Udary mózgu

– rosnący problem w starzejącym się społeczeństwie

Raport Instytutu Ochrony Zdrowia

ISBN 978-83-944863-3-4

© Copyright by Instytut Ochrony Zdrowia w Polsce

Wszelkie prawa zastrzeżone.
Autorem niniejszego opracowania jest Instytut Ochrony Zdrowia. Opracowanie jest chronione prawami autorskimi. Żadna część opracowania nie może być kopiowana bądź wykorzystywana przez jakąkolwiek osobę trzecią bez uzyskania pisemnej zgody Instytutu Ochrony Zdrowia. Instytut Ochrony Zdrowia nie ponosi odpowiedzialności za jakiekolwiek ewentualne decyzje i ich skutki, jakie zostaną podjęte na podstawie niniejszego opracowania.

Instytut Ochrony Zdrowia
ul. Filtrowa 70 lok. 5
02-057 Warszawa
e-mail: biuro@ioz.org.pl
www.ioz.org.pl

Opracowanie graficzne, dtp: Ewa Przytuła
Druk: Mazowieckie Centrum Poligrafii

Warszawa 2016

Udary mózgu

– rosnący problem w starzejącym się społeczeństwie

Raport Instytutu Ochrony Zdrowia

Redakcja naukowa:

dr n. hum. Filip Raciborski
dr n. med. Mariusz Gujski

Autorzy:

dr n. hum. Filip Raciborski
– Zakład Gerontologii i Zdrowia Publicznego, Narodowy Instytut Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji
rozdział 9

Emilia Gawińska
– Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych i Alergologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny
rozdziały 4, 6

Anna Kłak
– Zakład Gerontologii i Zdrowia Publicznego, Narodowy Instytut Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji
rozdziały 3, 5

prof. dr hab. n. med. Agnieszka Słowik
– Katedra Neurologii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
rozdział 7

dr n. med. Marcin Wnuk
– Katedra Neurologii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
rozdział 8

Instytut Ochrony Zdrowia dziękuje
prof. dr. hab. n. med. Grzegorzowi Opali
za pomoc i zaangażowanie w przygotowanie
niniejszej publikacji.

SPIS TREŚCI

1. Streszczenie i rekomendacje ... 11
1.1 Co to jest udar mózgu i jak często występuje ... 11
1.2 Zapobieganie udarom mózgu ... 12
1.3 Leczenie i diagnostyka udarów mózgu ... 14
1.3.1 Udar niedokrwienny ... 14
1.3.2 Krwotok śródmózgowy ... 14
1.4 Dostępność świadczeń oraz koszty leczenia udarów mózgu ... 15
1.5 Podsumowanie ... 16
1.6 Rekomendacje ... 17
1.7 Komentarz – prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opala ... 17

2. Wstęp ... 20

3. Etiologia ... 21
Anna Kłak
3.1 Udary mózgu – charakterystyka ogólna ... 21
3.1.1 Naturalny przebieg choroby, objawy ... 21
3.1.2 Przyczyny i czynniki ryzyka ... 22
3.1.3 Powikłania i następstwa ... 24
3.2 Udar mózgu niedokrwienny ... 25
3.2.1 Naturalny przebieg choroby, objawy ... 25
3.2.2 Przyczyny i czynniki ryzyka ... 26
3.2.3 Powikłania i następstwa ... 28
3.3 Udar mózgu krwotoczny ... 29
3.3.1 Naturalny przebieg choroby, objawy ... 29
3.3.2 Przyczyny i czynniki ryzyka ... 30
3.3.3 Powikłania i następstwa ... 30
3.4 Streszczenie rozdziału ... 30
Piśmiennictwo ... 31

4. Epidemiologia ... 32
Emilia Gawińska
4.1 Udary mózgu na świecie ... 33
4.2 Udary mózgu w Europie ... 35
4.3 Udary mózgu w Polsce ... 40
4.3.1 Badanie PolSenior ... 41
4.3.2 Dane Głównego Urzędu Statystycznego ... 42
4.3.3 Chorobowość szpitalna ... 44
4.4 Streszczenie rozdziału ... 45
Piśmiennictwo ... 46

5. Następstwa udaru mózgu ... 47
Anna Kłak
5.1 Następstwa zdrowotne ... 47
5.1.1 Niepełnosprawność ... 47
5.2 Następstwa społeczne ... 48
5.2.1 Jakość życia ... 48
5.2.2 Wykluczenie społeczne ... 50
5.2.3 Wpływ na życie rodziny ... 50
5.3 Następstwa ekonomiczne ... 52
5.3.1 Absencja chorobowa ... 52
5.3.2 Renty ... 54
5.4 Streszczenie rozdziału ... 61
Piśmiennictwo ... 61

6. Profilaktyka ... 63
Emilia Gawińska
6.1 Kluczowe elementy profilaktyki udarów mózgu ... 63
6.1.1 Profilaktyka pierwotna ... 63
6.1.2 Profilaktyka wtórna ... 65
6.2 Co zrobić w przypadku udaru mózgu? ... 66
6.3 Wiedza Polaków na temat udarów mózgu ... 67
6.4 Działania edukacyjne, kampanie społeczne ... 68
6.5 Rozwiązania systemowe ... 69
6.5.1 Projekt programu Ministerstwa Zdrowia ... 69
6.5.2 Projekt Programu Stowarzyszenia CEESTAHC (Central and Eastern European Society of Technology Assessment in Health Care) ... 71
6.6 Streszczenie rozdziału ... 71
Piśmiennictwo ... 72

7. Leczenie przyczynowe udaru niedokrwiennego mózgu ... 74
prof. dr hab. n. med. Agnieszka Słowik
7.1 Leczenie trombolityczne podawane dożylnie ... 74
7.2 Leczenie endowaskularne/wewnątrznaczyniowe ... 75
7.2.1 Tromboliza dotętnicza ... 75
7.2.2 Mechaniczna trombektomia ... 76
7.3 Nadrzędne Centra Udarowe ... 78
7.4 Streszczenie rozdziału ... 78
Piśmiennictwo ... 78

8. Diagnostyka i leczenie samoistnego krwotoku śródmózgowego ... 80
dr n. med. Marcin Wnuk
8.1 Objawy kliniczne ... 80
8.2 Badania dodatkowe ... 80
8.3 Rokowanie ... 81
8.4 Leczenie ... 81
8.5 Możliwości prewencji ... 85
8.6 Streszczenie rozdziału ... 86
Piśmiennictwo ... 86

9. Dostępność świadczeń oraz koszty leczenia udarów mózgu ... 87
dr n. hum. Filip Raciborski
9.1 Lekarze neurolodzy ... 87
9.2 Leczenie szpitalne ... 88
9.2.1 Mapy potrzeb zdrowotnych ... 88
9.2.2 Leczenie udarów mózgu ... 88
9.2.3 Analiza świadczeń w ramach JGP ... 89
9.3 Koszty bezpośrednie udarów mózgu ... 90
9.3.1 Leczenie – wydatki NFZ ... 90
9.3.2 Rehabilitacja neurologiczna ... 95
9.3.3 Niezdolność do pracy – wydatki ZUS ... 96
9.4 Koszty pośrednie udarów mózgu ... 96
9.5 Raport NIK ... 97
9.6 Streszczenie rozdziału ... 97
Piśmiennictwo ... 99

10. Recenzje ... 100

1. Streszczenie i rekomendacje

Udar mózgu to nagły stan bezpośrednio zagrażający życiu, wymagający bezwzględnej hospitalizacji. W przypadku udaru czas, jaki upływa od jego wystąpienia do momentu udzielenia pomocy medycznej (najlepiej na wyspecjalizowanym oddziale udarowym), determinuje bezpośrednio szanse przeżycia chorego oraz następstwa zdrowotne (w tym stopień niepełnosprawności). Jak wynika z raportu Najwyższej Izby Kontroli, skala zachorowań oraz następstwa udarów takie jak: niepełnosprawność i śmiertelność mają ogromne konsekwencje społeczne i ekonomiczne. Według Eurostatu odsetek zgonów z powodu chorób naczyń mózgowych (ICD10: I60–I69), do których zaliczamy między innymi udary, jest w Polsce na zbliżonym poziomie do średniej krajów UE.

Nie ulega jednak wątpliwości, że udary mózgu stanowią istotny problem zarówno zdrowotny, jak i społeczny. Z tego względu konieczne jest podjęcie zdecydowanych działań mających na celu ograniczenie ich następstw. Nie jest to jednak możliwe bez przeprowadzenia szczegółowej i kompleksowej analizy problemu.

1.1 Co to jest udar mózgu i jak często występuje

Udary mózgu stanowią według WHO drugą[1] najczęstszą przyczynę zgonów na świecie i w większości dotyczą osób po 40. roku życia. Wobec zjawiska starzenia się ludności oraz niekorzystnych zmian zdrowotnych związanych ze stylem życia, należy spodziewać się wzrostu liczby udarów mózgu oraz ich następstw w najbliższej przyszłości.

Udar mózgu definiowany jest jako nagłe, ogniskowe, naczyniopochodne uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego (mózgu, siatkówki lub rdzenia kręgowego), którego warunkiem rozpoznania jest potwierdzenie obecności ogniska udarowego w badaniach neuroobrazowych lub utrzymywanie się objawów ogniskowych[2] ponad 24 godziny przy wykluczeniu innych przyczyn zaburzeń neurologicznych. Zgodnie z tą definicją rozpoznanie udaru obejmuje również pacjentów z uwidocznionymi w badaniach obrazowych ogniskami zawałowymi, u których objawy kliniczne ustąpiły w czasie krótszym niż 24 godziny. Wyróżniamy udar niedokrwienny (80–90% przypadków[3]) oraz krwotoczny (10–20% przypadków). Udar niedokrwienny oznacza epizod ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (mózgu, siatkówki lub rdzenia kręgowego). W przypadku udaru krwotocznego mózgu dochodzi do pęknięcia naczynia i wynaczynienia krwi do mózgu lub przestrzeni podpajęczej.

Następstwem udaru są różne ubytki neurologiczne. Należy tu wymienić przede wszystkim niedowład, problemy z utrzymaniem równowagi oraz zaburzenia poznawcze. Szacuje się, że od 25 do 60% osób po przebytym udarze choruje na depresję, która znacznie upośledza procesy motywacyjne i napęd psychoruchowy (czyli podsta-

[1] Według WHO (2012) udary stanowią drugą pod względem częstości występowania przyczynę zgonów na świecie. Dostępne są jednak publikacje, które wskazują, że jest to trzecia przyczyna zgonów.

[2] Potwierdzenie ogniska udarowego w badaniach tomografii komputerowej (TK), rezonansu magnetycznego (RM) lub w badaniu autopsyjnym nie jest warunkiem rozopoznania udaru niedokrwiennego, zwłaszcza w jego ostrej fazie. Może być ono niewidoczne lub niewykształcić się na skutek przeprowadzenia skutecznego leczenia rekanalizacyjnego (tromboliza dożylna lub trombektomia).

[3] Dane na ten temat różnią się w zależności od źródła.

wowe czynniki, które wpływają na przebieg rehabilitacji i zdrowienia). W części przypadków objawy ostrego uszkodzenia mózgu ustępują samoistnie lub pod wpływem leczenia. Jednakże u 25–50% chorych udar prowadzi do trwałej niepełnosprawności, która oznacza częściową lub całkowitą zależność od innych.

Jednym z możliwych następstw udaru są trudności w komunikowaniu się. To z kolei może prowadzić do wykluczenia społecznego. Sam fakt nagłej utraty bądź znacznego pogorszenia możliwości wyrażenia swoich myśli, a czasem także upośledzenie funkcji poznawczych, jest dla chorego przeżyciem traumatycznym.

Wyniki badań wskazują, że aktywność w życiu towarzyskim osób po przebytym udarze mózgu ulega dwukrotnemu zmniejszeniu w porównaniu z okresem sprzed zachorowania. Choroba wpływa również na ryzyko utraty pracy i/lub niemożności podjęcia innej aktywności zawodowej, co przekłada się na pogorszenie warunków życia. Wyniki wspomnianych już badań wskazują, że aktywność na rynku pracy po udarze mózgu spada o 40 punktów procentowych.

Według WHO udary mózgu w 2012 r. były drugą (zaraz po chorobie niedokrwiennej serca) najczęstszą przyczyną wszystkich zgonów na świecie (11,9%). W samym tylko 2012 r. z ich powodu zmarło około 6,7 mln ludzi, to jest aż o około 1 mln osób więcej niż w 2010 r. Z kolei Europejski Urząd Statystyczny (European Statistical Office, Eurostat) podaje, że w Unii Europejskiej w 2013 r. z powodu chorób naczyń mózgowych (I60–I69) (w tym udarów mózgu) zmarło około 433 tys. osób, co stanowiło 8,7% wszystkich zgonów.

Według danych Narodowego Funduszu Zdrowia w 2015 r. liczba wszystkich hospitalizacji z powodu leczenia udaru mózgu w Polsce wyniosła ponad 88 tys. Świadczenia te udzielono 86,5 tys. osób. Z danych GUS (za 2014 r.) wynika, że w skali roku odnotowuje się około 33 tys. zgonów z powodu chorób naczyń mózgowych (ICD10: I60–I69) (w tym udaru mózgu). Po przeliczeniu względem liczby ludności daje to współczynnik umieralności na poziomie 8,1/10 tys. osób. Dla porównania w 1980 r. było to 6,5/10 tys., a w 2000 r. 10,8/10 tysięcy.

Według Badania Chorobowości Szpitalnej Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego (NIZP–PZH), ogólna liczba hospitalizacji w Polsce z powodu chorób naczyń mózgowych (ICD-10: I60–I69) w roku 2014 r. wyniosła 144,7 tys., a współczynnik hospitalizacji 37,6/10 tys. mieszkańców. Najwyższe współczynniki hospitalizacji z tego powodu obserwuje się w grupie 65 lat i więcej (174,8/10 tys.). Dla porównania wśród osób w wieku 55–64 lat jest to 52,2/10 tys., a w grupie 45–54 lata 18,8/10 tysięcy.

W 2015 roku choroby naczyń mózgowych (kod ICD-10: I60–I69) stanowiły przyczynę wydania 47,1 tys. zwolnień lekarskich na łączną liczbę ponad 1 mln dni absencji chorobowej. W tym samym roku z powodu udarów wydano 2416 orzeczeń pierwszorazowych ustalających stopień niezdolności do pracy oraz 9472 orzeczenia ponowne.

1.2 Zapobieganie udarom mózgu

Zarówno w przypadku udaru krwotocznego, jak i niedokrwiennego, znaczącym czynnikiem ryzyka jest nadciśnienie tętnicze. Z uwagi na fakt, iż wykrywalność oraz skuteczność leczenia tego schorzenia w Polsce nie są wystarczające, zaleca się profilaktyczną kontrolę ciśnienia tętniczego minimum co dwa lata. W przypadku stwierdzenia nadciśnienia należy stosować zarówno farmakoterapię, jak i działania niefarmakologiczne, w tym między innymi: ograniczanie spożycia soli kuchennej, zmniejszenie masy ciała (przy nadwadze lub otyłości), podejmowanie regularnego wysiłku fizycznego, rezygnację z niekorzystnych nawyków, takich jak nadużywanie alkoholu czy palenie tytoniu. Leczenie nadciśnienia tętniczego powinno być uzupełnione o edukację pacjenta dotyczącą konieczności i skutków terapii.

Bardzo ważnym czynnikiem ryzyka jest również migotanie przedsionków. Prawdopodobień-

stwo wystąpienia udaru mózgu u osób z tym schorzeniem jest od 5 do 7 razy wyższe niż u osób zdrowych. W zależności od innych współistniejących czynników ryzyka, w zapobieganiu udaru u pacjentów ze zdiagnozowanym migotaniem przedsionków zaleca się stosowanie leków przeciwzakrzepowych.

Szczególną uwagę należy również zwrócić na następstwa palenia tytoniu. Ryzyko udaru rośnie proporcjonalnie do liczby wypalanych papierosów (nikotyna powoduje zmniejszenie efektów terapii obniżającej wartości ciśnienia tętniczego). Zaprzestanie palenia tytoniu może zmniejszyć prawdopodobieństwo wystąpienia udaru mózgu o około 50%. Do czynników ryzyka udarów należy również cukrzyca. U diabetyków leczenie nadciśnienia tętniczego jest konieczne, gdyż utrzymanie wartości ciśnienia krwi poniżej 130/80 mmHg umożliwia zmniejszenie ryzyka udaru o ok. 44%.

Ryzyko ponownego udaru mózgu jest największe w pierwszych tygodniach po jego wystąpieniu. Określa się je na ok. 10–12% w okresie pierwszego roku. W kolejnych latach jest to 5–8% rocznie. W związku z tym kluczowe znaczenie ma stosowanie tzw. profilaktyki wtórnej, do której należą: leczenie przeciwpłytkowe, leczenie przeciwkrzepliwe, leczenie operacyjne zmian zakrzepowych w tętnicach szyjnych oraz modyfikacja czynników ryzyka.

W przypadku wystąpienia udaru kluczowe znaczenie ma niezwłoczne podjęcie właściwych działań. Z każdą minutą szanse chorego na przeżycie lub zminimalizowanie skutków udaru maleją, dlatego tak ważne jest, by jak najszybciej wezwać pomoc medyczną i dostarczyć chorego do szpitala – najlepiej do wyspecjalizowanego oddziału udarowego, gdzie może on liczyć na kompleksową opiekę. Nie będzie to możliwe, jeśli chory lub osoba z jego otoczenia nie rozpozna pierwszych objawów wystąpienia udaru. Dlatego właśnie tak istotny jest poziom wiedzy społeczeństwa na ten temat. Niestety, wyniki dostępnych badań wskazują, że wśród mieszkańców Polski poziom świadomości na temat udarów jest nadal niewystarczający.

Ministerstwo Zdrowia (MZ), dostrzegając znaczenie problemu zdrowotnego, ekonomicznego i społecznego, jakim są udary mózgu, rozpoczęło prace nad uruchomieniem nowego programu na lata 2016–2020 zatytułowanego „Ogólnopolski Program Profilaktyki Chorób Naczyń Mózgowych (ICD10: I60–I69)". Środki na jego realizację uzyskano z Europejskiego Funduszu Społecznego. Celem głównym programu jest zmniejszenie zachorowalności z powodu chorób naczyń mózgowych u osób w wieku produkcyjnym. Efektem ma być między innymi stworzenie systemu skoordynowanej opieki nad pacjentami z chorobami naczyń mózgowych, jak również wzrost wiedzy społeczeństwa odnośnie do czynników ryzyka i objawów chorób naczyniowych mózgu. Działaniami zostaną objęte osoby w wieku 18–64 lat predysponowane do zachorowania na udar mózgu oraz najbardziej narażone na opuszczenie rynku pracy. Część programu adresowana jest też bezpośrednio do lekarzy POZ.

Działania podejmowane przez MZ, to nie jedyna aktywność mająca na celu poprawę sytuacji w zakresie profilaktyki udarów. Nowe inicjatywy realizowane są również oddolnie, między innymi przez organizacje pozarządowe. Jako przykład może posłużyć opracowany przez stowarzyszenie CEESTAHC „Modelowy Program Profilaktyki Wtórnej Udarów", który został stworzony z myślą o jednostkach samorządowych. Program adresowany jest do osób, które doświadczyły co najmniej jednego udaru. Celem jest zmniejszenie liczby powtórnych udarów oraz zgonów u pacjentów poddanych interwencji, a także poprawa jakości życia chorych po udarze. Odbiorcami programu są również lekarze i pielęgniarki POZ, a także dietetycy oraz fizjoterapeuci.

1.3
Leczenie i diagnostyka udarów mózgu

1.3.1
Udar niedokrwienny

W ostatnich 20 latach dokonał się istotny postęp w leczeniu udaru niedokrwiennego mózgu. Kroki milowe terapii udaru niedokrwiennego mózgu to: leczenie w specjalistycznych oddziałach udarowych, stosowanie kwasu acetylosalicylowego już w czasie pierwszych 48 godzin od zachorowania, hemikraniektomia w wybranych przypadkach oraz leczenie przyczynowe za pomocą jednorazowego dożylnego podania leku trombolitycznego (rt-PA – rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu) lub za pomocą leczenia wewnątrztętniczego.

Leczenie przyczynowe ostrego udaru niedokrwiennego za pomocą jednorazowego dożylnego podania rt-PA jest stosowane od 1995 roku. W Europie rt-PAIV (rt-PA podawane dożylnie) zostało warunkowo zarejestrowane w 2002 roku. Ze względu na dość wąskie okno terapeutyczne i liczne kryteria wykluczenia metoda ta stosowana jest w codziennej praktyce u około 10% chorych na udar niedokrwienny mózgu. Zgodnie z wytycznymi Polskiego Towarzystwa Neurologicznego le-czenie tego rodzaju powinno odbywać się w tzw. oddziałach udarowych.

Innym sposobem postępowania w ostrym udarze niedokrwiennym mózgu jest leczenie endowaskularne (wewnątrznaczyniowe). Polega ono na mechanicznym udrożnieniu naczynia tętniczego (mechaniczna trombektomia, mechaniczna rekanalizacja) lub na podaniu rt-PA dotętniczo (rt-PAIA) w miejscu zakrzepu. Mechaniczną trombektomię można wykonać tylko w ośrodkach dysponujących sprzętem do wykonywania angiografii naczyń mózgowych. Dodatkowo, procedura może być przeprowadzona tylko przez specjalistów w zakresie radiologii interwencyjnej w ścisłej współpracy z neurologami zajmującymi się leczeniem udaru mózgu.

Obie metody leczenia przyczynowego udaru mózgu (leczenie trombolityczne podawane dożylnie oraz leczenie endowaskularne) mają wiele kryteriów wykluczenia, których należy bardzo restrykcyjnie przestrzegać. Najważniejszym z nich jest wąskie okno terapeutyczne, które wynosi 4,5 godziny, a dla mechanicznej trombektomii – 6 godzin. Nieprzestrzeganie tych kryteriów powoduje ryzyko krwotoku mózgowego i zgonu.

1.3.2
Krwotok śródmózgowy

Krwotok śródmózgowy jest nagłym wynaczynieniem krwi do miąższu mózgu. Manifestuje się gwałtownym wystąpieniem objawów ogniskowych, takich jak niedowład połowiczy, zaburzenia mowy o typie afazji lub dyzartrii, zaburzenia widzenia (podwójne widzenie, niedowidzenie połowicze), połowicze zaburzenia czucia i/lub zaburzenia równowagi. Towarzyszy im często silny ból głowy, nudności i wymioty. Niekiedy dochodzi również do zaburzeń przytomności, w tym śpiączki. Objawy występują nagle, następnie nasilają się w ciągu pierwszych minut lub godzin od zachorowania (wraz z powiększaniem się ogniska krwotocznego).

Objawy krwotoku śródmózgowego i udaru niedokrwiennego mogą być do siebie podobne. Jedynym badaniem pozwalającym w sposób pewny rozróżnić te dwie choroby jest tomografia komputerowa głowy bez kontrastu. Świeża krew w miąższu mózgu jest widoczna w tym badaniu już od pierwszych minut od zachorowania. W przypadku podejrzenia współistnienia malformacji naczyniowej (guzopodobne zmiany powstałe na skutek zaburzenia rozwoju naczyń), która odpowiada za krwawienie, konieczne jest wykonanie badania naczyniowego. W pierwszej kolejności zwykle przeprowadza się angiotomografię komputerową z dożylnym podaniem środka kontrastowego. Jeżeli wynik jest negatywny, to wykonywana jest angiografia z dostępu przez tętnicę udową. Nie ma natomiast potrzeby pogłębiania diagnostyki obrazowej o badania naczyniowe

u pacjentów z angiopatią amyloidową i nadciśnieniową. U pacjentów z podejrzeniem krwotoku podpajęczynówkowego, w przypadku negatywnego wyniku badania TK głowy (brak krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej) konieczne jest wykonanie nakłucia lędźwiowego i pobranie płynu mózgowo-rdzeniowego na badania.

Z badań laboratoryjnych najistotniejsze jest jak najszybsze oznaczenie parametrów krzepnięcia (INR, APTT). Należy również przeprowadzić oznaczenie grupy krwi, badanie morfologii krwi obwodowej z oceną liczby płytek krwi, oznaczenie glukozy, elektrolitów, kreatyniny i mocznika. Z uwagi na częste współistnienie choroby niedokrwiennej i zaburzeń rytmu serca u pacjentów z krwawieniem śródczaszkowym, konieczne jest wykonanie badania EKG i oznaczenie troponiny (marker niedokrwienia mięśnia sercowego).

W przypadku krwotoku śródmózgowego dalsze rokowania są bardzo złe – 30–50% pacjentów umiera w okresie pierwszego miesiąca (połowa z nich w trakcie pierwszych 2 dni od zachorowania). Jedynie około 20% chorych, którzy przeżyli krwotok, jest w stanie samodzielnie funkcjonować po 6 miesiącach.

Kluczowym elementem postępowania w przypadku udaru krwotocznego jest intensywne obniżanie ciśnienia tętniczego w przypadku jego podniesionych wartości (jedynie w przypadku krwotoku podpajęczynówkowego wskazane jest ostrożne obniżanie skurczowego ciśnienia tętniczego z uwagi na ryzyko wtórnego niedokrwienia mózgu). Równie ważne jest zidentyfikowanie i niezwłoczne leczenie współistniejących zaburzeń krzepnięcia (także wywołanych stosowaniem leków przeciwkrzepliwych) oraz wykluczenie wtórnych przyczyn krwotoku, takich jak malformacje naczyniowe. Należy również rozważyć wskazania do leczenia neurochirurgicznego.

W postępowaniu u pacjentów z krwotokiem śródmózgowym kluczowe znaczenie ma ustalenie następujących kwestii:

1. Czy pacjent zażywa leki przeciwkrzepliwe (doustne antykoagulanty) i czy stwierdza się zaburzenia krzepnięcia?
2. Czy stwierdza się podniesione wartości ciśnienia tętniczego?
3. Czy krwotok śródmózgowy jest wtórny do malformacji naczyniowej (np. tętniaka) i czy stwierdza się wskazania do interwencji neurochirurgicznej?

Dalsze leczenie jest uzależnione od uzyskanych odpowiedzi.

1.4 Dostępność świadczeń oraz koszty leczenia udarów mózgu

W Polsce jest 4248 lekarzy neurologów wykonujących zawód (dane NIL z 31.08.2016 r.), co oznacza, że na 1 mln mieszkańców przypada statystycznie 111 neurologów. Największą dostępność lekarzy tej specjalności zaobserwowano w województwach: mazowieckim, lubelskim, łódzkim i śląskim. Najmniej neurologów w stosunku do liczby mieszkańców jest natomiast w Opolskiem oraz Lubuskiem.

Zgodnie z danymi Narodowego Funduszu Zdrowia, leczenie udarów mózgu odbywa się w 180 placówkach na terenie całego kraju (według raportu NIK w Polsce w 2015 r. były 174 oddziały udarowe). Najwięcej zlokalizowanych jest w województwach: śląskim (25) oraz mazowieckim (22). Najmniej z kolei w województwach: lubuskim (4) i podlaskim (4). Jednakże wyniki przeprowadzonej przez NIK kontroli wskazują, iż ponad 1/3 świadczeń z zakresu leczenia pacjentów z udarem realizowana była w szpitalach, w których nie było wyodrębnionego oddziału udarowego. Oddziały neurologiczne lub wewnętrzne nie są w stanie zapewnić tak wysokiego poziomu bezpieczeństwa jak oddziały udarowe.

W 2015 r. NFZ rozliczył 88,3 tys. hospitalizacji w ramach czterech JGP (A48, A49, A50 oraz A51). Ponad połowa (54,8%) przypadków realizowana była w ramach grupy A48 (kompleksowe leczenie udarów mózgu >7 dni w oddziale udarowym). W przypadku leczenia trombolitycznego (A51) jego udział wśród ogółu hospitalizacji związanych z leczeniem udaru mózgu wyniósł 7,4%.

Na leczenie udarów (w ramach JGP: A48, A49, A50 oraz A51) NFZ w 2015 r. wydał 655,4[4] mln zł. W stosunku do 2009 r. (553,5 mln zł) zanotowano wzrost o ponad 18%. Największy udział (66%) w kosztach miała grupa A48 (kompleksowe leczenie udarów mózgu >7 dni w oddziale udarowym). Nakłady na leczenie trombolityczne w 2015 r. wyniosły 86,3 mln, co stanowiło 13% wydatków na leczenie udarów mózgu.

W 2015 r. najwięcej środków na leczenie udarów mózgu (w ramach 4 analizowanych JGP) przeznaczono w województwach: śląskim (86,3 mln zł) oraz mazowieckim (85,9 mln zł). Najmniej natomiast w Opolskiem (16,8 mln zł) oraz Podlaskiem (18 mln zł). Po uwzględnieniu liczby ludności w skali całego kraju na leczenie udarów mózgu przeznaczono 17,05 zł na 1 mieszkańca. Najwięcej w województwach: lubuskim (21,29 zł) oraz świętokrzyskim (20,98 zł), najmniej natomiast w woj. zachodniopomorskim (13,48 zł).

Rehabilitacja poudarowa jest kontraktowana w ramach rehabilitacji neurologicznej. Eksperci Uczelni Łazarskiego szacują, że stanowi ona około 60% rehabilitacji neurologicznej. W 2015 r. NFZ zakontraktował świadczenia z zakresu rehabilitacji neurologicznej na łączną kwotę ponad 289 mln zł, ale ostatecznie wydano blisko 318 mln zł. Największe nakłady na ten cel były w województwach: mazowieckim (53,2 mln zł) oraz śląskim (50,4 mln zł). Po uwzględnieniu liczby ludności w poszczególnych województwach najwięcej na rehabilitację neurologiczną przeznaczane jest w Śląskiem (11,02 zł/1 mieszkańca) oraz Lubuskiem (10,52 zł/1 mieszkańca). Najmniej natomiast w województwach: łódzkim (4,73 zł/1 mieszkańca) oraz lubelskim (5,10 zł/1 mieszkańca).

Z przeprowadzonej przez NIK kontroli wynika, że zaledwie 29% pacjentów oddziałów udarowych zakwalifikowanych zostało do rehabilitacji, podczas gdy powinno dotyczyć to wszystkich pacjentów (u których nie ma przeciwskań). Wskazuje to na poważne ograniczenie w dostępności do rehabilitacji neurologicznej.

Dane na temat kosztów bezpośrednich w systemie zabezpieczeń społecznych spowodowanych udarami mózgu nie są dostępne. W związku z tym określenie tych kosztów jest możliwe jedynie na podstawie ogólnych szacunków. Na tej podstawie można założyć, iż wydatki związane z rentami z tytułu niezdolności do pracy w następstwie chorób naczyń mózgowych (ICD-10: I60–I69) w 2014 r. wyniosły 1 mld zł (w tym: 300,1 mln zł – niezdolność do pracy i samodzielnej egzystencji; 304 mln zł – całkowita niezdolność do pracy; 430,2 mln zł – częściowa niezdolność do pracy). Natomiast nakłady zwią-zane z absencją chorobową można oszacować na 61,4 mln zł.

1.5 Podsumowanie

Zagadnienie udarów mózgu musi być analizowane kompleksowo. Tylko w ten sposób możliwe jest wskazanie rozwiązań, które realnie wpłyną na poprawę obecnej sytuacji. Bez upowszechnienia wiedzy na temat udarów mózgu oraz ich czynników ryzyka nie można budować skutecznej profilaktyki. Wiedza ta ma też zasadnicze znaczenie dla umiejętności rozpoznania pierwszych objawów i podjęcia właściwych działań. Nawet jeśli objawy udaru zostaną natychmiast rozpoznane, to zasadnicze znaczenie ma czas potrzebny na transport chorego do placówki medycznej, najlepiej mającej wyspecjalizowany oddział udarowy. Dlatego tak ważne jest zapewnienie odpowiedniej liczby takich jednostek oraz ich właściwe rozlokowanie na terenie całego kraju. Aby zwiększyć szanse chorego na przeżycie, należy zapewnić mu dostęp do kompleksowego i nowoczesnego leczenia. Na dalszym etapie równie ważne jest objęcie go rehabilitacją neurologiczną, by ograniczyć stopień niepełnosprawności oraz wpływ choroby na codzienne funkcjonowanie.

[4] Koszty zostały wyliczone na podstawie liczby hospitalizacji oraz średniej wartości hospitalizacji. W analizach nie uwzględniono średniej wartości grupy, która odnosi się do wartości kontraktów. W 2015 r. łączna wartość kontraktów dla 4 analizowanych JGP wyniosła 604,8 mln zł.

1.6
Rekomendacje

1. Szanse przeżycia pacjenta z udarem mózgu są wyższe, jeśli hospitalizowany jest na oddziale udarowym. Chory ma tam zapewniony dostęp do specjalistycznego leczenia, opieki wykwalifikowanego zespołu udarowego oraz dostęp do wczesnej rehabilitacji. Z ustaleń NIK wynika, iż co trzecia hospitalizacja z zakresu leczenia udarów mózgu realizowana jest na oddziałach bez wyodrębnionych oddziałów udarowych.

- Z tego względu należy podjąć działania o charakterze systemowym, które zwiększą dostępność do leczenia na oddziałach udarowych. Konieczne jest przeprowadzenie szczegółowej analizy lokalizacji oddziałów na terenie całego kraju. W województwach, gdzie istnieje deficyt tego rodzaju jednostek, należy rozbudować istniejącą sieć. Poprawa dostępności do leczenia wymaga także usprawnienia systemu transportu sanitarnego, tak aby pacjenci z udarem trafiali wyłącznie do szpitali mających oddział udarowy.

2. Dostępność rehabilitacji neurologicznej na wszystkich etapach procesu leczenia jest niewystarczająca. Rehabilitacja ma istotne znaczenie dla przywracania sprawności choremu oraz poprawy jego jakości życia.

- Należy dążyć do powszechnego stosowania się do wytycznych i regulacji prawnych dotyczących zapewnienia dostępu do rehabilitacji neurologicznej wszystkim chorym po przebytym udarze (u których nie ma przeciwskazań).

3. Szanse przeżycia chorego z udarem mózgu są uzależnione od czasu, jaki upływa od jego wystąpienia do momentu udzielenia pomocy medycznej (najlepiej na wyspecjalizowanym oddziale udarowym). Obecnie wiedza społeczeństwa polskiego na temat udarów jest niewystarczająca.

- Należy dążyć do podnoszenia świadomości społeczeństwa zarówno w zakresie rozpoznawania pierwszych objawów udarów, jak i właściwego postępowania w przypadku ich stwierdzenia.

4. Część z czynników ryzyka wystąpienia udaru mózgu jest modyfikowalna. Jesteśmy w stanie zmniejszać ryzyko wystąpienia udaru mózgu między innymi poprzez: kontrolę ciśnienia tętniczego, podawanie leków przeciwkrzepliwych w migotaniu przedsionków, aktywność fizyczną, utrzymywanie prawidłowej masy ciała, niepalenie tytoniu itp.

- Należy dążyć do zwiększenia wiedzy społeczeństwa na temat czynników ryzyka udarów mózgu oraz promować zdrowy i aktywny tryb życia. Istotną rolę powinien odgrywać tu lekarz rodzinny.

5. Programy polityki zdrowotnej mogą istotnie wpłynąć na stan zdrowia populacji. Dotyczy to zarówno programów organizowanych na poziomie centralnym, jak i lokalnym.

- Należy zachęcać jednostki samorządu terytorialnego (JST) do tworzenia i realizowania programów polityki zdrowotnej dotyczących udarów mózgu. Należy zapewnić JST wsparcie merytoryczne w przygotowaniu tego rodzaju programów.

1.7
Komentarz
– prof. dr hab. n. med. Grzegorz Opala

Znaczne nakłady finansowe w programie Polkardu zapewniły dobrą organizację diagnostyki i leczenia zawałów serca. Jednak niewystarczające rozwiązania dotyczące odpowiedniego pozawałowego leczenia rehabilitacyjnego skutkują śmiertelnością z powodu niewydolności krążenia w późniejszym okresie. Istnieje ryzyko popełnienia podobnego błędu w odniesieniu do programu leczenia udarów mózgu.

Organizacja leczenia udarów mózgu, zgodnie z przyjętymi założeniami w 1998 roku, pozwoliła wypracować model kompleksowej, opartej na wymaganej diagnostyce obrazowej, organizacji oddziałów udarowych i wielospecjalistycznej terapii i opieki pielęgniarskiej w ostrym okresie. Budowa sieci oddziałów udarowych pozostawia jeszcze

białe plamy i wymaga nie tylko konsekwencji w realizacji dodatkowych oddziałów udarowych, ale także większej konsekwencji w zakresie transportu chorych z objawami wskazującym na uzasadnione podejrzenie udaru, do oddziału udarowego, a nie np. oddziału chorób wewnętrznych. Mimo że już wiele lat funkcjonuje program udarowy aż 1/3 chorych jest leczona w szpitalach bez oddziału udarowego. Analiza danych zawartych w raporcie a dotyczących organizacji leczenia wskazuje, że w ostatnich latach koncentrowano się na finansowaniu istniejących oddziałów udarowych, a nie na uruchomieniu odpowiednich nakładów na pokrycie białych plam. Prawdopodobnie nie przestrzegano także zaleceń dotyczących miejsca hospitalizacji mimo istniejącej niekiedy takiej możliwości.

1. Istniejąca liczba oddziałów udarowych – 180 wg NFZ i 174 wg NIK jest niewystarczająca, bo jeśli przyjąć zróżnicowane potrzeby, w zależności od liczby mieszkańców, zagęszczenia i czasu transportu, na poziomie od 1 oddziału udarowego na 150 do 200 tys. mieszkańców, to powinno być ich ponad 200. Dane epidemiologiczne powinny być wskazówką odpowiedniej liczby i umiejscowienia.

Doświadczenia minionego okresu wskazują ponadto na dwa elementy. Jeden to brak rozwiązań zabezpieczających ciągłość leczenia rehabilitacyjnego bezpośrednio po zakończeniu leczenia w oddziale udarowym, a drugi to postęp w zakresie leczenia udarów, w tym leczenia wewnątrznaczyniowego. Wskazany w opracowaniu model, oparty na nadrzędnych centrach udarowych (NCU), jest jak najbardziej słuszny, pod warunkiem, że centra takie będą prowadzone przez odpowiednio wyszkolonych neurologów wspólnie z neuroradiologami i neurochirurgami. Podobnie jak z oddziałami udarowymi, liczba i lokalizacja NCU powinna odpowiadać rzeczywistym danym epidemiologicznym występowania wskazań do interwencji wewnątrznaczyniowych oraz kompetencjom wymienionych zespołów. Wydaje się, że przedstawiona w raporcie propozycja rozwiązań jest odpowiednia.

2. Należy otworzyć program szkolenia dla neurologów w zakresie leczenia wewnątrznaczyniowego. Konieczność zapewnienia ciągłości leczenia rehabilitacyjnego po świeżym udarze mózgu odnosi się zarówno do oddziałów udarowych, jak i planowanych centrów. Raport, niestety, nie zawiera badań oceniających jaki był czas oczekiwania na rehabilitację od chwili zakończenia leczenia w oddziale udarowym. Wskazuje tylko, że kontynuacja leczenia usprawniającego po przebytym udarze dotyczyła jedynie 29% chorych.

3. Niezależnie od oczywistej kwestii zbyt małego dostępu do rehabilitacji neurologicznej po udarze, kluczowe wydaje się opracowanie dotyczące czasu oczekiwania na kontynuację rehabilitacji po zakończeniu leczenia w oddziale udarowym.

Oddalone w czasie leczenie usprawniające nie tylko nie przynosi możliwych korzyści, ale w wyniku zmniejszonej sprawności generuje znacznie wyższe koszty. Jak wynika z danych ZUS w odniesieniu tylko do świadczeń z tytułu renty koszty te kształtują się na poziomie ok. 1 mld zł. Przerwa w rozpoczętej rehabilitacji w oddziale udarowym prowadzi do większej ostatecznej niepełnosprawności. Uzyskana poprawa sprawności w oddziale udarowym, po przerwie spowodowanej brakiem możliwości bezpośredniej kontynuacji, powoduje szkody bardzo trudne do naprawienia. Wydłużenie pobytu w bardzo kosztownym oddziale udarowym czy centrum udarowym w oczekiwaniu na miejsce na rehabilitację nie tylko podnosi znacznie koszty, ale także zmniejsza możliwości hospitalizacji nowych chorych. Potrzeby ciągłości rehabilitacji w największym stopniu dotyczą chorych ze znacznym niedowładem lub porażeniem, często z rurką tracheostomijną. Dla tej grupy chorych, po uzyskaniu stabilnego stanu neurologicznego nie wymagającego dalszego pobytu na oddziale udarowym nie ma odpowiedniej liczby miejsc w istniejących oddziałach rehabilitacyjnych.

4. Niezwykle potrzebna ciągłość rehabilitacji wymaga wprowadzenia do systemu dodatkowego elementu, a mianowicie oddziałów wczesnej rehabilitacji poudarowej, najlepiej w tym samym szpitalu, gdzie jest oddział udarowy. Umiejscowienie w tym samym szpitalu pozwala na zapewnienie dostępu do pełnej dokumentacji chorego a nawet kontynuację rehabilitacji przez ten sam zespół fizjoterapeutów. W grupie chorych wymagających nadal nadzoru wielospecjalistycznego, takie rozwiązanie zapewnia również opiekę całodobową. Kolejny etap usprawniania może odbywać się na podstawie dotychczasowych rozwiązań.

Takie rozwiązanie pozwoli na uzupełnienie brakującego ogniwa w systemie, by uzyskać zintegrowane kompleksowe leczenie chorych po udarze mózgu.

2. Wstęp

Udary mózgu stanowią drugą w kolejności (po chorobach serca) przyczynę zgonów osób dorosłych na świecie. Co roku około 90 tys. mieszkańców Polski doznaje udaru. Według raportu NIK w Polsce część pacjentów z udarem zamiast do wyspecjalizowanego oddziału udarowego trafia na oddział neurologiczny lub wewnętrzny, które nie są w stanie zapewnić tak kompleksowej opieki jak wyspecjalizowane oddziały udarowe.

Pacjenci, którzy przeżyli udar, narażeni są na przewlekłą niepełnosprawność. Część z nich do końca życia skazana jest na utratę samodzielności i zależność od innych. Niepełnosprawność oznacza w wielu przypadkach również utratę zdolności do pracy, a co za tym idzie zatrudnienia i środków materialnych. Udar wpływa również na życie pozostałych członków rodziny, którzy muszą ograniczać aktywność zawodową, a nawet z niej zrezygnować, aby zapewnić opiekę osobie chorej. Istotne znaczenie w ograniczaniu następstw udarów ma odpowiednia rehabilitacja. Niestety, okazuje się, że w Polsce na rehabilitację neurologiczną może liczyć jedynie co trzeci pacjent po przebytym udarze.

Prawie każdy z nas słyszał kiedyś o udarze czy też o „wylewie" krwi do mózgu. Często takie zdarzenie dotyczyło członka naszej rodziny lub kogoś z naszego otoczenia. Niestety, nie przekłada się to na wzrost wiedzy na temat udarów i ich profilaktyki. Wyniki badań prowadzonych wśród polskiego społeczeństwa wskazują, że poziom poinformowania na ten temat nadal jest niewystarczający.

Szanse na przeżycie chorego oraz przyszły stopień niepełnosprawności zależą w dużej mierze od szybkiego rozpoznania pierwszych objawów udaru i podjęcia właściwych działań.

W najbliższych latach należy spodziewać się wzrostu liczby udarów w Polsce. Jest to związane zarówno ze starzeniem się ludności, jak i ze wzrostem częstości występowania czynników ryzyka, takich jak np. migotanie przedsionków. Dlatego tak ważne jest, by podjąć wszelkiego rodzaju działania mające na celu redukcję liczby udarów (skuteczna profilaktyka), jak również minimalizowanie ich następstw. Aby było to możliwe konieczna jest poprawa dostępności nowoczesnego i efektywnego leczenia, a także objęcie (bez zbędnego oczekiwania) rehabilitacją wszystkich chorych po przebytym udarze.

Anna Kłak

3. Etiologia

3.1 Udary mózgu – charakterystyka ogólna

3.1.1 Naturalny przebieg choroby, objawy

American Heart Association oraz American Stroke Association (AHA/ASA, 2013) definiują udar mózgu jako nagłe, ogniskowe, naczyniopochodne uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego (mózgu, siatkówki lub rdzenia kręgowego), którego warunkiem rozpoznania jest potwierdzenie obecności ogniska udarowego w badaniach neuroobrazowych lub utrzymywanie się i objawów ogniskowych ponad 24 godziny przy wykluczeniu innych przyczyn zaburzeń neurologicznych. Zgodnie z tą definicją rozpoznanie udaru obejmuje również pacjentów z uwidocznionymi w badaniach obrazowych ogniskami zawałowymi, u których objawy kliniczne ustąpiły w czasie krótszym niż 24 godziny [1]. Udar mózgu to nagły stan bezpośrednio zagrażający życiu, wymagający bezwzględnej hospitalizacji [2].

