

Dariusz Lewera

Zrozumieć udar mózgu

WYDAWNICTWO
Continuo
Wrocław 2018



Recenzenci:

Dr n. med. Katarzyna Mariańska – specjalista neurolog
Prof. dr hab. med. Krzysztof Wronecki – specjalista kardiochirurg

W publikacji wykorzystano fotografie i ryciny:

Macieja Muszyńskiego – ryc. 12 s. 26, ryc. 13 s. 27, ryc. 14 s. 28;
Shutterstock – okładka (głowa), ryc. 1 s. 7, ryc. 2 s. 8, ryc. 3 s. 9,
ryc. 4 s. 11, ryc. 5 s. 14, ryc. 6 s. 15, ryc. 7 s. 17, ryc. 10 s. 21,
ryc. 11 s. 22, ryc. 15 s. 33;
ze stron: <http://ccfems.org> – ryc. 8 s. 18,
<https://www.dotmed.com> – ryc. 9 s. 19

© Copyright by Wydawnictwo Continuo, Wrocław 2018

ISBN 978-83-62182-72-5

Projekt okładki: Wojciech Kuźma
Redaktor Wydawnictwa: Jan Kuźma
Redakcja techniczna i łamanie: Anna Derbin

WYDAWNICTWO
Continuo

ul. Lelewela 4, pok. 325, 53-505 Wrocław
tel./fax (71) 791-20-30, tel. kom. 601 77-47-33
e-mail: wydawnictwo@continuo.pl
www.continuo.pl

Wydrukowano we Wrocławskiej Drukarni Naukowej PAN
im. S. Kulczyńskiego Sp. z o.o.

Spis treści

Wstęp 5

1. Rys historyczny badań nad udarami mózgu 7

2. Budowa i funkcje ośrodkowego układu nerwowego 11

3. Udar mózgu 13

- 3.1. Definicja udaru mózgu i TIA 13
- 3.2. Rodzaje udarów mózgu 13
- 3.3. Epidemiologia udarów 14
- 3.4. Czynniki ryzyka udaru 16
- 3.5. Objawy udaru 16
- 3.6. Pierwsza pomoc przedlekarska 17

4. Diagnostyka udaru mózgu 21

5. Leczenie udaru mózgu 23

- 5.1. Leczenie farmakologiczne – standardowe 23
- 5.2. Leczenie farmakologiczne – trombolityczne 23

6. Powikłania udarów mózgu 25

- 6.1. Niedowład kończyn 25
- 6.2. Zaburzenia widzenia 27
- 6.3. Afazja 28
- 6.4. Dysfagia 29
- 6.5. Depresja poudarowa 30
- 6.6. Spastyczność 30

7. Leczenie spastyczności poudarowej 31

- 7.1. Leczenie fenolem i etanolem 31
- 7.2. Leczenie spastyczności toksyną botulinową 32
 - 7.2.1. Program terapeutyczny leczenia toksyną botulinową spastyczności kończyny górnej po udarze mózgu 34
 - 7.2.2. Program terapeutyczny leczenia toksyną botulinową spastyczności kończyny dolnej po udarze mózgu 35
- 7.3. Leczenie spastyczności lekoopornej 36
- 7.4. Leczenie neurochirurgiczne 38

8. Leczenie usprawniające 41

- 8.1. Opieka fizjoterapeuty i pielęgniarki 41
- 8.2. Opieka logopedy 43
- 8.3. Opieka psychologa 44

9. Formy opieki nad pacjentami po udarze mózgu 47

- 9.1. Opieka domowa 47
 - 9.1.1. Przygotowanie pomieszczeń i wyposażenie specjalistyczne 48
 - 9.1.2. Dieta pacjenta po udarze 50
 - 9.1.3. Toaleta pacjenta po udarze 52
 - 9.1.4. Profilaktyka odleżyn 52
 - 9.1.5. Pielęgnacja jamy ustnej pacjenta po udarze 54
- 9.2. Opieka instytucjonalna 54
 - 9.2.1. Zakłady opiekuńczo-lecznicze 55
 - 9.2.2. Domy opieki społecznej 55
 - 9.2.3. Hospicja 56

10. Profilaktyka pierwotna i wtórna udaru mózgu 57

11. Wsparcie instytucji pozarządowych 59

Wykaz placówek realizujących programy terapeutyczne leczenia spastyczności poudarowej toksyną botulinową 61

Wykaz skrótów 66

Słowniczek 67

Bibliografia 72

Recenzja 74

Polska jest krajem, w którym udary mózgu stanowią jedną z najczęstszych przyczyn zgonów, a także wtórnej niepełnosprawności. Liczbę zachorowań na udar mózgu w naszym kraju określa się na 75 000 rocznie. Schorzenie to częściej dotyka mężczyzn niż kobiety i szacuje się, że jest to odpowiednio 175 i 125 przypadków na 100 000 mieszkańców. Na podstawie wyników przeprowadzonych badań jednoznacznie potwierdzono, że po okresie 3 miesięcy od udaru około 20% pacjentów ma znaczne ograniczenia w funkcjonowaniu spowodowane trudnościami w posługiwaniu się kończyną górną. Podobna pod względem liczebności grupa ma problemy z chodzeniem z powodu niedowładu kończyny dolnej.

