

Postępowanie diagnostyczne i leczenie w udarze mózgu



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



Dr n. med. Tomasz Litwin

Definicja udaru mózgu wg WHO

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

Definicja TIA (przemijający napad niedokrwienny)

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

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

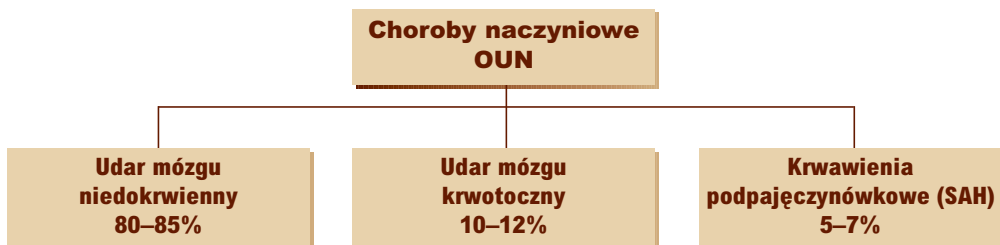
- 1) w przypadku tętnic szyjnych 14 minut,
- 2) tt. kręgowych i podstawnej 8 minut.

Epidemiologia

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

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

Podział kliniczny chorób naczyniowych OUN



Podział kliniczny udarów niedokrwiennych w zależności od przebiegu

Udar mózgu niedokrwienny – dynamika objawów

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

Udar mózgu dokonany
– objawy utrzymują się powyżej 3 tygodni

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

UWAGA!

U pacjentów z TIA:

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

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

Udar mózgu niedokrwienny – etiologia

Udar spowodowany zmianami
w dużych tętnicach domózgowych

Udar spowodowany zmianami
w małych tętnicach domózgowych

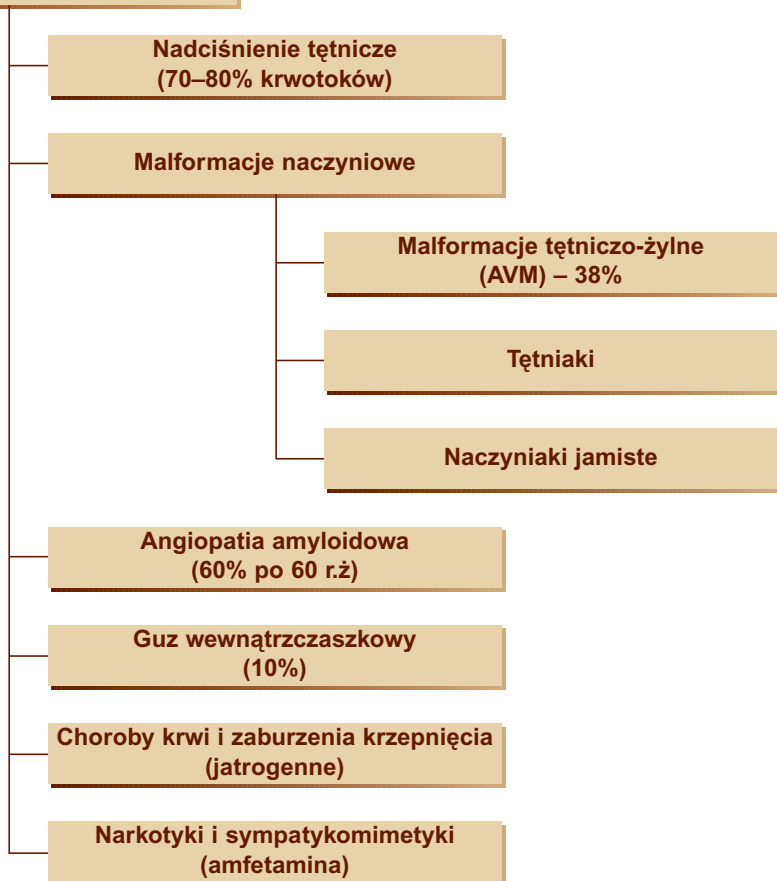
Udar spowodowany
zatorami pochodzenia sercowego