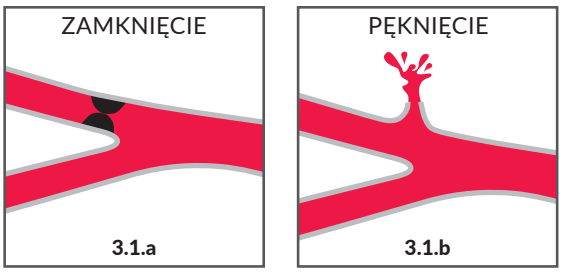
Udar mózgu powstaje na skutek nagłego zaburzenia dopływu krwi do mózgu. Sytuacja taka ma miejsce, jeżeli duża tętnica doprowadzająca krew do mózgu lub mała tętniczka wewnątrzmózgowa ulegnie zamknięciu, znacznemu zwężeniu lub pęknięciu i nie dostarcza krwi z tlenem oraz substancjami odżywczymi do określonego obszaru mózgu. Konsekwencją zamknięcia lub dużego zwężenia tętniczki jest udar niedokrwienny, inaczej nazywany zawałem mózgu (podobny proces ma miejsce przy zawale serca, kiedy zamknięciu ulegają tętnice wieńcowe serca). Schemat zamknięcia

Tabela 3.1. Najczęstrze objawy ogniskowe udaru mózgu

Typ objawów	Rodzaj objawów ogniskowych
Objawy ruchowe	▪ osłabienie lub niesprawność jednej kończyny (łac. *monoparesis*), obu kończyn po tej samej stronie ciała (*hemiparesis*), trzech kończyn (*triparesis*), wszystkich kończyn (*quadriparesis*)
Objawy czuciowe	▪ zaburzenia/utrata czucia w obrębie jednej lub większej liczby kończyn (analogicznie do zaburzeń ruchowych) ▪ zaburzenia widzenia/zaniewidzenie jednooczne (łac. *amaurosis fugax*) ▪ zaburzenia pola widzenia (zaburzenia obuoczne) ▪ dwojenie/podwójne widzenie
Zaburzenia mowy/językowe	▪ trudności w rozumieniu mowy – afazja czuciowa ▪ trudności w doborze słów – afazja ruchowa ▪ trudności w artykulacji słów – dyzartria ▪ trudności w czytaniu/pisaniu/liczeniu
Zaburzenia zachowania /poznawcze	▪ trudności w wykonywaniu codziennych czynności – ubieraniu się, myciu, spożywaniu posiłków ▪ dezorientacja czasowo-przestrzenna ▪ zaburzenia pamięci, zwłaszcza świeżej
Zaburzenia równowagi	▪ trudności w przyjęciu i utrzymaniu postawy pionowej

Źródło: Opracowanie własne na podstawie [2].

tętniczki wewnątrzmózgowej przedstawia rycina 3.1.a. Natomiast udar krwotoczny mózgu (potocznie nazywany „wylewem") ma miejsce, kiedy tętniczka pęknie i krew rozleje się w pewnym obszarze mózgu [3, 4]. Schemat uszkodzenia tętniczki wewnątrzmózgowej przedstawia rycina 3.1.b.



Rycina 3.1. Schemat uszkodzenia tętniczki wewnątrzmózgowej: zamknięcie – 3.1.a, pęknięcie – 3.1.b

Źródło: Opracowanie własne na podstawie [3].

Udary niedokrwienne stanowią 85%[5] wszystkich udarów, natomiast udary krwotoczne – 15%[6] (w tym krwotoki śródmózgowe – 10%, a krwawienie podpajęczynówkowe – 5%)[7] [4]. Zatem istotą udaru mózgu jest ostra niewydolność krążenia mózgowego o różnej etiologii, która powoduje zmniejszoną perfuzję mózgowia w przebiegu niedokrwienia lub krwotoku [2].

Nawet małe ognisko niedokrwienne zlokalizowane np. w torebce wewnętrznej może objawiać się całkowitym paraliżem połowy ciała i utratą w niej czucia [3].

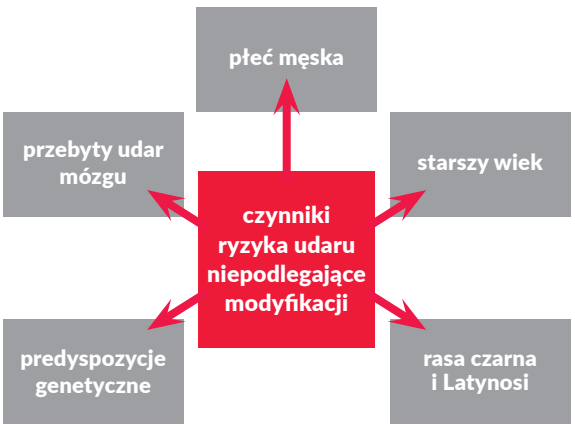
Udar pnia mózgu jest najcięższą postacią udaru mózgu, ponieważ w tej części mózgu znajdują się ośrodki odpowiedzialne za regulację ciśnienia krwi, pracę serca oraz oddychanie, a także przebiegają wszystkie drogi łączące mózg z rdzeniem. Zatem jego uszkodzenie może spowodować: niedowład czterech kończyn, zaburzenia świadomości (nawet śpiączkę), zaburzenia oddychania oraz krążenia krwi, co stanowi zagrożenie życia pacjenta [3].

3.1.2 Przyczyny i czynniki ryzyka

Do skutecznej prewencji udaru mózgu konieczna jest: identyfikacja, leczenie i eliminacja czynników ryzyka. Wśród czynników wpływających na zapadalność na udar mózgu wyróżnia się te, które nie podlegają modyfikacji oraz takie, które poddają się działaniom prewencyjnym (w tym czynniki ryzyka związane ze stylem życia) [5].

Czynniki ryzyka udaru niepodlegające modyfikacji

Czynników ryzyka udaru, które nie podlegają modyfikacji jest znacznie mniej niż tych, na które można działać prewencyjnie. Zostały one przedstawione na rycinie 3.2.



Rycina 3.2. Czynniki ryzyka udaru niepodlegające modyfikacji

Źródło: Opracowanie własne na podstawie wielu źródeł.

Wykazano, że najistotniejszym czynnikiem ryzyka udaru jest wiek. Ocenia się, że częstość występowania udarów w populacji dorosłych podwaja się z każdą dekadą życia i dotyczy aż 5% w wieku powyżej 65 lat. Przy czym ryzyko wystąpienia udaru każdego typu wzrasta wykładniczo z wiekiem zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet [6].

[5] W zależności od źródeł podaje się zwykle przedział między 80 a 90%.
[6] W zależności od źródeł podaje się zwykle przedział między 10 a 20%.
[7] Należy podkreślić, że krwotoki śródmózgowe oraz krwawienie podpajęczynówkowe to stany nagłe, przebiegające z ostrą niewydolnością krążenia mózgowego, których WHO nie zalicza do udarów mózgu. Krwotok podpajęczynówkowy oznacza wynaczynienie krwi do przestrzeni podpajęczynówkowej najczęściej związane z pęknięciem tętniaka. Zachorowaniu towarzyszą nagły, ostry ból głowy z nudnościami i wymiotami, rzadziej – napad drgawkowy lub utrata przytomności.

Kolejnymi niemodyfikowalnymi czynnikami są płeć i uwarunkowania etniczne. Dane statystyczne wykazały, że w populacji ogólnej udar mózgu dotyczy w nieco większym odsetku mężczyzn niż kobiet [6]. Stwierdzono częstsze występowanie tej choroby wśród rasy czarnej i Latynosów [7, 8]. U osób, które przebyły udar mózgu ryzyko wystąpienia kolejnego incydentu jest znacznie wyższe niż w populacji ogólnej [5].

Następnym czynnikiem niemodyfikowalnym są predyspozycje genetyczne. Wiadomo również, że pozytywny wywiad w kierunku udaru mózgu u rodziców stanowi silny, niezależny czynnik ryzyka u potomstwa [5, 9]. Znane są także inne choroby uwarunkowane genetycznie, związane z podwyższonym ryzykiem udaru. Zalicza się do nich m.in.: hemoglobinopatie (anemia sierpowata), koagulopatie (deficyt białka C i S, mutacja czynnika V), waskulopatie (dysplazja włóknisto-mięśniowa), zaburzenia tkanki łącznej, zaburzenia metaboliczne (hiperhomocysteinemia). Te schorzenia sprzyjają występowaniu udarów w młodszym wieku [5]. Częstość występowania wymienionych czynników szczegółowo omówiono w rozdziale poświęconym epidemiologii.

Czynniki ryzyka podlegające modyfikacji

Modyfikowalne czynniki ryzyka udaru mózgu to te, na które możemy wpływać działaniami medycznymi oraz pozamedycznymi, w tym przede wszystkim zmianą stylu życia. Działania medyczne obejmują farmakoterapię oraz leczenie operacyjne (udrażnianie zwężonych tętnic szyjnych i zabiegi w zakresie anomalii naczyniowych), a także zalecenie pacjentowi zmiany trybu życia, sposobu odżywiania czy zaprzestania stosowania używek. Do grupy najbardziej istotnych czynników ryzyka udaru mózgu poddających się leczeniu farmakologicznemu zalicza się: nadciśnienie tętnicze, choroby serca, cukrzycę, dyslipidemie[8], zaburzenia krzepnięcia [5].

Nadciśnienie tętnicze

Wyniki badań wykazały, że nadciśnienie tętnicze czterokrotnie zwiększa ryzyko udaru mózgu. Obniżenie wartości ciśnienia skurczowego o 9 mm Hg, a rozkurczowego o 5 mm Hg pozwala na zmniejszenie tego ryzyka o około 30% [5, 10]. Szacuje się, że na nadciśnienie tętnicze choruje 30% populacji powyżej 18. roku życia. Częstość występowania tego schorzenia wzrasta z wiekiem, obejmując ponad 2/3 osób po 65. roku życia. Biorąc pod uwagę powszechne występowanie nadciśnienia tętniczego w populacji, ryzyko udaru mózgu na skutek tego schorzenia jest istotnym problemem oraz wyzwaniem w obszarze ochrony zdrowia [5, 10].

Inne choroby układu krążenia

Ryzyko udaru mózgu jest wyższe wśród pacjentów ze stwierdzoną miażdżycą naczyń pozamózgowych (choroba niedokrwienna serca, przebyty zawał serca, miażdżyca tętnic obwodowych) w porównaniu do populacji ogólnej. Miażdżycowe zwężenie tętnic domózgowych jest istotnym czynnikiem ryzyka udaru. Szczególnie jeżeli światło tętnicy jest zwężone więcej niż w 70%. **W następnej kolejności do poważnych czynników ryzyka udaru mózgu zalicza się migotanie przedsionków, będące najczęstszą przyczyną udarów kardiogennych[9]. Rzadziej spotyka się zaburzenia krążenia mózgowego w przebiegu wad serca, kardiomiopatii, zapalenia wsierdzia czy nieprawidłowości zastawek** [5].

Cukrzyca

Cukrzyca stanowi niezależny czynnik ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu, zwiększając to ryzyko dwukrotnie. Dotychczas nie potwierdzono, czy ścisła kontrola stężenia glukozy we krwi może skutecznie zapobiec wystąpieniu udaru [5].

[8] Dyslipidemia charakteryzuje się nieprawidłowym stężeniem w surowicy na czczo jednej lub więcej frakcji lipoprotein lub ich składem.

[9] Udar kardiogenny (UK) jest spowodowany przez materiał zatorowy powstały na skutek zaburzeń przepływu krwi w jamach i na zastawkach serca. Należy do najważniejszych przyczyn udarów niedokrwiennych (UN) mózgu.

Zaburzenia hematologiczne

Zaburzenia hematologiczne należą do relatywnie rzadkich przyczyn udarów mózgu. Mogą jednak istotnie nasilać inne częste czynniki ryzyka. W tej grupie chorób istotną rolę przypisuje się m.in.: dziedzicznemu zaburzeniu krzepnięcia krwi (trombofilia wrodzona), niedokrwistości sierpowatej oraz zespołowi antyfosfolipidowemu. W przebiegu tych schorzeń udary najczęściej dotyczą osób młodych lub dzieci. Często są związane z rozwojem zmian zakrzepowych w naczyniach żylnych [5].

Zwężenie tętnic szyjnych

Ryzyko udaru jest wyższe wśród osób, u których tętnice domózgowe uległy zwężeniu, w porównaniu do populacji ogólnej. Jednocześnie ryzyko to w znacznym stopniu zależy od stopnia zwężenia tętnic. Ryzyko udaru jest stosunkowo niskie (1–4%), jeżeli tętnica szyjna uległa zwężeniu w mniej niż w 50% (oraz przy jednoczesnym braku objawów klinicznych). Natomiast relatywnie wysoka zapadalność na udar obserwowana jest przy dużych zwężeniach, szczególnie objawowych [5].

Czynniki ryzyka związane ze stylem życia

W profilaktyce udarów mózgu kluczowe znaczenie ma poprawa stylu życia. Do najważniejszych czynników ryzyka udaru, które można modyfikować w tym zakresie należą: palenie tytoniu oraz masa ciała [5].

Palenie tytoniu

Wyniki badań wykazały, że palenie tytoniu jest silnym, niezależnym czynnikiem chorób naczyniowych[10], w tym także udaru mózgu (zarówno niedokrwiennego, jak również krwotocznego). Osoby palące papierosy są ponad dwukrotnie częściej narażone na ryzyko udaru [5].

[10] Choroby tętnic, żył i naczyń chłonnych obejmujące różne zaburzenia począwszy od wad wrodzonych, infekcji, zapaleń, urazów do zmian zwyrodnieniowych, nowotworowych, zakrzepowych i uciskowych.

Otyłość

Badania epidemiologiczne wykazały, że wzrost masy ciała (na skutek diety wysokotłuszczowej oraz ze względu na niską aktywność fizyczną) jest bezpośrednio związany z wyższym ryzykiem udaru mózgu [11]. Znaczna większość pacjentów obciążona jest więcej niż jednym czynnikiem ryzyka udaru mózgu, które niejednokrotnie współistnieją ze sobą. Dlatego też istotną rolę odgrywa profilaktyka udaru mózgu zarówno u osób, które dotychczas udaru nie przebyły (profilaktyka pierwotna), jak i w populacji pacjentów po przebytym incydencie udarowym (profilaktyka wtórna).

3.1.3 Powikłania i następstwa

Udar mózgu stanowi bardzo istotny problem nie tylko medyczny, ale również społeczny. Jest główną przyczyną trwałego kalectwa oraz braku samodzielności w grupie osób dorosłych [12]. Szacuje się, że rocznie na świecie na udar mózgu zapada 15 mln osób, a około 5 mln umiera [1]. Choroba ta znajduje się na trzecim miejscu wśród przyczyn zgonów (po schorzeniach układu krążenia oraz nowotworach) [13]. Efektem długotrwałej niesprawności oraz inwalidztwa są poważne konsekwencje socjalne i ekonomiczne chorych i ich rodzin. Aspekty ekonomiczne są związane nie tylko z kosztami leczenia szpitalnego, ale przede wszystkim z opieką długoterminową, długotrwałą rehabilitacją i leczeniem przewlekłym chorych po przebytym udarze. Wśród pacjentów, którzy przeżyli udar, aż 60% pozostaje w mniejszym lub większym stopniu niesprawnych ruchowo. W tej grupie połowa chorych jest niesamodzielna lub wymaga stałej opieki [13].

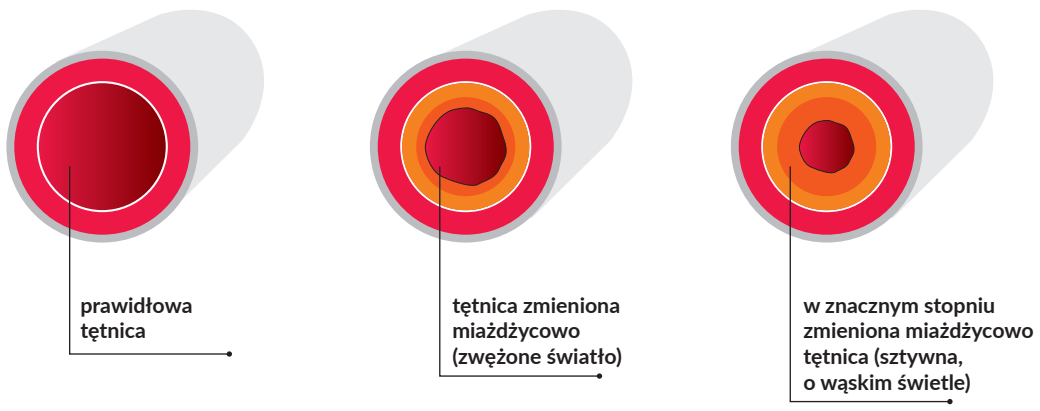
Z uwagi na fakt, że udar mózgu jest poważnym zagrożeniem życia, bardzo ważne znaczenie ma właściwa i szybka pomoc. Im wcześniej chory z tym schorzeniem trafi do szpitala, tym większą ma szansę na przeżycie i uniknięcie ciężkiego inwalidztwa [3].

3.2
Udar mózgu niedokrwienny

3.2.1
Naturalny przebieg choroby, objawy

Najnowsza definicja udaru mózgu, przedstawiona w 2013 roku przez American Heart Association oraz American Stroke Association (AHA/ASA) podaje, że udar niedokrwienny oznacza nagłe, ogniskowe naczyniopochodne uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego (mózgu, siatkówki lub rdzenia kręgowego) potwierdzone obecnością ogniska udarowego w badaniach neuroobrazowych lub utrzymywanie się objawów ogniskowych ponad 24 godziny przy wykluczeniu innych przyczyn zaburzeń neurologicznych [1]. Zakrzep dużej tętnicy (doprowadzającej krew do mózgu) najczęściej spowodowany jest miażdżycą naczyń krwionośnych. Miażdżyca naczyń ogólnie oznacza pogrubienie i stwardnienie tętnic. Charakteryzuje się odkładaniem substancji tłuszczowych (cholesterolu) i wapnia w błonie środkowej naczynia, co powoduje zgrubienie ściany naczynia, a przez to zwężenie światła tętnicy. Przepływ krwi przez zwężoną tętnicę jest zmniejszony, a narząd zaopatrywany przez nią – niedokrwiony. Miażdżyca najczęściej rozwija się w średnich i dużych naczyniach. Początkowym etapem jest uszkodzenie bardzo cienkiej warstwy wyścielającej od środka tętnicę (zwaną śródbłonkiem). Po uszkodzeniu śródbłonka tłuszcze, a zwłaszcza cholesterol i inne substancje krwi, przechodzą w tym miejscu do głębszej warstwy tętnicy. Tam się osadzają, a dookoła nich gromadzą się różnego typu komórki zapalne. Tętnica w tym miejscu jest pogrubiała, mniej elastyczna (stwardniała) i ma zwężone światło (co wpływa na ograniczenie przepustowości). Tam też może tworzyć się owrzodzenie, na którym łatwo osadza się skrzeplina [3]. Przekrój tętnic na poszczególnych etapach zmiany miażdżycowej przedstawiono na rycinie 3.3.

Ważny podkreślenia jest fakt, że – w rzadkich przypadkach – udar niedokrwienny spowodowany nagłym zamknięciem światła dużego naczynia mózgowego (np. zatorem tętnicy środkowej mózgu) może klinicznie przypominać udar krwotoczny. Rozległe niedokrwienie mózgu z towarzyszącym, gwałtownie narastającym obrzękiem mózgu prowadzi do ciasnoty śródczaszkowej (tzw. zespół wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego) z następową utratą przytomności. Z drugiej strony – nieduże ognisko krwotoczne może powodować symptomy przypominające udar niedokrwienny, co utrudnia prawidłowe rozpoznanie [2]. Objawy kliniczne poszczególnych zaburzeń krążenia mózgowego przedstawiono w tabeli 3.2.



Rycina 3.3. Przekrój tętnic na poszczególnych etapach zmiany miażdżycowej
Źródło: Opracowanie własne na podstawie [3].

Tabela 3.2. Objawy kliniczne zaburzeń krążenia mózgowego

OBJAWY KLINICZNE ZABURZEŃ KRĄŻENIA MÓZGOWEGO PRZEDNIEGO	OBJAWY KLINICZNE ZABURZEŃ KRĄŻENIA MÓZGOWEGO TYLNEGO	W ZABURZENIACH KRĄŻENIA DOTYCZĄCYCH CAŁEGO MÓZGU
▪ niedowład lub porażenie połowicze ▪ zaburzenia mowy o typie afazji* ▪ agnozja**, zaburzenia zachowania ▪ niedoczulica połowicza ▪ zaburzenia połykania ▪ niedowidzenie połowicze ▪ jednooczne zaburzenia widzenia	▪ zawroty głowy z uczuciem wirowania otaczających przedmiotów lub samego chorego ▪ nudności, wymioty nasilające się przy zmianie pozycji ciała ▪ osłabienie ostrości słuchu, szumy uszne ▪ zaburzenia chodu wywołane zakłóceniem równowagi, najczęściej ze zbaczaniem w stronę, po której słuch jest upośledzony ▪ napady padania*** ▪ podwójne widzenie ▪ zaburzenia połykania ▪ mroczki i „gwiazdki" przed oczami ▪ sekundowe uczucie ciemności lub wrażenie falowania oglądanych przedmiotów	▪ łącznie występują objawy kliniczne charakterystyczne dla zaburzeń w krążeniu tylnym i przednim ▪ wskutek niedokrwienia powodującego niedomogę pnia mózgu bardzo często dochodzi do zaburzeń świadomości

* Zaburzenie funkcji językowych powstałe w wyniku uszkodzenia mózgu.
** Stan zaburzonej zdolności rozpoznania znanych elementów otoczenia.
*** Nagłe, powtarzające się zwiotczenia kończyn dolnych z padaniem na kolana.

Źródło: Opracowanie własne na podstawie [2].

3.2.2
Przyczyny i czynniki ryzyka

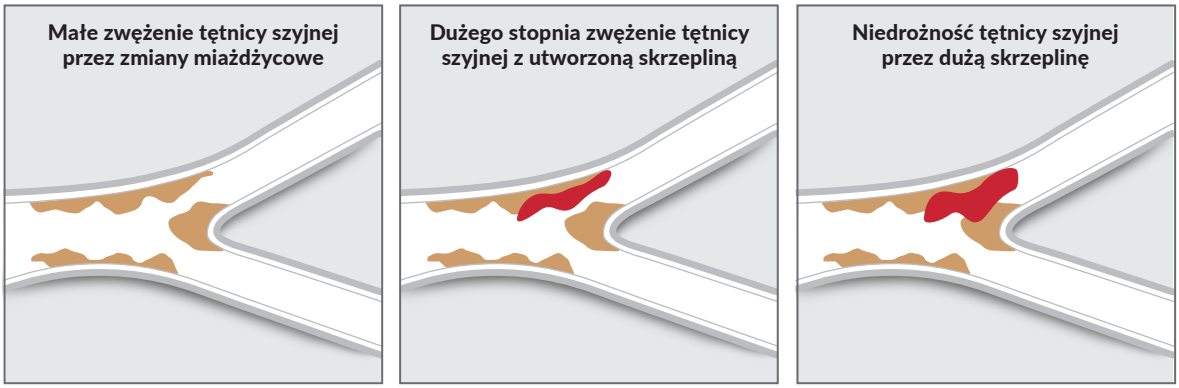
Zakrzep dużej tętnicy

Najczęstszą przyczynę niedokrwienia stanowią zmiany miażdżycowe w tętnicach doprowadzających krew do mózgu (tętnicach szyjnych i kręgowych) oraz w dużych i średnich tętnicach mózgu. Skutkiem zmian miażdżycowych jest zwężenie tętnic, a w efekcie – rozwój zmian zakrzepowych i powstawanie zatorów tętniczo-tętniczych [4].

W przypadku zakrzepu dużej tętnicy najważniejszymi czynnikami sprzyjającymi uszkodzeniu śródbłonka, czyli wpływającymi na rozwój miażdżycy, są [3]:

- podwyższone ciśnienie krwi, stanowiące najważniejszy i najczęstszy czynnik ryzyka udaru;
- podwyższony poziom cholesterolu – hipercholesterolemia;
- podwyższony poziom glukozy – cukrzyca.

Z tętnic doprowadzających krew do mózgu miażdżyca najczęściej występuje w odcinku początkowym tętnicy szyjnej wewnętrznej. Zmiany miażdżycowe są przyczyną zwężenia tętnicy, co może powodować zmniejszenie dopływu krwi do mózgu i wystąpienie objawów neurologicznych. Czasami są to objawy przemijające, czasami od razu utrwalone. Kiedy w miejscu zwężenia utworzy się skrzeplina, jej oderwany fragment porwany z prądem krwi może zamknąć światło mniejszej tętnicy. Skrzeplina taka może także spowodować całkowitą niedrożność tętnicy w tym miejscu. Proces ten przedstawiono na rycinie 3.4.

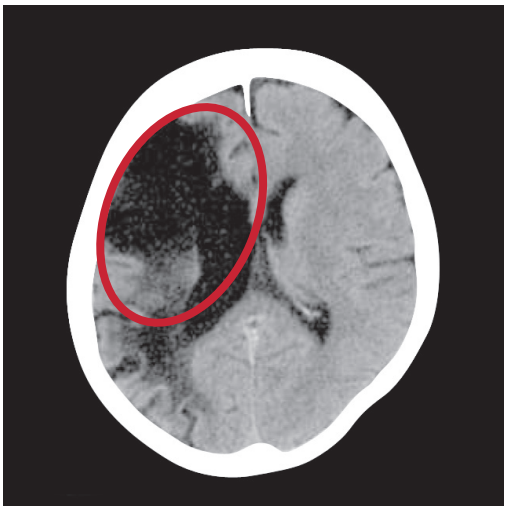


Rycina 3.4. Zwężenie tętnicy szyjnej z utworzoną skrzepliną
Źródło: Opracowanie własne na podstawie [3].

Uszkodzenie małych tętniczek

Przyczyną co czwartego udaru niedokrwiennego są zmiany zwyrodnieniowe w małych tętnicach przeszywających (tzw. udary lakunarne), których główną przyczyną jest nadciśnienie tętnicze [4].

Wysokie ciśnienie krwi oraz cukrzyca uszkadzają małe tętniczki, powodując usztywnienie ściany naczynia, zwężenie ich światła, a czasami pełną niedrożność. Powstają wówczas małe obszary niedokrwienia mózgu [3]. Ich lokalizację zobrazowano na rycinie 3.5.



Rycina 3.5. Udar niedokrwienny w tomografii komputerowej
Źródło: [3].

Udar mózgu w wyniku migotania przedsionków

W 20 do 30% przypadków przyczyną udaru niedokrwiennego jest zator tętnic mózgowych, w których skrzeplina odpowiedzialna za jego powstanie pochodzi z uszkodzonego lewego przedsionka serca (tzw. zator kardiogenny) [4]. W przebiegu niektórych chorób, we wnętrzu serca może utworzyć się skrzeplina. Czasami dochodzi do oderwania się jej fragmentu, który z prądem krwi może dopłynąć do tętnicy mózgowej i spowodować jej zamknięcie, doprowadzając do udaru mózgu [3]. Takie przypadki najczęściej występują u osób z migotaniem przedsionków i z wadami zastawkowymi [4]. Ryzyko wystąpienia udaru mózgu u pacjentów z migotaniem przedsionków jest aż 5–7 razy wyższe niż u osób zdrowych [3]. W grupie pacjentów cierpiących na migotanie przedsionków, przedsionki serca nie kurczą się w normalnym rytmie, lecz są pobudzane do skurczu w sposób nieskoordynowany częstością nawet 400 razy na minutę. Choroba ta może występować w formie napadowej, jak również w formie utrwalonej, kiedy migotanie przedsionków występuje u chorego stale [3].

Do pozostałych czynników ryzyka udaru niedokrwiennego w wyniku zatoru pochodzącego z serca, pozwalających wstępnie ocenić prawdopodobieństwo zachorowania należą [3, 15]:

- wiek powyżej 60. roku życia,
- zastoinowa niewydolność serca,

- nadciśnienie tętnicze,
- cukrzyca,
- udar lub epizod przemijającego niedokrwienia mózgu,
- zawał serca lub miażdżyca naczyń krwionośnych,
- płeć żeńska,
- uszkodzenie serca sprzyjające powstaniu skrzepliny wewnątrzsercowej (np. u chorego z dużym uszkodzeniem czynności skurczowej lewej komory oraz wytworzeniem skrzepliny w jej koniuszku),
- obecność skrzepliny w uszku lewego przedsionka w przebiegu migotania przedsionków,
- obecność masy wewnątrzsercowej o potencjalnym ryzyku embolizacji[11] (np. guz, wegetacja zastawkowa),
- obecność protezy zastawkowej (zwłaszcza mechaniczna zastawka w pozycji mitralnej),
- połączenia wewnątrzsercowe sprzyjające zatorowości paradoksalnej, np. przetrwały otwór owalny (PFO – *patent foramen ovale*).

3.2.3 Powikłania i następstwa

W większości przypadków następstwa udaru niedokrwiennego mają znaczący wpływ na sprawne i samodzielne funkcjonowanie chorego. Zależne są one od stanu zdrowia pacjenta przed udarem, a także od topografii i wielkości ogniska niedokrwiennego. Jeżeli ciśnienie krwi lub poziom cukru nie zostaną uregulowane, dochodzi do powstania coraz to nowych obszarów niedokrwienia i pogłębienia się stanu niesprawności pacjenta [3].

Do najczęściej spotykanych następstw udaru niedokrwiennego zalicza się niepełnosprawność poudarową, obejmującą różnego rodzaju zaburzenia ruchowe. Pojawiają się: niedowłady (osłabienie siły mięśniowej), problemy z utrzymaniem równowagi czy pionizacją ciała. Bardzo powszechne jest wzmożone napięcie mięśniowe oraz zaburzenia czucia powierzchownego i głębokiego. Pacjenci często skarżą się na różnego rodzaju bóle, ciężkie do zlokalizowania i opisania, które bardzo utrudniają codzienne funkcjonowanie [2, 3, 4].

Kolejnym istotnym następstwem przebytego udaru niedokrwiennego jest otępienie. Najczęściej w okresie do trzech miesięcy po przebytym udarze u chorego pojawiają się problemy ze skupieniem uwagi, wycofanie, problemy ze wzrokiem, brak orientacji przestrzennej oraz inne podobne zaburzenia. W większości przypadków nie stwierdza się problemów z pamięcią [2, 3, 4].

Jeżeli w trakcie przebytego udaru niedokrwiennego dojdzie do uszkodzenia obszaru mózgu odpowiadającego za mowę, u pacjentów rozwija się afazja. Głównie objawia się ona brakiem zdolności do wypowiadania pojedynczych słów, wyrazów oraz pełnych zdań. Mowa chorego staje się bełkotliwa i całkowicie niezrozumiała. Pacjent może mieć także problem z rozumieniem wypowiedzi innych. Występują także kłopoty z pisaniem, liczeniem oraz czytaniem [2, 3, 4].

U chorych z przebytym udarem mózgu obserwowane są również zaburzenia psychiczne (np. depresja, apatia, zmienność nastrojów). Ich główną przyczyną jest uszkodzenie mózgu powstałe w przebiegu udaru. Jednocześnie zaburzenia psychiczne mogą wystąpić na skutek negatywnego doświadczenia z przebytą chorobą, obejmującego zarówno długi pobyt w szpitalu, jak i poczucie braku samodzielności oraz konieczność opieki ze strony osób trzecich [2, 3, 4].

U ok. 10% rozwija się padaczka poudarowa. Ognisko padaczkowe w większości przypadków umiejscowione jest w pobliżu tzw. blizny poudarowej. Pacjenci cierpią najczęściej na napady częściowe [2, 3, 4].

[11] Zabieg polegający na wprowadzeniu do światła naczynia przez cewnik angiograficzny ciała obcego, powodując sztuczny zator.

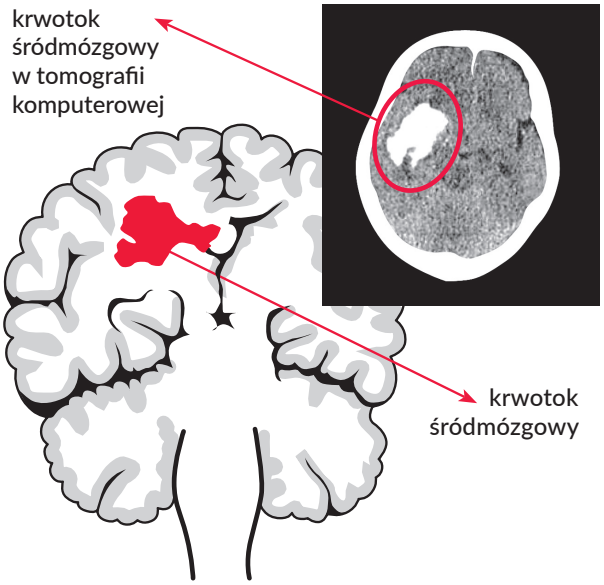
3.3
Udar mózgu krwotoczny

3.3.1
Naturalny przebieg choroby, objawy

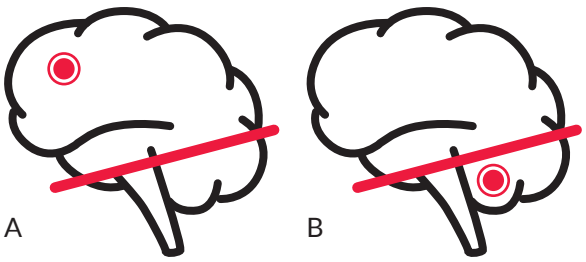
Udar krwotoczny, zwany również nieurazowym krwotokiem śródmózgowym, powstaje wskutek rozerwania naczynia mózgowego, powodując wynaczynienie krwi w obrębie mózgowia. Najczęściej stanowi powikłanie nadciśnienia tętniczego, zwykle przebiega gwałtownie [2]. Śmiertelność w czasie pierwszych 30 dni wynosi 35–52%, a w ciągu roku od 42 do 65% [14].

Obraz kliniczny zależy od wielkości, lokalizacji oraz szybkości powiększania się ogniska krwotocznego (na rycinie 3.6 zobrazowano krwotok śródmózgowy w tomografii komputerowej) [2]. Jego lokalizację w obrębie mózgowia przedstawia rycina 3.7.

Typowymi objawami udaru krwotocznego są: ból głowy, nudności, wymioty, ilościowe zaburzenia świadomości, a także podwyższone ciśnienie tętnicze [3, 14]. Ponadto objawami są: utrata świadomości oraz drgawki [3]. Objawy jednak różnią się w zależności od miejsca wystąpienia krwiaka śródmózgowego. W tabeli 3.3 przedstawiono objawy kliniczne udaru krwotocznego względem jego lokalizacji.



Rycina 3.6. Krwotok śródmózgowy w tomografii komputerowej
Źródło: Opracowanie własne na podstawie [3].



Rycina 3.7. Lokalizacja krwiaków śródmózgowych: A. Nadnamiotowa; B. podnamiotowa
Źródło: Opracowanie własne na podstawie [2].

Tabela. 3.3. Objawy kliniczne udaru krwotocznego

OBJAWY KLINICZNE UDARÓW KRWOTOCZNYCH NADNAMIOTOWYCH	OBJAWY KLINICZNE UDARÓW KRWOTOCZNYCH PODNAMIOTOWYCH
▪ niedowład połowiczy przechodzący w porażenie ▪ zaburzenia mowy o typie afazji ▪ gwałtowny przebieg pod postacią szybko narastających objawów deficytu neurologicznego i wtórnego zespołu wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego, spowodowanego obrzękiem półkul mózgu – bóle głowy, nudności, wymioty, cechy wtórnej niedomogi pnia mózgu	▪ zaburzenia równowagi i koordynacji ruchowej ▪ podwójne widzenie ▪ bardzo gwałtowny przebieg – szybkie narastanie zespołu ciasnoty śródczaszkowej – bóle i zawroty głowy z nudnościami i wymiotami ▪ narastające zaburzenia świadomości w przebiegu niedomogi pnia mózgu z silnie wyrażoną „burzą wegetatywną” (tzn. wahania tętna, ciśnienia tętniczego, zaburzenia oddechu, rzadziej temperatury)

Źródło: Opracowanie własne na podstawie [2].

3.3.2 Przyczyny i czynniki ryzyka

Krwotok śródmózgowy powstaje na skutek pęknięcia tętniczki mózgowej. Najczęściej pękające naczynie wcześniej było już uszkodzone w wyniku nieleczenia lub nieskutecznego leczenia nadciśnienia tętniczego i/lub cukrzycy. Ponad 50% przypadków krwotoku śródmózgowego ma miejsce najczęściej przy wysokim ciśnieniu krwi (tzw. skoki ciśnienia). Rzadziej przyczyną krwotoku są zaburzenia krzepnięcia krwi czy nieprawidłowości w budowie naczyń mózgowych [3, 4].

W grupie chorych w wieku ponad 70 lat najczęstszą przyczyną krwotoku śródmózgowego jest mózgowa angiopatia amyloidowa[12]. Innymi przyczynami udaru krwotocznego są: tętniaki i zniekształcenia tętniczo-żylne naczyń mózgowych, działanie leków, marskość wątroby, przewlekłe choroby nerek, nowotwory, zapalenie naczyń, zakrzepica żylna mózgu. Do czynników zwiększających ryzyko wystąpienia udaru krwotocznego należą: starszy wiek, palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu [14].

3.3.3 Powikłania i następstwa

Najpoważniejszymi powikłaniami udaru krwotocznego są: krwawienie nawrotowe, krwotok wewnątrzkomorowy oraz obrzęk mózgu. Nawrotowe krwawienie zwykle występuje w pierwszych kilku godzinach udaru, częściej gdy przy przyjęciu do szpitala skurczowe ciśnienie tętnicze przekracza 160 mm Hg. Obrzęk mózgu często pojawia się w pierwszych dniach krwawienia i może narastać aż do czternastej doby [14]. Następstwem udaru może być również niedowład połowiczy na granicy porażenia. W takich przypadkach również często obserwowane są zaburzenia przytomności [2].

Chorzy po przebytym udarze krwotocznym mózgu nierzadko cierpią na depresję, są apatyczni i obojętni na proces leczenia. Tego rodzaju zaburzenia wymagają szczególnego zrozumienia oraz cierpliwości ze strony rodziny, ponieważ chory nie może ich opanować [3].

[12] Heterogenna etiologicznie grupa chorób naczyń tętniczych związanych z odkładaniem amyloidu w ścianie naczyń tętniczych mózgu.

3.4 Streszczenie rozdziału

Udar mózgu oznacza nagłe, ogniskowe, naczyniopochodne uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego (mózgu, siatkówki lub rdzenia kręgowego). Warunkiem jego rozpoznania jest potwierdzenie obecności ogniska udarowego w badaniach neuroobrazowych lub utrzymywanie się i objawów ogniskowych ponad 24 godziny przy wykluczeniu innych przyczyn zaburzeń neurologicznych. Rozpoznanie udaru obejmuje również pacjentów z uwidocznionymi w badaniach obrazowych ogniskami zawałowymi, u których objawy kliniczne ustąpiły w czasie krótszym niż 24 godziny. Z uwagi na zróżnicowaną etiologię wyróżnia się udary niedokrwienne mózgu (które stanowią 85% wszystkich udarów) oraz udary krwotoczne (15%).

Udar niedokrwienny oznacza nagłe, ogniskowe naczyniopochodne uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego (mózgu, siatkówki lub rdzenia kręgowego), potwierdzone obecnością ogniska udarowego w badaniach neuroobrazowych lub utrzymywanie się objawów ogniskowych ponad 24 godziny przy wykluczeniu innych przyczyn zaburzeń neurologicznych.

Udar krwotoczny powstaje wskutek rozerwania naczynia mózgowego, powodując wynaczynienie krwi w obrębie mózgowia. Najczęściej stanowi powikłanie nadciśnienia tętniczego i/lub cukrzycy. Zwykle przebiega gwałtownie.

Nadciśnienie tętnicze jest najczęstszą przyczyną udaru mózgu. Zwiększa ryzyko jego wystąpienia czterokrotnie, dlatego ważne jest jego prawidłowe i systematyczne leczenie. Obniżenie ciśnienia skurczowego o 9 mm Hg, a rozkurczowego o 5 mm Hg zmniejsza prawdopodobieństwo wystąpienia udaru o 35%.

Udar mózgu jest zachorowaniem nagłym i zagrażającym życiu. Chory z udarem mózgu (podob-

nie jak chory z zawałem serca) powinien natychmiast trafić do szpitala, najlepiej do oddziału udarowego. Szybkie dotarcie do szpitala może zadecydować o właściwie zastosowanym leczeniu oraz o uratowaniu życia pacjenta.

Piśmiennictwo

1. Sacco R.L., Kasner S.E., Broderick J.P. et al.: *An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association*, „Stroke" 2013; 44: 2064–2089.
2. Mazur R., Świerkocka-Miastkowska M., *Udar mózgu – pierwsze objawy*, „Choroby Serca i Naczyń" 2005; 2 (2): 84–87.
3. Kuczyńska-Zardzewiały A., Członkowska A., *Co należy wiedzieć o udarze mózgu. Poradnik dla pacjentów, ich rodzin i wszystkich zainteresowanych*, https://szpital.slupsk.pl/wpcontent/uploads/2015/05/Co-nale%C5%BCy-wiedzie%C4%87-o-udarze-m%C3%B3zgu.pdf.
4. Bogucki M., Gierczyński J., Gryglewicz J., et al., *Udary mózgu. Konsekwencje społeczne i ekonomiczne*, Uczelnia Łazarskiego, Warszawa 2013.
5. Strepikowska A., Buciński A., *Udar mózgu – czynniki ryzyka i profilaktyka*, „Postępy farmakoterapii" 2009; 65 (1): 46–50.
6. Hirtz D., Thurman D.J., Gwinn-Hardy K. et al., *How common are the „common" neurologic disorders*, „Neurology" 2007; 68: 326–337.
7. Hajat C., Tilling K., Stewart J.A. et al., *Ethnic differences in risk factors for ischemic stroke: a European case--control study*, „Stroke" 2004; 35 (7): 1562–7.
8. McGruder H.F., Malarcher A.M., Antoine T.L. et al., *Racial and ethnic disparities in cardiovascular risk factors among stroke survivors: United States 1999 to 2001*, „Stroke" 2004; 35 (7): 1557–61.
9. Gromadzka G., *Czynniki genetyczne a udar mózgu*, „Neurologica et Neurogeriatria" 2002; 4–5.
10. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al., *National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. „JAMA" 2003; 289: 2560–2572.
11. Song Y.M., Sung J., Davey Smith G. et al., *Body mass index and ischemic and hemorrhagic stroke: a prospective study in Korean men*, „Stroke" 2004; 35 (4): 831–6.
12. Szczudlik A., Członkowska A., Kozubski W., et al., *Postępowanie w ostrym udarze niedokrwiennym mózgu*. Raport zespołu ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu (2000), Medycyna Praktyczna 2001; http://www.mp.pl/artykuly/1278,postepowanie-w-ostrym-udarze-niedokrwiennym-mozguraport-zespolu-ekspertow-narodowego-programu-profilaktyki-i-leczenia-udaru-mozgu-2000#1 [dostęp: 25.07.2016].
13. WHO: *The Atlas of Heart Disease and Stroke: Global burden of stroke*. http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en [dostęp: 25.07.2016].
14. Wiszniewska M., Kobayashi A., Członkowska A., *Postępowanie w udarze mózgu. Skrót Wytycznych Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego z 2012 roku*, „Polski Przegląd Neurologiczny", 2012; 8 (4): 161–175.
15. Staszewski J., Pruszczyk P., *Diagnostyka udaru kardiogennego*, Neurologia po Dyplomie 2015; https://www.podyplomie.pl/neurologia/19037,diagnostyka-udaru-kardiogennego.

Emilia Gawińska

4. Epidemiologia

Udar mózgu to choroba cywilizacyjna, która w większości przypadków dotyczy osób powyżej 40. roku życia i stanowi obecnie drugą najczęstszą przyczynę zgonów na świecie. Epidemiologia tej choroby w skali globalnej niezwykle szybko się zmienia, szczególnie pod względem geograficznym. W wielu krajach rozwiniętych odnotowuje się zmniejszone ryzyko wystąpienia udarów mózgu głównie dzięki wzmożonym działaniom profilaktycznym. Jednakże biorąc pod uwagę zjawisko starzejącej się populacji i transformację epidemiologiczną obserwowaną w krajach rozwijających się[13], należy się spodziewać wzrostu liczby udarów mózgu, a także związanych z tym obciążeń dla społeczeństwa [1, 2, 3]. Według danych z badania Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors (GBD 2013), liczba ludzi, którzy przeżyli udar w 2013 r. wyniosła na świecie niemal 25,7 mln, z czego 71% przebyło udar niedokrwienny. Szacuje się, że w tym samym roku zmarło 6,5 mln osób (51% z powodu udaru niedokrwiennego), a liczba nowych przypadków zachorowań wyniosła 10,3 mln (67% stanowił udar niedokrwienny) (rycina 4.1) [3].

Klasyfikacja

Udary mózgu należą do chorób naczyń mózgowych, którym zgodnie z Międzynarodową Statystyczną Klasyfikacją Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10 odpowiadają kody od I60 do I69 zaprezentowane w tabeli 4.1. Krwotokom podpajęczynówkowym przyporządkowane są kody I60, krwotokom śródmózgowym I61–I62, niedokrwiennym udarom mózgu I63–I64, a pozostałym chorobom naczyń mózgowych kody I65–I69 [4].

[13] Zmiana sytuacji zdrowotnej ludności (zaczynają dominować przewlekłe choroby niezakaźne).