Spastyczność jest bardzo istotnym powikłaniem po udarach mózgu i rozwija się u ponad 20% pacjentów, w znaczny sposób utrudniając rehabilitację, a co za tym idzie – prowadzi do dalszego pogorszenia sprawności chorego.

Wzmożenie napięcia mięśni powoduje nieprawidłowe ułożenie kończyny górnej oraz dolnej, co w konsekwencji doprowadza do zaniku mięśni, przykurczy w stawach objętych spastycznością, odleżyn i przewlekłych dolegliwości bólowych.

Celem, który powinien osiągnąć cały zespół opiekujący się pacjentem w okresie rekonwalescencji, jest leczenie spastyczności i przywrócenie lub poprawa zdolności funkcjonalnych, będących podstawą samodzielności w wykonywaniu czynności dnia codziennego.

Terapia spastyczności może polegać na doustnym leczeniu farmakologicznym, ostrzykiwaniu określonych grup mięśniowych toksyną botulinową, wszczepieniu pompy baklofenowej czy wreszcie na zabiegach neurochirurgicznych.

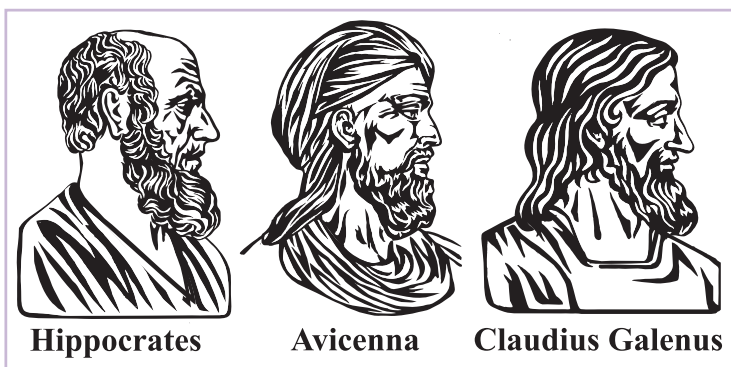
Współczesna medycyna w leczeniu spastyczności oferuje bardzo wiele, daje szansę na łatwiejszą, skuteczniejszą i praktycznie bezbólową rehabilitację. Nie zawsze jednak wszystkie

możliwości są wykorzystywane, co spowodowane jest brakiem dostatecznej wiedzy pacjentów i ich rodzin.

Narodowy Fundusz Zdrowia uruchomił programy terapeutyczne obejmujące leczenie spastyczności poudarowej kończyny górnej i dolnej toksyną botulinową. Wiedza na temat programów lekowych oraz znajomość ośrodków, które je realizują, pomoże pacjentom i ich rodzinom do nich dotrzeć, podnosząc w ten sposób efekt i jakość usprawniania.

1. Rys historyczny badań nad udarami mózgu

Pierwsze opisy udaru mózgu pochodzą z okresu starożytności. Hipokrates gwałtowność wystąpienia objawów porównywał do uderzenia pioruna, stąd ówczesna nazwa apopleksja (gr. *αποπλεξια*). Inny starożytny lekarz, urodzony w Pergamonie, Claudius Galenus, powszechnie zwany Galenem, twierdził, że udary powodowane były zaciopowaniem komórek mózgu przez śluz (*phlegma*). Teoria ta została obalona dopiero w 1658 roku. Fizyk z Schaffhausen Johann Jakob Wepfer na podstawie przeprowadzonej autopsji* u pacjenta po udarze stwierdził, że przyczyną objawów udaru jest krwawienie, w wyniku którego dochodzi do przerwania krążenia w obrębie mózgu lub zaciopowanie tętnic mózgowych przez zakrzepy pochodzące z serca [1]. Dodał także, że w wyniku przesiąkania płynów z naczyń krwionośnych może dochodzić do obrzęków i zniszczenia struktur anatomicznych mózgowia. Szczegółowy opis można