Udar o innej etiologii

Udar o nieokreślonej przyczynie

Etiologia udarów krwotocznych

Etiologia udarów krwotocznych mózgu

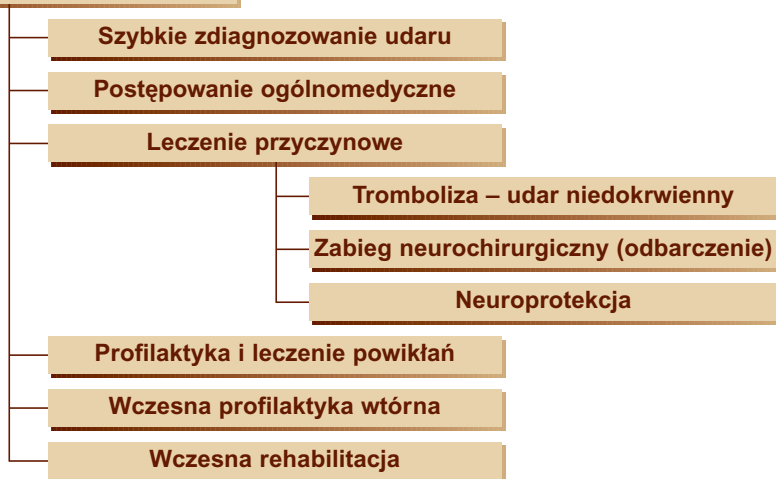


Obowiązujące standardy postępowania w udarze mózgu

- 1) Wytyczne ESO (European Stroke Organization) – Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc. Dis.2008, 25, 457–507 z ich elektroniczną aktualizacją z 29/01/2009 dostępną na http://www.eso-stroke.org/pdf/ESO_Extended_Thrombolysis_KSU.pdf.
- 2) Wytyczne Grupy Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego – Postępowanie w udarze mózgu. Neurologia i Neurochirurgia Polska 2008, 42, 4 (supl. 3), 201–288.

Algorytm postępowania u pacjenta z objawami udaru mózgu

Leczenie „świeżego” udaru mózgu



1. Udar mózgu – diagnostyka wstępna umożliwiająca rozpoznanie

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

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

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

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

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

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

Pilne badania dodatkowe u pacjenta z udarem mózgu



* w wybranych przypadkach (głównie udary krwotoczne z podejrzeniem malformacji naczyniowej oraz w udarach niedokrwiennych przy kwalifikacji pacjenta do leczenia wewnątrznaczyniowego – tromboliza dotętnicza/mechaniczna embolektomia).

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

3. Udar niedokrwienny mózgu – leczenie przyczynowe

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

UWAGA!

Zgodnie z aktualizacją wytycznych ESO z 29 stycznia 2009 r., po publikacji wyników badania ECASS 3, zaleca się dożylnie leczenie rt-PA u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu do 4,5 h od zachorowania, aczkolwiek leczenie w oknie 3–4,5 h nie jest jeszcze zarejestrowane w Europie.