Rycina 4.1. Schemat występowania udaru mózgu na świecie według badania GBD 2013
Źródło: Opracowanie własne na podstawie [3].

Tabela 4.1. ICD-10 grupy klasyfikacyjne chorób naczyń mózgowych

	Choroby naczyń mózgowych (I60–I69)			
I60	Krwotok podpajęczynówkowy	Krwotok podpajęczynówkowy	UDAR KRWOTOCZNY	UDARY MÓZGU
I61	Krwotok śródczaszkowy	Krwotok śródmózgowy		
I62	Inne krwotoki śródczaszkowe nieurazowe			
I63	Zawał mózgu		UDAR NIEDOKWIENNY	
I64	Udar mózgu nieokreślony jako krwotoczny lub zawałowy			
I65	Niedrożność i zwężenie tętnic przedmózgowych, nieprowadzące do zawału mózgu			
I66	Niedrożność i zwężenie tętnic mózgowych, nieprowadzące do zawału mózgu			
I67	Inne patologie naczyniowe mózgu			
I68	Zaburzenia naczyniowe mózgu w przebiegu chorób sklasyfikowanych gdzie indziej			
I69	Następstwa chorób naczyniowych mózgu			

Źródło: ICD-10 [4].

4.1 Udary mózgu na świecie

WHO podkreśla, że udarom mózgu można w dużym stopniu zapobiegać. Jednak globalne oszacowania wskazują, że choroby naczyń mózgowych są jedną z najczęstszych przyczyn zgonów na świecie i każdego roku powodują niepełnosprawność u wielu milionów ludzi [5].

Zgodnie z prowadzonymi badaniami (m.in. GBD) obserwowane jest zróżnicowane występowanie udarów mózgu zarówno w czasie, jak i w poszczególnych regionach świata. W ciągu ostatnich lat odnotowuje się spadek standaryzowanego według wieku współczynnika umieralności dla udaru niedokrwiennego i krwotocznego, ale rośnie bezwzględna liczba chorych w skali roku oraz wskaźnik DALYs dla obu typów udarów, szczególnie w krajach o niskich i średnich dochodach (ang. *disability adjusted life-years* – lata życia skorygowane niepełnosprawnością, inaczej liczba utraconych lat z powodu złego stanu zdrowia). W 2010 r. na pierwszy w życiu niedokrwienny udar mózgu zachorowało około 11,6 mln ludzi na świecie, z czego 63% dotyczyło mieszkańców krajów o niskim i średnim dochodzie, na pierwszy zaś udar krwotoczny – 5,3 mln ludzi (80% osób z krajów o niskim i średnim dochodzie). Z powodu udaru niedokrwiennego zmarło około 2,8 mln osób (57% z krajów o niskim i średnim dochodzie) oraz około 3 mln z powodu udaru krwotocznego (84% z krajów o niskim i średnim dochodzie). W tym samym

roku wskaźnik DALYs dla udaru niedokrwiennego wyniósł około 39 mln (utraconych lat), a dla udaru krwotocznego odpowiednio 62,8 mln (tabela 4.2) [6]. Dla porównania, w 2012 r. około 14 mln ludzi na świecie zachorowało na nowotwory, a 8,2 mln zmarło z ich powodu (z czego niemal 1,6 mln z powodu raka płuca) [7].

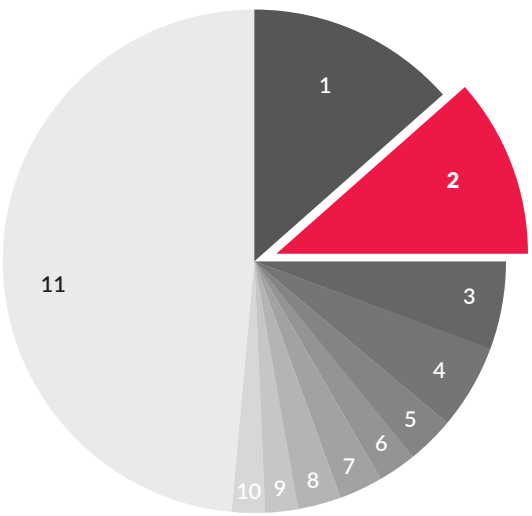
W 2012 r. udar mózgu, zaraz po chorobie niedokrwiennej serca, był drugą, najczęstszą przyczyną wszystkich zgonów na świecie (11,9%) (rycina 4.2). W tym samym roku z powodu udaru zmarło około 6,7 mln ludzi – aż o około 1 mln osób więcej niż w 2010 r. (rycina 4.3). Zgodnie z danymi WHO najwięcej zgonów odnotowano w krajach o średniowysokich i wysokich dochodach, tj. odpowiednio 126/100 tys. mieszkańców oraz 95/100 tys. mieszkańców (rycina 4.4) [1]. Oprócz coraz liczniejszych przypadków śmiertelnych z powodu udaru mózgu, poważnym problemem dla zdrowia publicznego jest również trwała niepełnosprawność wśród osób, które doświadczyły tego problemu zdrowotnego (33 mln w 2010 r.).

Tabela 4.2. Liczba, wskaźnik DALYs, zapadalność i umieralność na 100 tys. osób na świecie w latach 1990, 2005 i 2010 na udar niedokrwienny i krwotoczny (pierwszy w życiu) GBD 2010

		1990		2005		2010	
		n	Estymacja punktowa (95% CI)	n	Estymacja punktowa (95% CI)	n	Estymacja punktowa (95% CI)
Udar niedokrwienny	Zapadalność na 100 tys.	7 238 758	**181,2** (167,3–196,2)	10 097 297	**175,5** (160,1–192,3)	11 569 538	**176,4** (161,5–192,2)
	DALYs na 100 tys.	32 128 220	**795,8** (733,5–906,4)	38 571 908	**667,8** (617,1–774,2)	39 389 408	**597,8** (559,8–691,7)
	Umieralność na 100 tys.	2 241 077	**57,6** (53,7–64,0)	2 701 873	**46,9** (43,6–53,7)	2 835 419	**42,3** (39,6–48,7)
Udar krwotoczny	Zapadalność na 100 tys.	2 840 177	**69,4** (62,5–77,2)	4 636 828	**80,3** (71,4–91,7)	5 324 997	**81,5** (72,3–92,8)
	DALYs na 100 tys.	53 882 164	**1266,9** (1068,4–1484,3)	63 379 792	**1081,8** (935,4–1234,2)	62 842 896	**956,2** (827,6–1104,4)
	Umieralność na 100 tys.	2 419 372	**59,7** (50,6–69,7)	2 983 097	**51,6** (44,7–59,1)	3 038 763	**46,1** (40,1–53,2)

n – liczba przypadków lub utraconych lat (DALYs) **95% CI** – w nawiasach 95% przedział ufności (estymacja przedziałowa)

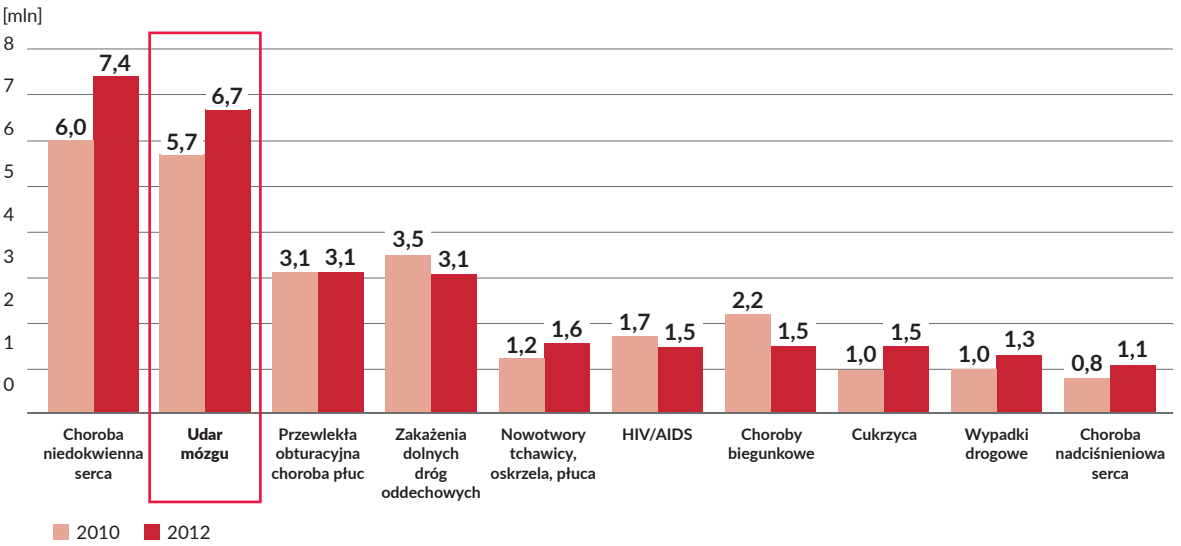
Źródło: [6].



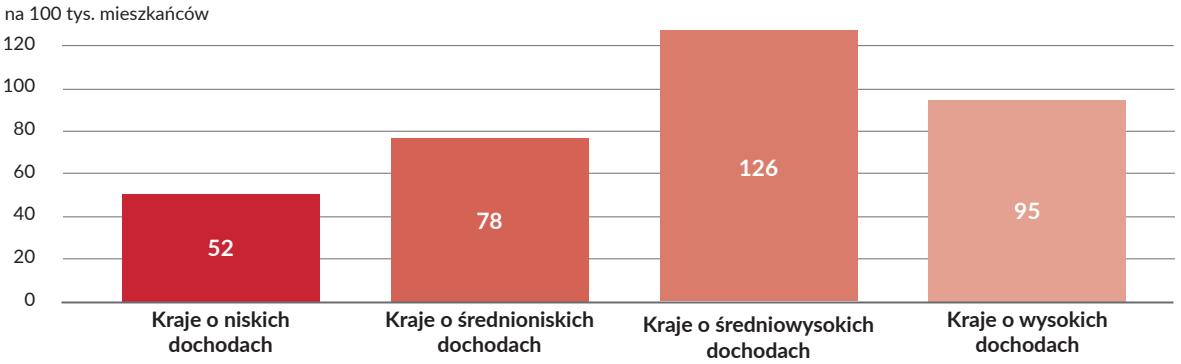
1. Choroba niedokwienna serca **13,2%**
2. **Udar mózgu 11,9%**
3. Przewlekła obturacyjna choroba płuc **5,6%**
4. Zakażenia dolnych dróg oddechowych **5,5%**
5. Nowotwory tchawicy, oskrzela, płuca **2,9%**
6. HIV/AIDS **2,7%**
7. Choroby biegunkowe **2,7%**
8. Cukrzyca **2,7%**
9. Wypadki drogowe **2,2%**
10. Choroba nadciśnieniowa serca **2,0%**
11. Pozostałe **48,6%**

Rycina 4.2. Odsetek przyczyn zgonów na świecie w 2012 r.

Źródło: WHO [1].



Rycina 4.3. Liczba zgonów na świecie według najczęstszych ich przyczyn w roku 2010 i 2012
Źródło: WHO [1].



Rycina 4.4. Liczba zgonów na 100 tys. mieszkańców z powodu udaru mózgu według grup krajów o niskich, średnioniskich, średniowysokich i wysokich dochodach na świecie w 2012 r.
Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych WHO [1].

4.2 Udary mózgu w Europie

Europejski Urząd Statystyczny (ang. *European Statistical Office*, Eurostat) podaje, iż w Unii Europejskiej w 2013 r. z powodu chorób naczyń mózgowych (I60–I69) (w tym udarów mózgu) zmarło około 433 tys. osób, co stanowiło 8,7% wszystkich zgonów w UE. W tym samym roku najwyższy odsetek odnotowano w Bułgarii (19,7%), najniższy zaś we Francji (5,7%). W przypadku Polski, odsetek zgonów zbliżony był do średniej UE i wyniósł 8,5%. W porównaniu z 2000 r. niemal wszystkie kraje w 2013 r. miały niższy udział zgonów z powodu chorób naczyń mózgowych (z wyjątkiem Słowacji, Litwy i Bułgarii) (tabela 4.3, rycina 4.5). Określono również, że w krajach Unii Europejskiej ryzyko zgonu z powodu tych chorób wyraźnie zwiększa się wraz z wiekiem [8].

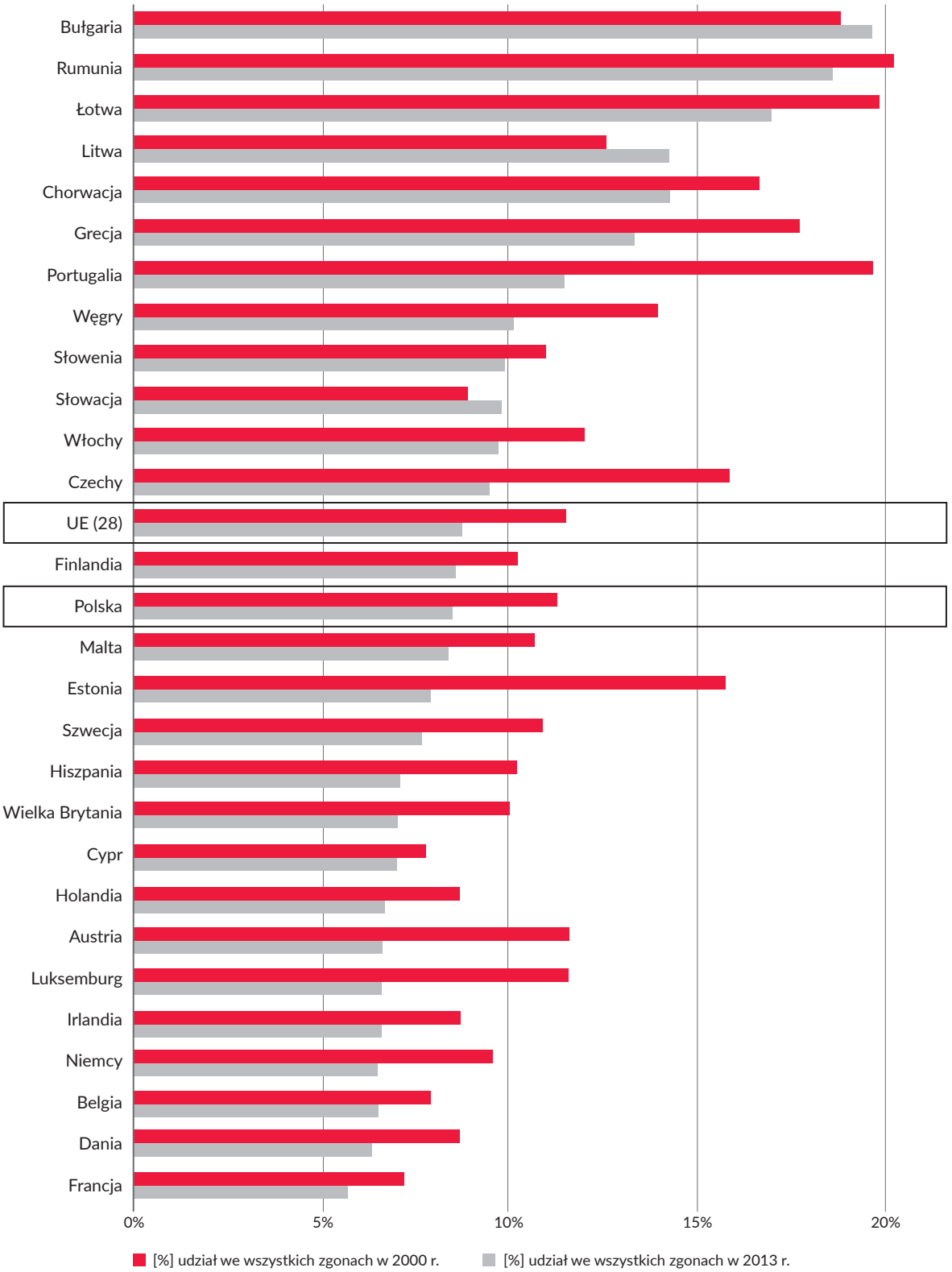
W poszczególnych krajach Unii Europejskiej odnotowuje się zróżnicowaną częstość występowania udarów mózgu. Dane z 2010 r. (dotyczące pierwszych udarów w życiu) wskazują, iż na udary niedokrwienne najrzadziej zapadają mieszkańcy Włoch (71,2/100 tys.), Holandii (83,5/100 tys.), Francji (83,6/100 tys.) i Wielkiej Brytanii

Tabela 4.3. Liczba zgonów z powodu chorób naczyń mózgowych (I60–I69) oraz ich udział we wszystkich zgonach w poszczególnych krajach UE w 2000 i 2013 r.

	Choroby naczyń mózgowych (I60–I69)		
	Liczba w 2013 r.	[%] udział we wszystkich zgonach w 2000 r.	[%] udział we wszystkich zgonach w 2013 r.
Francja	32 573	7,2%*	5,7%
Dania	3 329	8,7%	6,4%
Belgia	7 056	7,9%*	6,5%
Niemcy	58 673	9,6%	6,5%
Irlandia	1 959	8,7%	6,6%
Luksemburg	250	11,6%	6,6%
Austria	5 182	11,6%	6,6%
Holandia	9 455	8,7%	6,7%
Cypr	366	7,8%*	7,0%
Wielka Brytania	40 171	10,0%	7,0%
Hiszpania	27 850	10,2%	7,1%
Szwecja	6 930	10,9%	7,7%
Estonia	1 212	15,8%	7,9%
Malta	278	10,7%	8,4%
Polska	**32 823**	**11,3%**	**8,5%**
Finlandia	4 412	10,2%	8,6%
UE (28)	432 904	11,5%	8,7%
Czechy	10 353	15,9%	9,5%
Włochy	58 373	12,0%	9,7%
Słowacja	5 051	8,9%	9,8%
Słowienia	1 915	11,0%	9,9%
Węgry	12 828	14,0%	10,1%
Portugalia	12 273	19,8%	11,5%
Grecja	14 996	17,8%	13,4%
Chorwacja	7 280	16,7%	14,3%
Litwa	5 884	12,6%	14,3%
Łotwa	4 892	19,9%	17,0%
Rumunia	46 066	20,3%	18,7%
Bułgaria	20 474	18,9%	19,7%

* Belgia dane z 2003 r., Francja dane z 2001 r., Cypr dane z 2004 r.

Źródło: [8].



Rycina 4.5. Udział we wszystkich zgonach w poszczególnych krajach UE z powodu chorób naczyń mózgowych (I60–I69) w latach 2000 i 2013

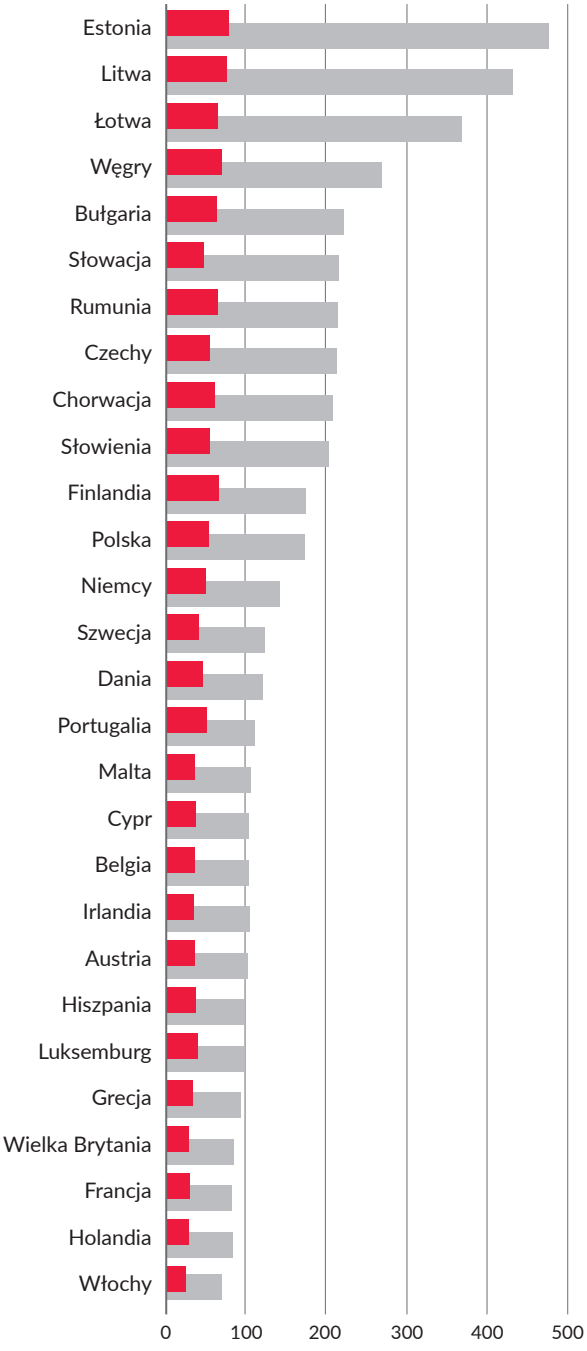
Źródło: [8].

(85,2/100 tys.), najczęściej zaś chorują Estończycy (479,2/100 tys.) oraz Litwini (434,0/100 tys.). W przypadku udarów krwotocznych było podobnie – najniższy współczynnik zapadalności dotyczył mieszkańców Włoch (25,1/100 tys.), a najwyższy mieszkańców Estonii (77,5/100 tys.). Współczynnik umieralności z powodu udaru niedokrwiennego w tym samym roku wyniósł dla Bułgarii aż 106,4/100 tys., podczas gdy w Luksemburgu był równy 12,2/100 tys. Dla porównania, w Polsce zapadalność na udar niedokrwienny wyniosła 173,2/100 tys., na krwotoczny zaś 53,2/100 tys. (tabela 4.4, ryciny 4.6 i 4.7) [6].

Tabela 4.4. Standaryzowany według wieku współczynnik zapadalności i umieralności na 100 tys. mieszkańców oraz wskaźnik DALYs (utracone lata) na 100 tys. mieszkańców według udaru niedokrwiennego i krwotocznego (pierwszy udar w życiu) w krajach UE w 2010 r. (GBD 2010)

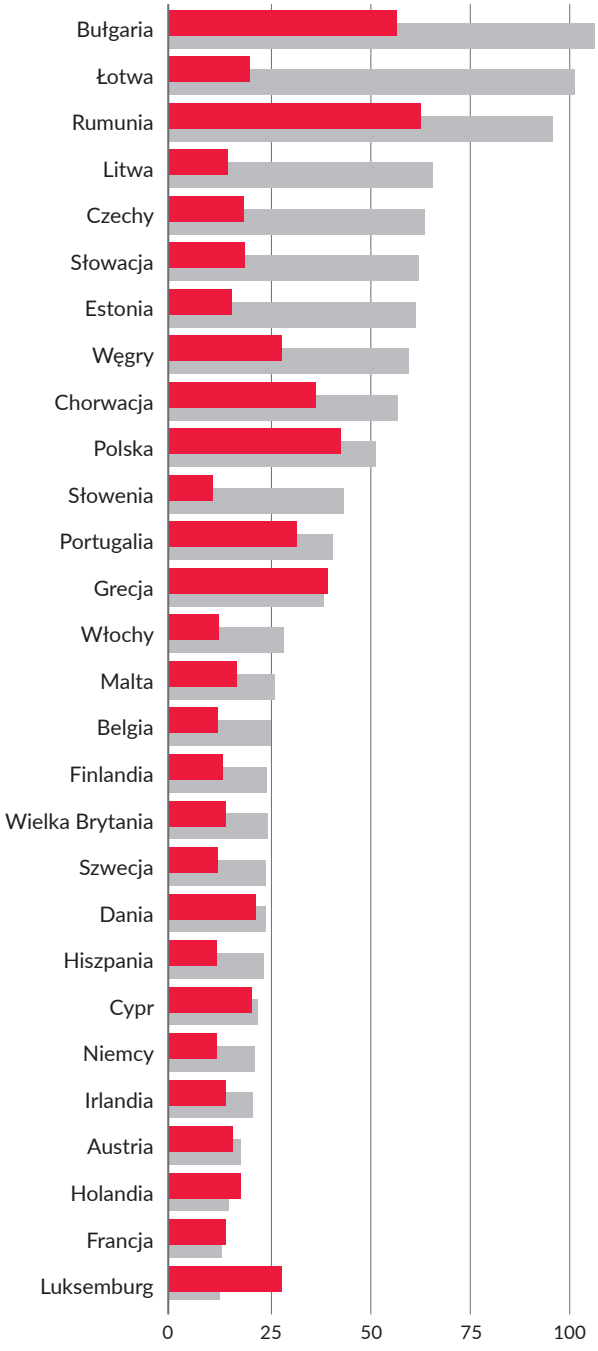
2010 r.	Udar niedokrwienny			Udar krwotoczny		
	Zapadalność na 100 tys.	Umieralność na 100 tys.	DALYs na 100 tys.	Zapadalność na 100 tys.	Umieralność na 100 tys.	DALYs na 100 tys.
Włochy	71,2	28,4	303,4	25,1	12,0	233,3
Holandia	83,5	14,7	221,2	32,3	17,8	274,1
Francja	83,6	13,0	204,2	33,0	14,3	249,0
Wielka Brytania	85,2	24,2	276,5	30,2	14,1	265,5
Grecja	94,0	38,3	399,7	34,5	39,7	539,2
Luksemburg	97,4	12,2	185,5	40,8	27,8	387,3
Hiszpania	101,2	23,3	272,7	37,9	11,5	232,6
Austria	101,5	17,8	229,8	35,7	15,6	262,3
Irlandia	103,1	20,7	246,4	34,2	13,9	262,0
Belgia	103,2	25,0	308,3	35,7	11,7	248,3
Cypr	103,4	21,9	311,1	37,5	20,6	348,3
Malta	105,3	26,3	327,7	35,5	16,9	254,6
Portugalia	111,4	40,8	443,4	51,1	32,0	531,5
Dania	121,4	24,0	294,9	45,9	21,4	342,8
Szwecja	123,1	24,1	277,4	40,3	11,6	206,8
Niemcy	141,7	21,1	281,3	49,6	11,5	206,3
Polska	**173,2**	**51,1**	**682,8**	**53,2**	**42,4**	**730,7**
Finlandia	173,9	24,2	315,7	65,6	12,9	276,0
Słowenia	203,4	43,6	535,3	54,4	10,6	239,3
Chorwacja	209,8	56,7	694,7	61,8	36,9	676,3
Czechy	215,1	63,5	760,3	54,4	18,3	346,5
Rumunia	215,4	96,1	1253,6	66,0	62,9	1158,1
Słowacja	216,2	62,4	846,4	48,6	18,5	394,8
Bułgaria	222,2	106,4	1380,3	64,6	56,9	1155,5
Węgry	271,2	60,0	843,2	69,7	28,0	551,6
Łotwa	368,8	101,5	1361,2	63,9	19,8	459,9
Litwa	434,0	65,7	929,6	69,9	14,4	378,7
Estonia	479,2	61,3	863,1	77,5	15,3	362,4

Źródło: [6].



Rycina 4.6. Standaryzowany według wieku współczynnik zapadalności na 100 tys. mieszkańców – udar krwotoczny i niedokrwienny (pierwszy udar w życiu) według krajów UE w 2010 r. (GBD 2010)

Źródło: Opracowanie własne na podstawie [6].



Rycina 4.7. Standaryzowany według wieku współczynnik umieralności na 100 tys. mieszkańców – udar krwotoczny i niedokrwienny (pierwszy udar w życiu) według krajów UE w 2010 r. (GBD 2010)

Źródło: Opracowanie własne na podstawie [6].

4.3 Udary mózgu w Polsce

Według pierwszego dużego badania epidemiologicznego przeprowadzonego w Polsce (Pol-MONICA), współczynnik zapadalności na udar mózgu w latach 1984–1987 wyniósł 171/100 tys. u mężczyzn oraz 85–90/100 tys. u kobiet (w kolejnych latach 1991–1994 odpowiednio – 171/100 tys. i 93/100 tys.) [9, 10]. Na podstawie badań prospektywnych w latach 1991–1992 przeprowadzonych w ramach Warszawskiego Rejestru Udarów określono, że częstość występowania udarów wśród mieszkańców Polski jest podobna do tych w innych krajach europejskich i oszacowano, że wynosi 177/100 tys. u mężczyzn (przy czym inne źródła podają 175/100 tys.) oraz 125/100 tys. u kobiet [11].

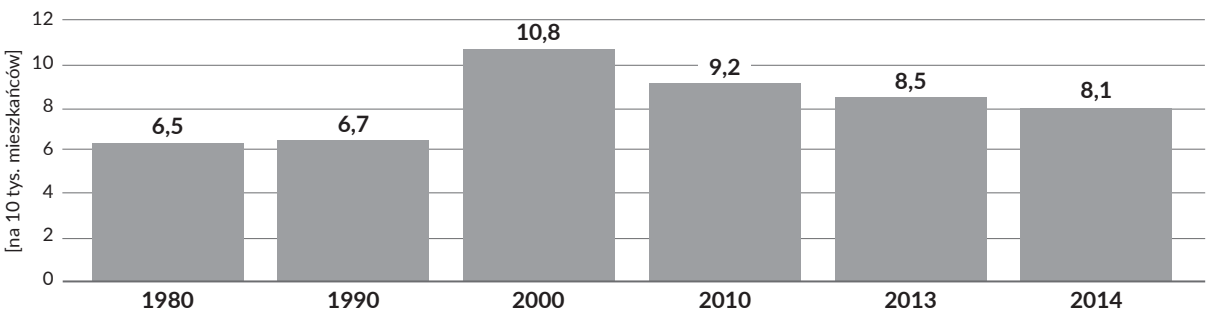
Według danych GBD, współczynnik zapadalności w Polsce na udar niedokrwienny (pierwszy w życiu) w 2010 r. wyniósł 173,2/100 tys., podczas gdy dwie dekady wcześniej równy był 186,6/100 tysięcy. Wartość tego samego współczynnika w przypadku udaru krwotocznego (pierwszego w życiu) również się zmniejszyła (1990 r. – 67,2/100 tys., 2010 r. – 53,2/100 tys.). Podobnie było w przypadku umieralności oraz wskaźnika DALYs (utracone lata), które prezentuje tabela 4.5 [6].

Zgodnie z danymi Europejskiego Urzędu Statystycznego z powodu chorób naczyń mózgowych (I60–I69) (w tym udaru mózgu) w 2013 r. zmarło niemal 33 tys. osób Polsce, co stanowiło 8,5% wszystkich zgonów w kraju (w 2000 r. odsetek ten wyniósł 11,3%) (tabela 4.3) [8]. Dane Rocznika Demograficznego GUS z 2015 i 2016 r. wskazują, iż liczba zgonów na 10 tys. mieszkańców z powodu chorób naczyń mózgowych była najwyższa w 2010 r. (10,8 na 10 tys.) i zmniejszyła się do wartości 8,1 w 2014 r (8,2% wszystkich zgonów) (rycina 4.8) [12, 13].

Tabela 4.5. Standaryzowany według wieku współczynnik zapadalności i umieralności na 100 tys. mieszkańców oraz wskaźnik DALYs (utracone lata) na 100 tys. mieszkańców według udaru niedokrwiennego i krwotocznego (pierwszy udar w życiu) w Polsce w 1990 r. i w 2010 r.

1990			2010		
Zapadalność na 100 tys.	**Umieralność na 100 tys.**	**DALYs na 100 tys.**	**Zapadalność na 100 tys.**	**Umieralność na 100 tys.**	**DALYs na 100 tys.**
Udar niedokrwienny					
186,6 (154,3–222,4)	**78,4** (70,8–82,6)	**1 099,5** (982,5–1 157,1)	**173,2** (143,2–209,3)	**51,1** (43,6–56,0)	**682,8** (592,2–736,1)
Udar krwotoczny					
67,2 (51,9–85,2)	**103,9** (85,0–113,0)	**1 656,2** (1 397,4–1 781,0)	**53,2** (40,6–67,3)	**42,2** (34,7–62,2)	**730,7** (636,9–965,4)

Źródło: Opracowanie własne na podstawie GBD [6].



Rycina 4.8. Liczba zgonów na 10 tys. mieszkańców z powodu chorób naczyń mózgowych (ICD-10: I60–I69) w Polsce w latach 1980–2014

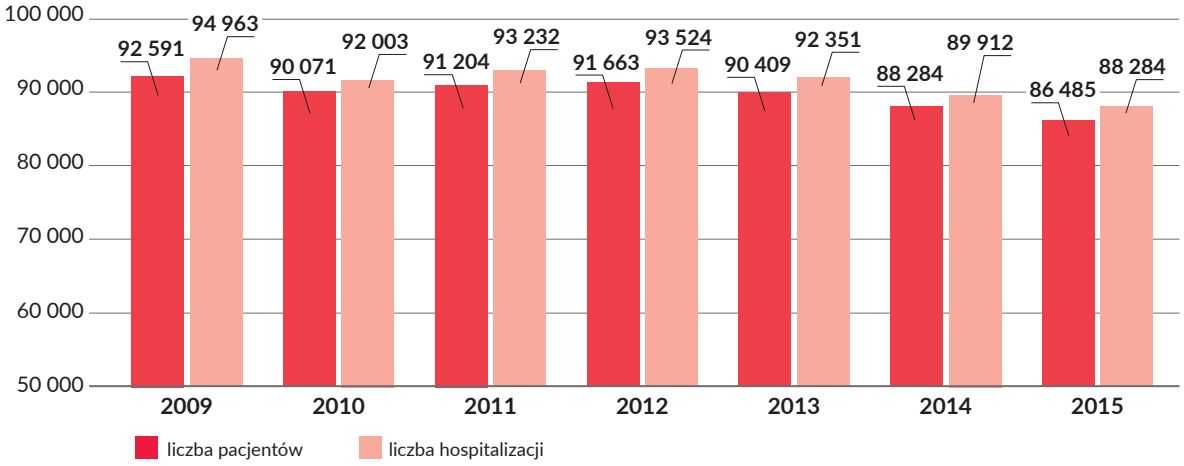
Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych GUS [12, 13].

Według danych Narodowego Funduszu Zdrowia, liczba wszystkich hospitalizacji z powodu leczenia udaru mózgu w Polsce[14] w 2009 r. wynosiła niemal 95 tys. i zmniejszyła się do ponad 88 tys. w 2015 r. Podobna tendencja malejąca dotyczy również liczby pacjentów – w 2015 r. udzielono świadczeń w ramach leczenia udaru mózgu 86 485 osobom, podczas gdy w 2009 r. było ich o ponad 6 tys. więcej (rycina 4.9) [14].

[14] Łącznie JGP: A48 – Kompleksowe leczenie udarów mózgu > 7 dni w oddziale udarowym; A49 – Udar mózgu – leczenie > 3 dni; A50 – Udar mózgu – leczenie; A51 – Udar mózgu – leczenie trombolityczne > 7 dni w oddziale udarowym

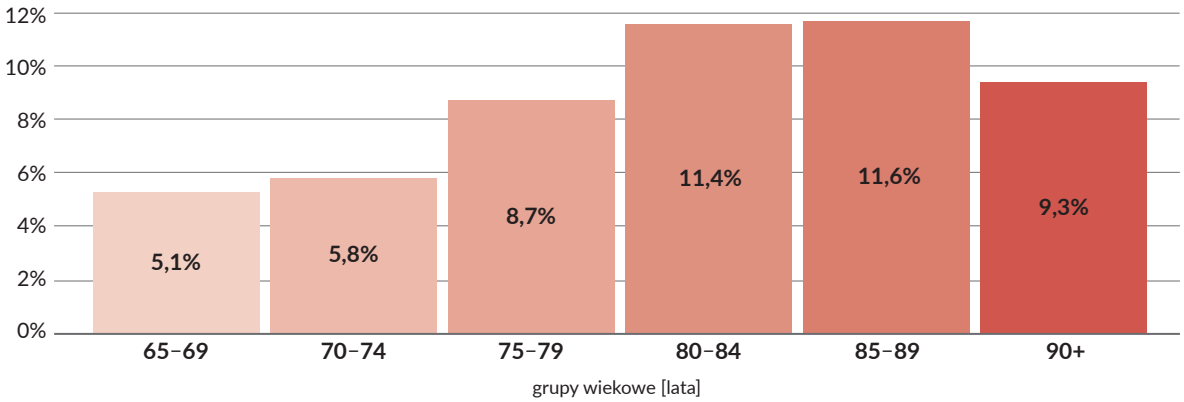
4.3.1 Badanie PolSenior

W badaniu PolSenior, przeprowadzonym w Polsce wśród osób starszych (55–59 oraz 65 i więcej lat), 7,8% ogółu respondentów zadeklarowało, że przebyło udar mózgu. Nie stwierdzono zależności pomiędzy częstością występowania udarów a miejscem zamieszkania oraz nie wykazano istotnej różnicy pomiędzy kobietami (7,9%) a mężczyznami (9,2%) pod względem częstości zachorowania na udar. Określono, iż wraz z wiekiem odsetek osób z przebytym udarem był coraz wyższy (rycina 4.10) [15].



Rycina 4.9. Liczba pacjentów i hospitalizacji – leczenie udaru mózgu w Polsce w latach 2009–2015 (łącznie JGP: A48, A49, A50, A51)

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych NFZ [14].



Rycina 4.10. Częstość występowania udaru mózgu w poszczególnych grupach wieku w badaniu PolSenior

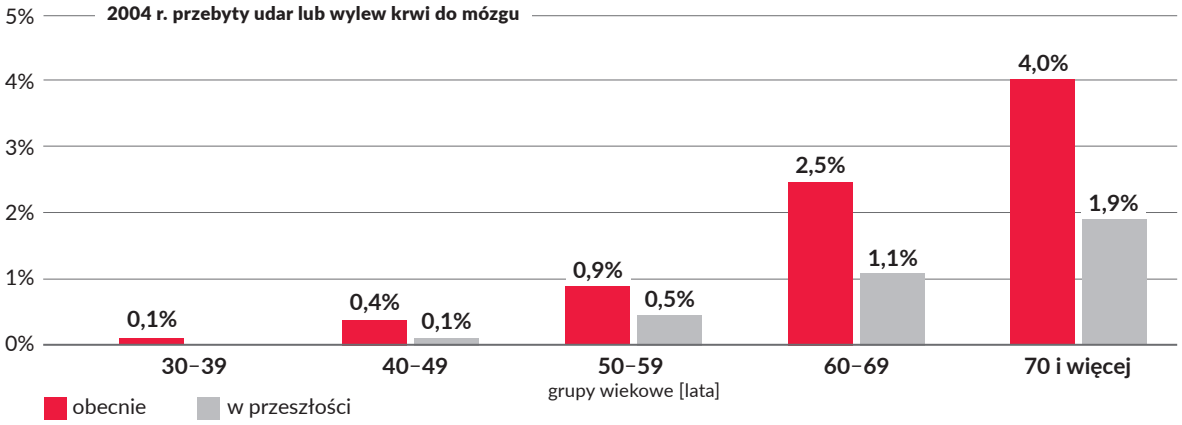
Źródło: Opracowanie własne na podstawie [15].

4.3.2
Dane Głównego Urzędu Statystycznego

Badanie stanu zdrowia ludności Polski przeprowadzone przez Główny Urząd Statystyczny w 2004 r. wykazało, iż „przebyty udar lub wylew krwi do mózgu”[15] (obecnie lub w przeszłości) dotyczył 1,3% ogółu badanych osób w wieku 15 lat i więcej. Najwyższy odsetek udarów odnotowano w grupie osób w wieku 70+, tj. 4% w ciągu ostatnich 12 miesięcy (obecnie) oraz 1,9% w przeszłości (rycina 4.11) [16].

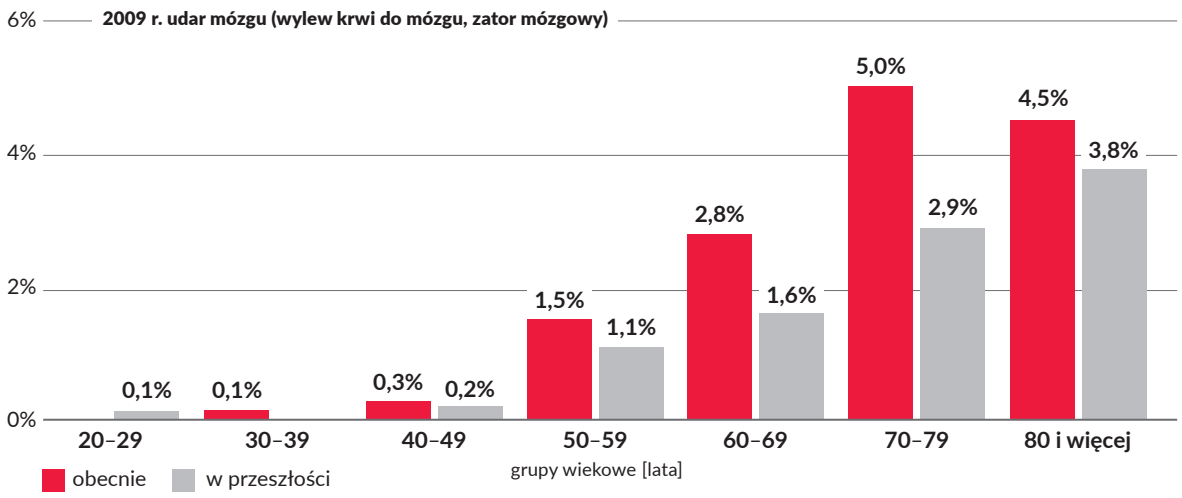
W 2009 r. GUS przeprowadził pierwsze w Polsce Europejskie Ankietowe Badanie Zdrowia (ang. *European Health Interview Survey* – EHIS), w którym również zapytano respondentów o choroby naczyń mózgowych. Wyniki wykazały, iż w 2009 r. na „udar mózgu (wylew krwi do mózgu, zator mózgowy)” chorowało łącznie 2% ogółu ankietowanych w wieku 15 lat i więcej (obecnie lub w przeszłości). Najwyższy odsetek odnotowano w grupie wieku 70–79 lat, tj. 5% obecnie i 2,9% osób z udarem mózgu w przeszłości (rycina 4.12) [17].

[15] Określenie zastosowane w ankiecie badania GUS.



Rycina 4.11. Odsetek osób chorujących na udar mózgu (przebyty udar lub wylew krwi do mózgu) obecnie (w ciągu ostatnich 12 miesięcy) lub w przeszłości w poszczególnych grupach wieku w Polsce w 2004 r.

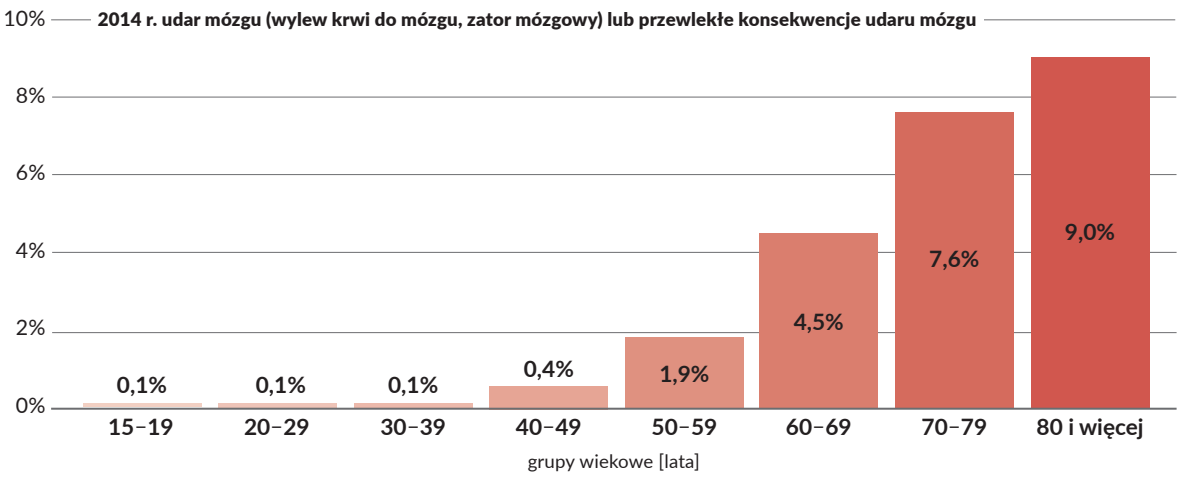
Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych GUS 2004 r. [16].