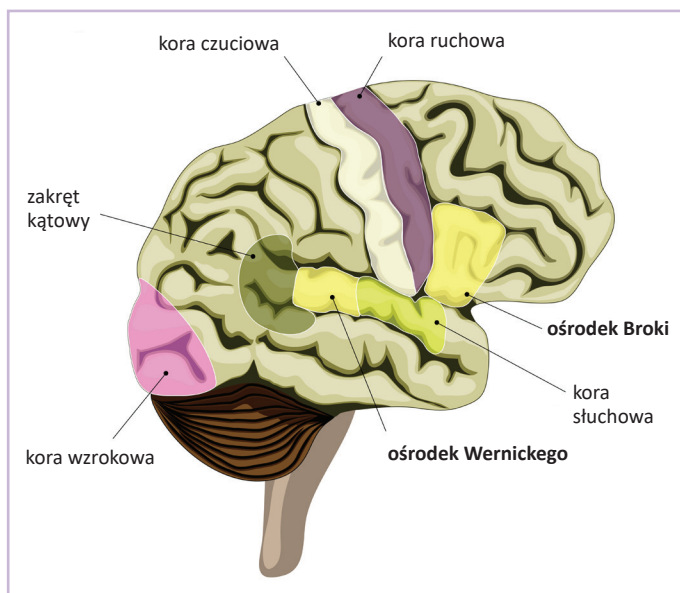


Rycina 1. Hipokrates, Avicenna i Galen

* Wszystkie terminy oznaczone gwiazdką, dla lepszego zrozumienia tekstu, zamieszczono w Słowniczku (s. 67–71).

znaleźć w jego rozprawie „*Historiae apoplecticorum*”. Olbrzymie zasługi dla poznania unaczynienia mózgu miał XVII-wieczny angielski lekarz Thomas Willis. Swoje spostrzeżenia opisał w dziele „*Cerebri anatome*” [1, 2]. Dziś dysponując nowoczesnymi metodami diagnostycznymi układu nerwowego, możemy stwierdzić, że XVII-wieczny naukowiec z dużą dokładnością opisał unaczynienie ośrodkowego układu nerwowego.

Wiek XIX to okres życia dwóch kolejnych wielkich uczonych zajmujących się badaniami mózgu. Efektem ich pracy badawczej było opisanie dwóch ośrodków znajdujących się w korze mózgu odpowiedzialnych za mowę. Pierwszy – ruchowy ośrodek mowy* – opisał Paul Broka (1824–1880), francuski lekarz i antropolog. Odkrycie drugiego – czuciowego ośrodka mowy* – zawdzięczamy niemieckiemu profesorowi Carlowi Wernickemu (1848–1905) pracującemu i mieszkającemu we Wrocławiu. Wspomniane ośrodki mózgowe noszą obecnie nazwę swoich odkrywców.



Rycina 2. Ośrodki Wernickiego i Broki

Wielkie znaczenie dla poznania funkcji ośrodkowego układu nerwowego miały odkrycia z dziedziny fizyki i inżynierii medycznej. Pierwsze badanie radiologiczne przeprowadzono w 1895 roku, a było ono możliwe dzięki odkryciom Wilhelma Röntgena. Już podczas I wojny światowej Hans Berger z Jeny zarejestrował czynność bioelektryczną mózgu. Zjawisko to jest podstawą badania EEG (elektroencefalografia)* wykonywanego do dnia dzisiejszego. Pierwszy zapis czynności bioelektrycznej bezpośrednio z kory mózgu został wykonany przez wrocławskiego lekarza O. Foerstera w 1935 roku. Postęp w naukach fizycznych zaowocował w latach pięćdziesiątych XX wieku kolejnymi odkryciami dającymi możliwość oceny struktur mózgowia. Wynalezienie tomografu komputerowego (TK), rezonansu magnetycznego (MR) i pozytonowej tomografii emisyjnej (PET) zrewolucjonizowało diagnostykę chorób układu nerwowego. Odkrywcę promieni rentgenowskich oraz nowoczesnych metod neuroobrazowania uhonorowano Nagrodami Nobla (Wilhelm Conrad Röntgen w 1901 r., Allan McLeod Cormack i Godfrey N. Hounsfield za TK w 1979 r., Paul Lauterbur i Peter Mansfield za odkrycie MR w 2003 r.). Za badania nad układem nerwowym dotychczas zostało uhonorowanych Nagrodą Nobla w dziedzinie medycyny 23 naukowców. Większość z nich otrzymała nagrodę za badania w ostatnich dwóch dekadach ubiegłego wieku.