Główne kryteria leczenia trombolitycznego SITS-MOST

Kryteria włączenia

Wiek: 18–80 lat

Kliniczne objawy udaru niedokrwiennego

Czas od wystąpienia objawów <3 godzin

Objawy trwają co najmniej 30 minut

Liczba płytek krwi >100.000, INR <1,7

Wykluczenie krwotoku śródmózgowego w CT

Kryteria wykluczenia

Udar mózgu oceniany jako ciężki >25 pkt. NIHSS

Udar rozpoczynający się drgawkami

Czas od wystąpienia objawów >3 godzin

Kliniczne objawy SAH nawet bez zmian w CT

Przebyty udar mózgu w ciągu ostatnich 3 miesięcy

Leczenie heparyną w ciągu 48 godzin

Skaza krwotoczna

Ciśnienie skurczowe >185, rozkurczowe >110

Konieczność agresywnego leczenia utrzymującego ciśnienie w normie

Uwagi dotyczące leczenia trombolitycznego

Postępowanie

Uwagi

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

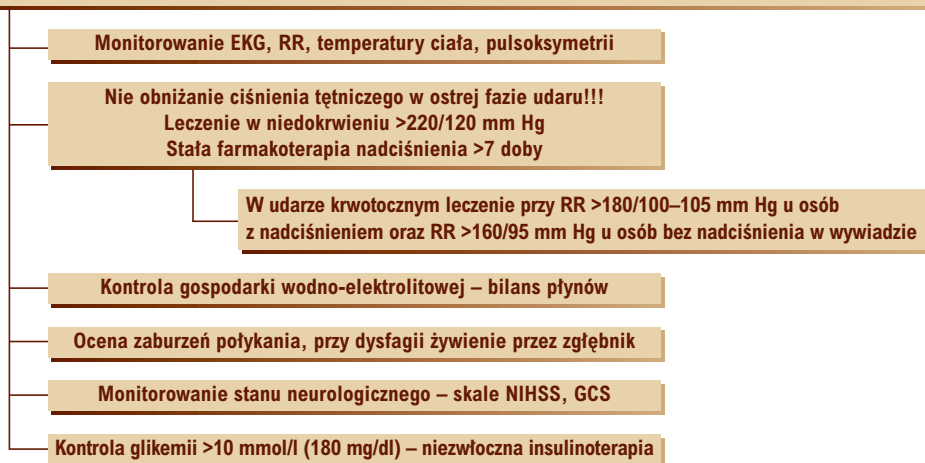
UWAGA!

W przypadku udaru niedokrwiennego w przebiegu niedrożności tętnicy środkowej mózgu lub podstawnej – do rozważenia jest leczenie trombolityczne dotętnicze (szczególnie przy braku reperfuzji po leczeniu dożylnym), przy czym okno czasowe leczenia dotętniczego wynosi do 6 godzin.

- ✓ **Leczenie neuroprotektoryjne** – aktualnie, pomimo wielu badań lekowych, nie jest zarejestrowany żaden lek celem leczenia neuroprotektoryjnego.
- ✓ **Leczenie neurochirurgiczne – odbarczające:**
 - jest zalecane w przypadku złośliwego zawału w obszarze unaczynienia t. środkowej mózgu (pacjenci do 60. r.ż., do 48 h od zachorowania),
 - należy rozważyć w przypadku zawału mózdzku przebiegającego z obrzękiem zagrażającym wodogłowie i uciskiem pnia mózgu.

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

Postępowanie ogólnomedyczne w pierwszych dobach udaru

**UWAGA!**

TIA musi być diagnozowany i leczony natychmiastowo.

Najbardziej zagrożone wystąpieniem udaru mózgu po TIA są osoby: w wieku >60 r.ż., z ciśnieniem tętniczym powyżej 140/90 mmHg, porażeniem prawostronnym z afazją, cukrzycą oraz objawami trwającymi powyżej 60 minut (skala ABCD2).

Jeżeli nie ma możliwości przeprowadzenia diagnostyki u chorych dużego ryzyka w ciągu 24 godzin zalecana jest hospitalizacja w oddziale udarowym oraz wdrożenie leczenia zgodnie z zasadami profilaktyki wtórnej udaru. Pacjenci z TIA powinni również przejść dokładną diagnostykę kardiologiczną w związku z większym ryzykiem zawału serca i nagłej śmierci sercowej.

Proponowana ocena stopnia ryzyka udaru u pacjentów z TIA – skala ABCD2

Czynnik	Punktacja
1 Wiek (A ge)	Powyżej 60 r.ż. – 1 pkt.
2 Ciśnienie tętnicze (B lood pressure)	– ciśnienie tętnicze >140/90 – 1 pkt.
3 Objawy kliniczne (C linical features) (maksymalny wynik wynosi tu 2 pkt.)	– niedowład połowiczny – 2 pkt. – zaburzenia mowy bez niedowładów – 1 pkt. – inne objawy – 0 pkt.
4 Czas trwania objawów (D uration)	– >60 min. – 2 pkt. – 10–60 min. – 1 pkt. – <10 min. – 0 pkt.
5 Cukrzyca (D iabetes)	– 1 pkt.

Pacjenci >5 pkt. w skali ABCD2 (8,1% ryzyko kolejnego udaru w ciągu 2 dni) oraz wszyscy pacjenci z więcej niż jednym epizodem TIA w ciągu tygodnia (ryzyko kolejnego udaru 30%) – są grupą szczególnie wysokiego ryzyka wymagającą natychmiastowej dalszej diagnostyki naczyniowej i obserwacji w oddziale udarowym.