Rycina 4.12 Odsetek osób chorujących na udar mózgu (wylew krwi do mózgu, zator mózgu) obecnie (w ciągu ostatnich 12 miesięcy) lub w przeszłości w poszczególnych grupach wieku w Polsce w 2009 r. (pominięto grupę osób w wieku 15–19 lat ze względu na brak przypadków udaru)

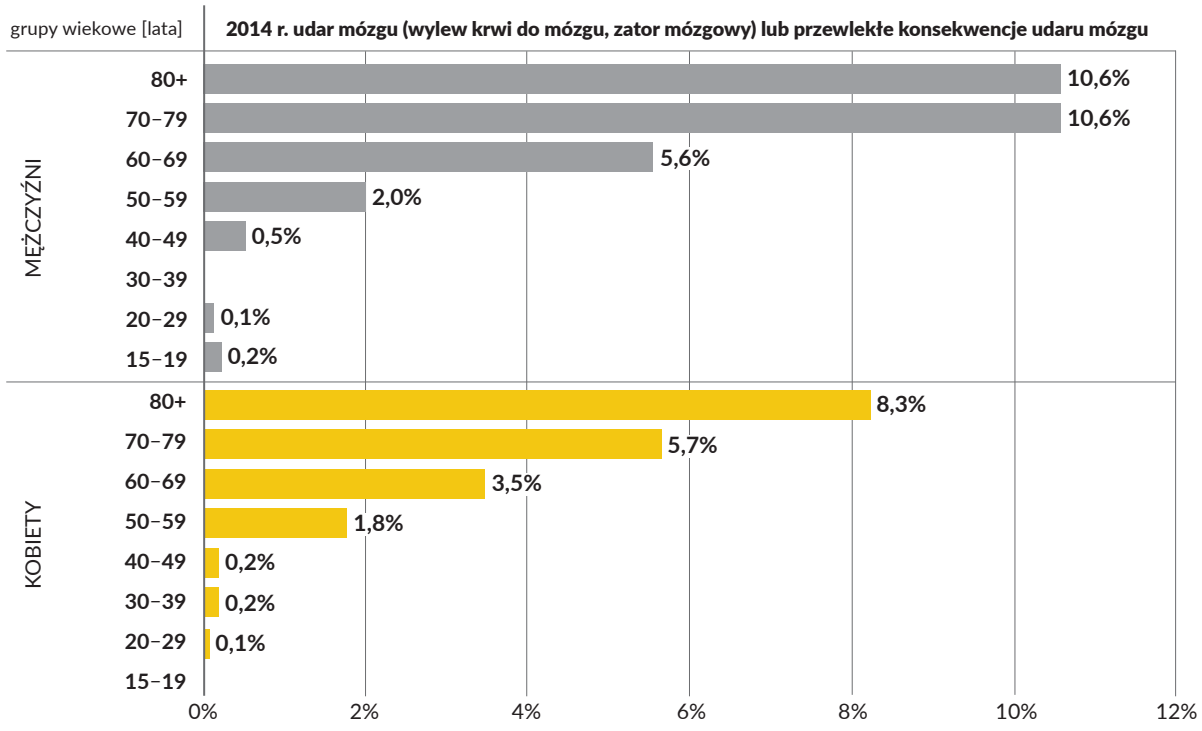
Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych GUS 2009 r. [17].

W drugim badaniu EHIS w Polsce zrealizowanym w 2014 r., 2% respondentów w wieku 15 lat lub więcej zadeklarowało, iż w ciągu ostatnich 12 miesięcy chorowało na „udar mózgu (wylew krwi do mózgu, zator mózgowy) lub na przewlekłe konsekwencje udaru". Najwyższy odsetek dotyczył osób w wieku 80+ (9%) (rycina 4.13) oraz mężczyzn w grupie wieku 70–79 lat (10,6%) i 80+ (10,6%) (rycina 4.14) [18].



Rycina 4.13. Odsetek osób w wieku 15 lat i więcej chorujących w ciągu ostatnich 12 miesięcy na udar mózgu (wylew krwi do mózgu, zator mózgowy) lub na przewlekłe konsekwencje udaru w poszczególnych grupach wieku w Polsce w 2014 r.

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych GUS 2014 r. [18].

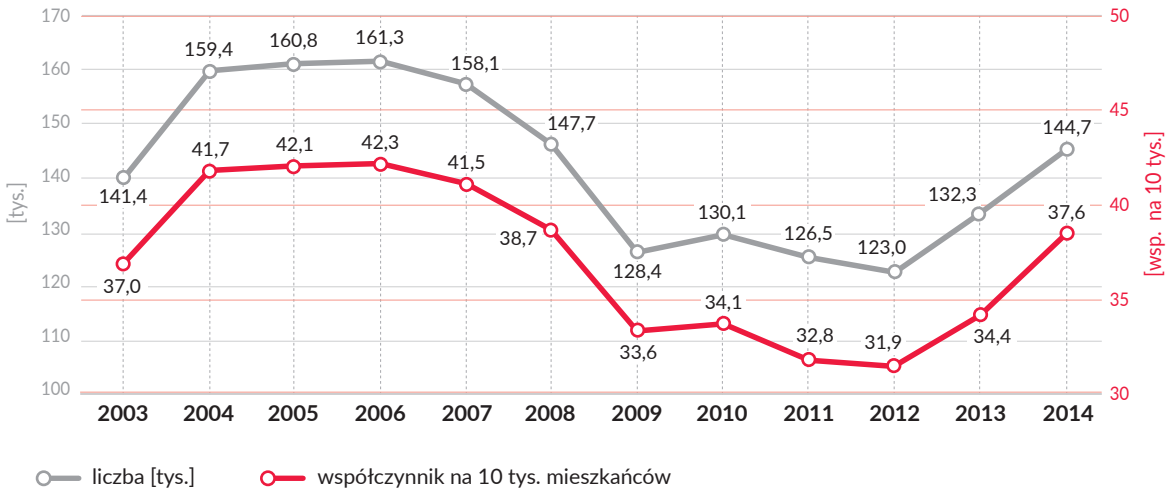


Rycina 4.14. Odsetek kobiet i mężczyzn w wieku 15 lat i więcej chorujących w ciągu ostatnich 12 miesięcy na udar mózgu (wylew krwi do mózgu, zator mózgowy) lub na przewlekłe konsekwencje udaru w poszczególnych grupach wieku w Polsce w 2014 r.

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych GUS 2014 r. [18].

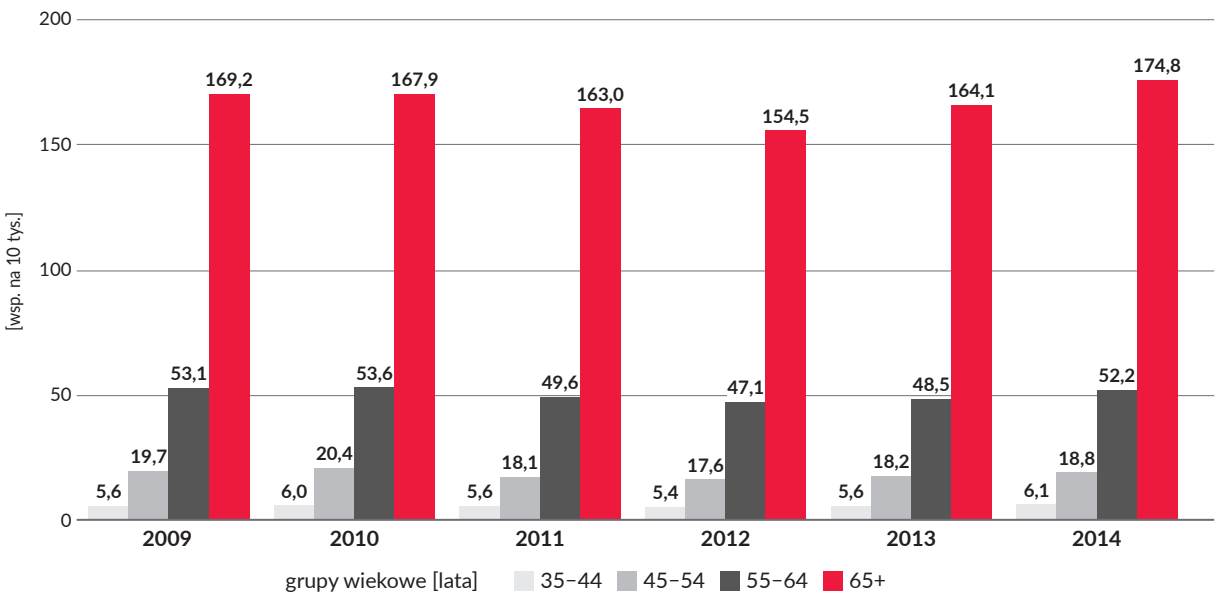
4.3.3
Chorobowość szpitalna

Według *Badania Chorobowości Szpitalnej* Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego (NIZP–PZH), ogólna liczba hospitalizacji w Polsce z powodu chorób naczyń mózgowych (ICD-10: I60–I69) w latach 2003–2006 wzrosła ze 141,4 tys. do 161,3 tys., po czym zmalała i w roku 2014 r. była równa 144,7 tys., a współczynnik hospitalizacji wyniósł 37,6 na 10 tys. mieszkańców (rycina 4.15). Pod względem grup wieku w latach 2009–2014 współczynniki hospitalizacji były najwyższe dla osób w wieku 65+ (w 2014 r. 174,8/10 tys.) (rycina 4.16) [19].



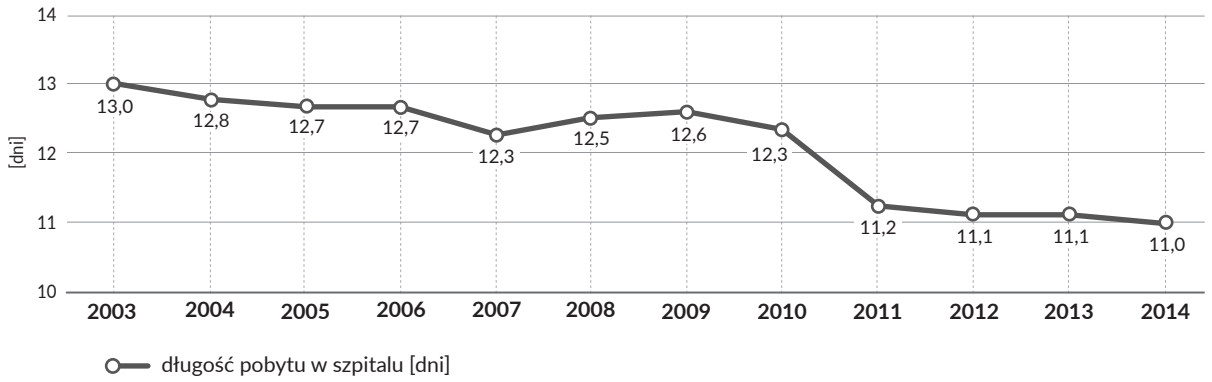
Rycina 4.15. Chorobowość szpitalna – choroby naczyń mózgowych (ICD-10: I60–I69) – liczba hospitalizacji w tys. oraz współczynnik na 10 tys. mieszkańców w latach 2003–2014 w Polsce

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych NIZP-PZH [19].



Rycina 4.16. Chorobowość szpitalna – choroby naczyń mózgowych (ICD-10: I60–I69) – współczynnik na 10 tys. mieszkańców według grup wiekowych w latach 2009–2014 w Polsce (pominięto grupy wiekowe: poniżej roku, 1–4, 5–14, 15–19 oraz 20–34 lata ze względu na bardzo niskie współczynniki)

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych NIZP-PZH [19].



Rycina 4.17. Średnia długość pobytu w dniach w szpitalu z powodu chorób naczyń mózgowych (ICD-10: I60–I69) w latach 2003–2014 w Polsce

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych NIZP-PZH [19].

Średnia długość pobytu w szpitalu z powodu chorób naczyń mózgowych (ICD-10: I60–I69) w latach 2003–2014 w Polsce powoli się zmniejszała. W 2014 r. pacjenci z powodu chorób naczyń mózgowych przebywali w placówkach średnio 11 dni, podczas gdy w 2003 r. było to o dwa dni więcej (rycina 4.17). Tendencja ta dotyczy m.in. osób w grupie wieku 65+ (2003 r. – średnia 13,1 dni; 2014 r. – średnia 11,1 dni) [19].

4.4 Streszczenie rozdziału

Udary mózgu stanowią drugą najczęstszą przyczynę zgonów na świecie i w większości dotyczą osób po 40. roku życia. Wobec zjawiska starzejącej się populacji oraz transformacji epidemiologicznej obserwowanej w krajach rozwijających się, należy się spodziewać wzrostu liczby udarów mózgu, a także związanych z tym obciążeń dla społeczeństwa.

Obserwowane jest zróżnicowane występowanie udarów mózgu zarówno w czasie, jak i w poszczególnych regionach świata. W ciągu ostatnich lat odnotowuje się spadek standaryzowanego (według wieku) współczynnika umieralności dla udaru niedokrwiennego i krwotocznego, ale rośnie bezwzględna liczba chorych w skali roku oraz wskaźnik DALYs dla obu typów udarów, szczególnie w krajach o niskich i średnich dochodach. Zgodnie z danymi badania Global Burden of Diseases w 2013 r. liczba ludzi ocalałych po udarze wyniosła na świecie niemal 25,7 mln, z czego 71% chorowało na udar niedokrwienny. Szacuje się, że w tym samym roku zmarło 6,5 mln osób (51% z powodu udaru niedokrwiennego), a liczba nowych przypadków zachorowań wyniosła 10,3 mln (67% na udar niedokrwienny).

W 2013 r. na choroby naczyń mózgowych w Unii Europejskiej zmarło około 433 tys. osób, co stanowiło 8,7% wszystkich zgonów. Ten sam odsetek w Polsce zbliżony był do średniej UE i wyniósł 8,5% (niemal 33 tys. osób, zaś w 2014 r. 8,2% – tj. ponad 31 tys.). Według danych GBD współczynnik zapadalności w Polsce na pierwszy w życiu udar niedokrwienny w 2010 r. wyniósł 173,2/100 tys., podczas gdy dwie dekady wcześniej równy był 186,6/100 tysięcy. Wartość tego samego współczynnika w przypadku udaru krwotocznego (pierwszego w życiu) również się zmniejszyła (1990 r. – 67,2/100 tys., 2010 r. – 53,2/100 tys.). Według danych Narodowego Funduszu Zdrowia liczba wszystkich pacjentów leczonych z powodu udaru mózgu w 2015 r. wyniosła 86 485, a hospitalizacji 88 284.

Piśmiennictwo

1. World Health Organization, *The top 10 causes of death*, Fact sheet N°310, Updated May 2014, [Online], [dostęp: 27.07.2016], http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/.
2. World Health Organization, *The Atlas of Heart Disease and Stroke*, *Global burden of stroke*, [Online] [dostęp: 27.07.2016], http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_15_burden_stroke.pdf?ua=1.
3. Feigin V.L., Krishnamurthi R.V., Parmar P. et al., *Update on the Global Burden of Ischemic and Hemorrhagic Stroke in 1990-2013: The GBD 2013 Study*, „Neuroepidemiology" 2015; 45 (3): 161–76.
4. *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*, ICD-10, Volume I, World Health Organization 2009.
5. World Health Organization, Truelsen T., Begg S., Mathers C., *The global burden of cerebrovascular disease*, [Online] [dostęp: 28.07.2016], http://www.who.int/healthinfo/statistics/bod_cerebrovasculardiseasestroke.pdf.
6. Krishnamurthi R.V., Feigin V.L., Forouzanfar M.H. et al., *Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010*, „Lancet Glob Health" 2013 Nov; 1 (5): e259–81.
7. World Health Organization, Cancer, Fact sheet N°297, Updated February 2015, [Online] [dostęp: 08.08.2016], http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en/.
8. Eurostat, *Causes of death in 2013*, Pressrelease, 91/2016 – 4 May 2016, [Online] [dostęp: 31.07.2016], http://ec.europa.eu/eurostat/documents/2995521/7247552/3-04052016-BPEN.pdf/fd9d9755-e9d0-43-89-a0e8-8fa879efa375.
9. Asplund K., Bonita R., Kuulasmaa K., *Multinational comparisons of stroke epidemiology. Evaluation of case ascertainment in the WHO MONICA Stroke Study. World Health Organization Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease*, „Stroke" 1995 Mar; 26 (3): 3.
10. Sarti C., Stegmayr B., Tolonen H. et al., *Are changes in mortality from stroke caused by changes in stroke event rates or case fatality? Results from the WHO MONICA Project*, „Stroke" 2003 Aug; 34 (8): 1833–40.
11. Członkowska A., Ryglewicz D., *Epidemiology of cerebral stroke in Poland*, „Neurol Neurochir Pol" 1999;32 Suppl 6: 99–103.
12. Główny Urząd Statystyczny, *Rocznik Demograficzny 2015*, Warszawa 2015.
13. Główny Urząd Statystyczny, *Rocznik Demograficzny 2016*, Warszawa 2016.
14. Narodowy Fundusz Zdrowia, *Statystyka JGP*, [Online] [dostęp: 28.11.2016], https://prog.nfz.gov.pl/app-jgp/AnalizaPrzekrojowa.aspx
15. PolSenior, *Aspekty medyczne, psychologiczne, socjologiczne i ekonomiczne starzenia się ludzi w Polsce, 2012* [Online] [dostęp: 29.07.2016], http://212.87.21.2/polsenior/sites/polsenior.iimcb.gov.pl/files/file/monografia/monografiaPolSenior .pdf.
16. Główny Urząd Statystyczny, *Stan zdrowia ludności Polski w 2004 r.*, Warszawa 2006.
17. Główny Urząd Statystyczny, *Stan zdrowia ludności Polski w 2009 r.*, Warszawa 2011.
18. Główny Urząd Statystyczny, *Stan zdrowia ludności Polski w 2014 r.*, Warszawa 2016.
19. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, *Badanie Chorobowości Szpitalnej Ogólnej 2003–2014*, [Online] [dostęp: 29.07.2016], http://www.statystyka.medstat.waw.pl/wyniki/wyniki.htm.

Anna Kłak

5. Następstwa udaru mózgu

5.1 Następstwa zdrowotne

5.1.1 Niepełnosprawność

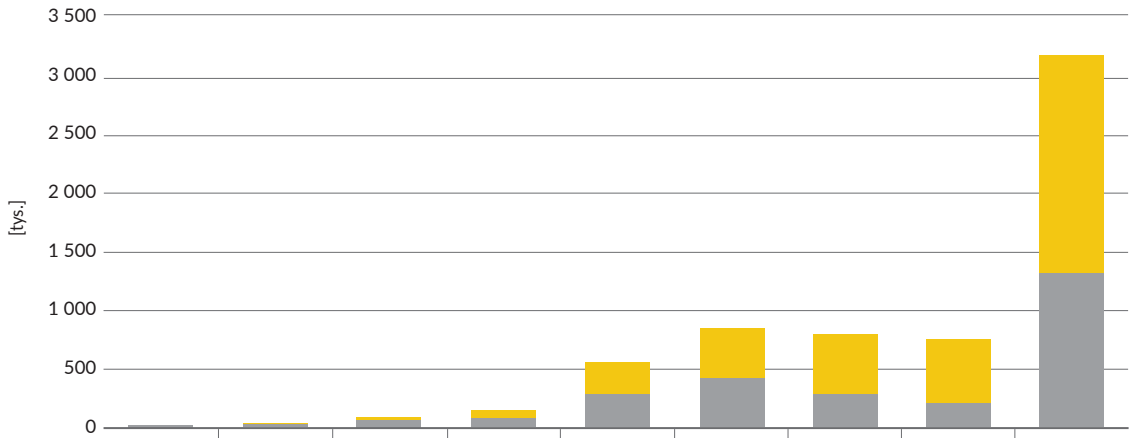
Następstwem udaru są różne ubytki neurologiczne, zwłaszcza niedowład połowiczy oraz zaburzenia procesów poznawczych, emocjonalnych i intelektualnych. Objawy ostrego uszkodzenia mózgu w części przypadków ustępują samoistnie (lub pod wpływem leczenia), natomiast u 25–50% pozostaje niepełnosprawność prowadząca do częściowej lub całkowitej zależności od innych w codziennej aktywności [1].

Wyniki Europejskiego Ankietowego Badania Zdrowia (ang. *European Health Interview Survey* – EHIS) wskazują, że w 2014 roku prawne orzeczenie o niepełnosprawności lub równoważne miało ponad 3,8 mln mieszkańców Polski [2].

Według danych Głównego Urzędu Statystycznego (GUS), w 2014 roku populacja osób niepełnosprawnych w Polsce liczyła 4,9 mln osób[16]. W grupie tej najczęściej występowały: uszkodzenia i choroby narządu ruchu (u 59% dorosłych osób niepełnosprawnych) oraz schorzenia układu krążenia (47%) – a udary mózgu przypisane są właśnie do tej ostatniej kategorii. Wynika z tego, że niemal u co drugiego niepełnosprawnego w Polsce występuje choroba układu krążenia [3]. Raporty udostępniane przez GUS nie uwzględniają podziału liczby osób niepełnosprawnych w grupie schorzeń układu krążenia na poszczególne jednostki chorobowe, szczególnie na choroby naczyń mózgowych (kod ICD-10: I60–I69).

Dane GUS z 2014 roku wskazują, że w Polsce zarejestrowano 7414 tys. osób niepełnosprawnych w wieku 15 lat i więcej według kryterium UE (kryterium biologiczne). W tej grupie osoby ze schorzeniami układu krążenia stanowiły 44% (3280,3 tys.). W grupie niepełnosprawnych mężczyzn choroby układu krążenia miało ponad 43%, w grupie kobiet – 45%. Wśród osób niepełnosprawnych z chorobami układu krążenia największy udział stanowiły: osoby w wieku 60–69 lat (878 tys.) [3]. Szczegółowe dane zostały przedstawione na rycinie 5.1.

[16] Należy podkreślić, że wielkość tę oszacowano na podstawie liczby osób mających orzeczenie prawne i/lub ograniczoną zdolność wykonywania czynności, ale tylko w stopniu poważnym. Różne schematy metodologiczne mogą tłumaczyć rozbieżności w wynikach raportowanych przez GUS.



	15–19	20–29	30–39	40–49	50–59	60–69	70–79	80+	Ogółem
Kobiety	0	4,7	21,1	77,9	279,4	431,8	525,2	556,9	1897
Mężczyźni	0,6	7,9	34,3	78,7	287,6	446,2	302,4	225,7	1383,3

Rycina 5.1. Niepełnosprawni w Polsce w 2014 roku ze schorzeniami układu krążenia (w tysiącach)
Źródło: Opracowanie własne na podstawie [3].

5.2
Następstwa społeczne

5.2.1
Jakość życia

Jakość życia po udarze mózgu pogarsza się, szczególnie w wymiarze funkcjonalnym (wykonywania czynności dnia codziennego). U większości osób (83%) po przebytym udarze mózgu obserwuje się spadek satysfakcji życiowej w porównaniu z okresem przed zachorowaniem. Najniższy poziom satysfakcji dotyczy głównie dwóch sfer funkcjonowania: aktywności w czasie wolnym oraz życia seksualnego [5]. Co piąta osoba po udarze mózgu (22%) nie jest w stanie poruszać się bez pomocy, a co czwarta (26%) jest zależna w wykonywaniu czynności dnia codziennego. Największe ograniczenia obejmują: dbanie o higienę ciała, prowadzenie gospodarstwa domowego, poruszanie się oraz mówienie (komunikowanie się) [5].

Na jakość życia chorych po udarze mózgu wpływ mają zarówno następstwa uszkodzenia mózgu, jak i powikłania ogólnoustrojowe. Nawet u co drugiego chorego (25–50%) występuje ograniczenie sprawności ruchowej będące następstwem niedowładu. Uszkodzenie mózgu prowadzi do zaburzeń procesów: poznawczych, intelektualnych, świadomości, emocji i całej struktury osobowości człowieka [1]. Szacuje się, że 25 do 60% osób po przebytym udarze choruje na depresję, która znacznie upośledza procesy motywacyjne i napęd psychoruchowy (czyli podstawowe czynniki, które wpływają na przebieg rehabilitacji i zdrowienia) [1]. Pozostałe czynniki mające wpływ na jakość życia chorych po udarze mózgu zostały przedstawione na rycinie 5.2.

Wyniki badania przeprowadzonego w Szpitalu Rehabilitacyjnym w Kiekrzu koło Poznania (2010 r.), które objęło 25 osób po przebytym udarze mózgu[17], wykazały, że chorzy wymagali pomocy ze strony innych osób średnio przez 5 godzin w ciągu doby. Większość badanych (88%) zdeklarowała, że korzysta z pomocy rodziny, a 12% – z pomocy znajomych lub przyjaciół.

Przebyty udar mózgu wpływa w sposób istotny na ograniczenie zdolności do pracy. Wyniki przytaczanego badania wykazały, że przed wystąpieniem udaru ponad połowa osób (64%) była aktywna zawodowo, natomiast po przebytym udarze pracowało 24% badanych. Głównym źródłem utrzymania osób po przebytym udarze mózgu jest więc emerytura (48%) oraz renta (36%) [4]. Niemożność

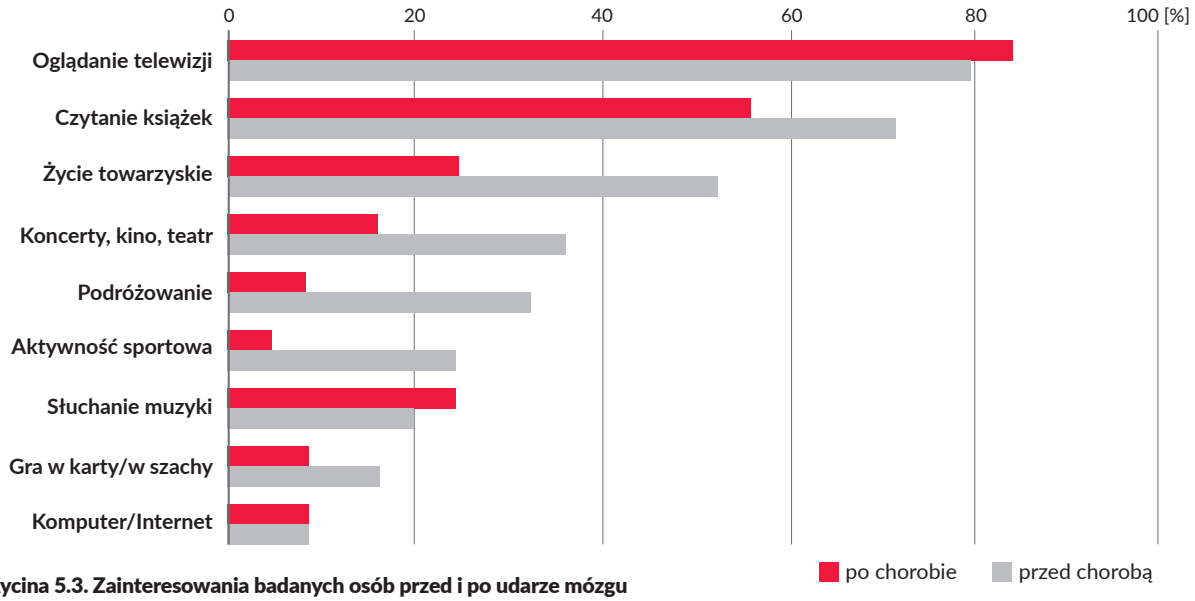
[17] Średni wiek badanych w dniu badania wynosił 64 lata. 60% stanowili mężczyźni.

Rycina 5.2. Czynniki wpływające na jakość życia chorych po udarze mózgu
Źródło: Opracowanie własne na podstawie [2].

podjęcia pracy stanowi jeden z najważniejszych czynników mających wpływ na obniżenie jakości życia osób po przebytym udarze mózgu [6].

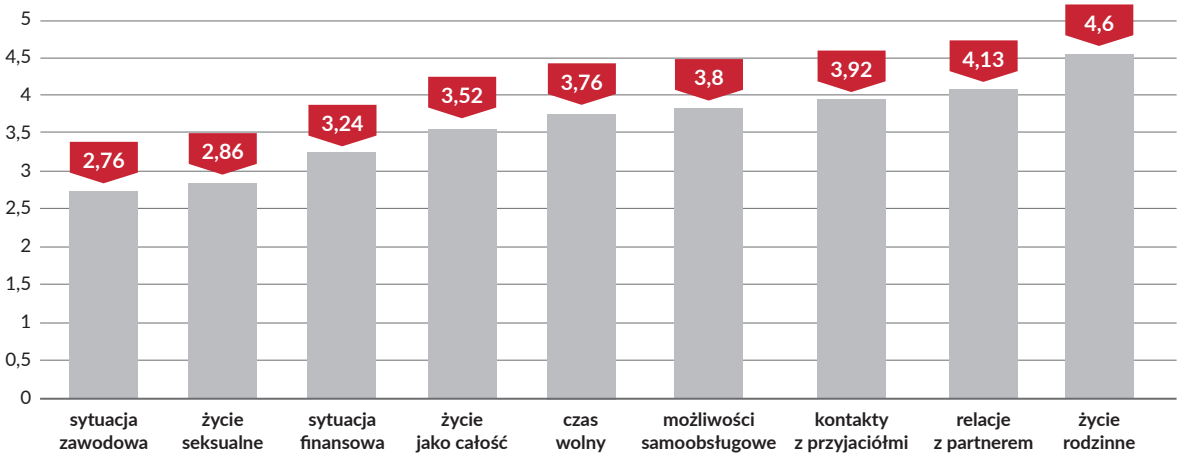
Po przebytym udarze mózgu chorzy ograniczają podejmowanie różnych form rekreacji (w porównaniu z okresem przed wystąpieniem udaru). Znacznemu osłabieniu ulega aktywność towarzyska, podróżowanie czy uprawianie sportu. Szczegółowe dane zostały przedstawione na rycinie 5.3.

W subiektywnej ocenie jakości życia, chorzy po przebytym udarze mózgu nie odczuwają satysfakcji życiowej z sytuacji zawodowej oraz z życia seksualnego. Nieznacznie lepiej wartościują: ogólną satysfakcję życiową (życie jako całość), kontakty z przyjaciółmi, możliwości samoobsługowe, spędzanie czasu wolnego oraz sytuację finansową. Podane przykłady zostały zobrazowane na rycinie 5.4.



Rycina 5.3. Zainteresowania badanych osób przed i po udarze mózgu

Źródło: Opracowanie własne na podstawie [4].



skala 1–6, gdzie: 1 – bardzo niesatysfakcjonująca; 6 – bardzo satysfakcjonująca

Rycina 5.4. Wyniki średnie satysfakcji życiowej badanych osób po udarze mózgu

Źródło: Opracowanie własne na podstawie [4].

Pogorszenie jakości życia osób po przebytym udarze mózgu dotyczy najczęściej takich kategorii, jak: prowadzenie gospodarstwa domowego, rekreacja i czas wolny oraz możliwość przemieszczania się [7, 8]. Jednak po uwzględnieniu wieku, czyli naturalnych skutków starzenia się, rodzaj dysfunkcji ulega zmianie. Wówczas największy poziom ograniczeń obejmuje kategorie, takie jak: podstawowe aktywności fizyczne, pełnienie ról i utrzymywanie kontaktu ze środowiskiem zewnętrznym. Są to zatem obszary, na które należy położyć szczególny nacisk w procesie rehabilitacji poszpitalnej [7].

Badania wykazały, że jakość życia chorych wprawdzie niewiele, lecz istotnie się zmieniła pomiędzy 3. a 6. miesiącem od zachorowania. U większości chorych zmiana ta ma charakter poprawy. Natomiast u osób z ciężkim udarem obserwuje się pogorszenie jakości życia w wymiarze ogólnym [7].

Czynnikiem mającym pozytywny wpływ na jakość życia osoby po przebytym udarze mózgu, jest wsparcie emocjonalne [9]. Wykazano, że osoby, które mają wsparcie ze strony bliskich, a zwłaszcza partnerów, szybciej wracają do zdrowia, a tym samym ich jakość życia się poprawia [6].

5.2.2 Wykluczenie społeczne

Jednym z możliwych następstw udaru są trudności w komunikowaniu się. Przekłada się to na zwiększone ryzyko wykluczenia społecznego. Fakt nagłej utraty bądź znacznego pogorszenia możliwości wyrażenia siebie, a czasem także upośledzenie funkcji poznawczych jest przeżyciem traumatycznym i skutkuje koniecznością wycofania się z życia społecznego. Wyniki badania przytaczanego w podrozdziale poświęconym jakości życia wskazują, że aktywność w życiu towarzyskim osób po przebytym udarze mózgu, ulega dwukrotnemu zmniejszeniu w porównaniu z okresem sprzed zachorowania [4]. Kolejnym czynnikiem mającym wpływ na poczucie wykluczenia społecznego jest pogorszenie warunków życia na skutek utraty pracy i/lub niemożności podjęcia innej aktywności zawodowej. Wyniki przytaczanego badania wskazują, że aktywność na rynku pracy po udarze mózgu spada o 40 punktów procentowych [4].

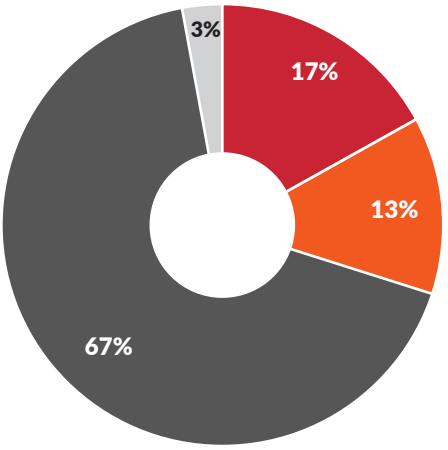
5.2.3 Wpływ na życie rodziny

Następstwa przebytego udaru mózgu w poważny sposób zakłócają równowagę w relacjach rodzinnych, w konsekwencji często prowadząc do zaburzonego funkcjonowania jej członków. Po ustaniu ostrej fazy choroby 68,5% pacjentów wraca ze szpitala do domu, gdzie opiekę nad nimi sprawują: małżonek, dziecko, rzadziej osoby obce lub członkowie dalszej rodziny [10]. Rodzina w Polsce jest podstawową jednostką, która zapewnia opiekę i wsparcie ludziom chorym, zniedołężniałym i w podeszłym wieku [11]. W momencie kiedy chory wraca do swojego środowiska domowego, podmiotem opieki pielęgniarskiej staje się nie tylko on, lecz także jego opiekun, który ze względu na chorobę bliskiej osoby musi często zmienić styl życia i nauczyć się radzić sobie w nowej sytuacji [12].

Wyniki badania przeprowadzonego na grupie 30 osób (6 mężczyzn i 24 kobiety) w wieku 24–83 lat (średnia: 56 lat), mieszkających w Olsztynie i opiekujących się w środowisku domowym pacjentami po udarze mózgu wykazały, że problemy opiekunów dotyczą fizycznej, emocjonalnej i społecznej sfery życia. Niemal połowa opiekunów (47%) po podjęciu opieki częściej choruje. Większość z nich (73%) jest zmuszona do zmiany trybu życia. Z opieką nad osobą niesamodzielną są związane również różnego rodzaju emocje. Satysfakcję odczuwa 66% opiekunów, 20% – złość na chorego, a 43% uważa, że „chory robi im na złość" (co wskazuje na frustrację opiekuna w związku z sytuacją życiową, w jakiej się znalazł). Ponad połowa opiekunów (60%) ogranicza kontakty towarzyskie, 17% musi zrezygnować z pracy zawodowej, a 13% – ograniczyć jej zakres (co zostało zobrazowane na rycinie 5.5). Znaczna część opiekunów (67%) odczuwa pogorszenie warunków życia (co zostało zobrazowane na rycinie 5.6).

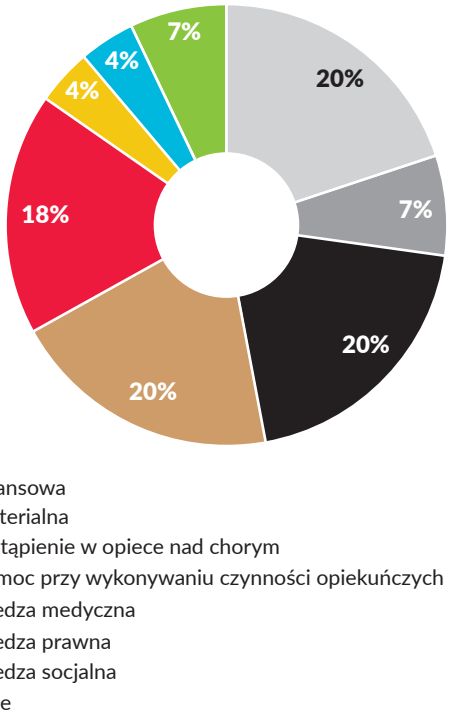
Najczęściej opiekunowie potrzebują następujących form pomocy: wsparcie finansowe, zastąpienie w opiece nad chorym, pomoc w wykonywaniu czynności opiekuńczych i pielęgnacyjnych oraz poszerzenie wiedzy medycznej (co zostało zobrazowane na rycinie 5.7) [12].

Ponad połowa badanych opiekunów przyznaje się do zażywania środków nasennych, przeciwdepresyjnych czy uspokajających [12]. Blisko 30% opiekunów regularnie przyjmuje środki psychotropowe [13].



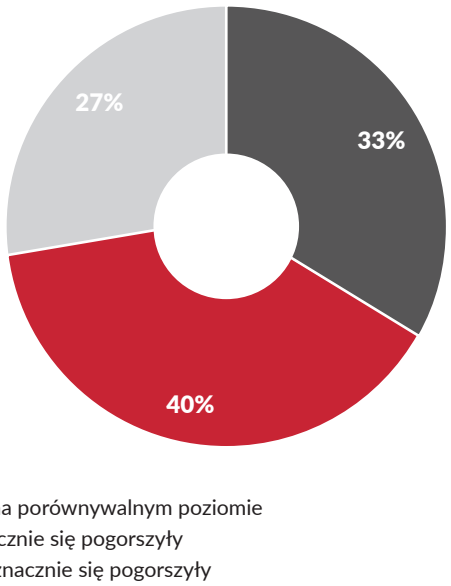
Rycina 5.5. Zmiany w pracy zawodowej po podjęciu opieki nad osobą po przebytym udarze mózgu

Źródło: Opracowanie własne na podstawie [12].



Rycina 5.7. Formy oczekiwanej pomocy opiekunów osób po przebytym udarze mózgu

Źródło: Opracowanie własne na podstawie [12].



Rycina 5.6. Odczucie zmiany warunków życia opiekunów osób po przebytym udarze mózgu

Źródło: Opracowanie własne na podstawie [12].

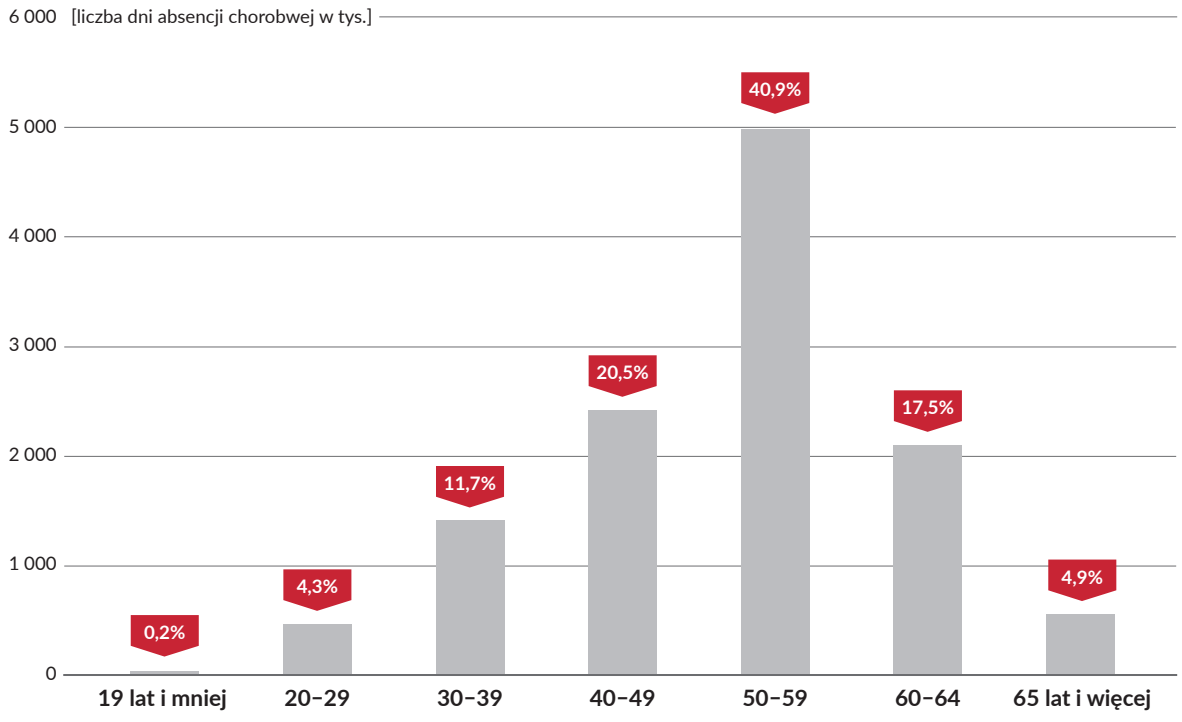
5.3
Następstwa ekonomiczne

5.3.1
Absencja chorobowa

Według raportów Zakładu Ubezpieczeń Społecznych (ZUS) w 2015 r. w Polsce liczba dni absencji chorobowej z powodu chorób układu krążenia wyniosła 12,2 mln, co stanowiło 5,4% liczby dni absencji chorobowej ogółem (226,7 mln dni) [14].

Spośród 12,2 mln dni absencji chorobowej z powodu chorób układu krążenia osób ubezpieczonych w ZUS, 8,1 mln dni przypadało w grupie mężczyzn, natomiast 4,1 mln w grupie kobiet. Ponad 40% liczby dni absencji chorobowej z powodu chorób układu krążenia osób ubezpieczonych w ZUS przypadła dla osób w wieku 50–59 lat (co stanowiło 5 mln dni) [14]. Na rycinie 5.8 przedstawiono liczbę dni absencji z powodu chorób oczu osób ubezpieczonych w ZUS w zależności od wieku.

W 2015 r. choroby naczyń mózgowych (kod ICD-10: I60–I69) stanowiły przyczynę wydania zaświadczeń lekarskich w 47,1 tys. przypadków na łączną liczbę 1061,3 tys. dni absencji chorobowej. W tej grupie chorób największą liczbę dni absencji chorobowej odnotowano z tytułu następstw chorób naczyń mózgowych (kod ICD-10: I69), tj. 41% ogółu dni absencji oraz w związku z zawałem mózgu (kod ICD-10: I63) – 30% liczby dni absencji [15]. W porównaniu z 2014 r. liczba dni absencji chorobowej spowodowanej chorobami naczyń mózgowych (kod ICD-10: I60–I69) nieznacznie wzrosła [16]. Liczbę dni absencji chorobowej oraz wydanych zaświadczeń lekarskich w latach 2014–2015 z powodu chorób naczyń mózgowych przedstawiono w tabeli 5.1. Na rycinie 5.9 przedstawiono liczbę dni absencji chorobowej w latach 2012–2015.

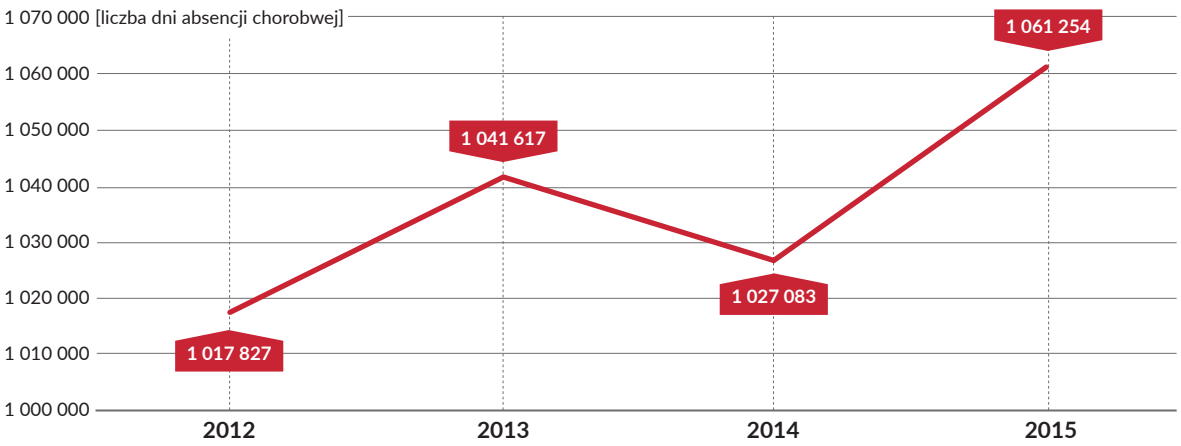


Rycina 5.8. Absencja chorobowa w 2016 r. z powodu chorób układu krążenia wg grup wiekowych (w dniach)
Źródło: Opracowanie własne na podstawie [14].

Tabela 5.1. Absencja chorobowa z tytułu choroby własnej osób ubezpieczonych w ZUS w latach 2014–2015

ICD-10	Jednostka chorobowa	2014		2015	
		Liczba dni absencji chorobowej	Liczba zaświadczeń lekarskich	Liczba dni absencji chorobowej	Liczba zaświadczeń lekarskich
I60–I69	OGÓŁEM	1 027 083	45 969	1 061 254	47 177
I60	Krwotok podpajęczynówkowy	54 238	2 145	56 523	2 206
I61	Krwotok mózgowy	48 704	1 900	54 146	2 116
I62	Inne nieurazowe krwotoki mózgowe	4 228	207	4 623	215
I63	Zawał mózgu	300 779	11 512	313 618	11 880
I64	Udar nieokreślony jako krwotoczny lub zawałowy	38 144	1 741	34 354	1 547
I65	Niedrożność i zwężenie tętnic przedmózgowych nie powodujące zawału mózgu	35 388	1 877	35 236	1 884
I66	Niedrożność i zwężenie tętnic mózgowych nie powodujące zawału mózgu	13 302	676	11 103	582
I67	Inne choroby naczyń mózgowych	95 043	4 978	100 801	5 299
I68	Zaburzenia naczyń mózgowych w chorobach występujących gdzie indziej	7 321	519	9 051	646
I69	Następstwa chorób naczyń mózgowych	429 936	20 414	441 799	20 802

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych ZUS.



