

Witold Świdorski

Znajomość problematyki udaru mózgu wśród personelu medycznego i w społeczeństwie Przegląd piśmiennictwa

Zakład Organizacji Ochrony Zdrowia Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

Streszczenie

Artykuł jest przeglądem prac dotyczących wiedzy pacjentów, ludzi zdrowych oraz personelu medycznego w różnych krajach na temat problematyki udaru mózgu i czynników ryzyka. Przedstawiono również czynniki opóźniające przyjęcie do szpitala chorych z udarem mózgu. Omawiana jest organizacja i efektywność amerykańskich służb pogotowia ratunkowego i oddziałów nagłej pomocy pełniących rolę polskiej izby przyjęć. Prezentowane jest porównanie postępowania diagnostycznego i terapeutycznego lekarzy pierwszego kontaktu w Wielkiej Brytanii i Stanach Zjednoczonych.

Summary

The article is a survey of papers concerning knowledge of stroke signs, symptoms and risk factors among patients, healthy people and medical staff of several countries. There are also presented factors delaying hospital admission in acute stroke, organization and effectiveness of American Emergency Medical Services and Emergency Departments. Comparison of diagnostic management and medical therapy of cerebral vascular diseases between primary care physicians of UK and USA is discussed.

Doświadczenia ostatnich lat wykazały, że postęp w terapii chorób naczyniowych mózgu osiągnięto nie tylko dlatego, że pacjenci leczeni są w oddziałach udaru mózgu (stroke units), ale również dzięki temu, że udar traktowany jest jako stan bezpośredniego zagrożenia życia. Chorzy muszą dotrzeć do oddziałów udarowych w możliwie najszybszym terminie.

Uświadomienie tego społeczeństwu i służbom medycznym, wymaga doprowadzenia do zmiany przekonań dotyczących udaru mózgu. Najczęściej charakteryzuje je: ignorancja (nie wiadomo czym jest udar i jakie są czynniki ryzyka), fatalizm (udar jest nieuleczalny, lepiej umrzeć, niż być kaleką), nihilizm (profilaktyka i leczenie nie są efektywne, intensywna opieka jest zbyt kosztowna, śmiertelność obniża się kosztem jakości życia, skuteczność rehabilitacji jest wątpliwa) oraz sceptycyzm (nie ma potrzeby pośpiechu lub nakładu kosztów skoro leczenie jest nieefektywne, większość zdrowiejących poprawia się samorzutnie) (12).

Jak wykazano w badaniach niemieckich 50% populacji znane są sygnały ostrzegawcze zawału serca a zaledwie 5% rozpoznaje objawy sugerujące udar mózgu (A. Kottmaier, dane niepublikowane, za – 13). Pomimo trwających od szeregu lat w wielu krajach kampanii edukacyjnych aż 27% ludzi dorosłych nie zna ani jednego objawu udaru mózgu, a 25% nic nie wie o czynnikach ryzyka. Wśród osób, u których wystąpił udar mózgu procenty te były znacznie wyższe (43%, 62%), ludzie starsi powyżej 65 r.ż. nie wiedzieli nic na temat udaru aż w 70%. Brak wiedzy o tej chorobie jest niezależny od rasy, płci, dochodów lub poziomu wykształcenia (5, 6, 34, 35).

Najczęściej rozpoznawane przez pacjentów objawy udaru mózgu to niedowład połowiczny, zaburzenia czucia i zaburzenia mowy. W badaniach Gallupa wykazano, że 90% badanych szukałoby pomocy medycznej w przypadku wystąpienia objawów udaru, z tego tylko 43% wezwałoby pogotowie, 26% skontaktowałoby się z lekarzem, a 11% zgłosiłoby się do izby przyjęć w szpitalu (emergency department) (24). Chorzy wzywający pogotowie trafiali około 3 godz. wcześniej do szpitala od tych, którzy kontaktowali się z lekarzem lub sami decydowali się na zgłoszenie do szpitala (24, 36).