5. Profilaktyka i leczenie powikłań

Powikłanie	Leczenie	Uwagi
Ból ośrodkowy	Leki: NLPZ, p/depresyjne, p/padaczkowe, ewentualny zabieg neurochirurgiczny	Występuje zwykle w zawałach: wzgórze, torebki wewnętrznej
Gorączka	Leki p/gorączkowe, lód, leczenie infekcji	Wywiera niekorzystny wpływ na rokowanie, a w warunkach eksperymentalnych powiększa obszar udaru
Dysfagia	Karmienie doustne dopiero po wykluczeniu zaburzeń połykania, żywienie przez zgłębnik, PEG, elektrostymulacja podniebienia	Zachłyśnięcia stwierdza się u 50% pacjentów z udarem. W ocenie pacjenta należy uwzględnić testy połykania
Zakażenia dróg oddechowych	Antybiotyki, profilaktyka: oklepywanie, toaleta drzewa oskrzelowego, ćwiczenia mięśni oddechowych	U 25% w pierwszych 2 miesiącach po udarze, – duże znaczenie profilaktyki zaburzeń połykania
Zakażenia dróg moczowych	Antybiotyki, unikanie cewnikowania, a jeżeli jest taka konieczność – cewniki zewnętrzne	U 40% pacjentów
Spastyczność i przykurcze	Fizjoterapia, leki zmniejszające napięcie, ew. toksyna botulinowa	Upośledza rehabilitację
Wysokie ciśnienie tętnicze	Leczenie po ostrej fazie udaru – czyli po 7 dniach	Zwiększa ryzyko ponownego udaru oraz niewydolności krążenia

Powikłanie	Leczenie	Uwagi
Wzmożone ciśnienie śródczaszkowe	Leki p/obrzękowe, pozycja Trendelenburga, ewentualna chirurgiczna dekompresja (udar mózdzku, złośliwy zawał w obszarze t. środkowej mózgu)	Powoduje zaburzenia świadomości i zgon poprzez przemieszczenie wewnątrzczaszkowe
Niedociśnienie tętnicze	Nawadnianie chorego, ew. dekstran	Przyczyną może być odwodnienie, krwawienie
Odleżyny	Wczesna rehabilitacja, pielęgnacja, opatrunki, chirurgiczne zaopatrzenie	Jedno z częstszych źródeł infekcji
Depresja	Leki p/depresyjne	Pogarsza skuteczność rehabilitacji, około 30% pacjentów (częściej kobiety)
Choroba zakrzepowo-zatorowa	Wczesne uruchamianie, profilaktyka: pończochy, leki p/płytkowe, heparyny niskocząsteczkowe	Przyczyna 25% zgonów u pacjentów z udarem, występuje <5% pacjentów
Napady padaczkowe	Leczenie doraźne w ostrej fazie udaru (diazepam), przy powtarzających się napadach w fazie podostrej przewlekłej	U 10% pacjentów, najczęściej przy korowych ogniskach i krwotokach
Pobudzenie psychoruchowe	Leki p/psychotyczne oraz leczenie choroby podstawowej	Zwykle objaw odwodnienia, infekcji, gorączki
Zaburzenia wodno-elektrolitowe	Bilans płynów, opieka pielęgniarska	Zwykle wtórne do kacheksji, infekcji, przy leczeniu p/obrzękowym
Upadki	Opieka, ochraniacze na biodra	30% pacjentów z udarem ma w wywiadzie upadki, duże ryzyko złamań kości

6. Profilaktyka pierwotna udaru niedokrwienego mózgu

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

Postępowanie	Wskazanie	Uwagi
1 Leczenie nadciśnienia tętniczego	Wartości docelowe ciśnienia powinny być niższe niż 140/90 mm Hg, a w przypadku cukrzycy <130/80 mm Hg. Leczenie przewlekłe przez 2–3 lata redukujące średnio RR skurczowe o 11 mm Hg i rozkurczowe o 6 mm Hg zmniejsza ryzyko udaru o 40% (metaanaliza).	Lek hipotensyjny dobiera się indywidualnie u każdego pacjenta w zależności od stanu zdrowia, wieku, chorób współistniejących oraz dodatkowych sercowo-naczyniowych czynników ryzyka. Wyniki badań nie wykazują szczególnej przewagi w profilaktyce udaru żadnej grupy leków z wyjątkiem losartanu nad atenololem (badanie LIFE) oraz chlortalidonu nad lizinoprylem i amlodypiną (badanie ALLHAT).