Rycina 5.9. Absencja chorobowa z powodu chorób naczyń mózgowych (I60–I69) osób ubezpieczonych w ZUS w latach 2012–2015 (w dniach)

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych ZUS.

5.3.2
Renty

5.3.2.1
Orzeczenia pierwszorazowe

Według statystyk prowadzonych przez ZUS w 2015 r. wydano 44 046 orzeczeń pierwszorazowych dla celów rentowych[18], w których ustalono stopień niezdolności do pracy (dla porównania w 2013 r. wydano 45 868 takich orzeczeń). Choroby układu krążenia były przyczyną ponad 20% takich orzeczeń (9050 w 2015 r. i 9783 w 2013 r.) [17]. Z powodu chorób układu krążenia najczęściej były wystawiane orzeczenia ustalające częściową niezdolność do pracy (5490 w 2015 r. i 6025 w 2013 r.), które stanowiły ponad 60%. Spośród wszystkich orzeczeń ustalających częściową niezdolność do pracy wydanych w 2015 r., ponad 22% wydano z powodu chorób układu krążenia. W tabeli 5.2 przedstawiono szczegółowe dane.

W 2015 roku wśród orzeczeń pierwszorazowych ustalających stopień niezdolności do pracy, 2416 wydano z powodu chorób naczyń mózgowych (kod ICD-10: I60–I69) [18]. W tej podgrupie chorób największą liczbę orzeczeń odnotowano z tytułu następstw chorób naczyń mózgowych (kod ICD-10: I69), tj. 1665 oraz w związku z zawałem mózgu (kod ICD-10: I63) – 420. Spośród wydanych 2416 takich orzeczeń z powodu chorób naczyń mózgowych 73% wydano w grupie mężczyzn (1774), a 25% w grupie kobiet (610)[19]. Blisko 75% orzeczeń dotyczących niezdolności do samodzielnej egzystencji w chorobach kardiologicznych dotyczy chorób naczyń mózgowych (ICD-10: I60–69). Szczegółowe dane zostały przedstawione na rycinie 5.10 i w tabeli 5.3.

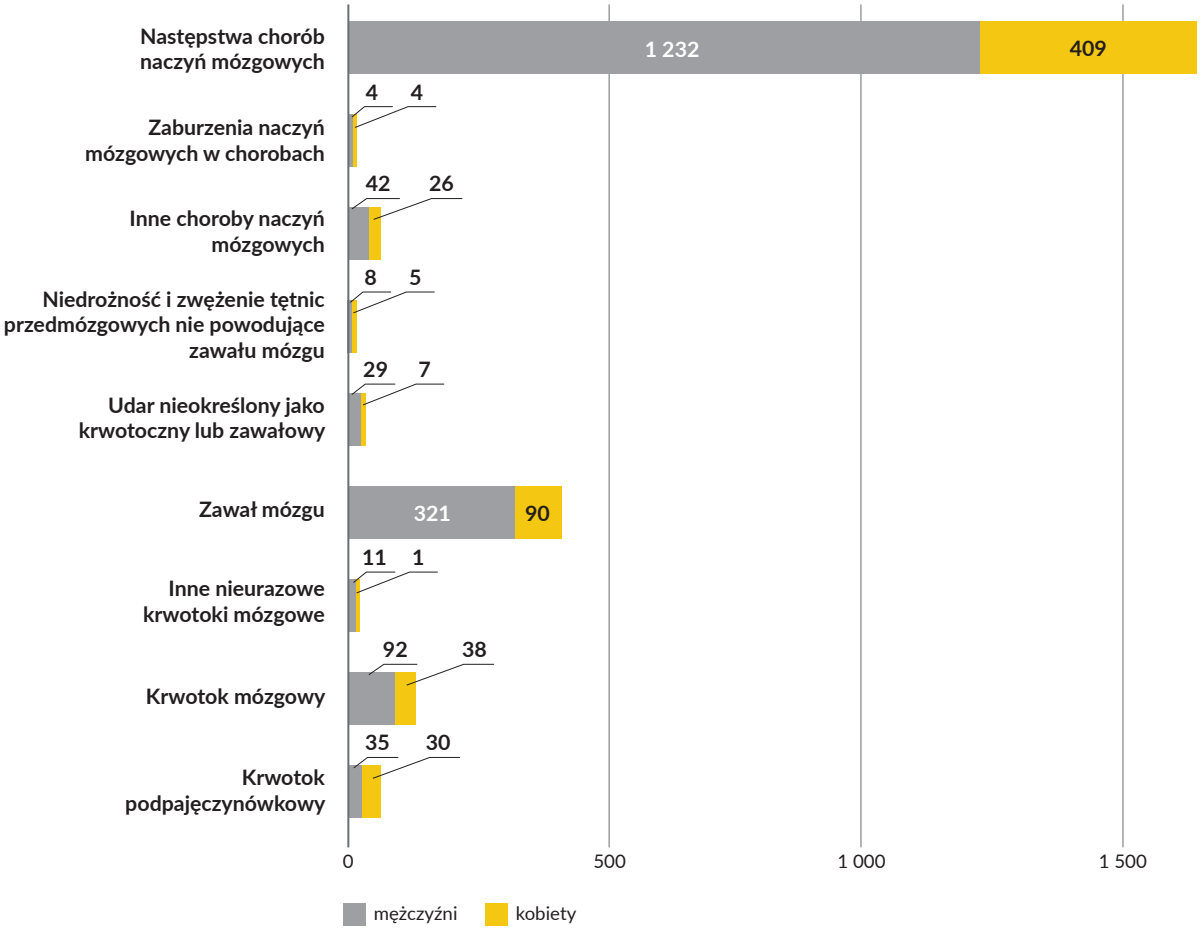
[18] Bez orzeczeń ustalających uprawnienia do świadczenia rehabilitacyjnego, orzeczeń o celowość przekwalifikowania zawodowego, orzeczeń w sprawie renty socjalnej oraz orzeczeń o rentę rodzinną.

[19] W przypadku 2% osób płeć była nieustalona.

Tabela 5.2. Orzeczenia pierwszorazowe do celów rentowych, w których ustalono stopień niezdolności do pracy w latach 2013–2015

	Ogółem	Orzeczenia ustalające:		
		niezdolność do samodzielnej egzystencji	całkowitą niezdolność do pracy	częściową niezdolność do pracy
Ogółem				
2013	45 868	4 835	15 406	25 627
2014	44 809	4 973	15 083	24 753
2015	44 046	4 905	14 985	24 156
Choroby układu krążenia				
2013	9 783	617	3 141	6 025
2014	9 141	654	2 996	5 491
2015	9 050	647	2 996	5 490

Źródło: Opracowanie własne na podstawie [17].



Rycina 5.10. Orzeczenia pierwszorazowe wydane w 2015 roku ustalające stopień niezdolności do pracy orzeczeń z powodu chorób naczyń mózgowych

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych ZUS.

Tabela 5.3. Orzeczenia pierwszorazowe wydane w 2015 roku ustalające stopień niezdolności do pracy orzeczeń z powodu chorób naczyń mózgowych

ICD-10	Jednostka chorobowa	Orzeczenia ustalające stopień niezdolności do pracy:									Ogółem		
		niezdolność do samodzielnej egzystencji			całkowita niezdolność do pracy			częściowa niezdolność do pracy					
		ogółem	mężczyźni	kobiety	ogółem	mężczyźni	kobiety	ogółem	mężczyźni	kobiety	ogółem	mężczyźni	kobiety
A00–Z99	Ogółem	4 905	3 006	1 665	14 9852	9 513	4 934	24 156	15 460	8 662	44 046	27 979	15 261
I00–I99	Choroby układu krążenia	647	483	142	913	2 398	425	5 490	4 509	976	9 050	7 390	1 543
I60–I69	Choroby naczyń mózgowych	484	364	113	851	626	202	1 081	784	295	2 416	1 774	610
I60	Krwotok podpajęczynówkowy	14	6	7	20	8	10	34	21	13	68	35	30
I61	Krwotok mózgowy	57	34	22	51	39	8	27	19	8	135	11	38
I62	Inne nieurazowe krwotoki mózgowe	4	4	–	2	2	–	6	5	1	12	321	1
I63	Zawał mózgu	84	64	20	180	139	33	156	118	37	420	29	90
I64	Udar nieokreślony jako krwotoczny lub zawałowy	10	7	3	14	12	2	12	10	2	36	8	7
I65	Niedrożność i zwężenie tętnic przedmózgowych nie powodujące zawału mózgu	2	1	1	3	3	–	8	4	4	13	8	5
I67	Inne choroby naczyń mózgowych	5	4	1	18	13	4	46	25	21	69	42	26
I68	Zaburzenia naczyń mózgowych w chorobach występujących gdzie indziej	–	–	–	2	1	1	6	3	3	8	4	4
I69	Następstwa chorób naczyń mózgowych	308	244	59	561	409	144	786	579	206	1 655	1 232	409

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych ZUS.

5.3.2.2 Świadczenia rehabilitacyjne

W 2015 r. orzeczenia pierwszorazowe lekarzy orzeczników, w których ustalono uprawnienie do świadczenia rehabilitacyjnego, otrzymało 97,3 tys. osób i w porównaniu z rokiem poprzednim ich liczba wzrosła o 6,3%. Choroby układu krążenia były przyczyną 10 088 takich orzeczeń, co stanowiło niewiele ponad 10% orzeczeń ogółem. Spośród nich 7502 wydano mężczyznom, a 2500 kobietom, co stanowiło odpowiednio: 14,8% i 5,5% orzeczeń ogółem [17].

W 2015 r. lekarze orzecznicy ZUS wydali 664 orzeczenia pierwszorazowe ustalające uprawnienia do świadczenia rehabilitacyjnego z powodu chorób naczyń mózgowych, z czego 63% wydano w grupie mężczyzn (419), a 37% w grupie kobiet (245) [19]. Szczegółowe dane zostały przedstawione w tabeli 5.4.

Tabela 5.4. Orzeczenia pierwszorazowe wydane w 2015 roku ustalające uprawnienia do świadczenia rehabilitacyjnego z powodu chorób naczyń mózgowych

ICD-10	Jednostka chorobowa	Uprawnienia do świadczenia rehabilitacyjnego		
		ogółem	mężczyźni	kobiety
A00–Z99	Ogółem	97 308	51 397	45 871
I60–I69	Ogółem	664	419	245
I60	Krwotok podpajęczynówkowy	90	46	44
I61	Krwotok mózgowy	76	49	27
I62	Inne nieurazowe krwotoki mózgowe	9	7	2
I63	Zawał mózgu	288	222	66
I64	Udar nieokreślony jako krwotoczny lub zawałowy	25	20	5
I65	Niedrożność i zwężenie tętnic przedmózgowych nie powodujące zawału mózgu	14	7	7
I66	Niedrożność i zwężenie tętnic mózgowych nie powodujące zawału mózgu	1	1	–
I67	Inne choroby naczyń mózgowych	149	60	89
I68	Zaburzenia naczyń mózgowych w chorobach występujących gdzie indziej	12	7	5

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych ZUS.

5.3.2.3 Orzeczenia ponowne do celów rentowych

Badania ponowne rencistów umożliwiają ustalenie zmiany stanu zdrowia po upływie czasu określonego w orzeczeniu poprzednim. Ich wynikiem jest: utrzymanie, zmiana poprzednio orzeczonego stopnia niezdolności do pracy lub stwierdzenie braku niezdolności do pracy. W 2015 r. lekarze orzecznicy ZUS wydali na podstawie badań ponownych 325 360 orzeczeń, z czego 42 938 orzekało o stopniu niezdolności do pracy z powodu chorób układu krążenia[20] [17]. W tabeli 5.5 przedstawiono liczbę orzeczeń ponownych do celów rentowych, w których ustalono stopień niezdolności do pracy z powodu chorób układu krążenia w 2015 roku.

W 2015 r. wśród orzeczeń ponownych ustalających stopień niezdolności do pracy 9472 wydano z powodu chorób naczyń mózgowych (kod ICD-10: I60–I69) [20]. W tej podgrupie chorób największą liczbę orzeczeń odnotowano z tytułu następstw chorób naczyń mózgowych, tj. 7433 (78%) oraz w związku z zawałem mózgu – 1060 (11%). Spośród wydanych 9472 orzeczeń z powodu chorób naczyń mózgowych 74% wydano w grupie mężczyzn (7055), a 25% w grupie kobiet (2394)[21]. Szczegółowe dane zostały przedstawione w tabeli 5.6.

W 2015 r. średni wiek osób otrzymujących ponowne orzeczenie wydane do celów rentowych w populacji ogółem wyniósł 53 lata, natomiast w grupie osób otrzymujących takie orzeczenie z powodu chorób układu krążenia wyniósł 56 lat [17].

Na długość okresu ważności orzeczenia istotny wpływ ma rodzaj choroby powodującej niezdolność do pracy. Rozpatrując poszczególne orzeczenia według okresu ważności zaobserwowano, że choroby układu krążenia są trzecią przyczyną (13,1%) wydawania ponownych orzeczeń bezterminowo (zaraz po chorobach oka i przydatków oka – 20,0%, i chorobach układu oddechowego – 16,3%) [17].

[20] Bez orzeczeń ponownych w sprawie renty socjalnej oraz orzeczeń o rentę rodzinną.
[21] W przypadku 2% osób płeć była nieustalona.

Tabela. 5.5. Orzeczenia ponowne wydane do celów rentowych, w których ustalono stopień niezdolności do pracy w 2015 r.

	Ogółem	Orzeczenia ustalające:		
		niezdolność do samodzielnej egzystencji	całkowitą niezdolność do pracy	częściową niezdolność do pracy
Ogółem				
Liczba	206 696	22 935	48 889	134 872
%	100%	11,1%	23,7%	65,2
Choroby układu krążenia				
Liczba	42 938	4 293	9 966	28 679
%	20,8%	18,7	20,4	21,3

Źródło: Opracowanie własne na podstawie [17].

Tabela 5.6. Orzeczenia ponowne wydane w 2015 roku ustalające stopień niezdolności do pracy orzeczeń z powodu chorób naczyń mózgowych

ICD-10	Jednostka chorobowa	Orzeczenia ustalające stopień niezdolności do pracy:											
		Ogółem			niezdolność do samodzielnej egzystencji			całkowita niezdolność do pracy			częściowa niezdolność do pracy		
		ogółem	mężczyźni	kobiety	ogółem	mężczyźni	kobiety	ogółem	mężczyźni	kobiety	ogółem	mężczyźni	kobiety
A00–Z99	Ogółem	206 696	136 927	69 161	22 935	15 372	7 211	48 889	32 955	15 728	134 872	38 600	46 222
I60–I69	Ogółem	9 472	7 055	2 394	2 793	2 195	583	2 599	1 968	623	4 080	2 892	1 188
I60	Krwotok podpajęczynówkowy	212	107	103	30	14	16	72	37	33	110	56	54
I61	Krwotok mózgowy	229	165	62	96	72	23	71	56	14	62	37	25
I62	Inne nieurazowe krwotoki mózgowe	28	20	7	8	6	1	11	8	3	9	6	3
I63	Zawał mózgu	1 060	853	204	377	313	63	329	269	58	354	271	83
I64	Udar nieokreślony jako krwotoczny lub zawałowy	129	104	25	52	46	6	35	28	7	42	30	12
I65	Niedrożność i zwężenie tętnic przedmózgowych nie powodujące zawału mózgu	52	35	17	1	1	–	8	3	5	43	31	12
I66	Niedrożność i zwężenie tętnic mózgowych nie powodujące zawału mózgu	12	9	3	–	–	–	2	1	1	10	8	2
I67	Inne choroby naczyń mózgowych	294	160	133	27	21	6	79	40	38	188	99	89
I68	Zaburzenia naczyń mózgowych w chorobach występujących gdzie indziej	23	15	8	9	7	2	7	5	2	7	3	4
I69	Następstwa chorób naczyń mózgowych	7 433	5 587	1 832	2 193	1 715	466	1 985	1 521	462	3 255	2 351	904

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych ZUS.

5.3.2.4 Renty socjalne

Osobie całkowicie niezdolnej do pracy przysługuje:

- renta socjalna stała – jeżeli niezdolność do pracy jest trwała,
- renta socjalna okresowa – jeżeli niezdolność do pracy jest okresowa[22] [17].

[22] Renta socjalna przysługuje osobie pełnoletniej, której orzeczono całkowitą niezdolność do pracy z powodu naruszenia organizmu powstałego: przed ukończeniem 18. roku życia, w trakcie nauki w szkole lub w szkole wyższej – przed ukończeniem 25. roku życia, w trakcie studiów doktoranckich lub aspirantury naukowej. Renta socjalna przysługuje również, gdy całkowita niezdolność do pracy spowodowana naruszeniem sprawności organizmu powstała w późniejszym okresie, jednak samo naruszenie sprawności organizmu powstało przed ukończeniem 18. roku lub w trakcie nauki przed 25. rokiem życia lub w trakcie odbywania studiów doktoranckich czy aspirantury naukowej. Renta socjalna przysługuje również, gdy całkowita niezdolność do pracy spowodowana naruszeniem sprawności organizmu powstała w późniejszym okresie, jednak samo naruszenie sprawności organizmu powstało przed ukończeniem 18. roku lub w trakcie nauki przed 25. rokiem życia lub w trakcie odbywania studiów doktoranckich czy aspirantury naukowej.

Osobom ubiegającym się o rentę socjalną wydano w 2015 roku 33,5 tys. orzeczeń pierwszorazowych i ponownych ustalających całkowitą niezdolność do pracy (z czego 19 304 orzeczeń wydano w grupie mężczyzn, a 14 188 w grupie kobiet). Dla porównania w 2014 r. lekarze orzecznicy ZUS wydali 44,7 tys. takich orzeczeń, czyli o ponad 11 tys. więcej niż w 2015 r. [21]. Spośród 33,5 tys. orzeczeń wydanych w 2015 r., 423 wydano z powodu chorób układu krążenia (ICD-10: I00–I99), w tym 231 w grupie mężczyzn i 191 w grupie kobiet [17].

W 2015 r. z powodu chorób naczyń mózgowych (ICD-10: I60–I69) osobom ubiegającym się o rentę socjalną wydano 127 orzeczeń pierwszorazowych i ponownych ustalających całkowitą niezdolność do pracy, z czego 71 kobietom [22]. Szczegółowe dane przedstawiono w tabeli 5.7.

Tabela 5.7. Orzeczenia pierwszorazowe i ponowne ustalające całkowitą niezdolność do pracy wydane w 2015 r. osobom ubiegającym się o rentę socjalną

Jednostka chorobowa		Całkowita niezdolność do pracy		
		ogółem	mężczyźni	kobiety
A00–Z99	Ogółem	33 507	19 304	14 188
I60–I69	Ogółem	127	56	71
I60	Krwotok podpajęczynówkowy	4	2	2
I61	Krwotok mózgowy	7	–	7
I63	Zawał mózgu	19	9	10
I64	Udar nieokreślony jako krwotoczny lub zawałowy	2	1	1
I67	Inne choroby naczyń mózgowych	9	–	9
I68	Zaburzenia naczyń mózgowych w chorobach występujących gdzie indziej	2	1	1
I69	Następstwa chorób naczyń mózgowych	84	43	41

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych ZUS.

5.4
Streszczenie rozdziału

Najpoważniejszym następstwem udaru jest zgon, co zostało opisane we wcześniejszych rozdziałach. Udar mózgu może prowadzić również do różnego rodzaju ubytków neurologicznych, zwłaszcza niedowładu połowiczego oraz zaburzenia procesów poznawczych, emocjonalnych i intelektualnych. Objawy ostrego uszkodzenia mózgu w części przypadków ustępują samoistnie (lub pod wpływem leczenia), natomiast u 25–50% przypadków pozostaje niepełnosprawność prowadząca do częściowej lub całkowitej zależności w codziennych czynnościach.

Jakość życia po udarze mózgu ulega pogorszeniu, szczególnie w wymiarze funkcjonalnym. Po przebytym udarze mózgu ponad 80% osób obserwuje spadek satysfakcji życiowej, w porównaniu z okresem przed zachorowaniem. Co piąta osoba po udarze mózgu (22%) nie jest w stanie poruszać się bez pomocy, a co czwarta (26%) jest zależna w wykonywaniu czynności dnia codziennego. Największe ograniczenia dotyczą: dbania o higienę ciała, prowadzenia gospodarstwa domowego, poruszania się oraz mówienia (komunikowania się). Niemożność podjęcia pracy stanowi jeden z najważniejszych czynników mających wpływ na pogorszenie jakości życia osób po udarach mózgu. Aktywność na rynku pracy po udarze mózgu spada o 40 punktów procentowych.

Następstwa przebytego udaru mózgu w poważny sposób zakłócają równowagę w relacjach rodzinnych. Większość opiekunów (73%) po podjęciu opieki jest zmuszona do zmiany trybu życia. Ponad połowa opiekunów (60%) ogranicza kontakty towarzyskie, 17% opiekunów jest zmuszonych do rezygnacji z pracy zawodowej, a 13% – do jej ograniczenia. Znaczna część opiekunów (67%) odczuwa pogorszenie warunków życia.

W 2015 roku choroby naczyń mózgowych (kod ICD-10: I60–I69) stanowiły przyczynę wydania 47,1 tys. zaświadczeń lekarskich na łączną liczbę 1061,3 tys. dni absencji chorobowej. W tej podgrupie chorób największą liczbę dni odnotowano z tytułu następstw chorób naczyń mózgowych (ICD-10: I69), tj. 41% ogółu dni absencji tej podgrupy oraz w związku z zawałem mózgu (ICD-10: I63) – 30% liczby dni absencji.

Wśród orzeczeń pierwszorazowych ustalających stopień niezdolności do pracy w 2015 r. wydano 2416 takich orzeczeń z powodu chorób naczyń mózgowych (kod ICD-10: I60–I69). W tej podgrupie chorób największą liczbę orzeczeń odnotowano z tytułu następstw chorób naczyń mózgowych, tj. 1665 oraz w związku z zawałem mózgu – 420. W 2015 roku z powodu chorób naczyń mózgowych osobom ubiegającym się o rentę socjalną wydano 127 orzeczeń pierwszorazowych i ponownych ustalających całkowitą niezdolność do pracy, z czego 71 kobietom.

Piśmiennictwo

1. Brola W., Węgrzyn W., *Jakość życia po udarze mózgu*, „Studia Medyczne Akademii Świętokrzyskiej" 2006; 3: 161–168.
2. *Zdrowie i zachowanie zdrowotne mieszkańców Polski w świetle Europejskiego Ankietowego Badania Zdrowia (EHIS) 2014 r.*, Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2015.
3. Piekarzewska M., Wieczorkowski R., Zajenkowska-Kozłowska A., *Stan zdrowia ludności Polski w 2014 roku*, Główny Urząd Statystyczny, Warszawa 2016.
4. Tasiemski T., Knopczyńska A., Wilski M., *Jakość życia osób po udarze mózgu – badania pilotażowe*, „Gerontol. Pol" 2010; 18, 3: 128–133.
5. Jaracz K., Kozubski W., *Jakość życia chorych po udarze mózgu w świetle badań empirycznych*, „Aktualności Neurologiczne" 2002; 2: 35–45.

6. Vestling M., Tufvesson B., Iwarsson S., *Indicators for return to work after stroke and the importance of work for subjective well-being and life satisfaction*, „J. Reh. Med“ 2003; 35: 127–131.
7. Jaracz K., Kozubski W., *Jakość życia po udarze mózgu. Część I – badanie prospektywne*, „Udar Mózgu” 2001; 3 (2): 55–62.
8. Carod-Artal J., Egido J.A., Gonzalez J.L., Varela de Seijas E., *Quality of life among survivors evaluated 1 year after stroke. Experience of a stroke unit*, „Stroke” 2000; 31: 2995-3000.
9. Bluvol A., Ford-Gilboe M., *Hope, health work and quality of life in families of stroke survivors*. „J. Adv. Nursing” 2004; 48: 322–332.
10. Grabowska-Fudala B., Jaracz K., *Obciążenie osób sprawujących opiekę nad chorymi po przebytym udarze mózgu*, „Udar Mózgu” 2007; 9: 24–31.
11. Szczerbińska K., *Udział rodziny w realizacji opieki nad osobami starszymi*, „Zesz. Nauk. Ochr. Zdr. Zdr. Publ. Zarz.” 2003; 1: 77–87.
12. Morawka J.M., Gutysz-Wojnicka A., *Problemy opiekunów chorych po udarze mózgu*, „Udar Mózgu” 2008; 10 (2): 83–90.
13. Raś P., Opala G., *Obciążenie opiekunów osób z otępieniem*, „Wiadomości Lek.” 2001; 54: 94–100.
14. Zakład Ubezpieczeń Społecznych, *Absencja chorobowa w 2015 roku*, Warszawa 2016.
15. Zakład Ubezpieczeń Społecznych, *Absencja chorobowa w I–IV kw. 2015 z tytułu choroby własnej osób ubezpieczonych w ZUS według jednostek chorobowych*, Warszawa 2016.
16. Zakład Ubezpieczeń Społecznych, *Absencja chorobowa w I–IV kw. 2014 z tytułu choroby własnej osób ubezpieczonych w ZUS według jednostek chorobowych*, Warszawa 2015.
17. Zakład Ubezpieczeń Społecznych, *Orzeczenia lekarzy orzeczników ZUS o niezdolności do pracy wydane w 2015 roku*, Warszawa 2016.
18. Zakład Ubezpieczeń Społecznych, *Orzeczenia pierwszorazowe dla celów rentowych*, Warszawa 2016, http://www.psz.zus.pl/Default.aspx.
19. Zakład Ubezpieczeń Społecznych, *Orzeczenia pierwszorazowe ustalające uprawnienia do świadczenia rehabilitacyjnego*, Warszawa 2016, http://www.psz.zus.pl/Default.aspx.
20. Zakład Ubezpieczeń Społecznych, *Orzeczenia ponowne dla celów rentowych*, Warszawa 2016, http://www.psz.zus.pl/Default.aspx.
21. Zakład Ubezpieczeń Społecznych, *Orzeczenia lekarzy orzeczników ZUS o niezdolności do pracy wydane w 2014 roku*, Warszawa 2015.
22. Zakład Ubezpieczeń Społecznych, *Orzeczenia wydane osobom ubiegającym się o rentę socjalną*, Warszawa 2016, http://www.psz.zus.pl/Default.aspx.

Emilia Gawińska

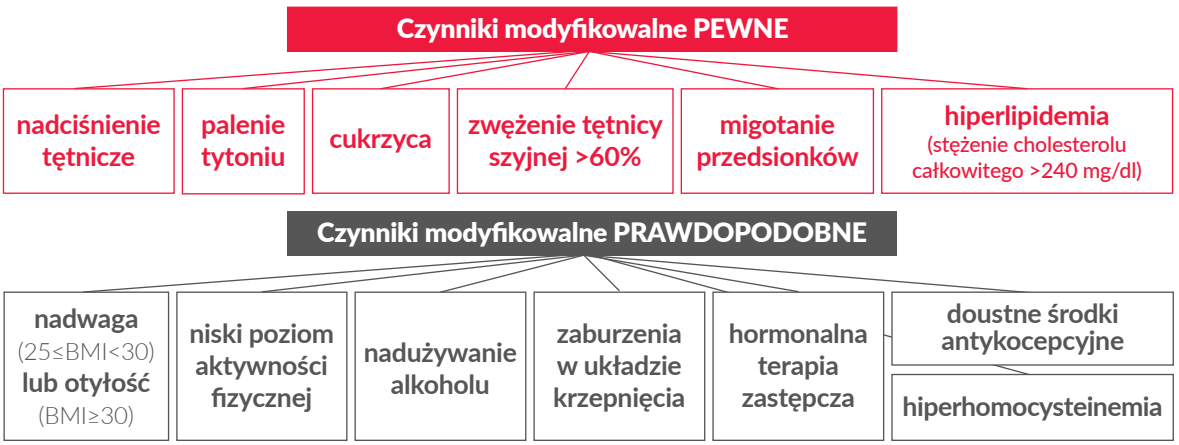
6. Profilaktyka

Udar mózgu jest drugą najczęstszą przyczyną wszystkich zgonów na świecie. Nawet jeśli chory otrzyma właściwą pomoc medyczną, istnieje wysokie ryzyko wystąpienia trwałej lub okresowej niepełnosprawności. Z tego względu zapobieganie udarom oraz ograniczenie ich negatywnych następstw powinno być jednym z celów polityki zdrowotnej państwa. Cel ten może zostać zrealizowany poprzez prowadzenie skutecznej profilaktyki zarówno pierwotnej, jak i wtórnej.

6.1 Kluczowe elementy profilaktyki udarów mózgu

6.1.1 Profilaktyka pierwotna

Profilaktyka pierwotna udarów mózgu obejmuje ograniczanie czynników ryzyka wśród osób, które jeszcze nie doświadczyły udaru (rycina 6.1). Modyfikacja (ograniczanie) czynników ryzyka może się odbywać między innymi poprzez zmianę zachowań lub lepszą ich kontrolę. Zarówno w przypadku udaru krwotocznego, jak i niedokrwiennego, znaczącym czynnikiem jest nadciśnienie tętnicze. W badaniu Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) wykazano, że przez obniżenie ciśnienia skurczowego możliwe jest zmniejszenie częstości udarów o około 36% wśród osób po 60. roku życia. Wykrywalność oraz skuteczność leczenia nadciśnienia w Polsce nie są wystarczające, dlatego zaleca się profilaktyczną kontrolę minimum co dwa lata. Wśród osób ze zdiagnozowaną chorobą nadciśnieniową wymagane jest stosowanie terapii hipotensyjnej (w celu obniżenia wartości ciśnienia skurczowego poniżej 140 mm Hg oraz rozkurczowego poniżej 90 mm Hg). W profilaktyce następstw nadciśnienia należy stosować farmakoterapię jak i działania niefarmakologiczne, do których zalicza się ograniczanie spożycia soli kuchennej, zmniejszenie masy ciała w przypadku nadwagi lub otyłości, podejmowanie regularnego wysiłku fizycznego, rezygnację z niekorzystnych nawyków takich jak nadużywanie alkoholu czy palenie tytoniu. Leczenie nadciśnienia powinno być uzupełnione o edukację pacjenta na temat konieczności i skutków terapii [1, 2, 3].



Rycina 6.1. Czynniki modyfikowalne udaru mózgu[23] *Źródło*: [1].

[23] Hiperhomocysteinemia – patologiczne podwyższenie poziomu homocysteiny (aminokwas siarkowy) w osoczu lub surowicy krwi (hiperhomocysteinemia łagodna – poziom homocysteiny w osoczu na czczo 15–30 µmol/l, umiarkowana 30–100 µmol/l, ciężka >100 µmol/l) [32, 33, 34].

Ryzyko udaru proporcjonalnie wzrasta wraz z liczbą wypalanych papierosów, a nikotyna powoduje zmniejszenie efektów terapii obniżającej wartości ciśnienia tętniczego. Zaprzestanie palenia tytoniu może zmniejszyć prawdopodobieństwo wystąpienia udaru mózgu o około 50%. Zaniechanie palenia szczególnie zalecane jest diabetykom, pacjentom z chorobą wieńcową i kobietom stosującym leki hormonalne, takie jak doustne środki antykoncepcyjne [1, 4].

W przypadku chorych na cukrzycę istotna jest prawidłowa terapia schorzenia. Wśród osób stosujących preparaty insulinowe rzadziej obserwuje się powikłania sercowo-naczyniowe. U diabetyków leczenie nadciśnienia tętniczego jest niezbędne, ponieważ redukcja wartości poniżej 130/80 mm Hg umożliwia zmniejszenie ryzyka udaru o ok. 44%. Dodatkowo, cukrzykom po 30. roku życia rekomenduje się przyjmowanie kwasu acetylosalicylowego[24] (o ile nie ma przeciwwskazań) [1, 5].

Stosowanie leczenia zmniejszającego stężenie lipidów[25] przy zastosowaniu statyn[26] w hiperlipidemii[27] ogranicza częstość występowania udarów. Pacjentom z miażdżycą naczyń obwodowych, cukrzycą i chorobą niedokrwienną serca profilaktycznie zaleca się statyny, aby obniżyć stężenie cholesterolu. Jeżeli u chorego występują co najmniej dwa czynniki ryzyka udaru, stężenie cholesterolu frakcji LDL[28] powinno wynosić mniej niż 135 mg/dl [1, 6].

Częstość występowania udarów zwiększa się u osób po przebytym zawale serca. Ma to miejsce szczególnie w ciągu pierwszego miesiąca od zawału, głównie z powodu materiału zatorowego powstałego np. przez zaburzenia kurczliwości ściany mięśnia sercowego. Aby zapobiegać udarom mózgu, w ostrej fazie zawału serca stosuje się leki zmniejszające ryzyko zatoru, co minimalizuje prawdopodobieństwo jego powstania [1, 7].

Dzięki profilaktyce przeciwzakrzepowej zmniejsza się zagrożenie wystąpienia zatorów sercopochodnych. Wskazaniem do podjęcia terapii jest migotanie przedsionków (ang. *atrial fibrillation* – AF), przetrwały otwór owalny[29] oraz wady zastawek i sztuczne zastawki serca. Ryzyko udarów mózgu u osób z migotaniem przedsionków zmniejsza się po zastosowaniu doustnych leków przeciwkrzepliwych. **Według wytycznych European Society of Cardiology (ESC) z 2016 r. w profilaktyce udaru mózgu nie zaleca się monoterapii lekami przeciwpłytkowymi u pacjentów z AF**. W przypadku wad zastawek lub po ich wymianie przy współistniejącym migotaniu przedsionków bezwzględnie stosuje się doustne leki przeciwzakrzepowe (antykoagulanty) [1, 8, 9].

Do pozostałych działań pierwotnej profilaktyki udarów mózgu należy intensywna farmakoterapia, wczesne rozpoznanie i leczenie wad serca (w szczególności przetrwałego otworu owalnego). Ważnym elementem jest także zmniejszenie masy ciała i zdrowy tryb życia, w tym: nienadużywanie alkoholu, regularne podejmowanie aktywności fizycznej (umiarkowany wysiłek co najmniej 3 razy na tydzień po ok. 30 minut, ćwiczenia dynamiczne np. bieganie, pływanie), modyfikacja diety (m.in. spożywanie nienasyconych kwasów tłuszczowych i produktów pełnoziarnistych, ograniczanie spożycia soli kuchennej, stosowanie diety niskotłuszczowej, a w profilaktyce patologicznego podwyższenia poziomu homocysteiny – suplementowanie kwasu foliowego – 400 µg/dobę oraz witamin B6 i B12). W celu zapobiegania udarowi niedokrwiennemu nie zaleca się terapii hormonalnej (doustnych środków antykoncepcyjnych, hormonalnej terapii zastępczej), szczególnie po przebytym incydencie zakrzepowo-zatorowym, u osób z migreną, cukrzycą lub palących tytoń (tabela 6.1) [1, 10].

[24] Aspiryna.
[25] Leczenie hipolipemizujące.
[26] Leki, które obniżają poziom cholesterolu we krwi.
[27] Podwyższony poziom frakcji cholesterolu albo trójglicerydów w surowicy krwi.
[28] Tzw. zły cholesterol (o niskiej gęstości).
[29] PFO, ang. *patent foramen ovale* – pozostałość krążenia płodowego; anomalia układu krążenia, która występuje u około 25% osób dorosłych [35].

Tabela 6.1. Profilaktyka pierwotna udaru mózgu

Leczenie nadciśnienia tętniczego	▪ **wartości graniczne: 140/90 mmHg (pożądane 120/80 mmHg)** ▪ **wartości graniczne u chorych na cukrzycę: 130/80 mmHg**
Leczenie zaburzeń gospodarki węglowodanowej	▪ kontrola ciśnienia tętniczego ▪ dieta cukrzycowa ▪ zmniejszenie masy ciała w przypadku nadwagi lub otyłości
Terapia hipolipemizująca (w przypadku hiperlipidemii) przy wykorzystaniu inhibitorów reduktazy HMG-CoA (statyn)	▪ redukcja stężenia cholesterolu frakcji LDL (135 mg/dl)
Profilaktyka przeciwzakrzepowa u pacjentów z migotaniem przedsionków, z zaburzeniami układu krzepnięcia, z wadami serca	▪ zakres INR[30] 2–3 (u osób z zastawkami mechanicznymi INR 3–4) przy zastosowaniu leków z grupy antagonistów witaminy K (ang. *vitamin K antagonists* – VKA)
Zdrowy styl życia: **▪ regularne podejmowanie aktywności fizycznej** **▪ zaprzestanie palenia tytoniu** **▪ brak nadmiernego spożycia alkoholu**	▪ spożycie alkoholu do 20 g/dobę u mężczyzn (nie więcej niż 100 g/tydzień) oraz 10 g/dobę u kobiet (nie więcej niż 50 g/tydzień, przy czym alkoholu nie powinny spożywać osoby młode, kobiety ciężarne i karmiące matki)
Zmniejszenie masy ciała w przypadku nadwagi lub otyłości	▪ BMI<30 (najlepiej 18,5≤BMI<25)

Źródło: [1, 9, 11].

6.1.2 Profilaktyka wtórna

Ryzyko ponownego udaru mózgu jest największe w pierwszych tygodniach po jego wystąpieniu i określa się je na ok. 10–12% w okresie pierwszego roku oraz 5–8% w kolejnych latach (rocznie). Istotnym czynnikiem prognostycznym udaru są przemijające napady niedokrwienne (ang. *transient ischemic attack* – TIA). Ze względu na duże prawdopodobieństwo ponownego udaru mózgu w przypadku osób, które przebyły go już w przeszłości lub miały epizod TIA, a także ze względu na możliwe powikłania, niezbędne jest stosowanie profilaktyki wtórnej [12, 13, 14, 15, 16].

Zgodnie z Wytycznymi Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego z 2012 r. oraz Deklaracji Helsingborskiej 2006 Europejskich Strategii Udarowych profilaktyka wtórna obejmuje:

- leczenie przeciwpłytkowe (w przypadku braku przeciwwskazań – stosowanie klopidogrelu, kwasu acetylosalicylowego itp.),
- leczenia przeciwkrzepliwe (w przypadku braku przeciwwskazań – stosowanie doustnych antykoagulantów),

[30] Parametr w badaniu krzepliwości krwi (znormalizowany czas protrombinowy).

- leczenie operacyjne zmian zakrzepowych w tętnicach szyjnych (w przypadku braku przeciwwskazań),
- modyfikację czynników ryzyka (podobnie jak w profilaktyce pierwotnej) [16, 17].

Jeżeli nie ma przeciwwskazań, w leczeniu przeciwpłytkowym zaleca się każdemu choremu z udarem niedokrwiennym podanie kwasu acetylosalicylowego w ciągu 48 h oraz kontynuowanie leczenia przeciwpłytkowego w celu zapobieżenia nawrotowi udaru mózgu. Leczenie przeciwkrzepliwe rekomendowane jest natomiast po udarze związanym z zatorem sercopochodnym u pacjentów z migotaniem przedsionków, z wadą zastawki lub sztuczną zastawką serca (w przypadku braku przeciwwskazań) [16].

Ważne jest również przeciwdziałanie powikłaniom, które utrudniają i bardzo wydłużają rehabilitację, a także mogą przyczynić się do zgonu pacjenta. Dlatego istotne jest prowadzenie skutecznych działań profilaktycznych i terapeutycznych wykonywanych przez zespół osób, który leczy i opiekuje się chorym. Dotyczy to m.in. poprawienia i utrzymania drożności dróg oddechowych, przestrzegania aseptycznych warunków cewnikowania, kontroli zalegania moczu w pęcherzu, unikania ucisku na duże pnie żylne, wyższego ułożenia kończyn, wczesnej rehabilitacji czy właściwej pielęgnacji w celu zapobiegania odleżynom. Zwiększeniu efektywności profilaktyki służy aktywne uczestnictwo pacjenta i jego bliskich we wszystkich tych działaniach oraz prowadzenie programów edukacyjnych na temat udaru [1].

W zakresie profilaktyki wtórnej konieczne jest podjęcie działań na trzech szczeblach:

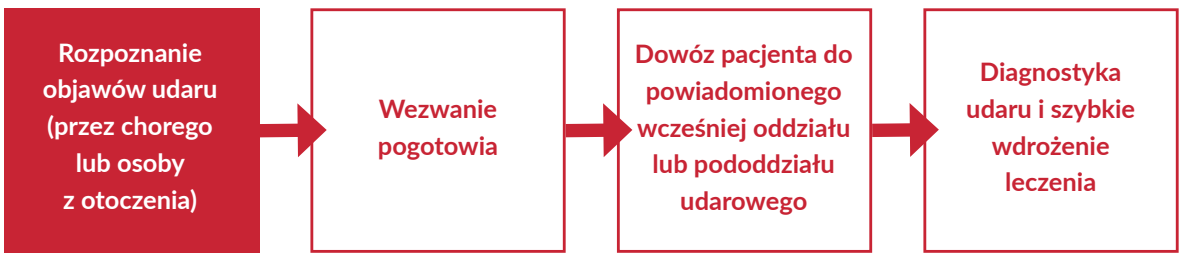
- działania bezpośrednie w ramach farmakoterapii/rehabilitacji, szczególnie długoterminowej – poprzez działania terapeutyczno-rehabilitacyjne we wczesnym okresie po wystąpieniu udaru, lecz także po w ramach opieki długoterminowej w zależności od stanu funkcjonowania pacjenta;
- włączenie edukacji zdrowotnej wraz ze wsparciem dietetycznym oraz aktywności fizycznej przystosowanej do stanu pacjenta (identycznie jak w profilaktyce pierwotnej) oraz poprawę compliance[31] dotyczącego leczenia;
- wsparcie środowiskowe – skierowane nie tylko do rodziny chorego, ale także do rodzin w środowisku najbliższym rodzinie.

6.2 Co zrobić w przypadku udaru mózgu?

Udar mózgu to nagły stan zagrażający życiu, wymagający bezwzględnej hospitalizacji. Najbardziej efektywne leczenie osiąga się w pierwszych godzinach od wystąpienia objawów, dlatego kluczowe jest podjęcie natychmiastowych działań (rycina 6.2) [16].

Hospitalizacji wymagają również osoby z przemijającym niedokrwieniem mózgu, ze względu na 8-krotnie większe ryzyko wystąpienia udaru niedokrwiennego w pierwszych dniach po epizodzie.

[31] Przestrzeganie przez pacjenta zaleceń lekarza.



Rycina 6.2 Schemat działania w przypadku wystąpienia udaru mózgu
Źródło: [16].

Aby skutecznie pomóc osobie z udarem mózgu, niezbędne jest rozpoznanie przez nią samą lub kogoś z otoczenia objawów choroby. Stąd wynika konieczność ustawicznej edukacji całego społeczeństwa, a także personelu medycznego na temat różnic pomiędzy zawałem serca i udarem mózgu oraz umiejętności udzielania pomocy [16].

Charakterystycznym objawem udaru mózgu jest nagły niedowład lub porażenie połowicze, co ułatwia rozpoznanie choroby. Do innych klinicznych objawów należą: połowicze zaburzenia czucia, zaburzenia mowy o typie afazji[32], zaburzenia widzenia, zawroty i bóle głowy wraz z uczuciem wirowania otoczenia, nudności, wymioty, zaburzenia równowagi, a także zaburzenia przytomności [1]. Udzielenie pomocy poszkodowanemu w pierwszej kolejności polega na rozpoznaniu objawów udaru mózgu, wezwaniu pogotowia ratunkowego i podtrzymaniu podstawowych funkcji życiowych chorego. W przypadku utraty przytomności należy ułożyć poszkodowanego w pozycji bezpiecznej (zabezpieczenie drożności dróg oddechowych) oraz kontrolować funkcje życiowe. Jeśli dojdzie do zatrzymania oddechu i krążenia – należy rozpocząć resuscytację krążeniowo-oddechową (30 uciśnięć – 2 wdechy). Gdy chory jest przytomny, wskazane jest ułożenie go w pozycji z uniesionym tułowiem (ok. 30 stopni). Ważne jest również zapewnienie okrycia w celu zapobieżenia ochłodzeniu, wsparcie psychiczne, niepodawanie żadnych płynów czy pokarmów oraz przekazanie wszystkich informacji zespołowi ratownictwa medycznego [18].

6.3 Wiedza Polaków na temat udarów mózgu

Jak wskazała Deklaracja Helsingborska z 2006 r. – dzięki działaniom edukacyjnym możliwe jest zwiększenie skuteczności zapobiegania udarom, zmniejszenie częstości ich występowania oraz skrócenie czasu przyjazdu pacjenta z udarem do szpitala, co zwiększa szanse na skuteczne leczenie.

[32] Niemożność wypowiedzenia słów i rozumienia poleceń.

Promowanie wiedzy o czynnikach ryzyka, ich kontrolowaniu, objawach udaru oraz jego następstwach wśród ogółu społeczeństwa jest konieczne. Dotyczy to szczególnie osób po udarze, ich bliskich, personelu medycznego, a także organizacji pozarządowych, urzędników czy decydentów w ochronie zdrowia mających wpływ na kierunki prowadzenia działań profilaktycznych [17]. Analizy potwierdzają, iż wiedza Polaków na temat udaru mózgu jest nadal niewystarczająca i istnieje potrzeba prowadzenia szerokich działań edukacyjnych, szczególnie wśród osób narażonych. W latach 2003–2006 zrealizowano badanie obejmujące pacjentów hospitalizowanych w Szczecinie celem określenia ich postaw wobec czynników ryzyka udaru (982 osób po pierwszym udarze niedokrwiennym oraz 302 osoby po udarze nawrotowym). Wykazano, że co trzeci chory leczył nadciśnienie tętnicze w sposób niesystematyczny lub wcale, a pozostali robili to nieskutecznie. W przypadku cukrzycy typu 2 było podobnie – w obu grupach ankietowanych cukrzyca była niewyrównana. Co więcej, osoby po doświadczeniu udaru mózgu zwykle nie zmieniały nawyków odnośnie do spożywania alkoholu czy palenia tytoniu [19].