W badaniach ostatnich dziesięciu lat przeprowadzanych w wielu ośrodkach wykazano, że nawet prawidłowo rozpoznający objawy udaru chorzy często zwlekają z szukaniem pomocy medycznej. W ciągu pierwszych 12 do 24 godzin, traktują swoje objawy jako „niegroźne”. Minimalny okres opóźnienia w szukaniu pomocy wynosił u 25% pacjentów ok. 3 godz. (36).

Większość dorosłych nie zdaje sobie sprawy, że przebyty udar i przemijające niedokrwienie mózgu (TIA) zwiększają ryzyko następnego udaru, a zawał mięśnia sercowego predysponuje również do wystąpienia choroby. Jedynie osoby uświadamiające sobie zagrożenia, mogą stosować się do zaleceń profilaktyki udaru mózgu (6, 34–36).

Chorzy, którzy zdecydowali się na wezwanie pogotowia trafiali do szpitala najszybciej. Pogotowie ratunkowe w wielu krajach, a nawet regionach, jest różnie zorganizowane. Np. w USA, w karetkach pogotowia nie jeżdżą lekarze, są one obsługiwane przez zespoły transportowe BLS (Basic Life Support) i ALS (Advanced Life Support). W BLS pracują technicy medyczni przeszkoleni w metodach podtrzymywania podstawowych czynności życiowych, a w ALS tzw. „paramedics” – szkoleni w zaawansowanych procedurach podtrzymywania życia. Istnieje również pogotowie prowadzone przez straż ogniową i policję. Średni czas przybycia karetki pogotowia wynosi w USA (w dużych aglomeracjach) – 3 minuty od przyjęcia wezwania (1 do 10 minut). Bardzo istotną rolę odgrywają osoby przyjmujące wezwanie, które w połowie przypadków prawidłowo identyfikują objawy udaru. Korzystanie z telefonicznego wezwania pogotowia do stanów nagłych (telefon 911) prowadzi do zwiększenia do 65% możliwości pełnego zbadania chorego w ciągu 90 minut od wystąpienia udaru. Czas ten może być jeszcze skrócony przy telefonicznym uprzedzeniu przez pracowników pogotowia w drodze do szpitala o rodzaju koniecznych badań oraz konsultacji (4, 25). System ten jest powszechnie stosowany w USA od wielu lat.

Inaczej niż w Polsce, zorganizowana jest izba przyjęć, stanowiąca tzw. emergency department. Pracują tam lekarze odbywający staż specjalistyczny (rezydenci) nadzorowani przez lekarzy specjalistów w dziedzinie nagłych przypadków. W sytuacjach wymagających konsultacji innych specjalności uzyskuje się ją głównie telefonicznie. W przypadku rozpoznania krwotoku podpajęczynówkowego pacjenci są konsultowani przez neurochirurga osobiście. Przed przyjęciem do oddziału wszyscy chorzy z podejrzeniem udaru mają wykonywane CT głowy (bez kontrastu). Zdjęcia opisywane są przez radiologów i lekarzy izby przyjęć w godz. 8–17 (z wyjątkiem weekendów), w pozostałym czasie tylko przez lekarzy izby przyjęć. Odgrywają oni decydującą rolę we wczesnym rozpoznawaniu i postępowaniu w urazach, atakach serca oraz udarach mózgu. W przeprowadzonych badaniach porównujących rozpoznanie izby przyjęć z ostatecznym, w 98% rozpoznanie udaru mózgu i TIA było prawidłowe (26).

Istnieje tzw. okno terapeutyczne określające okres, w którym włączenie leczenia farmakologicznego, chirurgicznego lub innego, może ograniczyć obszar uszkodzenia tkanki nerwowej i poprawić stan neurologiczny pacjenta z niedokrwieniem mózgu spowodowanym zawałem lub zatrzymaniem krążenia (32).

Jedynie szybka hospitalizacja chorego z udarem mózgu umożliwia stosowanie nowych leków (trombolitycznych), których krótki czas okna terapeutycznego wynosi od 3 do 6 godzin (8, 9, 32).

