutu u pacjentów niekwalifikujących się do dożylnego leczenia trombolitycznego (m.in. > 4,5 godziny od zachorowania lub przyjmujących NOAC lub VKA z INR > 1,7)	silny
Rutynowo czas od wystąpienia objawów do rozpoczęcia zabiegu (uzyskanie dostępu dotętniczego) nie powinien być dłuższy niż 6 godzin	silny
Kwalifikacja do zabiegu	
Zaleca się rutynowe stosowanie trombekcją bez względu na wiek pacjenta	silny
Nie zaleca się wykluczania pacjentów z niewielkim stopniem niesprawności przed zachorowaniem	silny
Trombekcją może być wykonana bez względu na ciężkość zespołu neurologicznego	silny
W procesie kwalifikacji do trombekcją mechanicznej należy wykazać w nieinwazyjnym badaniu obrazowym (angio-TK lub angio-MR) niedrożność lub krytyczne zwężenie dużego naczynia wewnątrzczaszkowego	silny

ok. 5000 zabiegów rocznie. Trombektomię mechaniczną standardowo stosuje się w oknie czasowym do 6 godzin od wystąpienia objawów deficytu neurologicznego (tzn. od czasu wystąpienia objawów do czasu uzyskania dostępu dotętniczego). Niedawno opublikowane badania DAWN oraz DEFUSE-3 dowiodły, że na podstawie dodatkowych badań dyfuzji i perfuzji MR lub perfuzji TK istnieje możliwość kwalifikacji chorych z przekroczonym standardowym 6-godzinnym oknem terapeutycznym [16, 17]. W wymienionych badaniach podstawą kwalifikacji była obecność niezgodności DWI/DWI/PWI w MR lub obniżonego CBF do wydłużonego czasu do uzyskania maksymalnego przepływu (T_{max}) w perfuzji TK lub niezgodności kliniczno-radiologicznej ocenianej przy użyciu perfuzji TK lub DWI. W obu badaniach wspomniane obszary radiologiczne były oceniane z pomocą komercyjnego oprogramowania do automatycznej analizy danych obrazowych, które powinno być dostępne w ośrodkach udarowych wykonujących trombektomię w Polsce w ciągu najbliższych kilku miesięcy. Dzięki wprowadzeniu trombektomii mechanicznej szansa na odzyskanie sprawności po udarze mózgu wynosi ok. 60%, jeżeli leczenie rozpoczęto w ciągu 3 godzin od wystąpienia objawów, i zmniejsza się do ok. 40%, jeżeli leczenie rozpoczęto w okresie 3–6 godzin od wystąpienia deficytu neurologicznego (dane ośrodka autorów na podstawie pierwszych 300 pacjentów, niepublikowane).

Postępowanie po udarze niedokrwiennym mózgu

Opieka nad chorym po udarze mózgu jest zadaniem lekarza podstawowej opieki zdrowotnej oraz neurologa. Niezwykle ważne jest, aby u każdego pacjenta wdrożyć właściwą profilaktykę wtórną, która w sposób istotny zmniejsza ryzyko wystąpienia kolejnego epizodu niedokrwiennego. Najistotniejszym czynnikiem ryzyka udaru niedokrwiennego oraz krwotocznego jest nadciśnienie tętnicze, które należy odpowiednio korygować. W wielu badaniach klinicznych wykazano, że ASA nie tylko istotnie zmniejsza ryzyko nawrotu udaru, szczególnie w ciągu pierwszych 6 tygodni, ale także zmniejsza ciężkość kolejnego epizodu niedokrwiennego, i to niezależnie od jego etiologii [18]. Należy jednak pamiętać, że leczenie przeciwplatekcyjne (ASA, klopidogrel) nie zabezpiecza chorego z migotaniem przedsionków przed wystąpieniem udaru niedokrwiennego, dlatego każdy pacjent z udarem niedokrwiennym, u którego stwierdzono napadowe

lub utrwalone migotanie przedsionków, powinien do końca życia przyjmować lek przeciwkrzepliwy w profilaktyce wtórnej udaru. U wszystkich chorych należy korygować zaburzenia gospodarki lipidowej. Zalecany docelowy poziom LDL wynosi < 100 mg%, a w grupie pacjentów z cukrzycą < 70 mg%, natomiast docelowa wartość HbA_{1c} wynosi $< 7\%$ [5, 19].