Badanie kwestionariuszowe (publikacja 2000 r.) przeprowadzone wśród 180 dorosłych Polaków bez epizodu udaru mózgu w przeszłości wykazało, iż niemal 90% respondentów wiedziało, czym jest udar. Jednak niewielka część z tej grupy znała czynniki ryzyka (27,8% – nadciśnienie tętnicze, 6,1% – palenie tytoniu, 4,4% – cukrzyca). **Co bardzo niepokojące – ponad 6% ogółu osób wskazało, że w przypadku wystąpienia udaru wystarczającym działaniem jest położenie się lub zażycie paracetamolu** [20].

Przeprowadzono również badanie poziomu wiedzy odnośnie do nadciśnienia tętniczego i jego następstw na reprezentatywnej grupie dorosłych Polaków w wieku 20–74 lat (6977 mężczyzn i 7792 kobiet) w latach 2003–2005. Zdaniem 58% mężczyzn i 69% kobiet powikłaniem nadciśnienia tętniczego może być udar mózgu [21]. Nie jest to jednak zadowalający odsetek poprawnych odpowiedzi ze wskazaniem na udar.

Pod koniec 2008 r. wykonano kolejne badanie wśród 481 pacjentów hospitalizowanych z powodu innych niż udar chorób (na pięciu oddziałach neurologicznych w Polsce). Określono, że ponad 90% respondentów znało definicję udaru, a większość prawidłowo wskazała na podstawowe czynniki ryzyka, za wyjątkiem cukrzycy oraz zaburzeń rytmu serca. Aż co czwarta osoba nie znała żadnych objawów udaru mózgu, co w konsekwencji może wiązać się z brakiem szybkiego powiadamiania służb medycznych w nagłych przypadkach wystąpienia tego schorzenia [22].

W badaniu opublikowanym w 2016 r. podjęto próbę oceny, czy długoterminowy program edukacyjny w województwie zachodniopomorskim wpłynął na wczesne powiadamianie pogotowia medycznego o udarze. Porównano dane z okresu 2003–2005 z danymi z 2013–2014 r. i niestety, ale nie stwierdzono istotnych różnic w liczbie osób podejrzewających wystąpienie udaru mózgu [23].

6.4 Działania edukacyjne, kampanie społeczne

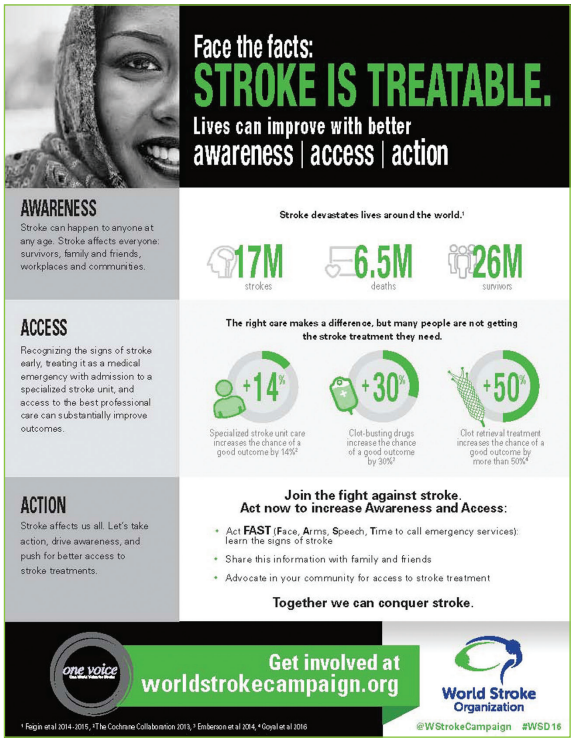
Działania edukacyjne stanowią podstawę prowadzenia skutecznej profilaktyki udarów mózgu. Dotyczyć powinny pacjentów po udarze oraz ich rodzin, a także całego społeczeństwa. Do najważniejszych korzyści z edukowania chorych należy ich aktywne włączenie w proces terapeutyczny, przygotowanie pacjentów i ich bliskich na ewentualny kolejny incydent udarowy, poprawa kontroli modyfikowalnych czynników ryzyka udaru, a tym samym obniżenie prawdopodobieństwa wystąpienia kolejnego udaru. Najistotniejszą metodą służącą do przekazywania informacji jest bezpośrednia rozmowa z lekarzem. Pomocne są również publikacje informacyjne dla chorych, programy edukacyjne przeprowadzane na oddziałach rehabilitacyjnych lub udarowych oraz prezentacje informacji przez środki masowego przekazu [1].

W edukacji pacjentów i społeczeństwa ważną rolę odgrywają również duże kampanie społeczne. W Polsce organizuje je m.in. Fundacja Udaru Mózgu. Dotychczasowe projekty to dla przykładu: „Otwórz dłoń po udarze mózgu" (akcja informacyjna dla osób ze spastycznością poudarową ręki[33]), „Wyskocz na chwilę z kapci!" (promująca ruch w profilaktyce chorób cywilizacyjnych, m.in. udaru mózgu), „Masz prawa po udarze mózgu" (edukacja o prawach i świadczeniach, aktywizowanie osób po udarze itd.), „ZapoBiegaj Udarowi Mózgu" (to część europejskiej kampanii prowadzonej przez Stroke Alliance for Europe na rzecz zwiększania społecznej świadomości udaru), „1 na 6" (edukacja o zapobieganiu udarom i ich powikłaniom) (rycina 6.3) [24].

[33] Stan wzmożonego napięcia mięśniowego powodujący ból i uniemożliwiający ruch.

Rycina 6.3. Kampanie społeczne – Fundacja Udaru Mózgu
Źródło: [24].

Wiodącą na świecie organizacją zajmującą się przeciwdziałaniem udarom mózgu jest World Stroke Organization (WSO). Powołana została w 2006 r. w wyniku połączenia International Stroke Society oraz World Stroke Federation. Celem WSO jest zmniejszenie globalnych skutków udaru poprzez profilaktykę, leczenie oraz opiekę długoterminową. W 2016 r. WSO organizuje światową kampanię pod hasłem „Face the facts: Stroke is Treatable", do której zdecydowała się przyłączyć pozarządowa organizacja Stroke Alliance For Europe działająca na rzecz profilaktyki udaru mózgu w Europie (rycina 6.4) [25, 26].



Rycina 6.4. Infografika World Stroke Campaign 2016
Źródło: [25].

6.5
Rozwiązania systemowe

Od lat 90. XX wieku w Polsce podejmowane są działania mające na celu zmniejszenie powikłań chorób naczyń mózgowych. W latach 1997–2002 przeprowadzono Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu, następnie od 2003 r. w kilku edycjach Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego – POLKARD (lata: 2003–2005, 2006–2008, 2009, 2010–2012) [27, 28, 29, 30]. Obecnie realizowany jest Narodowy Program Wyrównywania Dostępności do Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD (2013–2016) [31]. Prowadzone programy miały między innymi na celu rozwój sieci oddziałów np. udarowych oraz umożliwienie równego dostępu do wysokospecjalistycznych świadczeń zdrowotnych (w tym również nowych terapii).

6.5.1
Projekt programu Ministerstwa Zdrowia

Obecnie w Ministerstwie Zdrowia opracowywany jest Ogólnopolski Program Profilaktyki Chorób Naczyń Mózgowych (ICD10: I60–I69) na lata 2016–2020 z uwzględnieniem map potrzeb zdrowotnych, który ma zostać sfinansowany ze środków Europejskiego Funduszu Społecznego (w ramach Programu Operacyjnego Wiedza Edukacja Rozwój). W projekcie z 7 lipca 2016 r. określono, że odbiorcami programu będą osoby od 18. do 64. roku życia (6000 pacjentów) predysponowane do zachorowania na udar mózgu oraz najbardziej narażone na opuszczenie rynku pracy ze względu na stan swojego zdrowia (wymienione czynniki ryzyka, którymi charakteryzować się będzie ta grupa: palenie papierosów, nadużywanie alkoholu, otyłość brzuszna, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, migotanie przedsionków, bezobjawowe zwężenie tętnic szyjnych, zaburzenia gospodarki lipidowej). Program skierowany ma być również do lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej (1000),

pracowników i współpracowników podmiotów świadczących usługi w zakresie POZ.

Celem głównym jest „zmniejszenie zachorowalności z powodu chorób naczyń mózgowych (ICD10: I60–I69) u osób w wieku produkcyjnym w okresie realizacji i na terenie realizacji programu". W dalszej części dotyczącej celów szczegółowych podano zmniejszenie niepełnosprawności i śmiertelności, zwiększenie wczesnego wykrywania osób z grup ryzyka, identyfikację potrzeb edukacyjnych pacjentów POZ, zwiększenie oddziaływania profilaktyki pierwotnej, identyfikację potencjalnych potrzeb edukacyjnych lekarzy oraz ich zaspokojenie. Efektem programu ma być między innymi stworzenie systemu skoordynowanej opieki nad pacjentami z chorobami naczyń mózgowych (określenie czynników ryzyka – wczesne rozpoznanie – właściwe leczenie – wdrożenie i kontynuacja profilaktyki wtórnej) oraz wzrost wiedzy społeczeństwa odnośnie do czynników ryzyka i objawów chorób naczyniowych mózgu. Prowadzone działania mają wpłynąć na częstsze zachowania prozdrowotne w społeczeństwie, mniejszą liczbę nowych i kolejnych epizodów udaru mózgu oraz większy odsetek pacjentów ze świeżym udarem wcześnie kierowanych na oddziały udarowe – co w rezultacie poprawi skuteczność działań leczniczych i zmniejszy umieralność, a także liczbę osób niepełnosprawnych na stałe wymagających opieki.

Mierniki efektywności:

- zmniejszenie o co najmniej 0,5 punktu procentowego odsetka niepełnosprawnych w wieku produkcyjnym na terenie realizacji programu,
- zmniejszenie o co najmniej 0,5 punktu procentowego wskaźnika śmiertelności wczesnej (szpitalnej) u osób w wieku produkcyjnym,
- analiza poziomu wiedzy pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej odnośnie do zdrowego stylu życia, czynników ryzyka chorób naczyń mózgowych oraz objawów udaru mózgu – na początku i na końcu realizacji programu (opracowanie),
- przeszkolenie 6000 pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej na terenie całego kraju w zakresie czynników ryzyka chorób naczyń mózgowych,
- analiza stanu wiedzy lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej odnośnie do profilaktyki pierwotnej i wtórnej na początku i na końcu realizacji programu (opracowanie),
- częstość zachowań prozdrowotnych wśród pacjentów podstawowej opieki zdrowotnej – na podstawie deklaracji pacjentów przy użyciu ankiety na początku i na końcu realizacji programu,
- 1000 przeszkolonych lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej w całej Polsce.

Do programu zostanie włączonych 1000 lekarzy POZ z całego kraju metodą losowo-kwotową, wśród których będzie przeprowadzone badanie ankietowe oceniające wiedzę i identyfikujące potencjalne potrzeby edukacyjne na temat profilaktyki pierwotnej i wtórnej. W ramach podpisanych umów, program realizować będzie 60 wylosowanych lekarzy. Każdy z nich wytypuje i zaprosi 100 swoich pacjentów aktywnych zawodowo i predysponowanych do wystąpienia udaru mózgu. W działaniach programu wymienia się również: stworzenie strony internetowej udostępniającej materiały edukacyjne, opracowanie szkoleń dla lekarzy, realizację tych szkoleń, badanie ankietowe wśród pacjentów, skierowane do nich działania edukacyjno-szkoleniowe podczas wizyt u lekarza POZ, badania pacjentów – fizykalne (ogólnointernistyczne – rutynowe pomiary np. wzrostu, masy ciała itd.), przy wykorzystaniu tzw. checklisty (służącej do analizy oraz identyfikacji czynników ryzyka udaru mózgu), a także badania oraz diagnostyka w ramach ambulatoryjnej opieki specjalistycznej. Do pozostałych działań należeć mają: ocena jakości świadczeń w programie przy wykorzystaniu Ankiet Satysfakcji Uczestników Programu, nadzór merytoryczny sprawowany przez Radę ds. Oceny Programu, analiza statystyczna wyników, opracowanie raportu końcowego oraz rozpowszechnienie wyników.

Realizatorzy programu wyłonieni będą w ramach konkursu ogłoszonego przez Ministerstwo

Zdrowia. W założeniach określono wartość jednego projektu na 500 tys. do 2,5 mln zł. Przy wykorzystaniu wszystkich środków (15 mln zł) realizatorów w całym kraju może być od 6 do 30.

6.5.2
Projekt Programu Stowarzyszenia CEESTAHC (Central and Eastern European Society of Technology Assessment in Health Care)

Stowarzyszenie CEESTAHC opracowało Modelowy Program Profilaktyki Wtórnej Udarów skierowany do jednostek samorządowych jako uzupełnienie działań z programu polityki zdrowotnej Ministerstwa Zdrowia. W ramach opracowanego w październiku 2016 r. Programu wskazano, że jego odbiorcami mają być osoby, które doświadczyły co najmniej jednego udaru, ze szczególnym uwzględnieniem grupy osób pracujących oraz osób po udarze uzależnionych od pomocy osób trzecich. Program dodatkowo jest skierowany do lekarzy, pielęgniarek POZ, dietetyków oraz fizjoterapeutów.

Celem głównym jest „zmniejszenie liczby powtórnych udarów oraz zgonów u pacjentów poddanych interwencji w ciągu 12 miesięcy od włączenia do programu oraz poprawa jakości życia pacjentów po udarze". W ramach celów szczegółowych dodatkowo wskazano:

- zwiększenie liczby pacjentów skutecznie stosujących farmakoterapię,
- zwiększenie świadomości zdrowotnej wśród pacjentów po udarach w zakresie stylu życia i trwałej zmiany nawyków,
- zmianę stylu życia polegającą np. na: modyfikacji diety, zaprzestaniu palenia tytoniu czy rozpoczęciu regularnej aktywności fizycznej,
- podniesienie świadomości wśród personelu medycznego dotyczącej długoterminowego wsparcia pacjentów po udarach w zakresie podstawowej opieki zdrowotnej, w tym opieki długoterminowej czy środowiskowej,
- stworzenie systemu współpracy między poszczególnymi szczeblami opieki medycznej nad pacjentami po udarach, w tym wzmocnienie opieki środowiskowej.

Główne zadania w ramach programu powinny być powierzone edukatorowi, którym może być pielęgniarka, osoba z rodziny (wspierająca kilka rodzin na danym terenie) czy fizjoterapeuta. Wszystkie działania w zakresie profilaktyki pierwotnej powinny być kontynuowane w ramach profilaktyki wtórnej, aby dodatkowo wzmacniać proces możliwości powrotu do pracy oraz pozwalać rodzinom osób po udarach i z niepełnosprawnością na poprawę funkcjonalności rodziny w miejscu zamieszkania.

W swoim zakresie program może być realizowany na trzech poziomach samorządu – na poziomie wojewódzkim, powiatowym oraz gminnym, a także może być formą współpracy pomiędzy samorządami wraz z podziałem środków na określone działania.

6.6
Streszczenie rozdziału

Profilaktyka pierwotna udaru mózgu polega przede wszystkim na eliminowaniu lub zmniejszaniu wpływu modyfikowalnych czynników ryzyka oraz edukacji całego społeczeństwa, a w szczególności osób predysponowanych do zachorowania. Najczęstszym czynnikiem ryzyka udaru mózgu jest nadciśnienie tętnicze, dlatego w profilaktyce udarów ważne jest jego leczenie. Poza tym zaleca się m.in. zaprzestanie palenia tytoniu, w przypadku cukrzycy skuteczne jej wyrównanie, profilaktykę przeciwzakrzepową (m.in. w przypadku migotania przedsionków), wczesne rozpoznanie i leczenie wad serca, a także utrzymanie prawidłowego wskaźnika BMI i zdrowy tryb życia (nienadużywanie alkoholu, regularne podejmowanie aktywności fizycznej, stosowanie zdrowej diety itd.). Profilaktyka wtórna dotyczy leczenia przeciwpłytkowe-go, przeciwkrzepliwego, operacyjnego zmian zakrzepowych w tętnicach szyjnych oraz podobnie jak profilaktyka pierwotna – edukacji i modyfikacji czynników ryzyka. Bardzo ważne jest wczesne rozpoznanie choroby, prowadzenie skutecznego leczenia oraz przeciwdziałanie powikłaniom.

Najbardziej efektywne leczenie udaru mózgu osiąga się w pierwszych godzinach od wystąpienia objawów, dlatego kluczowe jest podjęcie natychmiastowych działań. Aby skutecznie pomóc osobie z udarem mózgu, niezbędne jest rozpoznanie przez nią samą lub kogoś z otoczenia objawów choroby, stąd konieczność ustawicznej edukacji całego społeczeństwa w tym personelu medycznego. Niestety, zgodnie z badaniami przeprowadzonymi wśród polskiego społeczeństwa, wiedza na temat udaru mózgu nadal jest niewystarczająca. Prowadzenie edukacji w tym zakresie ma być jednym z celów opracowywanego w Ministerstwie Zdrowia Ogólnopolskiego Programu Profilaktyki Chorób Naczyń Mózgowych (ICD10: I60–I69) na lata 2016–2020, a także przygotowanego przez Stowarzyszenie CEESTAHC Modelowego Programu Profilaktyki Wtórnej Udarów skierowanego do jednostek samorządowych.

Piśmiennictwo

1. Mazur R., Książkiewicz B., Nyka W.M., *Udar mózgu w praktyce lekarskiej*, Wydawnictwo Via Medica, (wyd. II), Gdańsk 2010.
2. Romero J.R., *Prevention of ischemic stroke: overview of traditional risk factors*, „Curr Drug Targets“ 2007 Jul; 8 (7), 794–801.
3. Romero J.R., Morris J., Pikula A., *Stroke prevention: modifying risk factors*, „Ther Adv Cardiovasc Dis.” 2008; 2 (4): 287–303.
4. Shinton R., Beevers G., *Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke*, „BMJ” 1989; 298: 789–794.
5. UK Prospective Diabetes Study Group, *Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38*, „BMJ“ 1998 Sep 12; 317 (7160): 703–13.
6. Taylor F., Huffman M.D., Macedo A.F. et. al., *Statins for the primary prevention of cardiovascular disease*, Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jan 31; (1): CD004816.
7. *Wytyczne ESC dotyczące postępowania w ostrym zawale serca z przetrwałym uniesieniem odcinka ST. Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw postępowania w ostrym zawale serca z uniesieniem odcinka ST*, „Kardiologia Polska” 2012; 70, supl. VI: 255–318.
8. *Wytyczne ESC dotyczące postępowania w migotaniu przedsionków na 2012 rok. Uaktualnienie wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) dotyczących postępowania w migotaniu przedsionków z 2010 roku*, opracowane przy współpracy z European Heart Rhythm Association (EHRA), „Kardiologia Polska” 2012; 70, supl. IV: 197–234.
9. *2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS*, „Eur Heart J.” 2016 Aug 27.
10. Chiuve S.E., Rexrode K.M., Spiegelman D. et. al., *Primary Prevention of Stroke by Healthy Lifestyle*, „Circulation“ 2008; 118, 947–954.
11. *2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice*, „Eur Heart J.” 2016 Aug 1; 37 (29): 2315–81.
12. Adams H.P., Zoppo G.J. del, Kummer R. von, *Management of Stroke: a practical guide for the prevention*, Professional Communications Inc. 2002.
13. Adams H., Adams R., Zoppa G. del, et al., *Guidelines for the Early Management of Patients with Ischemic Stroke: 2005 Guidelines Update*, A Scientific Statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Assiociation.
14. Coull B.M. et al., *Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke*, „Neurology” 2002; 59: 13–22.
15. Stępniak I., Bożuta E., *Wtórna profilaktyka udarów mózgu jako czynnik pozytywnie wpływający na naturalny przebieg choroby. Terapia*, „Neurologia” 2005; 10: 11–16.

16. Wiszniewska M., Kobayashi A., Członkowska A., *Postępowanie w udarze mózgu, skrót Wytycznych Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego z 2012 roku*, „Pol. Przegl. Neurol" 2012; 8 (4): 161–175.
17. Deklaracja Helsingborgska 2006 Europejskich Strategii Udarowych, „Neurologia i Neurochirurgia" S 276 Polska 2008; 42, 4 (supl. 3).
18. Udar mózgu portal wiedzy, *Pierwsza pomoc w przypadku osób z udarem mózgu*, [Online], [dostęp: 07.09.2016], http://www.udarmozgu.com.pl/pierwsza-pomoc-w-przypadku-osob-z-udaremmozgu-zlota-godzina-udarowa/.
19. Nowacki P., Porębska A., Bajer-Czajkowska A. et al., *An approach of patients with ischemic stroke to primary and secondary stroke prevention in Poland*, „Annales Academiae Medicae Stetinensis" 2007, 53, 2, 14–19.
20. Wiszniewska M., Świderski W., Fryze W. et. al., *Knowledge of stroke problems among adults in Poland*, „Neurol Neurochir Pol." 2000 Nov-Dec; 34 (6): 1129–36.
21. Piwońska A., Piotrowski W., Broda G., *Knowledge about arterial hypertension in the Polish population: the WOBASZ study*, „Kardiol Pol." 2012; 70 (2): 140–6 .
22. Wiszniewska M., Głuszkiewicz M., Kobayashi A. et. al., *Knowledge of risk factors and stroke symptoms among nonstroke patients*, „Eur Neurol." 2012; 67 (4): 220–5.
23. Masztalewicz M., Nowacki P., Kotlęga D. et. al., *Early Emergency Medical Service Calls for Stroke: Was the Long-Term Education Program Based on the Experience of West Pomerania Successful?*, „J Stroke Cerebrovasc Dis." 2016 Feb; 25 (2): 254–8 .
24. Fundacja Udaru Mózgu, Kampanie, [Online], [dostęp: 07.09.2016], http://www.fum.info.pl/page/index/16.
25. World Stroke Organization, [Online], [dostęp: 08.09.2016], http://www.world-stroke.org/.
26. *Stroke Alliance For Europe*, [Online], [dostęp: 08.09.2016], http://www.safestroke.eu/.
27. Narodowy Program Profilkatyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego na lata 2003–2005 POLKARD, Ministerstwo Zdrowia, [Online], [dostęp: 23.09.2016], http://www2.mz.gov.pl/wwwfiles/ma_struktura/docs/ppz_polkard_2004.pdf.
28. Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego na lata 2006–2008 POLKARD, Ministerstwo Zdrowia, [Online], [dostęp: 23.09.2016], http://www2.mz.gov.pl/wwwfiles/ma_struktura/docs/zal_polkard_2006_2008_26032007.pdf.
29. Narodowy Program Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego na rok 2009 POLKARD, Ministerstwo Zdrowia, [Online], [dostęp: 23.09.2016], http://www2.mz.gov.pl/wwwfiles/ma_struktura/docs/polkrad_06012010.pdf.
30. Narodowy Program Wyrównywania Dostępności do Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego na lata 2010–2012 POLKARD, Ministerstwo Zdrowia, [Online], [dostęp: 23.09.2016], http://www2.mz.gov.pl/wwwfiles/ma_struktura/docs/npwdplchusn_20120418.pdf.
31. Narodowy Program Wyrównywania Dostępności do Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD na lata 2013–2016, Ministerstwo Zdrowia, [Online], [dostęp: 23.09.2016], http://www2.mz.gov.pl/wwwfiles/ma_struktura/docs/polkardprogram_20140227.
32. Mudd S.H., Finkelstein J.D., Refsum H. et. al., *Homocysteine and its disulfide derivates: a suggested consensus terminology*, „Arterioscler Thromb Vasc Biol." 2000; 20: 1704–1706.
33. Malinow M.R., Bostom A.G., Krauss R.M., *Homocyst(e)ine, diet and cardiovascular diseases, A statement for healthcare professionals from Nutrition Committee*, American Heart Association, „Circulation" 1999; 99: 178–182.
34. Lentz S.R., Haynes W.G., *Homocysteine: is it a clinically important cardiovascular risk factor?*, „Cleve Clin J Med." 2004; 71: 729–734.
35. Dryżek P., Sysa A., Moszura T. et al., *Intermediate-term follow-up of patients after closure of atrial septal defect with Amplatzer Septal Occluder*, „Pol. Przegl. Kardiol." 2005; 7: 325–334.

prof. dr hab. n. med. Agnieszka Słowik

7. Leczenie przyczynowe udaru niedokrwiennego mózgu

Udar mózgu jest drugą co do częstości przyczyną zgonu i pierwszą przyczyną niesprawności osób dorosłych. W Polsce na udar niedokrwienny mózgu choruje rocznie ok. 70 tys. osób. Około 15% umiera do 30. doby po zachorowaniu, a 30% – do roku po udarze. Większość z tych, którzy przeżyją, wymaga całodobowej opieki w zakresie wszystkich codziennych czynności.

W ostatnich 20 latach dokonał się znaczący postęp w leczeniu udaru niedokrwiennego mózgu. Kroki milowe w terapii udaru niedokrwiennego mózgu to: leczenie w specjalistycznych oddziałach udarowych, stosowanie kwasu acetylosalicylowego już w czasie pierwszych 48 godzin od zachorowania na udar, hemikraniektomia w wybranych przypadkach oraz leczenie przyczynowe za pomocą jednorazowego dożylnego podania leku trombolitycznego (rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu – rt-PA, alteplaza) lub za pomocą leczenia wewnątrztętniczego (mechaniczne usunięcie zakrzepu z tętnicy mózgowej lub jego rozpuszczenie chemiczne za pomocą rt-PA podawanego w miejscu powstania zakrzepu).

7.1 Leczenie trombolityczne podawane dożylnie

Leczenie przyczynowe ostrego udaru niedokrwiennego za pomocą jednorazowego dożylnego podania rt-PA (tj. rt-PAIV) jest stosowane od 1995 roku. Wtedy na łamach „New England Journal of Medicine" przedstawiono wyniki badania, które udokumentowało, że: 1) osoby leczone za pomocą rt-PAIV do 3 godzin po zachorowaniu na udar mają o 30% większą szansę na samodzielność 3 miesiące po udarze w porównaniu do osób leczonych standardowo; 2) objawowy krwotok mózgowy do 36 godzin po udarze występuje 10 razy częściej u leczonych za pomocą rt-PAIV w porównaniu do nieleczonych (6,4% vs. 0,6%), oraz że 3) leczenie za pomocą rt-PAIV nie ma wpływu na śmiertelność w okresie 3 miesięcy po udarze.

W kolejnych latach opublikowano wyniki następnych, mniejszych badań, które zgodnie dokumentowały skuteczność leczenia trombolitycznego podawanego dożylnie w udarze niedokrwiennym mózgu. We wszystkich badaniach okno terapeutyczne dla rt-PAIV było przedłużane, maksymalnie nawet do 6 godzin. Metaanaliza wyników tych badań, opublikowana w czasopiśmie „Lancet" w 2004 r., wykazała, że leczenie za pomocą rt-PAIV w porównaniu z leczeniem standardowym jest skuteczne w odniesieniu do rokowania w 90. dobie, nawet jeśli zostanie ono podane do 4,5 godzin po zachorowaniu na udar niedokrwienny [1].

W Europie rt-PAIV do leczenia ostrego udaru niedokrwiennego mózgu zostało warunkowo zarejestrowane w 2002 roku. Warunkiem bezterminowej rejestracji w przyszłości było odnotowanie w specjalnej bazie internetowej (*Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study* – SITS-MOST) każdego podania leku w Europie w czasie 3 kolejnych lat oraz dokonanie analizy skuteczności podawania leku w warunkach codziennego życia. Kolejnym warunkiem rejestracji było przeprowadzenie próby klinicznej, której celem było sprawdzenie skuteczności rt-PAIV podawanego w czasie 3–4,5 godzin po zachorowaniu na ostry udar niedokrwienny w porównaniu z placebo (ang. *European Cooperative Acute Stroke Study* – ECASS III) [2].

W bazie SITS-MOST zapisano 6483 chorych na udar niedokrwienny leczonych za pomocą rt-PAIV w 285 ośrodkach w 14 krajach Europy. Rekrutacja była prowadzona w latach 2002–2006. Wyniki

porównywano do uzyskanych we wcześniejszych randomizowanych badaniach klinicznych. Opublikowano je w czasopiśmie „Lancet" w 2007 r. i stwierdzono porównywalny w obu grupach odsetek objawowych krwotoków mózgowych tuż po zastosowaniu leczenia, porównywalny odsetek osób samodzielnych 3 miesiące po zachorowaniu i co warto podkreślić, istotnie mniejszą śmiertelność u uczestników badania SITS-MOST w porównaniu do uczestników grup leczonych aktywnie we wcześniejszych badaniach klinicznych [3].

Wyniki badania ECASS III (drugi warunek do bezterminowej rejestracji rt-PAIV w Europie) zostały opublikowane w „New England Journal of Medicine" w 2008 roku [2]. Badanie wykazało, że w grupie leczonych rt-PAIV brak objawów neurologicznych (lub objawy bardzo niewielkie) trzy miesiące po zachorowaniu stwierdzono u 52% chorych, a w grupie, która otrzymywała placebo u 45,2% (różnica była istotna statystycznie). Wykazano ponadto, że śmiertelność w obu grupach była porównywalna, mimo większego w grupie leczonej za pomocą rt-PAIV odsetka krwotoków mózgowych objawowych.

W 2012 r. na łamach czasopisma „Lancet" ukazały się wyniki badania IST-3, (ang. *The Third International Stroke Trial*), którego celem było sprawdzenie, czy podanie rt-PAIV w jeszcze dłuższym oknie terapeutycznym, do 6 godzin, jest korzystne dla chorych na udar niedokrwienny mózgu [4]. Było to badanie wieloośrodkowe, randomizowane, w którym pacjenci byli leczeni rt-PAIV do 6 godzin po zachorowaniu (n=1515) bądź standardowo (n=1520). Badanie wykazało, że 6 miesięcy po zachorowaniu, w grupie leczonych za pomocą rt-PAIV było więcej osób samodzielnych (37% vs. 35%), ale populację osób leczonych za pomocą rt-PAIV charakteryzowało więcej śmiertelnych i objawowych krwotoków mózgowych do 7 dni po zachorowaniu, a także większa śmiertelność w tym okresie. W 90. dobie śmiertelność była już porównywalna w obu grupach. Autorzy badania wskazali w podsumowaniu, że wyniki badania, chociaż we wczesnym okresie niekorzystne, po 6 miesiącach po leczeniu wskazują na korzyść z leczenia za pomocą rt-PAIV w przedłużonym do 6 godzin oknie terapeutycznym w postaci większego odsetka osób samodzielnych w grupie leczonej aktywnie.

Należy podkreślić, że mimo niewielkich korzyści wynikających z leczenia za pomocą rt-PAIV do 6 godzin, obowiązujące europejskie zalecenia leczenia ostrego udaru mózgu, rekomendują stosowanie rt-PAIV do 4,5 godziny po zachorowaniu po spełnieniu wszystkich kryteriów włączenia i wyłączenia [5].

Ze względu na dość wąskie okno terapeutyczne i liczne kryteria wykluczenia z leczenia za pomocą rt-PAIV metoda ta w codziennej praktyce jest stosowana u około 10% chorych na udar niedokrwienny mózgu. W Polsce leczenie ostrego udaru niedokrwiennego mózgu za pomocą rt-PAIV, zgodnie z wytycznymi Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, odbywa się w tzw. oddziałach udarowych [7].

7.2 Leczenie endowaskularne/ wewnątrznaczyniowe

Innym sposobem leczenia przyczynowego ostrego udaru niedokrwiennego mózgu jest leczenie endowaskularne (wewnątrznaczyniowe). Leczenie to polega na mechanicznym udrożnieniu naczynia tętniczego (mechaniczna trombektomia, mechaniczna rekanalizacja) lub na podaniu rt-PA dotętniczo (rt-PAIA) w miejscu zakrzepu [8].

7.2.1 Trombolizа dotętnicza

Znaczenie trombolizy dotętniczej (rt-PAIA) w miejscu zakrzepu odpowiedzialnego za powstanie udaru było przedmiotem zaledwie kilku badań. W pierwszym z nich (PROACT) uczestniczyło 40 chorych. Lekiem podawanym dotętniczo była prourokinaza [9]. Udokumentowano korzystne działanie prourokinazy na rekanalizację naczyń, w których zlokalizowany był zakrzep.

W drugim badaniu, PROACT II [10], uczestniczyło 180 chorych. W badaniu porównywano skuteczność prourokinazy i heparyny podawanych do 6 godzin po zachorowaniu u chorych na udar niedokrwienny wywołany zakrzepem proksymalnego odcinka tętnicy mózgu środkowej. Wykazano, że osoby leczone za pomocą trombolizy dotętniczej miały znacznie lepsze rokowanie w dobie 90., oceniane za pomocą zmodyfikowanej skali Rankina (mRS) (p=0,04) oraz znacznie większy odsetek rekanalizacji naczyń mózgowych po leczeniu (p<0,001). Odsetek powikłań krwotocznych oraz odsetek zgonów były porównywalne w obu grupach.

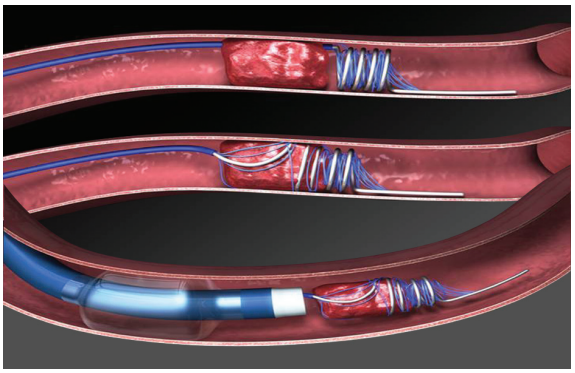
W 2010 r. w czasopiśmie „Stroke" opublikowano wyniki metaanalizy 5 dotychczasowych badań (395 uczestników) porównujących skuteczność fibrynolizy dotętniczej z placebo [11]. Wykazano, że dotętnicze podanie leku trombolitycznego znacząco zwiększa odsetek rekanalizacji naczynia i odsetek osób, u których występuje powrót do zdrowia w dobie 90., mimo większego odsetka krwotoków objawowych i nieobjawowych w grupie leczonej trombolitycznie.

Zalecenia europejskie dopuszczają zastosowanie trombolizy dotętniczej u chorych z ostrą niedrożnością tętnicy środkowej mózgu w oknie czasowym wynoszącym 6 godzin (klasa II, poziom B), oraz u wybranych chorych z ostrą niedrożnością tętnicy podstawnej (klasa III, poziom B) [5].

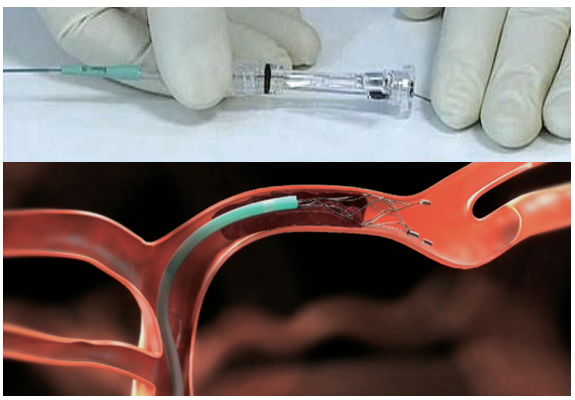
Zalecenia AHA/ASA (*American Heart Association/American Stroke Association*) dopuszczają stosowanie trombolizy dotętniczej do 6 godzin po udarze niedokrwiennym w zakresie unaczynienia tętnicy mózgu środkowej, u chorych, którzy nie kwalifikują się do trombolizy dożylnej. Dawka leku nie jest ustalona. W wytycznych podkreślono, że amerykańska FDA (ang. *Food and Drug Administration*) nie zaakceptowała stosowania rt-PAIA (klasa zaleceń I, poziom B) [6].

7.2.2 Mechaniczna trombektomia

Mechaniczna trombektomia jest drugim sposobem przyczynowego leczenia wewnątrztętniczego ostrego udaru niedokrwiennego. Pierwszym urządzeniem zarejestrowanym do tego typu leczenia było Merci. Jego przydatność do usuwania zakrzepów z naczyń mózgowych u chorych na ostry udar mózgu udokumentowano po raz pierwszy w 2004 roku [12]. W kolejnych badaniach, MERCI i MULTIMERCI potwierdzono jego przydatność w tym zakresie [13, 14]. Od 2004 r. na świecie urządzenie Merci zastosowano u około 15 tys. chorych na udar niedokrwienny mózgu. Mechanizm działania urządzenia przedstawiono między innymi na filmie: https://www.youtube.com/watch?v=P2TNz-TniIA.



Nowoczesne trombektomy to: samorozprężalne stenty, np. SOLITAIRE, TREVO (https://www.youtube.com/watch?v=vDnN-HixzlA) lub urządzenia umożliwiające aspirację materiału zatorowego ze światła naczyń, np. Penumbra (https://www.youtube.com/watch?v=ajcgsAr6K2A)



W 2012 r. pojawiły się pierwsze wyniki badań wskazujące na przewagę nowoczesnych trombektomów nad urządzeniem Merci. W badaniu SWIFT [15] porównywano skuteczność leczenia za pomocą Merci z leczeniem za pomocą nowoczesnego trombektomu – Solitaire. W badaniu uczestniczyło 55 osób, które były leczone za pomocą urządzenia Merci i 58 leczonych za pomocą Solitaire. Wyniki badania udokumentowały wyraźną przewagę trombektomu Solitaire nad Merci w odniesieniu do odsetka rekanalizacji naczyń mózgowych, odsetka samodzielności po leczeniu i śmiertelności w dobie 90. Leczenie za pomocą trombektomu Solitare powodowało też znacząco mniej powikłań krwotocznych.

Podobnie w innym badaniu udokumentowano korzystny efekt leczenia za pomocą innego nowoczesnego trombektomu – Trevo, w porównaniu z urządzeniem Merci [16]. W badaniu tym 88 chorych leczono za pomocą Trevo, a 90 za pomocą Merci. Osoby leczone trombektomem Trevo miały znacznie częściej zrekanalizowane naczynie po zabiegu i podobny odsetek powikłań powiązanych z zastosowaną procedurą.

W 2013 r. w czasopiśmie „New England Journal of Medicine" opublikowano wyniki trzech dużych badań klinicznych porównujących skuteczność mechanicznej trombektomii ze standardowymi metodami leczenia ostrego udaru niedokrwiennego mózgu: 1) The Interventional Management of Stroke (IMS III) [17]; 2) Local versus Systemic Thrombolysis for Acute Ischemic Stroke (SYNTHESIS EXPANSION) [18]; 3) Mechanical Retrieval and Recanalisation of Stroke Clots Using Embolectomy (MR RESCUE) [19]. Wyniki tych trzech badań nie udokumentowały przewagi mechanicznej trombektomii nad metodami standardowymi. Ich wyniki były przedmiotem burzliwej dyskusji i spotkały się z dużą krytyką [20]. Badaniom tym zarzucano zbyt wolną rekrutację pacjentów (w niektórych tylko 1 pacjent w czasie 18 miesięcy), brak informacji na temat sposobu znieczulenia do zabiegu (najnowsze dane wskazują na różnice rokowania u chorych znieczulanych ogólnie i miejscowo), stosowanie w przeważającej liczbie przypadków urządzeń typu Merci do mechanicznego usuwania zakrzepu (trombektomy typu Solitaire stosowano tylko w pojedynczych przypadkach), wykonanie obrazowania naczyń mózgowych i wizualizacja miejsca zakrzepu przed zabiegiem tylko u połowy uczestników badań, a także brak obrazowania penumbry (tzw. strefy półcienia, obszaru strefy martwicy ogniska udaru niedokrwiennego, w którym nie doszło do martwicy dzięki istnieniu krążenia obocznego) w protokole kwalifikacji do zabiegu.

Wyniki kolejnych nowych pięciu badań klinicznych, które porównywały skuteczność mechanicznej trombektomii w leczeniu ostrego udaru niedokrwiennego mózgu z leczeniem standardowym opublikowano w marcu 2015 roku. Badania te zgodnie potwierdziły, że leczenie za pomocą mechanicznej trombektomii istotnie zwiększa odsetek osób samodzielnych po udarze. Wszystkie badania, tzn. MR CLEAN [21], REVASCAT [22], ESCAPE [23], SWIFT PRIME [24], EXTEND [25] udokumentowały przewagę leczenia za pomocą mechanicznej trombektomii nad leczeniem standardowym.

W przeciwieństwie do badań opublikowanych w 2013 r. we wszystkich 5 badaniach opublikowanych w 2015 r. chorzy byli kwalifikowani do leczenia interwencyjnego na podstawie wyniku tomografii komputerowej klasycznej oraz wyniku obrazowania naczyń mózgowych (przede wszystkim angiotomografii, ale dopuszczano angiografię rezonansu magnetycznego i angiografię subtrakcyjną), a w trzech z tych badań, tzn. SWIFT, EXTEND i ESCAPE, do kwalifikacji do leczenia, zastosowano jeszcze inną sekwencję tomografii komputerowej, która umożliwia zidentyfikowanie penumbry, w obszarze której po leczeniu przyczynowym może dojść do odwrócenia niedokrwienia.

Co najważniejsze, we wszystkich badaniach opublikowanych w 2015 r. urządzeniem najczęściej stosowanym do udrożniania naczyń był Solitaire (Solitaire.ev3.Irvine, CA, USA). Urządzenie to zostało zarejestrowane w Stanach Zjednoczonych i Europie dopiero w 2012 r. Daje ono znacznie większą szansę na rekanalizację naczyń niż stare

urządzenie typu Merci. Na przykład, Merci powoduje rekanalizację tylko w 65%, a Solitaire – w 90% przypadków [26].

7.3 Nadrzędne Centra Udarowe

W USA już w 2005 roku amerykańskie towarzystwo BRAIN ATTACK COALITION opublikowało warunki potrzebne do bezpiecznego wykonywania zabiegów wewnątrznaczyniowych w ostrym okresie udaru [27]. Leczenie udaru mózgu według tego dokumentu powinno być przeprowadzone w tzw. Nadrzędnych Centrach Udarowych (ang. *Comprehensive Stroke Centers*). W takich centrach zatrudniony musi być zespół wielu specjalistów, w tym neurologów specjalizujących się w zakresie udaru mózgu, radiologów interwencyjnych, neurochirurgów i anestezjologów. Centrum musi być wyposażone w wysokiej jakości sprzęt do neuroobrazowania i wykonywania zabiegów interwencyjnych.

7.4 Streszczenie rozdziału

Udar mózgu to druga co do częstości przyczyna zgonu i pierwsza przyczyna niesprawności osób dorosłych. W Polsce na udar niedokrwienny mózgu zapada rocznie ok. 70 tys. osób. **Tylko 10% jest leczone przyczynowo za pomocą rt-PA podawanego dożylnie (rt-PAIV), a tylko ok. 100 osób rocznie – za pomocą mechanicznej trombektomii (leczenie endowaskularne/wewnątrznaczyniowe.** Szacuje się, że docelowo w Polsce do tego rodzaju leczenia będzie się kwalifikować ok. 1500 chorych. Leczenie za pomocą rt-PAIV jest stosowane od 1995 roku. Można je wykonywać w oddziałach udarowych lub oddziałach neurologicznych. Skuteczność mechanicznej trombektomii udokumentowano w pięciu dużych badaniach klinicznych dopiero w 2015 roku. Do tego rodzaju leczenia używa się nowoczesnych urządzeń (trombektomów), które umożliwiają usuwanie zakrzepu bezpośrednio z zaczopowanego naczynia mózgowego. Leczenie to można wykonać tylko w ośrodkach dysponujących sprzętem do wykonywania angiografii naczyń mózgowych i może być przeprowadzone tylko przez specjalistów w zakresie radiologii interwencyjnej w ścisłej współpracy z neurologami zajmującymi się leczeniem udaru mózgu.

Obie metody leczenia przyczynowego udaru mózgu mają wiele kryteriów wykluczenia, które trzeba bardzo restrykcyjnie przestrzegać. Wśród nich najważniejsze to wąskie okno terapeutyczne, które wynosi 4,5 godziny, a dla mechanicznej trombektomii – 6 godzin. Nieprzestrzeganie tych kryteriów powoduje ryzyko krwotoku mózgowego i zgonu.

Piśmiennictwo:

1. Hacke W. et al., *Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials*, „Lancet" 2004; 363: 768–74.
2. Hacke W. et al., *Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke*, „N Engl J Med." 2008; 359: 1317–29.
3. Wahlgren N. et al., *Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study*, „Lancet" 2007; 369: 275–82.
4. IST-3 collaborative group, The benefits and harms of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator within 6 h of acute ischaemic stroke (the third international stroke trial [IST-3]): a randomised controlled trial, „Lancet" 2012; 379: 2352–63.
5. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. *Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008*, „Cerebrovasc Dis." 2008; 25: 457–507.