Prawidłowe leczenie udaru wymaga spełnienia szeregu warunków obejmujących nie tylko podawanie specyficznych preparatów farmakologicznych. Konieczna jest możliwość całodobowego prowadzenia badań laboratoryjnych i diagnostycznych (w tym CT) wykonywanych w izbie przyjęć przed umieszczeniem chorego w oddziale udarowym (2, 9, 27, 31).

W przyjęciu chorego do oddziału udaru mózgu występują różnego rodzaju opóźnienia. Oprócz omawianej już zwłoki powstałej w wyniku niewiedzy i nierozpoznawania niebezpieczeństwa przez chorego i jego bliskich, wpływają na to czynniki geograficzne, organizacyjne, demograficzne i medyczne (23).

Znacznie opóźnia rozpoczęcie leczenia wystąpienie udaru w nocy. Po pierwsze – choroba często dostrzegana jest dopiero po obudzeniu (czas wystąpienia udaru jest kodowany wówczas jako godzina 3 rano), po drugie – ludzie dostrzegający objawy w nocy wahają się przed poszukiwaniem pomocy lekarskiej. Nocne wystąpienie udaru stanowi w związku z tym problem terapeutyczny jako, że okres od wystąpienia udaru do obudzenia może wynosić od 0 do 8–9 godzin (15, 23).

Im łagodniejsze objawy udaru tym dłuższy czas opóźnienia leczenia. Chorzy nieprzytomni trafiają do szpitala wcześniej. Nie odnosi się to do osób żyjących samotnie, u których podwojone jest ryzyko opóźnienia przyjęcia do szpitala. Występowanie anosognozji, zespołu zaniedbywania opóźnia również zgłaszanie się do szpitala (23). Emeryci i osoby przebywające w domu znacznie później trafiają do szpitala od pacjentów, u których choroba wystąpiła w pracy lub innym miejscu publicznym. Wcześniejsze występowanie TIA skraca czas poszukiwania pomocy medycznej (23).

Przedłuża okres podjęcia właściwego leczenia udaru decyzja o wizycie u lekarza domowego, nie ma natomiast wpływu odległość od najbliższego szpitala (23).

Na częstość występowania chorób naczyniowych mózgu mają wpływ czynniki ryzyka i choroby towarzyszące.

Występowanie udaru mózgu poprzedzone jest długim okresem bezobjawowym, w czasie którego rozwijają się czynniki ryzyka mogące prowadzić do wystąpienia objawów klinicznych. Mnogie występowanie czynników ryzyka znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia choroby. Czynnikiem, na które nie mamy wpływu, jest wiek, płeć i środowisko.

W profilaktyce udaru, dającymi się modyfikować, najważniejszymi czynnikami ryzyka są: nadciśnienie, palenie tytoniu, migotanie przedsionków i inne choroby serca, nadużywanie alkoholu. Z wiekiem wzrasta liczba udarów, a efekt leczenia obniżającego ciśnienie tętnicze spada u ludzi powyżej 75 r.ż. W tym wieku zmniejsza się ryzyko udaru związanego z paleniem tytoniu, jak również rzadsze jest nadużywanie alkoholu. W większości przypadków profilaktyka pierwotna i wtórna udarów mózgu prowadzona jest nie przez neurologów, lecz przez lekarzy pierwszego kontaktu (general practitioners), lekarzy rodzinnych i internistów (21, 23, 39).

W ostatnich latach w szeregu pracach opisano zalecane postępowanie w profilaktyce udarów (12–14, 17, 19, 21, 31). Profilaktyka pierwotna (primary prevention) obejmuje wszystkie procedury przeciwdziałające wystąpieniu udaru u ludzi, którzy nie mieli objawów świadczących o zaburzeniu krążenia mózgowego. Wtórna nazywa się profilaktyka u chorych, u których wystąpił udar lub TIA (14). W ostatnich latach w kilku krajach przeprowadzono badania mające na celu stwierdzenie jak powszechna jest świadomość czynników ryzyka udaru w społeczeństwie i służbach medycznych. Badano również postawy, przekonania i doświadczenia lekarzy pierwszego kontaktu, leczących pacjentów z zagrożeniem udaru, a tym samym w bardziej lub mniej świadomy sposób, prowadzących profilaktykę i leczenie chorób naczyniowych mózgu (1, 11, 28–30, 31). Najpełniejsze badania przeprowadzono w USA i UK w latach 1994–1997 (16–20). Wykazano duże różnice w postępowaniu z chorymi zagrożonymi udarem mózgu w zależności od specjalizacji lekarza (22).