Postępowanie	Wskazanie	Uwagi
2 Leczenie cukrzycy	Prawidłowa kontrola glikemii zmniejsza ryzyko najczęstszych powikłań cukrzycy: nefropatii, retinopatii, neuropatii. Biorąc pod uwagę istotne wskazania ogólnomedyczne, konieczne jest prawidłowe leczenie cukrzycy również w profilaktyce pierwotnej udaru.	Wybór leku zależy od poziomów glikemii i wskazań ogólnomedycznych.
3 Leki hipolipemizujące (statyny)	Zaleca się u pacjentów z dużym ryzykiem choroby sercowo-naczyniowej: CHNS, cukrzycą, miażdżycą tt. szyjnych lub obwodowych, hiperlipidemią.	Simwastatyna 1 x 40 mg (badania 4S, HPS). W metaanalizach zmniejsza ryzyko udaru o 30%.
4 Endarterektomia lub stentowanie zwężonych bezobjawowo tętnic szyjnych	Aktualnie nie ma zaleceń co do rutynowych zabiegów naczyniowych u pacjentów z bezobjawowymi zwężeniami tt. szyjnych	Badanie ACAS – operacja zmniejsza 5-letnie ryzyko udaru o 5,9%, podobnie do leczenia farmakologicznego. Nie ma badań prospektywnych farmakologicznego leczenia pacjentów z bezobjawowymi zwężeniami tt. szyjnych.
5 Leki przeciwplatekcyjne	ASA nie zmniejsza ryzyka udaru u zdrowych mężczyzn. Zaleca się stosowanie ASA: – w małych dawkach u kobiet >45 r.ż. z czynnikami ryzyka naczyniowymi, które nie są obciążone zwiększonym ryzykiem krwotoku śródmózgowego i dobrze tolerują ASA (efekt jest jednak bardzo mały) – zaleca się rozważenie podawania ASA w małych dawkach u mężczyzn w celu profilaktyki pierwotnej zawału (bez wpływu na ryzyko udaru) – u pacjentów z migotaniem przedsionków bez wady serca i niskim ryzykiem zatorowości w wieku 60–75 lat lub nie mogących przyjmować antykoagulantów – u pacjentów z bezobjawowym zwężeniem tt. szyjnych – zmniejsza ryzyko zawału serca (bez wpływu na ryzyko udaru)	ASA 75–325 mg. Nie ma na razie zaleceń co do rutynowego stosowania ASA w profilaktyce pierwotnej udaru. Nie ma również badań dla innych leków przeciwplatekcyjnych w profilaktyce pierwotnej udaru.
6 Doustne antykoagulanty	Zaleca się przewlekłe leczenie u wszystkich pacjentów z migotaniem przedsionków i dużym ryzykiem zatorowości >75 r.ż. lub >60 r.ż. z obecnymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego.	Warfaryna lub acenokumarol z docelowym INR 2,0–3,0 [badania dotyczą warfaryny – warfaryna vs. ASA (badanie WASPO), ASA + klopidoogrel vs. warfaryna (badanie ACTIVE B)]

Postępowanie	Wskazanie	Uwagi
7 Modyfikacja stylu życia	– rzucenie palenia papierosów – dieta niskosodowa i niskolipidowa – wzrost aktywności fizycznej i redukcja masy ciała	– zmniejsza ryzyko rocznie o 3,5% – obniża ciśnienie tętnicze oraz poziom cholesterolu
8 Hormonalna terapia zastępcza	Nie ma wskazań, a wręcz u kobiet zdrowych w wieku pomenopauzalnym zwiększa ryzyko udaru niedokrwinnego (badanie HERS II)	
9 Spożycie alkoholu	Nadużywanie alkoholu >60 g/24 h zwiększa ryzyko udaru krwotocznego 3-krotnie	Umiarkowane spożycie alkoholu (12 g etanolu/24 h) zmniejsza ryzyko wszystkich typów udarów