6. Jauch E.C. et al., *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" 2013; 44: 870–947.
7. Postępowanie w udarze mózgu, *Wytyczne Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego*, „Neurologia i Neurochirurgia Polska" 2012, 46, supl 1.
8. [Fisher, Albers 2013].
9. Zoppo G.J. del, et al., *PROACT: a phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke. PROACT Investigators*. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism, „Stroke" 1998; 29: 4–11.
10. Furlan A. et al., *Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism*, „JAMA" 1999; 282: 2003–11.
11. Lee M., Hong K.S., Saver J.L., *Efficacy of intra-arterial fibrinolysis for acute ischemic stroke: meta-analysis of randomized controlled trials*, „Stroke" 2010; 41: 932–7.
12. Gobin Y.P. et al., *MERCI 1: a phase 1 study of Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia*, „Stroke" 2004: 2848–54.
13. Smith W.S. et al., *Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: results of the MERCI trial*, „Stroke" 2005; 36: 1432–8.
14. Smith W.S. et al., *Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the Multi MERCI trial*, „Stroke" 2008; 39: 1205–12.
15. Saver J. et al., *Solitaire flow restoration device versus the Merci Retriever in patients with acute ischemic stroke (SWIFT): a randomized, parallel-group, non-inferiority trial*, „Lancet" 2012; 380: 1241–1249.
16. Nogueira R.G. et al., *Trevo versus Merci retrievers for thrombectomy revascularisation of large vessel occlusions in acute ischaemic stroke (TREVO 2): a randomised trial*, „Lancet" 2012; 380: 1231–40.
17. Broderick J.P. et al., *Endovascular therapy after intravenous t-PA versus t-PA alone for stroke*, „N Engl J Med" 2013; 368: 893–903.
18. Ciccone A. et al., *Endovascular treatment for acute ischemic stroke*, „N Engl J Med" 2013;380: 904–913.
19. Kidwell C.S. et al., *A trial of imaging selection and endovascular treatment for ischemic stroke*, „N Engl J Med" 2013; 368: 914–923.
20. [Broderick, Tomsick, Palesch 2013].
21. Berkhemer O.A. et al., *A randomized trial of intrarterial treatment for acute ischemic stroke*, „NEJM" 2015; 372: 11–20.
22. Jovin T.G. et al., *Trombectomy within 8 hours after Symptom onset in ischemic stroke*, „N Engl J Med." 2015; 372: 2296–306.
23. Goyal M. et al., *Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke*, „N Engl J Med." 2015; 372: 1019–30.
24. Saver J.L. et al., *Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-pA vs t-PA alone in stroke*, „N Engl J Med." 2015; 372: 2285–95
25. Campell B.C.V. et al., *Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection*, „N Engl J Med." 2015; 372;11: 1009–1018.
26. Walcott B.P. et al., *Retrievable stent thrombectomy in the treatment of acute ischemic stroke: analysis of a revolutionizing treatment technique*, „J Clin Neurosci." 2013; 20: 1346–9.
27. Alberts M. et al., *Recommendations for Comprehensive Stroke Centers. A consensus statement from the Brain Attact Coalition*, „Stroke" 2005; 36: 1597.

dr n. med. Marcin Wnuk

8. Diagnostyka i leczenie samoistnego krwotoku śródmózgowego

Samoistny (nieurazowy) krwotok śródmózgowy to nagłe wynaczynienie krwi do miąższu mózgu. Zapadalność na tę chorobę jest szacowana na 12–15/100 tys. osób rocznie i stanowi ok. 10–15% przypadków wszystkich postaci udaru mózgu.

Pod względem patofizjologicznym krwotok śródmózgowy dzieli się na:

- pierwotny – wywołany pęknięciem małych tętnic, najczęściej w przebiegu przewlekłego nadciśnienia tętniczego lub mózgowej angiopatii amyloidowej;
- wtórny – spowodowany istnieniem patologii wewnątrzczaszkowej (np. malformacji naczyniowej) predysponującej do występowania krwawień.

8.1 Objawy kliniczne

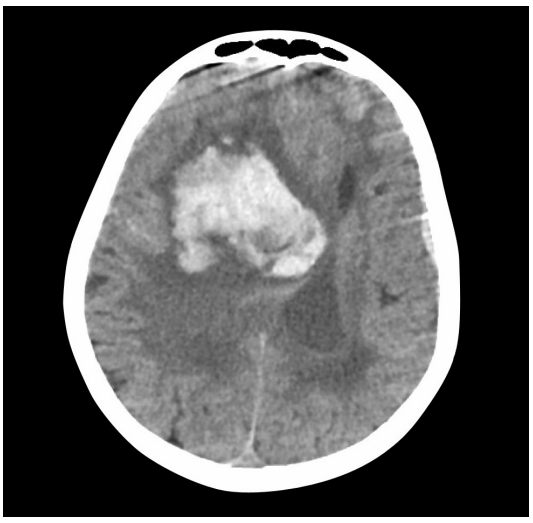
Krwotok śródmózgowy manifestuje się nagłym wystąpieniem objawów ogniskowych, takich jak: niedowład połowiczy, zaburzenia mowy o typie afazji lub dyzartrii, zaburzenia widzenia (podwójne widzenie, niedowidzenie połowicze), połowicze zaburzenia czucia i/lub zaburzenia równowagi.

Objawom tym często towarzyszy silny ból głowy, nudności i wymioty. Z uwagi na szybko narastający obrzęk mózgu mogą rozwinąć się zaburzenia przytomności do śpiączki włącznie. Typowo deficyt neurologiczny pojawia się nagle, a następnie nasila w ciągu pierwszych minut lub godzin od zachorowania wraz z powiększaniem się ogniska krwotocznego. U pacjentów z krwotokiem śródmózgowym w pniu mózgu typowo dochodzi do wystąpienia śpiączki z wąskimi szpilkowatymi źrenicami.

Nagły silny ból głowy jest klasycznym objawem krwotoku podpajęczynówkowego, nawet przy braku innych manifestacji klinicznych, w tym objawów oponowych, których nie stwierdza się w badaniu neurologicznym nawet u 2/3 pacjentów z potwierdzonym krwawieniem.

8.2 Badania dodatkowe

Objawy krwotoku śródmózgowego są podobne do stwierdzanych w przypadku udaru niedokrwiennego mózgu. Jedynym badaniem pozwalającym w sposób pewny rozróżnić te dwie choroby jest tomografia komputerowa głowy bez kontrastu (badanie przeglądowe). W badaniu tym wykonanym nawet w ciągu pierwszych kilku minut od zachorowania można uwidocznić świeżą krew w miąższu mózgu (rycina 8.1).



Rycina 8.1. Masywny krwotok śródmózgowy w prawej półkuli mózgu widoczny jako strefa hiperdensyjna (o białym zabarwieniu) z cechami znacznego obrzęku mózgu (przesunięcie układu komorowego na stronę lewą)

Jeśli u pacjenta podejrzewa się współistnienie malformacji naczyniowej odpowiedzialnej za krwawienie, konieczne okazuje się wykonanie badania naczyniowego. W pierwszej kolejności jest to zwykle angiotomografia komputerowa z dożylnym podaniem środka kontrastowego, a w przypadku jej negatywnego wyniku – angiografia (wykonywana z dostępu przez tętnicę udową). Szczególnie ważne jest poszukiwanie przyczyny krwotoku u osób młodych bez współistniejącego nadciśnienia tętniczego (większe ryzyko współistnienia malformacji tętniczo-żylnej). Mniejsze ryzyko znalezienia malformacji naczyniowej stwierdza się natomiast u pacjentów z angiopatią amyloidową (typowe nawracające mnogie krwotoki o lokalizacji korowej u pacjentów po 55. roku życia) i nadciśnieniową (krwotok o głębokiej lokalizacji u osoby starszej z rozpoznanym nadciśnieniem tętniczym). Badanie rezonansu magnetycznego głowy jest jedyną metodą pozwalającą na uwidocznienie naczyniaka jamistego z uwagi na niskociśnieniowy przepływ krwi w tej malformacji, jest również badaniem z wyboru w obrazowaniu guzów mózgu.

Z badań laboratoryjnych najistotniejsze jest jak najszybsze oznaczenie parametrów krzepnięcia (INR, APTT). Ich wydłużenie związane najczęściej z przewlekłym stosowaniem leków przeciwkrzepliwych wymaga pilnej korekcji. Konieczne jest również oznaczenie grupy krwi, badanie morfologii krwi obwodowej z oceną liczby płytek krwi, oznaczenie glukozy, elektrolitów, kreatyniny i mocznika.

U pacjentów z podejrzeniem krwotoku podpajęczynówkowego w przypadku negatywnego wyniku badania TK głowy (brak krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej) konieczne jest wykonanie nakłucia lędźwiowego i pobranie płynu mózgowo-rdzeniowego na badania. Jeśli chory przebył krwawienie, uzyskuje się wypływ krwistego płynu, który po odwirowaniu w laboratorium przyjmuje barwę żółtawą (ksantochromiczną). Sytuację tę należy odróżnić od artefaktycznego skrwawienia płynu, który po odwirowaniu jest wodojasny i przejrzysty. Żółtawe zabarwienie płynu mózgowo-rdzeniowego (ksantochromia) po przebytym krwawieniu podpajęczynówkowym pojawia się po 12 godzinach od zachorowania i utrzymuje się przez 2 tygodnie.

Z uwagi na częste współistnienie choroby niedokrwiennej i zaburzeń rytmu serca u pacjentów z krwawieniem śródczaszkowym konieczne jest wykonanie EKG i oznaczenie troponiny (marker niedokrwienia mięśnia sercowego).

8.3 Rokowanie

Krwotok śródmózgowy charakteryzuje się bardzo złym rokowaniem – 30–50% pacjentów umiera w ciągu pierwszego miesiąca, z czego do połowy zgonów dochodzi w ciągu pierwszych 2 dni po zachorowaniu. Szacuje się, że jedynie 20% chorych, którzy przeżyli krwotok, jest w stanie samodzielnie funkcjonować po 6 miesiącach.

Najgorsze rokowanie wiąże się z rozpoznaniem krwotoku podpajęczynówkowego. Śmiertelność w tej chorobie szacowana jest na 40–50%, przy czym do większości zgonów dochodzi w ciągu pierwszych 24 godzin od zachorowania (szacowana śmiertelność przedszpitalna – 12–15%, wczesna śmiertelność szpitalna – 20%). Spośród chorych, którzy przeżyli krwotok podpajęczynówkowy 8–20% jest zależnych od otoczenia i wymaga opieki. Zaburzenia funkcji poznawczych stwierdza się nawet u 20% pacjentów w ciągu roku od zachorowania.

8.4 Leczenie

Pacjent z krwotokiem śródmózgowym wymaga intensywnej obserwacji i monitorowania parametrów życiowych, a także często powtarzanego badania neurologicznego. Współistniejąca gorączka i hiperglikemia niekorzystnie wpływają na rokowanie i powinny być odpowiednio leczone, należy również poszukiwać współistniejącej infekcji.

Stan pacjenta z krwotokiem śródmózgowym może ulec zmianie w każdej chwili z uwagi na zagrażające powikłania w fazie ostrej, takie jak powiększenie ogniska krwotocznego, powtórne

krwawienie czy też narastający obrzęk mózgu. Nawrotowe krwawienie śródczaszkowe pojawia się zwykle w ciągu kilku pierwszych godzin od zachorowania, ale może wystąpić nawet w ciągu 7 dni. Najbardziej niebezpieczne jest narastanie rozmiarów krwiaka śródmózgowego w ciągu pierwszych kilku, zwykle 6–12 godzin, co wraz z wtórnym obrzękiem mózgu może doprowadzić do wgłobienia. Kluczowym elementem postępowania jest więc intensywne obniżanie ciśnienia tętniczego oraz identyfikacja i niezwłoczne leczenie współistniejących zaburzeń krzepnięcia i wtórnych przyczyn krwotoku, takich jak malformacje naczyniowe. Jedynie w przypadku krwotoku podpajęczynówkowego wskazane jest ostrożne obniżanie skurczowego ciśnienia tętniczego poniżej 160 mm Hg z uwagi na ryzyko wtórnego niedokrwienia mózgu.

W badaniach klinicznych wykazano, że rekombinowany czynnik VII aktywny (VIIa) zmniejsza wprawdzie ryzyko narastania objętości krwiaka u pacjentów z krwotokiem śródmózgowym niezwiązanym ze stosowaniem doustnych antykoagulantów, ale jednocześnie zwiększa zagrożenie incydentami zakrzepowo-zatorowymi, co w sumie nie daje pacjentowi korzyści. W związku z tym stosowanie preparatu czynnika VIIa nie jest obecnie rekomendowane u chorych z krwotokiem śródmózgowym.

Postępowanie u pacjenta z krwotokiem śródmózgowym zależy od odpowiedzi na trzy następujące pytania:

1. ***Czy pacjent zażywa leki przeciwkrzepliwe (doustne antykoagulanty) i czy stwierdza się zaburzenia krzepnięcia?***

Koniecznie należy ustalić, czy pacjent zażywał dotychczas leki przeciwkrzepliwe lub przeciwpłytkowe, czy występowały nabyte lub dziedziczne deficyty czynników krzepnięcia oraz nabyte lub dziedziczne nieprawidłowości dotyczące liczby i funkcji płytek krwi. U pacjentów z krwotokiem śródmózgowym zawsze należy pilnie sprawdzić parametry krzepnięcia (INR, APTT) oraz liczbę płytek krwi. U chorych ze znanym niedoborem czynnika krzepnięcia lub zaburzeniem dotyczącym funkcji płytek krwi należy wdrożyć terapię substytucyjną z odpowiednim czynnikiem krzepnięcia lub koncentratem krwinek płytkowych, przy czym zalecana jest w takiej sytuacji konsultacja hematologiczna. Przykładem może być dożylne zastosowanie preparatu czynnika VIII u chorych z hemofilią i jednoczesnym krwawieniem śródczaszkowym.

U pacjentów z krwotokiem śródmózgowym, otrzymujących przewlekle doustne antykoagulanty, takie jak acenokumarol lub warfaryna, należy natychmiast odstawić lek przeciwkrzepliwy i dokonać pilnej korekcji wydłużonego czasu protrombinowego (INR). Do odwracania działania acenokumarolu lub warfaryny przy wydłużonym INR (>=1,2) można zastosować świeżo mrożone osocze (ang. *fresh frozen plasma* – FFP) w dawce 10–15ml/kg masy ciała (m.c.), które podaje się jak najszybciej od momentu wystąpienia krwawienia. Zastosowanie FFP w powyższej dawce wiąże się z 15–20-procentowym wzrostem stężenia czynników krzepnięcia. Docelowy INR po korekcji zaburzeń krzepnięcia powi-nien wynosić według różnych badań od <1,3 do <1,5. U pacjentów z krwotokiem śródmózgowym stosujących doustną antykoagulację koniecznie należy podać również preparat witaminy K w dawce 5–10 mg i.v. w powolnym bolusie, która wykazuje początek działania po 2 godzinach i osiąga maksymalną aktywność po ok. 24 godzinach przy prawidłowej funkcji wątroby, zmniejszając tym samym ryzyko opóźnionych krwawień po lekach przeciwkrzepliwych.

Wadą FFP jest konieczność stosowania często dużych objętości w celu pełnej korekcji INR, poza tym jego podawanie, podobnie jak witaminy K, wiąże się z ryzykiem wystąpienia reakcji alergicznych, dlatego chory wymaga obserwacji klinicznej w trakcie otrzymywania tych preparatów. Prawdopodobieństwo obniżenia INR w ciągu 24 godzin za pomocą FFP wiąże się z czasem zastosowania leczenia, przy czym nawet 17% pacjentów nie osiąga wartości INR <1,7 po upływie jednej doby. Dlatego też obecnie standardem terapii w krwotoku śródmózgowym wywołanym

stosowaniem acenokumarolu lub warfaryny – zamiast FFP – jest stosowanie czynników zespołu protrombiny (ang. *prothrombin complex concentrate* – PCC), który wykazuje początek działania w ciągu minut (według badań obniżenie INR <1,3 w ciągu 30 minut od zakończenia terapii PCC stwierdzono u 62,2% pacjentów w porównaniu do 9,6% w przypadku FFP) i – w porównaniu do FFP – wymaga stosowania mniejszych objętości (20–40 ml). PCC nie wiąże się z ryzykiem przeniesienia czynników infekcyjnych (są one inaktywowane w trakcie produkcji preparatu), ale w porównaniu z FFP jest preparatem droższym. Dawkowanie przy odwracaniu działania doustnych antykoagulantów pozostaje nieustalone, ale zwykle stosuje się 1200–2400 j.m., a przy dużych krwawieniach – nawet 4800–6000 j.m. (według wytycznych European Society of Cardiology z 2016 r. w krwawieniu zagrażającym życiu – a takim jest krwotok śródmózgowy – podaje się zwykle 30–50 j.m./kg m.c.).

Rekombinowany czynnik VIIa jest zarejestrowany do leczenia pacjentów z hemofilią z wysokim mianem inhibitora lub wrodzonym niedoborem czynnika VII, ale nie jest obecnie rekomendowany do odwracania działania acenokumarolu lub warfaryny. Pomimo normalizacji INR nie przywraca działania wszystkich czynników zależnych od witaminy K i nie działa efektywnie in vivo tak jak PCC.

Doustne antykoagulanty niebędące antagonistami witaminy K (dabigatran, rywaroksaban, apiksaban) wywołują dwukrotnie mniej krwotoków śródmózgowych w porównaniu z warfaryną i acenokumarolem, jednak – z uwagi na coraz częstsze ich stosowanie w codziennej praktyce – spotyka się przypadki krwawień śródczaszkowych związanych z ich podawaniem. Leki te mają krótki okres półtrwania, wahający się pomiędzy 5 a 15 godzin, a podawanie witaminy K nie jest tu uzasadnione. Potencjalne sposoby od-wracania działania doustnych antykoagulantów, niebędących antagonistami witaminy K, obejmują stosowanie zespołu czynników krzepnięcia prze-ciw inhibitorowi czynnika VIII (np. FEIBA), preparatów PCC lub rekombinowanego czynnika VIIa. Najnowsze wytyczne European Society of Cardio-logy z 2016 r. zalecają podanie preparatu PCC w dawce 30–50 j.m./kg m.c. w krwawieniu o przebiegu ciężkim lub zagrażającym życiu. Jeśli ostatnia dawka leku została przyjęta w ciągu 2 godzin poprzedzających krwawienie, można zastosować węgiel aktywowany. Należy pamiętać, że w przypadku krwotoku wywołanego stosowaniem dabigatranu większe SOR-y i oddziały neurologiczne w Polsce dysponują obecnie antidotum w postaci przeciwciała monoklonalnego o nazwie idarucizumab. Dożylne podanie tego leku odwraca działanie dabigatranu w ciągu kilku minut. W przypadku krwotoku, w tym śródczaszkowego, związanego ze stosowaniem dabigatranu, należy zastosować 2 wlewy idarucizumabu po 2,5 g (do całkowitej dawki 5 g) dożylnie, przy czym czas trwania terapii wynosi 5 minut. Antidota na inne doustne antykoagulanty są obecnie w trakcie opracowywania. Przy braku idarucizumabu u pacjentów będących pod wpływem dabigatranu można zastosować PCC w dawce podanej powyżej.

U pacjentów z krwotokiem śródmózgowym stosujących przewlekle leki przeciwpłytkowe nie ma obecnie wskazań do przetaczania koncentratu krwinek płytkowych (KKP). W niektórych badaniach wykazano jednak, że stwierdzenie upośledzonej funkcji płytek za pomocą testów monitorujących (takich jak VerifyNow-ASA assay) u pacjentów stosujących wcześniej kwas acetylosalicylowy lub klopidogrel może wiązać się z narastaniem ogniska krwotocznego i niekorzystnym rokowaniem. Przetoczenie u takich pacjentów preparatów KKP w ciągu 12 godzin od zachorowania wiązało się z mniejszymi rozmiarami ostatecznego krwotoku i większym stopniem niezależności w ciągu 3 miesięcy od krwawienia. Obecnie trwają randomizowane badania kliniczne oceniające efektywność transfuzji płytek krwi u pacjentów z krwotokiem śródczaszkowym stosujących leki przeciwpłytkowe.

U pacjentów z ostrym krwotokiem śródmózgowym otrzymujących wcześniej heparynę niefrakcjonowaną można rozważyć podanie siarczanu protaminy w celu odwrócenia jej działania. Preparat stosuje się w dawce 1 mg na każde 100 U heparyny (dawka maksymalna 50 mg) w zależności

od czasu, jaki upłynął od momentu jej odstawienia. Siarczan protaminy w podobnej dawce można również zastosować u pacjentów otrzymujących heparynę drobnocząsteczkową, jednakże odwrócenie jej działania może być niekompletne.

U pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu w wyniku dożylnego leczenia trombolitycznego alteplazą może wystąpić powikłanie pod postacią wtórnego krwotoku śródczaszkowego. Należy zaznaczyć, że nie ma obecnie preparatu, który pozwoliłby na zmniejszenie narastania ogniska krwotocznego będącego powikłaniem leczenia alteplazą. Wytyczne AHA/ASA z 2007 r. dopuszczały co prawda zastosowanie w takim przypadku 10 jednostek krioprecypitatu w celu podniesienia poziomów fibrynogenu i czynnika VIII oraz 6–8 jednostek KKP. Jednakże w dotychczas wykonanych badaniach nie dowiedziono korzyści i poprawy rokowania związanych z taką interwencją. Podobnie korzyść z leczenia PCC, rekombinowanym czynnikiem VIIa, kwasem aminokapronowym lub traneksamowym nie została udokumentowana.

2. *Czy stwierdza się podniesione wartości ciśnienia tętniczego?*

U pacjentów z krwotokiem śródmózgowym bardzo często stwierdza się podniesione wartości ciśnienia tętniczego, co ma związek z różnymi czynnikami, włączając stres, ból, podniesione ciśnienie śródczaszkowe i istniejące przed zachorowaniem nadciśnienie tętnicze. Wysokie wartości skurczowego ciśnienia tętniczego (ang. *systolic blood pressure* – SBP) są związane z większym ryzykiem powiększenia ogniska krwotocznego, pogorszenia stanu neurologicznego oraz zgonu lub utraty niezależności po przebytym krwotoku. Dlatego też leczenie hipotensyjne w przypadku podniesionych wartości ciśnienia tętniczego u pacjenta z krwotokiem śródmózgowym jest jednym z kluczowych elementów postępowania. U chorych z wartościami skurczowego ciśnienia tętniczego pomiędzy 150 a 220 mm Hg, intensywne obniżenie SBP do 140 mm Hg w ciągu 30–60 minut jest bezpieczne i poprawia rokowanie. U pacjentów z SBP >220 mm Hg konieczne jest zastosowanie agresywnej redukcji ciśnienia tętniczego za pomocą ciągłego dożylnego wlewu leku hipotensyjnego i częstych pomiarów ciśnienia. Warto zwrócić uwagę, że osiągnięcie docelowych wartości ciśnienia tętniczego jest ważniejsze niż rodzaj zastosowanego preparatu. W praktyce w polskich warunkach stosuje się kaptopryl (12,5 mg podjęzykowo, można powtórzyć po 5–10 minutach), furosemid (20 mg i.v., można powtórzyć po 5–10 minutach) lub urapidyl (kilkuminutowy bolus 25–50 mg i.v., następnie pompa w przepływie 4–30 mg/godzinę). Nie należy stosować nitrogliceryny z uwagi na ryzyko rozszerzenia tętnic mózgowych i wtórnego powiększenia ogniska krwotocznego.

3. *Czy krwotok śródmózgowy jest wtórny do malformacji naczyniowej (np. tętniaka) i czy stwierdza się wskazania do interwencji neurochirurgicznej?*

Decyzja co do leczenia chirurgicznego w sytuacji krwotoku śródmózgowego zależy od jego lokalizacji i przyczyny oraz od stanu klinicznego pacjenta. W przypadku krwotoku nadnamiotowego u większości pacjentów chirurgiczna ewakuacja krwiaka nie zmniejsza ryzyka zgonu ani niesprawności i w związku z tym nie jest zalecana. Wcześnie wykonana kraniotomia może również okazać się szkodliwa z uwagi na zwiększone ryzyko kolejnego krwawienia. W niektórych sytuacjach można jednak rozważyć leczenie chirurgiczne u pacjenta z krwotokiem nadnamiotowym. U pacjentów z pogarszającym się stanem neurologicznym, pomimo leczenia zachowawczego, ewakuacja chirurgiczna krwiaka może być uznana za procedurę ratującą życie.

Kraniektomia odbarczająca z lub bez jednoczesnej ewakuacji krwiaka może zmniejszyć śmiertelność u pacjenta z krwotokiem nadnamiotowym, jeśli stwierdza się:

- śpiączkę,
- dużych rozmiarów krwiaka ze znaczącym przesunięciem linii środkowej,

- podniesione ciśnienie śródczaszkowe oporne na leczenie farmakologiczne.

W badaniu STICH II nie wykazano przewagi leczenia chirurgicznego nad zachowawczym u przytomnych pacjentów z krwiakiem płatowym położonym powierzchniowo (tj. do 1 cm od powierzchni kory mózgu) i o objętości pomiędzy 10 a 100 mm^3.

W przypadku krwotoku podnamiotowego, z powodu ograniczeń tylnego dołu czaszki, pogorszenie stanu neurologicznego może nastąpić bardzo szybko i być związane z lokalnym tzw. efektem masy na pień mózgu lub wodogłowiem obturacyjnym. U pacjenta z krwotokiem do móżdżku zaleca się pilną operacyjną ewakuację krwiaka z drenażem komorowym, jeśli:

- dochodzi do pogorszenia stanu neurologicznego,
- wystąpią objawy ucisku na pień mózgu,
- wystąpią kliniczne lub radiologiczne cechy wodogłowia obturacyjnego,
- średnica ogniska krwotocznego przekroczy 3 cm.

Należy podkreślić, że u chorych z krwotokiem do móżdżku nie zaleca się stosowania wyłącznie drenażu komorowego bez jednoczesnej chirurgicznej ewakuacji krwiaka. W przypadku krwotoku do pnia mózgu ewakuacja krwiaka jest najczęściej szkodliwa i w związku z tym niezalecana. Przebicie krwi do układu komorowego stwierdza się u ok. 45% pacjentów z krwotokiem śródmózgowym i jest ono niezależnym czynnikiem związanym z niekorzystnym rokowaniem. W tej sytuacji może być wskazany drenaż układu komorowego, często jednak sam tylko drenaż jest nieefektywny. Dokomorowe podanie alteplazy w krwotoku śródkomorowym wiąże się ze stosunkowo niskim ryzykiem powikłań, jednak skuteczność i bezpieczeństwo tej terapii nie zostało ustalone.

Leczenie chirurgiczne należy koniecznie rozważyć, jeśli podejrzewa się, że krwotok śródmózgowy jest związany z krwawieniem z malformacji naczyniowej. W przypadku tętniaka powinien on zostać jak najszybciej wyłączony z krążenia poprzez jedną z następujących metod:

- **Klipsowanie tętniaka**. Jest zabiegiem neurochirurgicznym wymagającym kraniotomii i założenia metalowego klipsu na szyi tętniaka.
- **Embolizacja** (ang. *coiling*) tętniaka. Jest zabiegiem wewnątrznaczyniowym, polegającym na nakłuciu tętnicy udowej, a następnie wprowadzeniu przez cewnik do światła tętniaka metalowych spiral, na których dochodzi do wykrzepiania, a z czasem do włóknienia.

W sytuacji stwierdzenia malformacji tętniczo-żylnej należy rozważyć leczenie chirurgiczne, wewnątrznaczyniowe i/lub radiochirurgię. Przyjmuje się, że ryzyko wczesnego ponownego krwotoku z malformacji tętniczo-żylnej (AVM) w przeciwieństwie do tętniaka jest niskie. W związku z tym, jeśli nie stwierdza się tętniaka na tętnicy doprowadzającej krew do gniazda malformacji, zaleca się leczenie zachowawcze ze stabilizacją stanu chorego i wdrożenie leczenia operacyjnego malformacji po 4–12 tygodniach od krwawienia. W sytuacji gdy przyczyną krwawienia jest naczyniak jamisty lub żylny, jedyną opcją leczenia jest kraniotomia z ewakuacją krwiaka i usunięciem malformacji. W przypadku krwotoku śródmózgowego do guza konieczna jest konsultacja neurochirurgiczna pod kątem kraniotomii i ewakuacji ukrwotocznionej zmiany wewnątrzczaszkowej.

8.5 Możliwości prewencji

Najważniejszym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka krwotoku śródmózgowego jest nadciśnienie tętnicze, które w związku z tym powinno być bezwzględnie kontrolowane. Zalecane docelowe wartości ciśnienia tętniczego wynoszą <140/90 mm Hg, a w przypadku współistniejącej cukrzycy lub przewlekłej choroby nerek – poniżej 130/80 mm Hg. W leczeniu hipotensyjnym połączenie leków z grupy inhibitorów konwertazy angiotensyny i diuretyku zmniejsza ryzyko zarówno pierwszego, jak i nawrotowego krwotoku śródmózgowego. Zaleca się również unikanie spożywania alkoholu.

Ryzyko wystąpienia krwotoku podpajęczynówkowego można z kolei zmniejszyć poprzez leczenie nadciśnienia tętniczego, unikanie palenia tytoniu i spożywania alkoholu oraz dietę bogatą w warzywa.

Wykonanie przesiewowych nieinwazyjnych badań naczyniowych w kierunku tętniaka jest uzasadnione u pacjentów, u których przynajmniej jeden krewny pierwszego stopnia przebył krwawienie podpajęczynówkowe z tętniaka.

8.6 Streszczenie rozdziału

Krwotok śródmózgowy jest nagłym wynaczynieniem krwi do miąższu mózgu i manifestuje się nagłym wystąpieniem objawów ogniskowych z towarzyszącym często silnym bólem głowy, nudnościami i wymiotami, a niekiedy również zaburzeniami przytomności do śpiączki włącznie. Badaniem pozwalającym na uwidocznienie świeżej krwi w miąższu mózgu w ciągu pierwszych kilku minut od zachorowania jest tomografia komputerowa głowy bez kontrastu. Krwotok śródmózgowy charakteryzuje się bardzo złym rokowaniem – 30–50% pacjentów umiera w ciągu pierwszego miesiąca. Kluczowe elementy postępowania obejmują intensywne obniżanie ciśnienia tętniczego w przypadku jego podniesionych wartości, identyfikację i niezwłoczne leczenie współistniejących zaburzeń krzepnięcia (także wywołanych stosowaniem leków przeciwkrzepliwych) oraz wykluczenie wtórnych przyczyn krwotoku, takich jak malformacje naczyniowe (np. tętniak) lub guzy. Należy również rozważyć wskazania do leczenia neurochirurgicznego.

Piśmiennictwo:

1. Wnuk M., Słowik A., *Udar mózgu na dyżurze*, [w przygotowaniu].
2. *Terapia w chorobach układu nerwowego* (red. W Kozubski), Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2016, rozdział 2: Wnuk M., Słowik A., *Choroby naczyniowe układu nerwowego*.

dr n. hum. Filip Raciborski

9. Dostępność świadczeń oraz koszty leczenia udarów mózgu

9.1 Lekarze neurolodzy

Z danych Naczelnej Izby Lekarskiej prowadzącej Centralny Rejestr Lekarzy i Lekarzy Dentystów RP wynika, że w Polsce jest 4248 lekarzy neurologów wykonujących zawód (stan na 31.08.2016 r.). Z tego 3529 to lekarze specjaliści II stopnia. Dwie trzecie (66,9%) lekarzy neurologów nie przekroczyło 60. roku życia. Ponad jedna piąta (20,5%) jest w wieku 61–70 lat, a jedna ósma (12,5%) powyżej 70. roku życia.

W Polsce na 1 mln mieszkańców przypada statystycznie 111 neurologów. Najlepsza sytuacja pod tym względem jest w województwach: mazowieckim (136/1 mln mieszkańców), lubelskim (136/1 mln), a także w woj. łódzkim (135/1 mln) i śląskim (135/1 mln). Po drugiej stronie kontinuum znajdują się województwa opolskie (75/1 mln) oraz lubuskie (77/1 mln). Szczegółowe dane przedstawia tabela 9.1.

Tabela 9.1. Liczba lekarzy neurologów według stopnia specjalizacji w poszczególnych województwach

Województwo	I stopień	II stopień	Razem	Na 1 mln mieszkańców
Dolnośląskie	68	239	307	106
Kujawsko-pomorskie	33	155	188	90
Lubelskie	45	245	290	136
Lubuskie	16	62	78	77
Łódzkie	79	257	336	135
Małopolskie	79	266	345	102
Mazowieckie	162	568	730	136
Opolskie	17	58	75	75
Podkarpackie	45	180	225	106
Podlaskie	29	110	139	117
Pomorskie	40	193	233	101
Śląskie	140	477	617	135
Świętokrzyskie	19	106	125	99
Warmińsko-mazurskie	20	96	116	81
Wielkopolskie	47	254	301	87
Zachodniopomorskie	47	96	143	84
POLSKA	886	3 362	4 248	111

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych NIL (31.08.2016) oraz GUS (31.12.2015).

9.2 Leczenie szpitalne

9.2.1 Mapy potrzeb zdrowotnych

Ministerstwo Zdrowia, opracowując pierwsze Mapy potrzeb zdrowotnych (w zakresie szpitalnictwa), nie wydzieliło osobno leczenia udarów. Analiza przeprowadzona została względem oddziałów neurologicznych. W 2014 r. w Polsce zarejestrowanych było 419 oddziałów tego rodzaju, z czego 224 (53,5%) miało kontrakt z Narodowym Funduszem Zdrowia. Łącznie na wszystkich oddziałach neurologicznych znajdowało się 8,6 tys. łóżek. Spośród nich 63% zlokalizowanych było u świadczeniodawców mających kontrakt z NFZ. Statystycznie w skali całego kraju przypadało 22,34 łóżek neurologicznych na 100 tys. ludności. Najkorzystniejsza sytuacja pod tym względem była w województwie śląskim (29,33 na 100 tys.), a najgorsza w woj. lubuskim (17,45 na 100 tys.) [1].

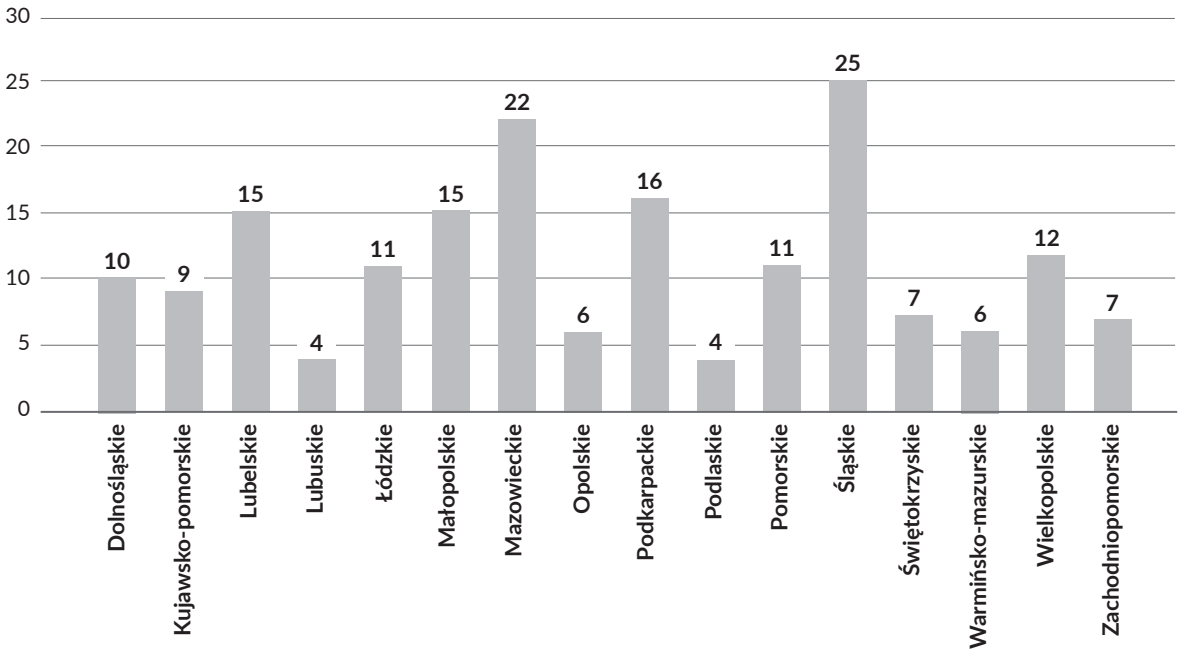
W 2014 r. sprawozdano do NFZ 310 tys. hospitalizacji na oddziałach neurologicznych, które dotyczy 270 tys. pacjentów. Najwięcej hospitalizacji w przeliczeniu na 100 tys. mieszkańców miało miejsce w woj. śląskim (862 na 100 tys.), a najmniej w woj. lubuskim (551 na 100 tys.) [1].

Prognozy Ministerstwa Zdrowa wskazują, że względem 2016 r. liczba hospitalizacji neurologicznych do 2029 wzrośnie o 12% (z 297 tys. do 332 tys.). Szacuje się również wzrost zapotrzebowania na łóżka szpitalne o 18% (w zależności od przyjętego modelu z 6,2 do 7,3 tys. lub z 6,9 do 8,1 tys.). Prognoza ta nie uwzględnia pacjentów powyżej 85. roku życia, którzy w analizie domyślnie są przypisani do oddziałów geriatrycznych.

9.2.2 Leczenie udarów mózgu

Zgodnie z danymi portalu Zintegrowany Informator Pacjenta (ZIP) prowadzonego przez Narodowy Fundusz Zdrowia, leczenie udarów mózgu odbywa się 180 placówkach na terenie całego kraju.

Najwięcej zlokalizowanych jest w województwach śląskim (25) oraz mazowieckim (22). Najmniej z kolei w woj. lubuskim (4) oraz podlaskim (4). Szczegółowe dane przedstawia rycina 9.1.



Rycina 9.1. Liczba szpitali oferujących świadczenia z zakresu leczenia udarów mózgu w 2016 r. w poszczególnych województwach

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych ZIP NFZ (dostęp: 28.09.2016 r.).

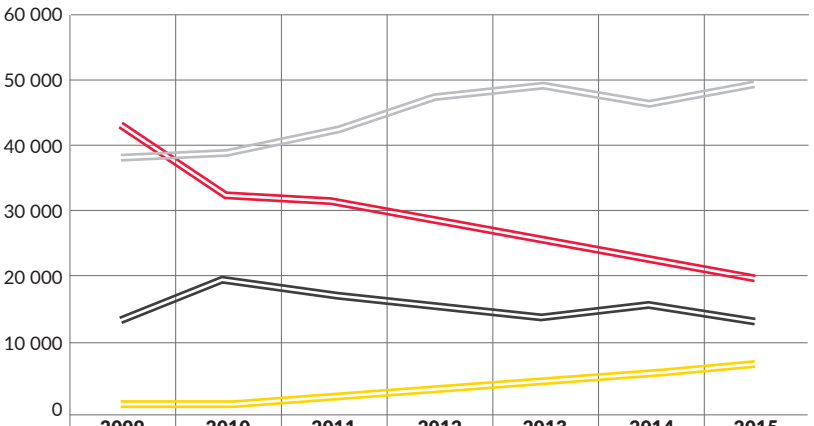
9.2.3
Analiza świadczeń w ramach JGP

Leczenie udarów mózgu w ramach NFZ przypisane zostało do następujących Jednorodnych Grup Pacjentów (JGP):

- A48 – Kompleksowe leczenie udarów mózgu >7 dni w oddziale udarowym
- A49 – Udar mózgu – leczenie >3 dni
- A50 – Udar mózgu – leczenie
- A51 – Udar mózgu – leczenie trombolityczne >7 dni w oddziale udarowym

W 2015 r. NFZ rozliczył 88,3 tys. hospitalizacji w ramach 4 wymienionych JGP. To spadek o 7% względem roku 2009 (95 tys.). Ponad połowa (54,8%) przypadków realizowana była w ramach grupy A48 (kompleksowe leczenie udarów mózgu >7 dni w oddziale udarowym). Na drugim miejscu (22,4%) pod względem udziału w liczbie hospitalizacji znajdowała się grupa A49 (udar mózgu – leczenie > 3 dni), a na trzecim A50 (udar mózgu – leczenie) z udziałem na poziomie 15,4%. Najrzadziej rozliczana była grupa A51 (udar mózgu – leczenie trombolityczne >7 dni w oddziale udarowym). Stanowiła ona 7,4% przypadków. Należy jednak zwrócić uwagę na zmianę, jaka miała miejsce w okresie 2009–2016. Udział grupy A48 wzrósł z 40,2% do 54,8%. W przypadku grupy A49 zanotowano spadek o ponad połowę z 45,2% do 22,4%. Udział grupy A50 ulegał wyraźnym fluktuacjom w analizowanym okresie. Najpierw nastąpił wzrost w 2010 r. do poziomu 21,4% (względem 13,9% w 2009 r.), a następnie spadek. Jak zostało wcześniej podane, udział tej grupy w 2015 r. wyniósł 15,4%, a więc względem 2009 r. pozostał na zbliżonym poziomie. W przypadku leczenia trombolitycznego (A51) jego udział wśród ogółu hospitalizacji związanych z leczeniem udaru mózgu systematycznie rośnie. W 2009 roku było to 0,7%, w 2012 r. – 3,4%, a w 2015 r. – 7,4%. Szczegółowe dane przedstawiono na rycinie 9.2.

Wskaźnik hospitalizacji w leczeniu udarów mózgu w Polsce w 2015 r. wyniósł 229,7 na 100 tys. mieszkańców. Najwyższe wartości tego wskaźnika zanotowano w województwach: świętokrzyskim (276,3/100 tys.), lubuskim (264,6/100 tys.) oraz łódzkim (263,3/100 tys.).



	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
A48 – kompleksowe leczenie udarów mózgu >7 dni w oddziale udarowym	38 151	38 687	42 319	46 944	48 908	46 093	48 412
A49 – udar mózgu – leczenie >3 dni	42 892	32 417	31 434	28 088	25 117	22 502	19 748
A50 – udar mózgu – leczenie	13 234	19 694	17 194	15 310	13 894	15 661	13 602
A51 – udar mózgu – leczenie trombolityczne >7 dni w oddziale udarowym	686	1 204	2 285	3 182	4 432	5 656	6 522

Rycina 9.2. Liczba hospitalizacji w związku z udarami mózgu w ramach wybranych grup JGP w latach 2009–2015

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych NFZ.

Najniższe natomiast w woj. zachodniopomorskim (196,8/100 tys.). Różnice między poszczególnymi województwami są znacznie bardziej widoczne, gdy analiza dotyczy pojedynczych JGP. W przypadku grupy A48 najwyższe wskaźniki hospitalizacji zaobserwowano w województwach świętokrzyskim (170,5/100 tys.) oraz lubuskim (169,7/100 tys.). Najniższe natomiast w woj. podlaskim (74,1/100 tys.). Dla grupy A49 najwięcej hospitalizacji w stosunku do liczby ludności wykonano w Podlaskiem (97,3/100 tys.) oraz Łódzkiem (93,2/100 tys.). Najmniej natomiast w województwach pomorskim (23,9/100 tys.) oraz kujawsko-pomorskim (24,1/100 tys.). W przypadku grupy A50 najwyższe wskaźniki zaobserwowano w woj. łódzkim (68,7/100 tys.), a najniższe w Pomorskiem (20,8/100 tys.) i Małopolskiem (22,5/100 tys.). Hospitalizacje związane z leczeniem trombolitycznym (A51) najczęściej wykonywane były w woj. świętokrzyskim (31,0/100 tys.), a najrzadziej w woj. podlaskim (5,9/100 tys.). Szczegółowe dane przedstawiono w tabeli 9.2.

9.3 Koszty bezpośrednie udarów mózgu

9.3.1 Leczenie – wydatki NFZ

Narodowy Fundusz Zdrowia w 2015 r. wydał na leczenie udarów (w ramach 4 omawianych wcześniej grup JGP) 655,4 mln zł[34]. W stosunku do roku 2009 r. (553,5 mln zł) zanotowano wzrost o ponad 18%.