Badania amerykańskie objęły około 2000 lekarzy różnych specjalności, z których 30% ma ponad połowę pacjentów z „głównymi” czynnikami ryzyka, a prawie 40% ocenia, że ponad połowa ich pacjentów jest w wieku przekraczającym 65 lat. Rutynowe badania stosowane w profilaktyce udaru: EKG, profil krzepliwości, EKG-Holtera, USG-Duplex tętnic szyjnych, przezklatkowa echokardiografia, są dostępne dla większości lekarzy. Metody neuroobrazowania CT i MRI są w USA powszechnie stosowane (19). W 49% było niedostępne badanie przezczaszkowe Dopplera i w 32% MR Angiografia. Jeden na 10-ciu lekarzy podawał, że arteriografia tętnic mózgowych i endarterektomia są dla niego niedostępne. Badania te były częściej niedostępne dla lekarzy ogólnych i internistów niż dla neurologów i chirurgów (18).

Aspiryna jest używana w profilaktyce udaru przez 99% wszystkich lekarzy w USA (większość stosuje 325 mg/d). Stosując antykoagulanty 30% lekarzy nie zlecało badania czasu protrombinowego. Z pozostałych 80% lekarzy monitorowało swoich pacjentów jeden raz w miesiącu. Lekarze opieki podstawowej wykonywali badania krzepliwości znacznie częściej (21%) niż innych specjalności (5–8%). Endarterektomia jest przez lekarzy pierwszego kontaktu (nie internistów) zalecana w USA rzadko lub nigdy, kierują oni takich pacjentów do neurologa. Połowa internistów kieruje na operację chorych ze zwężeniem tętnic szyjnych. Ponad 80% neurologów i chirurgów (naczyniowych i neurochirurgów) sugeruje wykonanie zabiegu endarterektomii (18). W przypadku zwężenia tętnic szyjnych lekarze bardzo często stosują leki antyagregacyjne (ponad 80%). Antykoagulanty są stosowane rzadziej. Zlecenie tych leków zależy od tego czy lekarze byli specjalnie szkoleni (17).

Porównanie profilaktyki udarów mózgu w USA i UK wykazuje znaczące różnice wśród lekarzy ogólnych obu krajów. Wiele różnic wynika z innej organizacji opieki medycznej oraz mniejszej dostępności badań diagnostycznych w UK (np. USG Dopplera jest rzadziej stosowane w przypadkach TIA lub małego udaru) (16). Mimo znanych wyników badań mówiących o efektywności endarterektomii, jest ona zlecana rzadziej w UK niż w USA. Uderzająca jest również różnica w stosowaniu antykoagulantów. 75% lekarzy w USA stosuje te leki, natomiast 75% lekarzy brytyjskich przepisuje je rzadko lub wcale (16). Około 50% amerykańskich lekarzy opieki podstawowej stosuje zawsze 24-godzinne EKG w przypadku bezobjawowego, niezastawkowego migotania przedsionków. W Wielkiej Brytanii zleca to badanie mniej niż 10% lekarzy ogólnych. Niewykluczone, że lekarze amerykańscy stosują to badanie zbyt często. Innym niewytłumaczonym zjawiskiem jest częste stosowanie antykoagulantów przez amerykańskich lekarzy opieki podstawowej. Postępowanie takie jest stosowane nawet wówczas, gdy zwężenie tętnic szyjnych przekracza 70%, chociaż nie ma dowodów, że leczenie takie jest skuteczne i bezpieczne. Amerykańscy lekarze ogólni w 39% przyznają, że rzadko lub nigdy nie zalecają endarterektomii (18). Lekarze brytyjscy stosują antykoagulanty rzadziej niż należałoby oczekiwać w przypadku migotania przedsionków. Amerykanie natomiast stosują je częściej niż należy u chorych z TIA lub „małym udarem” (16).