Podsumowanie

Udar mózgu jest stanem zagrożenia zdrowia i życia. Śmiertelność 3-miesięczna wynosi ok. 30% i jest nieco wyższa w przypadku udaru krwotocznego. W każdym przypadku podejrzenia udaru mózgu należy pacjenta przetransportować na najbliższy oddział udarowy przy pomocy zespołów ratownictwa medycznego. Popularne twierdzenie „strata czasu to strata mózgu” (*time lost is brain lost*) wynika z faktu, że każdy zyskany kwadrans do rozpoczęcia leczenia trombolitycznego to w skali społecznej w przybliżeniu ekwiwalent jednego dodatkowego miesiąca samodzielnego życia chorego, niższe o 5% ryzyko zgonu i większa o ok. 4% szansa na samodzielne poruszanie się [20]. Czas od początku udaru do rozpoczęcia leczenia reperfuzyjnego jest również najistotniejszym pojedynczym, modyfikowalnym czynnikiem ryzyka wpływającym na rokowanie. Dlatego należy dążyć do tego, by jak najwięcej osób z udarem niedokrwiennym było kwalifikowanych do leczenia reperfuzyjnego w możliwie jak najkrótszym czasie od wystąpienia objawów klinicznych.

W postępowaniu klinicznym nie można także zapominać o leczeniu wspomagającym (neuroprotektynym i neuroregeneracyjnym). Na podstawie dostępnych metaanaliz lekiem rekomendowanym jako leczenie wspomagające udaru niedokrwiennego mózgu jest m.in. cytykolina, która wykazała korzystny wpływ na funkcje poznawcze i jakość życia u chorych, u których włączono preparat do leczenia przewlekłego 6 tygodni po zachorowaniu.

Piśmiennictwo

1. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T i wsp. American Heart Association Stroke Council. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2018; 49: e46-e110.
2. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR i wsp. American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare pro-

- fessionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012; 43: 1711-1713.
3. Musuka TD, Wilton SB, Traboulsi M, Hill MD. Diagnosis and management of acute ischemic stroke: speed is critical. *CMAJ* 2015; 187: 887-893.
 4. Rathore SS, Hinn AR, Cooper LS i wsp. Characterization of incident stroke signs and symptoms: findings from the atherosclerosis risk in communities study. *Stroke* 2002; 33: 2718-2721.
 5. Błażejewska-Hyżorek B, Czernuszenko A, Członkowska A i wsp. Wytyczne postępowania w udarze mózgu. *Pol Przegl Neurol* 2019; 15: Suplement A.
 6. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A i wsp. Early use of Existing Preventive Strategies for Stroke (EXPRESS) study. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet* 2007; 370: 1432-1442.
 7. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN i wsp. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet* 2007; 369: 283-292.
 8. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M i wsp. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367: 1747-1757.
 9. Powers W, Derdeyn C, Biller J i wsp. 2015 American Heart Association/American Stroke Association focused update of the 2013 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke regarding endovascular treatment. *Stroke* 2015; 46: 3020-3035.
 10. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-1588.
 11. Squizzato A, Bellesini M, Takeda A i wsp. Clopidogrel plus aspirin versus aspirin alone for preventing cardiovascular events. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 12: CD005158.
 12. Ding L, Peng B. Efficacy and safety of dual antiplatelet therapy in the elderly for stroke prevention: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Neurol* 2018; 25: 1276-1284.
 13. Berkhemer OA, Fransen PSS, Beumer D i wsp. MR CLEAN Investigators. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015; 372: 11-20.
 14. Saver JL, Goyal M, Bonafe A i wsp. SWIFT PRIME Investigators. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med* 2015; 372: 2285-2295.
 15. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH i wsp. HERMES collaborators. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet* 2016; 387: 1723-1731.
 16. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC i wsp. DAWN Trial Investigators. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med* 2018; 378: 11-21.
 17. Albers GW, Marks MP, Kemp S i wsp. DEFUSE 3 Investigators. Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *N Engl J Med* 2018; 378: 708-718.
 18. Rothwell PM, Algra A, Chen Z i wsp. Effects of aspirin on risk and severity of early recurrent stroke after transient ischaemic attack and ischaemic stroke: time-course analysis of randomised trials. *Lancet* 2016; 388: 365-375.
 19. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR i wsp. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; 45: 2160-2236.
 20. Meretoja A, Keshtkaran M, Saver JL i wsp. Stroke thrombolysis: save a minute, save a day. *Stroke* 2014; 45: 1053-1058.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Piotr Luchowski
Katedra i Klinika Neurologii
Uniwersytet Medyczny w Lublinie
ul. Jaczewskiego 8
20-954 Lublin
e-mail: pluchowski@wp.pl