7. Profilaktyka wtórna udaru niedokrwinnego mózgu

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

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

Postępowanie	Wskazanie	Uwagi
1 Leki przeciwplatekcyjne	Powinny być stosowane u wszystkich chorych z udarem niedokrwinnym, którzy nie przyjmują antykoagulantów	ASA 50–325 mg lub klopidogrel 1x75 mg lub tiklopidyna 2x250 mg dipirydamol 2x200 mg + ASA 2x50 mg (ponowny udar) (obniżenie ryzyka udaru o 12%, a wszystkich zdarzeń naczyniowych i zgonu o 25%). UWAGA! – skuteczność wszystkich powyższych leków jest zbliżona. – stosowanie razem klopidogrelu i ASA ma zastosowanie tylko przy zakwalifikowaniu pacjenta do założenia stentu
2 Doustne antykoagulanty	U pacjentów z przebyłym udarem niedokrwinnym i migotaniem przedsionków (p/wskazane w przypadku częstych upadków, padaczki i dużym ryzyku krwawień)	Acenokumarol lub warfaryna docelowy INR: 2,0–3,0; przy protezie zastawki 2,5–3,5; (obniżenie ryzyka udaru o 70%) Początek leczenia 1–2 tygodnie od udaru

Postępowanie	Wskazanie	Uwagi
3 Endarterektomia (CEA) lub stentowanie tętnic szyjnych (CAS)	CEA jest leczeniem z wyboru przy objawowych zwężeniach t. szyjnej wewnętrznej >70%. W przypadku objawowych zwężeń 50–69% do rozważenia u mężczyzn z niedużym deficytem neurologicznym. CAS jest zalecane tylko u wybranych grup pacjentów (p/wskazania do endarterektomii, restenoza, ciężkie objawowe zwężenie tt. szyjnych)	Najlepiej jak najwcześniej – do 12 tygodni u mężczyzn i 2 tygodni u kobiet od incydentu naczyniowego w ośrodku z liczbą powikłań <6% (zmniejsza ryzyko kolejnego udaru o 65% w zwężeniach 70–100% i o 29% w zwężeniach 50–69%, przy czym lepszy efekt zabiegu obserwowany jest u mężczyzn)
4 Leki hipolipemizujące (statyny)	U chorych po udarze, a szczególnie z współistnieniem: CHNS, cukrzycy, miażdżycy tt. szyjnych lub obwodowych, hiperlipidemii	Simwastatyna 1 x 40 mg, atorwastatyna 1 x 80 mg. Zmniejszają ryzyko ponownego incydentu naczyniowego odpowiednio o 24% i 18% (badanie MRC/BHF Heart Protection Study i badanie SPARCL)
5 Leczenie nadciśnienia tętniczego	Wartości docelowe ciśnienia powinny być niższe niż 140/90 mm Hg, a w przypadku cukrzycy <130/80 mm Hg. Początek przewlekłego leczenia 7–10 dni od udaru	Najlepiej udokumentowaną skutecznością mają leki o przedłużonym działaniu z grupy inhibitorów ACE z lekami moczopędnymi, np. perindopril + indapamid (badanie PROGRESS), ramipril (badanie HOPE) oraz antagonisty receptora t.1 dla angiotensyny, np. eprosartan (badanie MOSES). Zmniejsza ryzyko ponownego udaru około 30% Uwaga! Najważniejsze jest jednak (niezależnie od stosowanych grup leków) utrzymanie prawidłowego ciśnienia tętniczego
6 Modyfikacja stylu życia	– rzucenie palenia papierosów – dieta niskosodowa i niskolipidowa – wzrost aktywności fizycznej – redukcja masy ciała – kontrola cukrzycy	– zmniejsza ryzyko rocznie o 3,5% – obniża ciśnienie tętnicze oraz poziom cholesterolu – zmniejszenie aterogenezy
7 Alkohol	Nadużywanie alkoholu >60 g/24 h zwiększa ryzyko udaru krwotocznego 3-krotnie	Umiarkowane spożycie alkoholu (12 g etanolu/24 h) zmniejsza ryzyko wszystkich typów udarów
8 Hormonalna terapia zastępcza	Nie ma wskazań, a wręcz zwiększa ryzyko udaru zakończonego zgonem (Women's Estrogen for Stroke Trial)	

8. Wczesna rehabilitacja

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

Uwagi dotyczące rehabilitacji

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

Czynniki oznaczające złe rokowanie

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