Pismiennictwo

1. Albers G.W.: Management of acute ischemic stroke. An update for primary care physicians. *West J.Med.* 1997, 166, 253–62.
2. Blecic S., Bogusslavsky J.: Ogólne zasady postępowania w udarach niedokrwiennych: objawy kliniczne i epidemiologia. *Aktualności neurologiczne*, 1996, 1, 1, 28–34.
3. Bronner L.L., Kanter D.S., Manson J.E.: Primary prevention of stroke. *The new England Journal of Medicine*, 333, 1995, 1392–99.
4. Brott T., Kothari R.: Prehospital Management of Stroke Patients. *Cerebrovasc Dis* 1997 (suppl 3) 2–4.

5. Castillo V., Bogusslavsky J.: Early Classification of Stroke. *Cerebrovasc Dis.* 1997, 7 (suppl. 3), 5–11.
6. Chaturvedi S., Femino L.: A Pilot Study Regarding Knowledge of Stroke Risk Factors in an Urban Community. *Journal Stroke Cerebrovasc Dis*, 6, 1997, 426–429.
7. Coppola W.G.; Whincup P.H., Walker M., Ebrahim S.: Identification and management of stroke risk in older people: a national survey of current practice in primary care. *J-Hum-Hypertens.* 1997, 11, 185–91.
8. Coull B.M.: Choroby naczyniowe mózgu. Aktualności neurologiczne 1997, 2, 1, 3–5.
9. Członkowska A.: Co nowego w leczeniu udaru niedokrwiennego mózgu. *Nowa Klinika (Neurologia)* 1997, 4, 12, 605–609.
10. Donati F., Regli F., Regli L., Bogusslavsky J.: Considerations in the prophylactic treatment of transient ischemic attack or ischemic stroke in the carotid artery territory. *Schweiz Arch. Neurol. Psychiatr.* 1995, 146, 264–9.
11. Elford R.W., Jennett P., Bell N., Szafran O., Meadows L.: Putting prevention into practice. *Health Rep.* 1994, 6, 142–53.
12. European Ad Hoc Consensus Group: European Strategies for Early Intervention in Stroke. A Report of an Ad Hoc Consensus Group Meeting. *Cerebrovasc Dis*, 1996, 6, 315–24.
13. European Federation of Neurological Societies Task Force: Neurological acute stroke care: the role of European neurology. *European Journal of Neurology* 1997, 4, 435–41.
14. Feinberg W.M.: Primary and secondary stroke prevention. *Current Opinion in Neurology* 1996, 9, 46–52. (Aktualności neurologiczne 1996, 2, 1, 10–16).
15. Fogelholm R., Murros K., Rissanen A., Ilmavirta M.: Factors Delaying Hospital Admission After Acute Stroke. *Stroke* 1996, 27, 398–400.
16. Goldstein L.B., Farmer A., Matchar D.B.: Primary care physician reported secondary and tertiary stroke prevention practices. A comparison between the United States and the United Kingdom. *Stroke*, 1997, 28, 746–51.
17. Goldstein L.B., Bonito A.J., Matchar D.B., Duncan P.W., Samsa G.P.: US National Survey of Physician Practices for the Secondary and Tertiary Prevention of Ischemic Stroke. Medical therapy in patients with carotid artery stenosis. *Stroke*, 1996, 27, 1473–8.
18. Goldstein L.B., Bonito A.J., Matchar D.B., Duncan P.W., Samsa G.P.: US National Survey of Physician Practices for the Secondary and Tertiary Prevention of Ischemic Stroke. Carotid endarterectomy. *Stroke*, 1996, 27, 801–6.
19. Goldstein L.B., Bonito A.J., Matchar D.B., Duncan P.W., DeFries G.H., Oddone E.Z., Paul J.E., Akin D.R., Samsa G.P.: US national survey of physician practices for the secondary and tertiary prevention of ischemic stroke. Design, service availability, and common practices. *Stroke*, 1995, 26, 1607–15.
20. Goldstein L.B., Matchar D.B.: The Stroke P.O.R.T.: secondary and tertiary prevention of ischemic stroke. *Stroke Prevention Patient Outcomes Research Team. Health. Rep.* 1994, 6, 154–9.
21. Gorelick P.B.: Stroke prevention. An Opportunity for Efficient Utilization of Health Care Resources During the Coming Decade. *Stroke* 25, 1994, 220–24.
22. Horner R.D., Matchar D.B., Divine G.W., Feussner J.R.: Relationship between physician specialty and the selection and outcome of ischemic stroke patients. *Health. Serv. Res.* 1995, 30, 275–87.
23. Jorgensen H.S., Nakayama H., Reith J., Raaschou H.O., Olsen T.S.: Factors delaying hospital admission in acute stroke: The Copenhagen Stroke Study. *Neurology* 47, 1996, 383–87.
24. Kothari R.U., Sauerbeck L., Jauch E., Broderick J., Brott T., Khoury J., Tieu Liu: Patients' Awareness of Stroke Signs, Symptoms and Risk Factors. *Stroke* 1997, 28, 1871–75.
25. Kothari R., Barsan W., Brott T., Broderick J., Ashbrock S.: Frequency and Accuracy of Prehospital Diagnosis of Acute Stroke. *Stroke* 26, 1995, 937–41.
26. Kothari R.U., Brott T., Broderick J.P., Hamilton C.A.: Emergency Physicians. Accuracy in the Diagnosis of Stroke. *Stroke*, 1995, 26, 2238–41.