Największy udział (66%) w kosztach miała grupa A48 (kompleksowe leczenie udarów mózgu >7 dni w oddziale udarowym). Łącznie na ten cel przeznaczono 435,4 mln zł. Na grupę A49 (udar mózgu – leczenie > 3 dni) NFZ w 2015 r. wydał łącznie 89,7 mln zł. Wydatki na grupę A49 stanowiły 14%

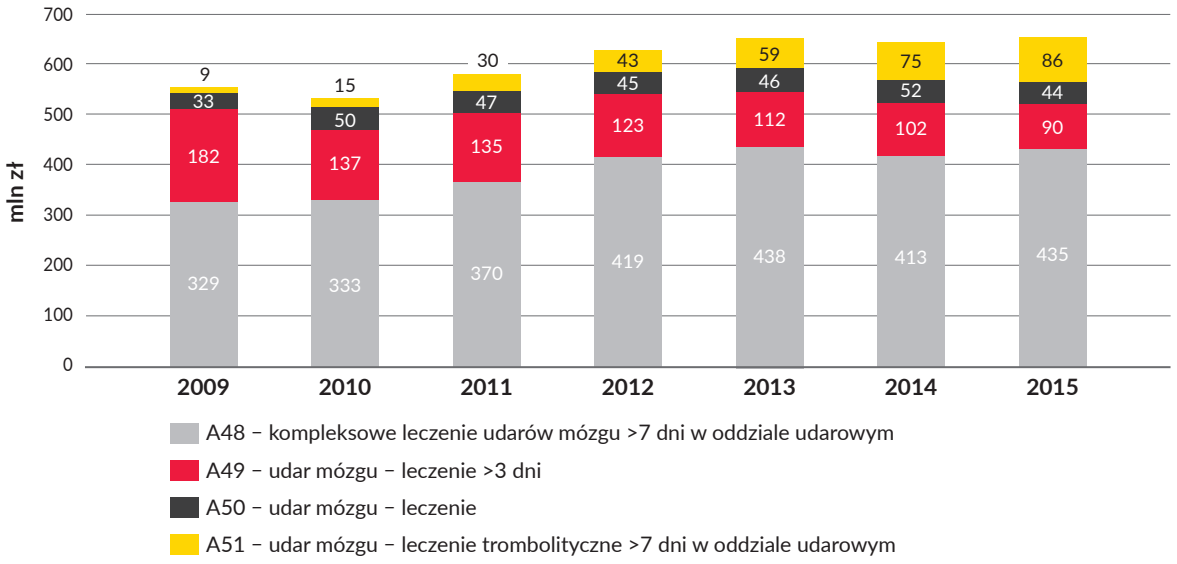
[34] Koszty zostały wyliczone na podstawie liczby hospitalizacji oraz średniej wartości hospitalizacji. W analizach nie uwzględniono średniej wartości grupy, która odnosi się do wartość kontraktów. W 2014 r. łączna wartość kontraktów dla 4 analizowanych JGP wyniosła 589,5 mln zł, a w 2015 r. 604,8 mln zł. Oznacza to wzrost w 2015 r. wartości kontraktów o 2,6% w stosunku do 2014 roku.

Tabela 9.2. Liczba hospitalizacji w związku z udarem mózgu w 2015 r. w poszczególnych województwach w przeliczeniu na 100 tys. mieszkańców

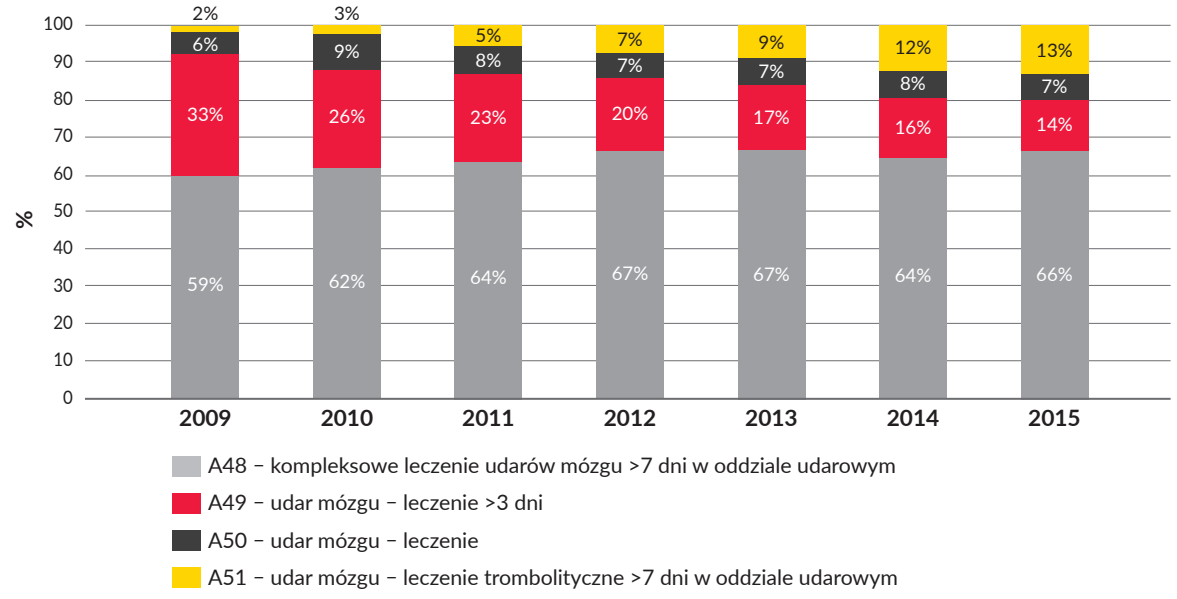
Oddział NFZ	A48 – kompleksowe leczenie udarów mózgu >7 dni w oddziale udarowym	A49 – udar mózgu – leczenie >3 dni	A50 – udar mózgu – leczenie	A51 – Udar mózgu – leczenie trombolityczne >7 dni w oddziale udarowym	A48 + A49 + A50 + A51
Dolnośląski	104,9	61,6	39,8	21,0	227,3
Kujawsko-pomorski	155,4	24,1	29,2	15,0	223,8
Lubelski	146,9	49,4	33,5	13,7	243,4
Lubuski	169,7	44,8	38,8	11,3	264,6
Łódzki	86,9	93,2	68,7	14,5	263,3
Małopolski	118,5	55,7	22,5	15,4	212,2
Mazowiecki	121,4	44,4	34,0	16,1	216,0
Opolski	130,4	62,1	32,4	17,8	242,8
Podkarpacki	132,3	41,7	26,8	22,7	223,5
Podlaski	74,1	97,3	38,0	5,9	215,3
Pomorski	155,8	23,9	20,8	21,8	222,3
Śląski	154,1	41,0	39,2	17,0	251,2
Świętokrzyski	170,5	31,3	43,4	31,0	276,3
Warmińsko-mazurski	119,7	58,7	30,8	14,0	223,2
Wielkopolski	103,0	56,5	37,2	17,3	214,1
Zachodniopomorski	88,5	63,0	31,1	14,3	196,8
RAZEM	**126,0**	**51,4**	**35,4**	**17,0**	**229,7**

Źródło: Opracowanie własne na podstawie danych NFZ.

kosztów leczenia udarów mózgu. Należy jednak zauważyć, że w stosunku do 2009 r. wydatki na tę grupę JGP zmniejszyły się ponad połowę. Na grupę A50 (udar mózgu – leczenie) przeznaczono łącznie 44 mln zł, co stanowiło 7% łącznych kosztów. Wydatki w ramach tej JGP wahały się w analizowanym okresie między 33,1 mln zł w 2009 r. a 51,6 mln zł w 2014 roku. Nakłady na leczenie trombolityczne w 2015 r. wyniosły 86,3 mln, co stanowiło 13% wydatków na leczenie udarów mózgu. Co roku środki wydawane na ten cel systematycznie się zwiększały. Roczny wzrost wynosił od 15% (2015 r.) do 96% (2011 r.) [2]. Szczegółowe dane przedstawiono na rycinach 9.3 i 9.4.



Rycina 9.3. Wydatki NFZ na leczenie udarów w ramach wybranych grup JGP w latach 2009–2015
Źródło: Opracowanie własne na podstawie NFZ.

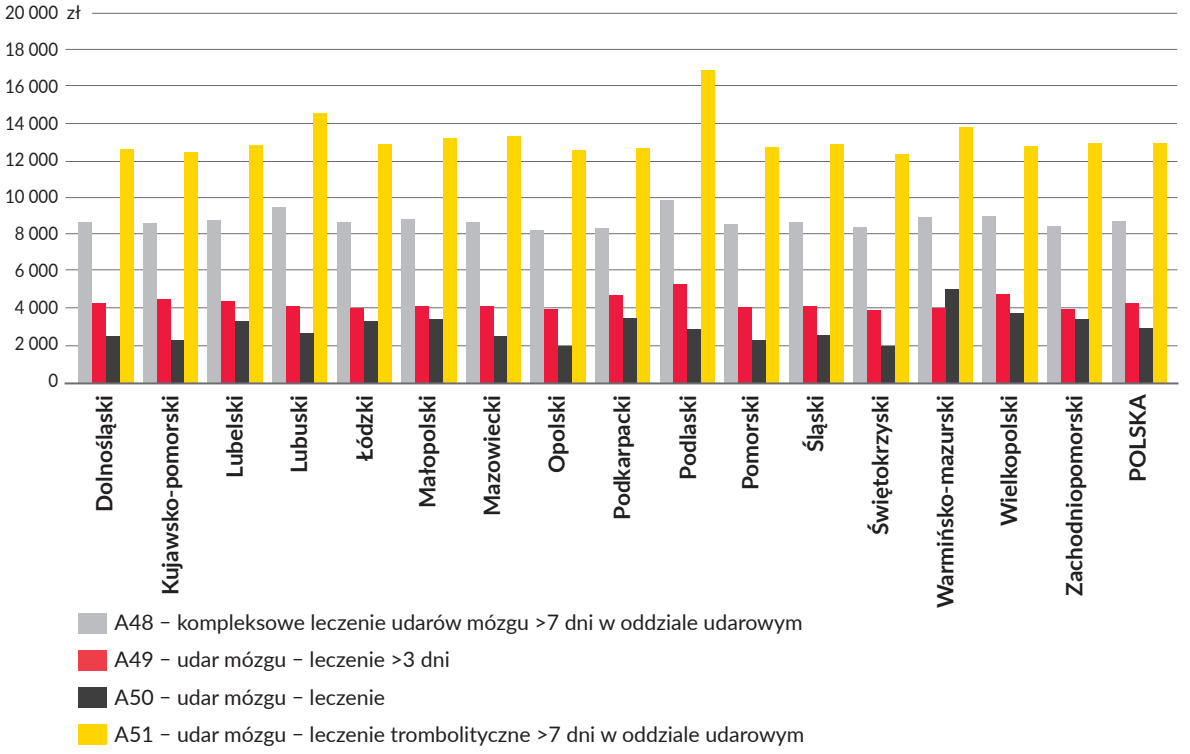


Rycina 9.4. Udział wybranych grup JGP w wydatkach NFZ na leczenie udarów w latach 2009–2015
Źródło: Opracowanie własne na podstawie NFZ.

Wyceny analizowanych JGP w omawianym okresie (2009–2015) uległy jedynie niewielkiemu wzrostowi w przedziale 1,7–4,2%. Procentowo największy wzrost (4,2%) zanotowano w przypadku grupy A50, a najmniejszy (1,7%) A49. Odnosi się to jednak do procesu kontraktowania. Natomiast porównując koszt rozliczonych świadczeń, wzrost był znacznie większy. Szczególnie w przypadku grupy A50, gdzie średnia wartość hospitalizacji zwiększyła się między 2009 a 2015 rokiem o 29,2%. Dla grupy A49 wzrost ten wyniósł 6,8%, a dla A48 – 4,3%. W przypadku leczenia trombolitycznego (A51) średnia wartość hospitalizacji podniosła się o 2,3%.

Średnia wartość rozliczonych hospitalizacji we wszystkich analizowanych JGP różniła się między poszczególnymi województwami. W przypadku grupy A48 w 2015 r. największą średnią wartość zaobserwowano w woj. podlaskim (10 171,11 zł). Najniższą natomiast w województwach opolskim (8 589,02 zł) oraz podkarpackim (8 591,38 zł). Dla grupy A49 najwyższa średnia wartość hospitalizacji była w woj. podlaskim (5 552,42 zł), najniższa natomiast w woj. świętokrzyskim (4 111,51 zł) oraz woj. opolskim (4 193,02 zł). Leczenie szpitalne w ramach grupy A50 w 2015 r. najbardziej kosztochłonne było w województwie warmińsko-mazurskim (5 318,99 zł), a najmniej w woj. opolskim (2 245,72 zł) oraz woj. świętokrzyskim (2 260,02 zł). Najwyższą średnią wartość hospitalizacji w ramach grupy A51 zaobserwowano w woj. podlaskim (17 148,67 zł), a najniższą w województwach: świętokrzyskim (12 634,43 zł), kujawsko-pomorskim (12 790,79 zł), opolskim (12 886,01) oraz dolnośląskim (12 866,73 zł). Szczegółowe dane przedstawia rycina 9.5.

Należy jednak zauważyć, że różnice w wycenach JGP między województwami były znacznie niższe przy kontraktowaniu. W 2015 r. zakres średniej wartości grup w województwach przedstawiał się w następujący sposób: A48: 8 412,84 zł – 8 778,77 zł; A49: 3 964,81 zł – 4 224,40 zł; A51: 1 921,69 zł – 2 006,40 zł; A51: 12 502,56 zł – 12 876,45 zł. W 2015 r. najwięcej środków na leczenie udarów mózgu (w ramach 4 analizowanych JGP) przeznaczono w woj. śląskim (86,3 mln zł) oraz woj. mazo-

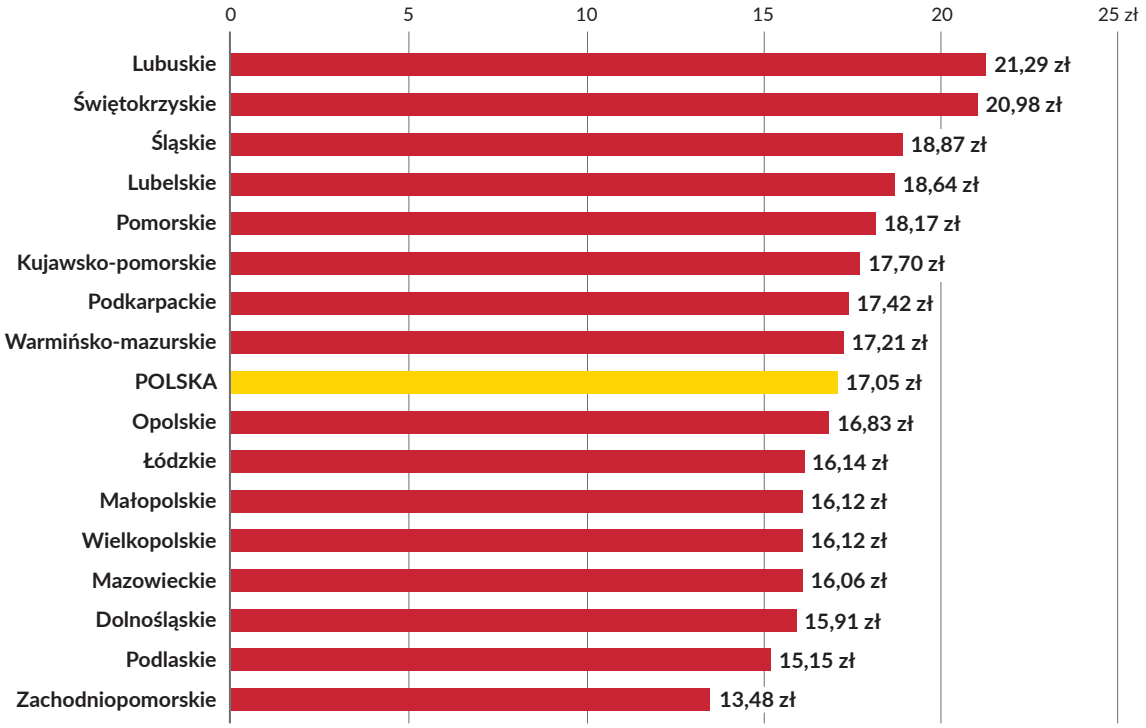


Rycina 9.5 . Średnie wartości hospitalizacji dla wybranych JGP w 2015 r. w poszczególnych oddziałach NFZ
Źródło: Opracowanie własne na podstawie NFZ.

wieckim (85,9 mln zł). Najmniej natomiast w województwach opolskim (16,8 mln zł) oraz podlaskim (18 mln zł). Dane te nie uwzględniają jednak liczby ludności w poszczególnych regionach. W skali całego kraju na leczenie udarów mózgu przeznaczono 17,05 zł w przeliczeniu na 1 mieszkańca. Najwięcej w woj. lubuskim (21,29 zł) oraz woj. świętokrzyskim (20,98 zł), najmniej natomiast w woj. zachodniopomorskim (13,48 zł). Szczegółowe dane przedstawiono na rycinie 9.6.

Najwięcej na hospitalizacje w ramach grupy A48 (kompleksowe leczenie udarów mózgu >7 dni w oddziale udarowym) w 2015 r. wydano w woj. śląskim (62,9 mln zł) oraz woj. mazowieckim (58,5 mln zł). Najmniej natomiast w woj. podlaskim (9 mln zł). Po uwzględnieniu liczby mieszkańców największe nakłady na ten cel przeznaczono w woj. lubuskim (16,49 zł/mieszkańca), a najmniejsze w województwach: podlaskim (7,74 zł/mieszkańca), łódzkim (7,75 zł/mieszkańca) oraz zachodniopomorskim (7,76 zł/mieszkańca). Średnia wartość dla całego kraju wyniosła 11,33 zł w przeliczeniu na osobę.

Na grupę A49 (udar mózgu – leczenie >3 dni) najwięcej środków wydano w 2015 r. w województwach: mazowieckim (10,4 mln zł), łódzkim (10 mln zł) oraz wielkopolskim (9,8 mln zł). Najmniej natomiast w województwie świętokrzyskim (1,6 mln zł). Po uwzględnieniu liczby mieszkańców w poszczególnych regionach największe wydatki w przeliczeniu na 1 osobę zarejestrowano w woj. podlaskim (5,40 zł/1 mieszkańca). Natomiast w woj. pomorskim (1,04 zł/mieszkańca) oraz woj. kujawsko-pomorskim (1,15 zł/mieszkańca) te wartości były najniższe. Średnia wartość dla całej Polski wyniosła 2,33 zł na mieszkańca. W przypadku grupy A50 (udar mózgu – leczenie) największe wydatki w 2015 r. zarejestrowano w woj. łódzkim (6,1 mln zł) oraz woj. mazowieckim (5,3 mln zł). Z kolei w woj. opolskim (0,7 mln zł) nakłady przeznaczone na tę JGP były najniższe. Po przeliczeniu wydatków względem liczby mieszkańców, najwięcej per capita wydawano w woj. łódzkim (2,46 zł/mieszkańca), natomiast najmniej w woj. pomorskim (0,54 zł/mieszkańca). Średnia wartość dla całego kraju wyniosła 1,15 zł w przeliczeniu na osobę.



Rycina 9.6 Wydatki na leczenie udarów mózgu w 2015 r. w przeliczeniu na 1 mieszkańca w poszczególnych województwach
Źródło: Opracowanie własne na podstawie NFZ.

Tabela 9.3. Liczba hospitalizacji i wydatki NFZ na leczenie udarów mózgu w ramach wybranych grup JGP w poszczególnych województwach w 2015 r.

	A48 – kompleksowe leczenie udarów mózgu >7 dni w oddziale udarowym		A49 – udar mózgu – leczenie >3 dni		A50 – udar mózgu – leczenie		A51 – udar mózgu – leczenie trombolityczne >7 dni w oddziale udarowym	
Oddział NFZ	Liczba hospitalizacji	Wydatki NFZ Zł	Liczba hospitalizacji	Wydatki NFZ Zł	Liczba hospitalizacji	Wydatki NFZ Zł	Liczba hospitalizacji	Wydatki NFZ Zł
Dolnośląski	3 046	27 152 927	1 789	7 921 728	1 156	3 285 491	610	7 848 705
Kujawsko-pomorski	3 242	28 994 632	503	2 396 186	610	1 534 223	313	4 003 517
Lubelski	3 144	28 518 972	1 056	4 946 336	716	2 556 421	293	3 863 826
Lubuski	1 728	16 788 902	456	2 022 447	395	1 159 009	115	1 703 681
Łódzki	2 168	19 333 877	2 323	10 016 288	1 713	6 128 275	362	4 764 644
Małopolski	3 996	36 374 429	1 880	8 202 666	760	2 764 660	521	7 029 694
Mazowiecki	6 495	58 497 347	2 374	10 407 189	1 821	5 275 892	862	11 705 469
Opolski	1 299	11 157 137	619	2 595 479	323	725 368	177	2 280 824
Podkarpacki	2 814	24 176 143	888	4 467 528	571	2 138 869	483	6 279 232
Podlaski	881	8 960 748	1 157	6 424 150	452	1 423 194	70	1200 407
Pomorski	3 596	31 749 120	551	2 410 256	481	1 234 626	502	6 533 640
Śląski	7 042	62 856 751	1 872	8 175 754	1 791	5 051 516	775	10 183 818
Świętokrzyski	2 144	18 588 308	394	1 619 935	546	1 233 971	390	4 927 428
Warmińsko-mazurski	1 723	15 892 280	845	3 656 366	443	2 356 313	202	2 868 687
Wielkopolski	3 581	33 076 050	1 964	9 847 496	1 292	5 214 577	602	7 871 439
Zachodniopomorski	1 513	13 267 860	1 077	4 603 453	532	1 948 753	245	3 238 836
POLSKA	**48 412**	**435 385 576**	**19 748**	**89 713 189**	**13 602**	**44 031 170**	**6 522**	**86 303 865**

Źródło: wanie własne na podstawie NFZ.

W 2015 r. największe wydatki na leczenie udarów w ramach grupy A51 (udar mózgu – leczenie trombolityczne >7 dni w oddziale udarowym) zanotowano w woj. mazowieckim (11,7 mln zł) oraz śląskim (10,2 mln zł). Najmniej z kolei w woj. podlaskim (1,2 mln zł). Po uwzględnieniu liczby mieszkańców, najwyższe koszty w przeliczeniu na osobę zaobserwowano w woj. świętokrzyskim (3,92 zł/mieszkańca), a najmniejsze woj. podlaskim (1,01 zł/osobę). Średnia wartość dla całego kraju wyniosła 2,25 zł/mieszkańca. Szczegółowe dane przedstawiono w tabeli 9.3.

9.3.2 Rehabilitacja neurologiczna

Świadczenia zdrowotne realizowane w ramach rehabilitacji poudarowej rozliczane są przez Narodowy Fundusz Zdrowia w ramach szerszej kategorii, jaką jest rehabilitacja neurologiczna[35]. Eksperci Uczelni Łazarskiego szacują, że 60% rehabilitacji neurologicznej związane jest z udarami [3].

W 2015 r. NFZ zakontraktował świadczenia z zakresu rehabilitacji neurologicznej na łączną kwotę ponad 289 mln zł. W stosunku do 2013 r. [3] to wzrost o 9,3%. Należy jednak zauważyć, że mimo iż zakontraktowana kwota wyniosła 289 mln, to ostatecznie w 2015 r. NFZ rozliczył świadczenia z tego zakresu na kwotę blisko 318 mln zł. Największe nakłady na ten cel były w województwie mazowieckim (53,2 mln zł) oraz woj. śląskim (50,4 mln zł). Najmniejsze natomiast w woj. świętokrzyskim (7,9 mln zł), oraz woj. podlaskim (8,1 mln zł). Po uwzględnieniu liczby ludności w poszczególnych województwach najwięcej na rehabilitację neurologiczną przeznaczane jest w województwach śląskim (11,02 zł/mieszkańca) oraz lubuskim (10,52 zł/mieszkańca). Najmniej natomiast w woj. łódzkim (4,73 zł/mieszkańca) oraz woj. lubelskim (5,10 zł/mieszkańca). Szczegółowe dane przedstawia tabela 9.4.

[35] Kod świadczenia: 05.4306.300.02.

Tabela 9.4. Wydatki Narodowego Funduszu Zdrowia na rehabilitację neurologiczną w 2015 r. w poszczególnych województwach

Oddział NFZ	Wydatki NFZ w zł	Wydatki w przeliczeniu na mieszkańca w zł
Dolnośląski	25 064 745	8,63
Kujawsko-pomorski	16 968 264	8,13
Lubelski	10 908 567	5,10
Lubuski	10 713 366	10,52
Łódzki	11 794 345	4,73
Małopolski	31 447 539	9,32
Mazowiecki	53 177 404	9,94
Opolski	9 408 125	9,45
Podkarpacki	16 961 566	7,97
Podlaski	8 093 649	6,81
Pomorski	15 193 008	6,58
Śląski	50 353 277	11,02
Świętokrzyski	7 910 469	6,29
Warmińsko-mazurski	13 306 455	9,24
Wielkopolski	23 289 966	6,70
Zachodniopomorski	13 195 909	7,71
POLSKA	317 786 653	8,27

Źródło: Opracowanie własne na podstawie NFZ.

9.3.3
Niezdolność do pracy – wydatki ZUS[36]

Dane na temat kosztów bezpośrednich w systemie zabezpieczeń społecznych spowodowanych udarami mózgu nie są dostępne. Większość informacji nie jest oficjalnie publikowana lub zestawienia prezentują dane bez podziału na konkretne jednostki chorobowe. W związku z tym określenie kosztów generowanych w ramach systemu zabezpieczeń społecznych przez udary jest możliwe jedynie na podstawie ogólnych szacunków.

Łączne wydatki na świadczenia pieniężne związane z niezdolnością do pracy w 2014 r. wypłacane z budżetu państwa oraz ze środków własnych pracodawców wyniosły razem 32,5 mld zł. Z tego 15,6 mld to wydatki związane z rentami z tytułu niezdolności do pracy, a 13,5 mld zł z absencją chorobową [4].

W 2014 r. wydatki związane z niezdolnością do pracy z powodu chorób układu krążenia (ICD-10: I00–I99), gdyż do tej grupy klasyfikowane są udary, wyniosły łącznie 4,6 mld zł. Z tego 3,6 mld to koszty rent z tytułu niezdolności do pracy (w tym: 0,4 mld zł – niezdolność do pracy i samodzielnej egzystencji; 1 mld zł – całkowita niezdolność do pracy; 2,2 mld zł – częściowa niezdolność do pracy), a 0,7 mld – absencji chorobowej [4]. Jak zostało powyżej zaznaczone, dane szczegółowe na temat udarów nie są dostępne. Jednakże, opierając się na danych dotyczących nowo przyznanych rent, można oszacować[37], że wydatki związane z rentami z tytułu niezdolności do pracy w następstwie udarów (ICD-10: I60–I69) w 2014 r. wyniosły 1 mld zł (w tym: 300,1 mln zł – niezdolność do pracy i samodzielnej egzystencji; 304 mln zł – całkowita niezdolność do pracy; 430,2 mln zł – częściowa niezdolność do pracy). Natomiast nakłady związane z absencją chorobową[38] można w przybliżeniu oszacować na 61,4 mln zł.

9.4
Koszty pośrednie udarów mózgu

Temat kosztów pośrednich wywołuje wiele kontrowersji. Jest to związane między innymi z brakiem tzw. twardych danych na ich temat, co oznacza, że wszystkie analizy opierają się na mniej lub bardziej precyzyjnych oszacowaniach. Co więcej, istnieje wiele różnorakich metod liczenia tych kosztów, z których każda zawiera istotne ograniczenia. Najczęściej wykorzystywane są dwie metody: kapitału ludzkiego (ang. *Human Capital Approach* – HCA) oraz kosztów frykcyjnych (ang. *Friction Cost Approach* – FCA). W pierwszym przypadku (HCA) każda utrata produktywności wynikająca z choroby traktowana jest jako koszt dla społeczeństwa. W drugim (FCA) uwzględnia się jedynie tę część utraty produktywności, która nie została skompensowana w innym sposób [5].

Trudności związane z szacowaniem kosztów pośrednich dotyczą również udarów mózgu. Przegląd literatury przeprowadzony przez Joo et al., wskazuje na bardzo dużą rozbieżność publikowanych danych. W zależności od badania koszty pośrednie udarów mózgu stanowiły od 3 do 71% kosztów całkowitych tych zdarzeń [6]. W Polsce brak jest kompleksowych opracowań na ten temat. Dostępne dane mają charakter fragmentaryczny. Autorzy raportu Uczelni Łazarskiego oszacowali między innymi koszty przedwczesnej umieralności z powodu udarów mózgu na kwotę około 90 miliardów złotych [3].

Zakład Ubezpieczeń Społecznych (jak również Kasa Rolniczego Ubezpieczenia Społecznego)

[36] Zgodnie z wytycznymi Agencja Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji (AOTMiT) świadczenia społeczne (renty, zasiłki chorobowe, świadczenia rehabilitacyjne) zalicza się do kosztów bezpośrednich niemedycznych. Z kolei koszty utraconej produktywności osób chorych, a także ich opiekunów nieformalnych zalicza się do kosztów pośrednich niemedycznych.

[37] Obliczono proporcję nowo przyznanych rent z powodu udarów mózgu (ICD-10: I60–I69) w poszczególnych grupach (niezdolność do pracy i samodzielnej egzystencji; całkowita niezdolność do pracy; częściowa niezdolność do pracy) w stosunku do ogółu nowo przyznanych rent z powodu chorób układu krążenia (ICD10: I00–I99). Następnie, opierając się na uzyskanych proporcjach, przeliczono wydatki ZUS na renty z tytułu niezdolności do pracy w następstwie chorób krążenia.

[38] Obliczenia przeprowadzone były w analogiczny sposób jak w przypadku rent z tytułu niezdolności do pracy, z tym, że podstawą do obliczenia proporcji były dane na temat absencji chorobowej.

nie publikują danych dotyczących liczby osób otrzymujących świadczenia rentowe z uwzględnieniem podziału na jednostki chorobowe. Opracowane na podstawie ogólnych danych szacunki dotyczące kosztów pośrednich rent przyznanych w następstwie udarów mózgu byłby bardzo mało precyzyjne, dlatego nie zostaną zaprezentowane. ZUS publikuje natomiast dane na temat absencji chorobowej z uwzględnieniem jednostek chorobowych określonych za pomocą trzyznakowych kodów ICD-10. W 2015 r. chorobom naczyń mózgowych (ICD-10 I60–I69) można było przypisać blisko 1,1 mln osobodni absencji. Przekłada się to na ponad 4211 lat roboczych[39]. Zgodnie z metodyką liczenia kosztów pośrednich metodą kapitału ludzkiego [7] wartość utraty produktywności z tego tytułu można oszacować na 304,6 mln zł[40].

9.5 Raport NIK

W październiku 2016 r. Najwyższa Izba Kontroli upubliczniła raport pt. *Przygotowanie szpitali do leczenia pacjentów z udarem mózgu*. NIK uznała, że warunki stworzone przez szpitale z oddziałami udarowymi zapewniają osobom hospitalizowanym lepszy dostęp do diagnostyki, leczenia oraz rehabilitacji w stosunku do jednostek pozbawianych tego rodzaju wyspecjalizowanych oddziałów. Jednakże w Polsce ponad 1/3 świadczeń z zakresu leczenia pacjentów z udarem realizowana była w szpitalach, w których nie było wyodrębnionego oddziału udarowego. Leczenie odbywało się na oddziałach neurologicznych lub wewnętrznych, które nie gwarantowały najwyższego poziomu bezpieczeństwa. Zdaniem NIK, Minister Zdrowia powinien podjąć działania systemowe mające na celu kierowanie pacjentów z podejrzeniem udaru mózgu bezpośrednio do szpitali mających oddziały udarowe, których w Polsce w 2015 r. było 174 [8].

Najwyższa Izba Kontroli zwróciła również uwagę na problem niedostatecznego dostępu do rehabilitacji neurologicznej dla pacjentów oddziałów udarowych. Z przeprowadzonych analiz wynika, że zaledwie 29% pacjentów tych oddziałów zakwalifikowanych zostało do rehabilitacji, podczas gdy powinno dotyczyć to wszystkich pacjentów[41], u których nie ma przeciwwskazań do tego rodzaju zabiegów [8].

Należy jednak zauważyć, iż raport NIK powstał w oparciu o kontrolę przeprowadzoną w 20 podmiotach leczniczych udzielających świadczeń w zakresie leczenia pacjentów z udarem mózgu na terenie 7 województw. Wśród wspomnianych 20 podmiotów tylko 7 posiadało oddział udarowy. Z tego względu uzyskane wyniki mogą nie w pełni odzwierciedlać realną sytuację w skali całego kraju.

9.6 Streszczenie rozdziału

Z danych Naczelnej Izby Lekarskiej wynika, że w Polsce jest 4248 lekarzy neurologów wykonujących zawód (stan na 31.08.2016 r.). Na 1 mln mieszkańców przypada statystycznie 111 neurologów. Najlepsza sytuacja pod tym względem jest w województwach: mazowieckim, lubelskim, łódzkim i śląskim. Najmniej neurologów w stosunku do liczby mieszkańców jest w woj. opolskim oraz woj. lubuskim.

Zgodnie z danymi Narodowego Funduszu Zdrowia leczenie udarów mózgu odbywa się w 180 placówkach na terenie całego kraju (według raportu NIK w Polsce w 2015 r. były 174 oddziały

[39] W 2015 r. było 252 dni robocze.
[40] Przyjęto następujące założenia: PKB na osobę pracującą w 2015 r.: 111 271 zł; wartość współczynnika korygującego: 0,65.
[41] Na problem dostępności do rehabilitacji dla pacjentów po udarze zwróciła też uwagę Fundacja Udaru Mózgu. Z przeprowadzonych przez Fundację analiz danych NFZ wynika, że średni czas oczekiwania na wtórną rehabilitację neurologiczną waha się od 1 do 43 miesięcy w zależności od województwa. Najgorzej sytuacja przedstawia się w województwach: śląskim, opolskim, wielkopolskim, łódzkim i zachodniopomorskim. [http://www.medexpress.pl/ile-trzeba-czekac-w-polsce-na-rehabilitacje-po-udarze-mozgu/65314].

udarowe). Najwięcej zlokalizowanych jest w województwie śląskim (25) oraz Mazowieckiem (22). Najmniej z kolei w woj. lubuskim (4) oraz woj. podlaskim (4).

Wyniki kontroli NIK wykazały, że ponad 1/3 świadczeń z zakresu leczenia pacjentów z udarem realizowana była w szpitalach, w których nie było wyodrębnionego oddziału udarowego. Leczenie odbywało się na oddziałach neurologicznych lub wewnętrznych, które nie gwarantowały najwyższego poziomu bezpieczeństwa. Zastrzeżenia NIK budziła również kwestia dostępności do rehabilitacji neurologicznej. Z przeprowadzonych analiz wynika, że zaledwie 29% pacjentów oddziałów udarowych zakwalifikowanych zostało do rehabilitacji, podczas gdy powinno dotyczyć to wszystkich pacjentów.

W Polsce wskaźnik hospitalizacji w leczeniu udarów mózgu wyniósł w 2015 r. 229,7 na 100 tys. mieszkańców. Najwyższe wartości tego wskaźnika zanotowano w województwach: świętokrzyskim, lubuskim oraz łódzkim. Najniższe natomiast w woj. zachodniopomorskim.

W 2015 r. NFZ rozliczył 88,3 tys. hospitalizacji w ramach czterech JGP (A48, A49, A50 oraz A51). Ponad połowa (54,8%) przypadków realizowana była w ramach grupy A48 (kompleksowe leczenie udarów mózgu >7 dni w oddziale udarowym). W przypadku leczenia trombolitycznego (A51) jego udział wśród ogółu hospitalizacji związanych z leczeniem udaru mózgu systematycznie rośnie. W 2009 roku było to 0,7%, w 2012 r. 3,4%, a w 2015 r. 7,4%.

Narodowy Fundusz Zdrowia w 2015 r. wydał na leczenie udarów (w ramach 4 omawianych wcześniej JGP) 655,4 mln zł. W stosunku do roku 2009 r. (553,5 mln zł) zanotowano wzrost o ponad 18%. Największy udział (66%) w kosztach miała grupa A48 (kompleksowe leczenie udarów mózgu >7 dni w oddziale udarowym). Nakłady na leczenie trombolityczne w 2015 r. wyniosły 86,3 mln, co stanowiło 13% wydatków na leczenie udarów mózgu. Co roku środki wydawane na ten cel systematycznie się zwiększały. Roczny wzrost wynosił od 15% (2015 r.) do 96% (2011 r.).

Wyceny analizowanych JGP w omawianym okresie (2009-2015) uległy jedynie niewielkiemu wzrostowi w przedziale 1,7–4,2%. Procentowo największy wzrost (4,2%) zanotowano w przypadku grupy A50, a najmniejszy (1,7%) A49. Odnosi się to jednak do procesu kontraktowania. Natomiast porównując koszt rozliczonych świadczeń, wzrost był znacznie większy (2,3–29,2%).

W 2015 r. najwięcej środków na leczenie udarów mózgu (w ramach 4 analizowanych JGP) przeznaczono w woj. śląskim (86,3 mln zł) oraz woj. mazowieckim (85,9 mln zł). Najmniej natomiast w woj. opolskim (16,8 mln zł) oraz Podlaskiem (18 mln zł). Po uwzględnieniu liczby ludności w skali całego kraju na leczenie udarów mózgu przeznaczono 17,05 zł na 1 mieszkańca. Najwięcej w woj. lubuskim (21,29 zł) oraz woj. świętokrzyskim (20,98 zł), najmniej natomiast w woj. zachodniopomorskim (13,48 zł).

Rehabilitacja poudarowa jest kontraktowana w ramach rehabilitacji neurologicznej. Eksperci Uczelni Łazarskiego szacują, że stanowi ona około 60% rehabilitacji neurologicznej. W 2015 r. NFZ zakontraktował świadczenia z zakresu rehabilitacji neurologicznej na łączną kwotę ponad 289 mln zł., ale ostatecznie wydano blisko 318 mln zł. Największe nakłady na ten cel były w województwie mazowieckim (53,2 mln zł) oraz woj. śląskim (50,4 mln zł). Po uwzględnieniu liczby ludności w poszczególnych województwach najwięcej na rehabilitację neurologiczną przeznaczane jest w województwach śląskim (11,02 zł/1 mieszkańca) oraz lubuskim (10,52 zł/1 mieszkańca). Najmniej natomiast w woj. łódzkim (4,73 zł/1 mieszkańca) oraz woj. lubelskim (5,10 zł/1 mieszkańca).

Dane na temat kosztów bezpośrednich[42] w systemie zabezpieczeń społecznych spowodowanych udarami mózgu nie są dostępne. W związku z tym określenia kosztów można dokonać jedynie opierając się na ogólnych szacunkach. Na tej podstawie można założyć, iż wydatki związane

[42] Zgodnie z wytycznymi Agencja Oceny Technologii Medycznych i Taryfikacji (AOTMiT) świadczenia społeczne (renty, zasiłki chorobowe, świadczenia rehabilitacyjne) zalicza się do kosztów bezpośrednich niemedycznych.

z rentami z tytułu niezdolności do pracy w następstwie chorób naczyń mózgowych (ICD-10: I60–I69) w 2014 r. wyniosły 1 mld zł (w tym: 300,1 mln zł – niezdolność do pracy i samodzielnej egzystencji; 304 mln zł – całkowita niezdolność do pracy; 430,2 mln zł – częściowa niezdolność do pracy). Natomiast nakłady związane z absencją chorobową można oszacować na 61,4 mln zł.

Piśmiennictwo

1. Mapa potrzeb zdrowotnych w zakresie lecznictwa szpitalnego dla Polski, http://www.mapypotrzebzdrowotnych.mz.gov.pl/wp-content/uploads/2016/04/17_polska-1.pdf.
2. NFZ, Statystyka JGP, http://prog.nfz.gov.pl/app-jgp/.
3. Gałązka-Sobotka M. (red.), *Udary mózgu – konsekwencje społeczne i ekonomiczne*, Uczelnia Łazarskiego, Warszawa 2013.
4. Zakład Ubezpieczeń Społecznych, *Wydatki na świadczenia z ubezpieczeń społecznych związane z niezdolnością do pracy w 2014 r.*, ZUS, Warszawa 2016.
5. Władysiuk M., Szmurło D., Kostrzewska K., Adamski J. et al., *Koszty pośrednie w ocenie technologii medycznych – metodyka, badanie pilotażowe i rekomendacje*, HTA Consulting, Warszawa 2014.
6. Joo H., George M.G., Fang J., Wang G., *A literature review of indirect costs associated with stroke*, „J Stroke Cerebrovasc Dis." 2014 Aug; 23 (7): 1753–63. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.02.017. Epub 2014 Jun 21.
7. EY, *Metodyka pomiaru kosztów pośrednich w polskim systemie ochrony zdrowia*, Warszawa 2013.
8. Najwyższa Izba Kontroli, Informacja o wynikach kontroli pt. *„Przygotowanie szpitali do leczenia pacjentów z udarem mózgu"*, LKA.410.015.2015 Nr ewid. 43/2016/P/15/072/LKA, Warszawa 2016.

10. Recenzje

Recenzja prof. dr. hab. n. med. Adama Stępnia,
Klinika Neurologiczna Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Udar mózgu jest jedną z najcięższych chorób, jakie dotykają człowieka. Cechuje się dużą śmiertelnością w okresie wczesnym od zachorowania i powoduje znaczną, najczęściej trwałą, niesprawność uniemożliwiającą dalsze funkcjonowanie społeczne chorego. W ostatnich latach dokonał się przełom w leczeniu i postępowaniu z pacjentami po udarze mózgu oraz w społecznym zrozumieniu istoty tej choroby. Skutkiem tych zmian jest wyodrębnienie specjalistycznych oddziałów udarowych, co przekłada się na większą liczbę chorych, którzy przeżywają udar i pozostają w mniejszym stopniu zależni od otoczenia. W najbliższych latach należy spodziewać się wzrostu liczby udarów w Polsce. Jest to związane zarówno ze starzeniem się ludności, jak i ze wzrostem częstości występowania czynników ryzyka.

W prezentowanej monografii autorzy dokonali kompleksowego przeglądu aktualnej wiedzy na temat udaru mózgu. W sposób przystępny dla czytelnika wyjaśnili istotę choroby, przyczyny jej występowania, epidemiologii, stanu opieki nad chorymi i możliwościami oddziaływania terapeutycznego. Prezentowane dane zobrazowano na wykresach i zgromadzono w tabelach, przez co czytelnik może je lepiej zapamiętać i zrozumieć. Opracowanie jest wyczerpujące i zapewnia możliwie pełną informację na temat dotychczasowych badań oraz analiz prowadzonych nad udarem mózgu. Porusza zagadnienia nie tylko czysto medyczne, ale także omawia dostępność świadczeń oraz koszty leczenia udarów mózgu. Wskazuje mapy potrzeb zdrowotnych w tym zakresie, jakie istnieją w kraju. Analizuje świadczenia w ramach JGP, koszty bezpośrednie i pośrednie wynikające z następstw występowania udarów mózgu. Charakter opracowania wymagał wnikliwej analizy licznych publikacji i ich interpretacji, tak by czytelnik mógł je w sposób przystępny przyswoić. Autorom udało się to znakomicie. Prezentowane dane są interpretowane w sposób wyważony i obiektywny.

Niewątpliwie w kolejnych latach nasza wiedza na temat udaru mózgu będzie się poszerzać. Z pewnością za kilka lat – albo i wcześniej – powstaną nowe leki, pojawią się odkrycia i sformułowane będą nowe teorie dotyczące choroby. Jesteśmy świadkami dużych przemian w terapii chorób neurologicznych. Potwierdzają to nowe dane o korzystnych wynikach leczenia interwencyjnego, wewnątrznaczyniowego w okresie wczesnym zachorowania. Widoczne są wyraźne trendy światowe kierujące się na terapię chorych w ośrodkach wysokospecjalistycznych, w których dostępna jest doświadczona kadra medyczna dysponująca najnowszym instrumentarium medycznym.

Omawiane w monografii problemy są interdyscyplinarne. Wiedza o udarze mózgu jest przydatna nie tylko specjalistom neurologom zajmującym się leczeniem chorych z udarem, ale także innym lekarzom, których pacjenci mieli udar mózgu i którzy stykają się z chorymi po udarze. Utwierdza to moje przekonanie, że prezentowana pozycja jest cennym dorobkiem autorów i zyska wysokie uznanie wśród odbiorców.

Recenzja dr. n. med. Adama Kobayashiego,
Centrum Interwencyjne Leczenia Udaru i Chorób Naczyniowych Mózgu,
II Klinika Neurologiczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Udar mózgu jest poważnym problemem zdrowotnym, którego koszty społeczne są olbrzymie. W najbliższych dekadach, ze względu na starzenie się społeczeństwa, spodziewany jest wzrost zapadalności, a więc konsekwencje socjalne i ekonomiczne będą coraz większe. Również obecny stan wiedzy sprawia, że stoimy przed nowymi wyzwaniami. W niedługim czasie spodziewamy się finansowania trombektomii mechanicznej, co wymaga dużych zmian organizacyjnych w opiece udarowej.

Raport Instytutu Ochrony Zdrowia stanowi próbę podsumowania obecnego stanu wiedzy o udarze, a także przedstawienia bieżącej organizacji i kosztów opieki nad chorymi z udarem mózgu. Autorzy często odwołują się do ostatniego raportu Naczelnej Izby Kontroli o opiece udarowej w Polsce, który to raport krytycznie ocenił stan tej opieki w Polsce. Trzeba zważyć jednak, że raport dotyczył kilku ośrodków, które w dodatku nie były reprezentatywne, jeśli chodzi o jakość świadczonej opieki.

Pamiętajmy, że jeszcze 20 lat temu nie było w Polsce praktycznie pododdziałów udarowych, zaś tromboliza dożylna jest finansowana przez Narodowy Fundusz Zdrowia dopiero od 2009 roku. Raport IOZ pokazuje, jak rokrocznie systematycznie wzrasta liczba pacjentów leczonych trombolitycznie i liczba pacjentów w ogóle leczonych kompleksowo, co jest najlepszym miernikiem jakości opieki.

Raport stanowi bardzo dobre określenie status quo opieki udarowej w Polsce. Przy spodziewanych w najbliższym czasie zmianach organizacyjnych niewątpliwie stanowić będzie punkt odniesienia, jak rozwija się opieka udarowa.

Raport Instytutu Ochrony Zdrowia