27. Lanska D.J. and the Task Force on Hospital Utilization for Stroke of the American Academy of Neurology: Review criteria for hospital utilization for patients with cerebrovascular disease. *Neurology* 1994, 44, 1531–1532.
28. Lindley R.I., Amayo E.O., Marshall J., Sandercock P.A., Dennis M., Warlow C.P.: Acute stroke treatment in UK hospitals: the Stroke Association survey of consultant opinion. *J.R. Coll. Physicians. Lond.* 1995, 29, 479–84.
29. Matchar D.B., Duncan P.W., Samsa G.P., Whisnant J.P., DeFries G.H., Ballard D.J., Paul J.E., Witter D.M. Jr, Mitchell J.P.: The Stroke Prevention Patient Outcomes Research Team. Goals and methods. *Stroke*, 1993, 24, 2135–42.
30. Mead G.E., Murray H., McCollum C.N. O'Neill P.A.: How do general practitioners manage patients at risk from stroke? *Br. J. Clin. Pract.* 1996, 50, 426–30.
31. Optimizing Intensive Care in Stroke: A European Perspective. A Report of an Ad Hoc Consensus Group Meeting. *Cerebrovasc Dis.*, 1997, 7, 113–28.
32. Pulsinelli A.W.: Okno terapeutyczne w niedokrwiennych uszkodzeniach mózgu. *Aktualności neurologiczne* 1996, 1, 1, 3–5.
33. Reeder B., Ramsden V. Shuaib A., Webb R., Smith S., White G., Knaus R.: The Saskatchewan Clinical Stroke Prevention Project: design. *Health. Rep.* 1994, 6, 166–70.
34. Sacco R.L.: Risk factors and outcomes for ischemic stroke. *Neurology* 45 (suppl. 1), 1995, 10–14.
35. Samsa P.G., Cohen S.J., Goldstein L.B., Bonito A.J., Duncan P.W., Enarson C.: Knowledge of Risk Among Patients at Increased Risk for Stroke. *Stroke* 1997, 28, 916–21.
36. Williams L.S., Bruno A., Rouch D. Marriott D.J.: Stroke Patients' Knowledge of Stroke. Influence on Time to Presentation. *Stroke* 1997, 28, 912–15.