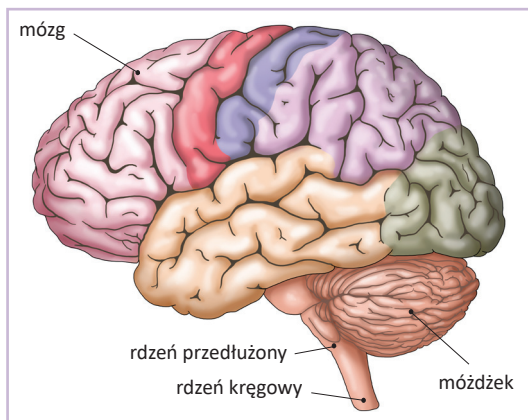


Rycina 3. Wilhelm Röntgen

Ciągły rozwój nauk technicznych pozwala z coraz większą precyzją diagnozować zmiany w mózgu powstałe w wyniku różnych schorzeń, w tym także udarów. Firmy produkujące aparaty do tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego wprowadzają na rynek coraz nowocześniejsze urządzenia. Inżynieria biomedyczna i farmacja daje lekarzom coraz większe możliwości leczenia wewnątrznaczyniowego. Procedury, które jeszcze niedawno były dostępne w pojedynczych ośrodkach klinicznych, dzisiaj wykonywane są w małych szpitalach.

2. Budowa i funkcje ośrodkowego układu nerwowego

Ośrodkowy układ nerwowy zbudowany jest z mózgowia i rdzenia kręgowego.



Rycina 4. Mózg, móździek, rdzeń przedłużony i rdzeń kręgowy

W obrębie mózgowia wyróżniamy dwie półkule mózgu, pień mózgu i móździek. Ich zewnętrzną warstwę stanowi istota szara zwana korą, natomiast warstwę wewnętrzną stanowi istota biała. Pofałdowanie istoty szarej znacznie zwiększa jej powierzchnię. Przyjmuje się, że u dorosłego człowieka wynosi około 2500 cm². Powierzchnia każdej z półkul podzielona jest widocznymi bruzdami na cztery płaty (czołowy, ciemieniowy, potyliczny, skroniowy). Półkule połączone są z sobą ciałem modzelowatym. Móździek leży w tylnej jamie czaszki. Pień mózgu zlokalizowany jest na postawie mózgowia [3].

Z mózgowia odchodzi 12 par nerwów czaszkowych. Przyjmuje się, że układ ośrodkowy utworzony jest z 10 miliardów komórek nerwowych zwanych neuronami oraz kilka

razy większej liczby komórek glejowych, których zadaniem jest tworzenie osłonek włókien nerwowych, pełnienie funkcji ochronnych i odżywczych wobec neuronów oraz syntetyzowanie ważnych dla układu nerwowego enzymów [4]. Rdzeń kręgowy, od rdzenia przedłużonego aż do pierwszego kręgu lędźwiowego, posiada owalny przekrój i dwie powierzchnie zwane brzuszną i grzbietową. Od rdzenia odchodzą tzw. korzenie przednie i tylne, które tworzą 31 par nerwów rdzeniowych (8 szyjnych, 12 piersiowych, 5 lędźwiowych, 5 krzyżowych i 1 guziczny). Nazwom nerwów odpowiadają odcinki rdzenia [4]. Główne ukrwienie pochodzi z dwóch parzystych naczyń, czyli tętnic szyjnych wewnętrznych i tętnic kręgowych. Naczynia tętnicze u podstawy mózgowia tworzą splot zwany kołem tętniczym (koło tętnicze Willisa) [5]. Naczynia żyłne w mózgowiu są również bardzo rozwinięte, ich funkcja polega na odprowadzaniu krwi z miejsc, w okolicy których przebiega. Cała pojemność naczyń mózgowych wynosi około 100 ml.

Całe mózgowie i rdzeń kręgowy pokryte jest oponami: twardą, pajęczą i miękką. Ich główne zadanie polega na ochronie mózgowia przed urazami i infekcjami [4, 6]. Między oponą pajęczą i miękką znajduje się przestrzeń podpajęczynówkowa, która wypełniona jest płynem mózgowo-rdzeniowym.

Podstawowym zadaniem ośrodkowego układu nerwowego jest odbieranie i analizowanie bodźców, które docierają do niego za pośrednictwem włókien obwodowego układu nerwowego. Sprawnie funkcjonujący układ ośrodkowy i obwodowy pozwalają na reakcję na zmieniające się warunki środowiska przez uruchomienie całego szeregu procesów dostosowawczych. Integracja wszystkich czynności życiowych jest jednak możliwa dzięki trzeciemu układowi, a mianowicie układowi dokrewnemu (hormonalnemu). Informacje drogami dośrodkowymi (domózgowymi) trafiają do układu ośrodkowego, tam są analizowane i odpowiedni sygnał z informacją, drogami odśrodkowymi (odmózgowymi), trafia do licznych tzw. efektorów (mięśnie, gruczoły dokrewne).

3. Udar mózgu

3.1. Definicja udaru mózgu i TIA

Według definicji zaproponowanej przez Światową Organizację Zdrowia (WHO), udar mózgu: *to zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym wystąpieniem ogniskowego, a niekiedy uogólnionego zaburzenia czynności mózgu, którego objawy utrzymują się dłużej niż 24 godziny albo prowadzą do zgonu i nie posiadają przyczyny innej niż naczyniowa* [2, 7, 8].

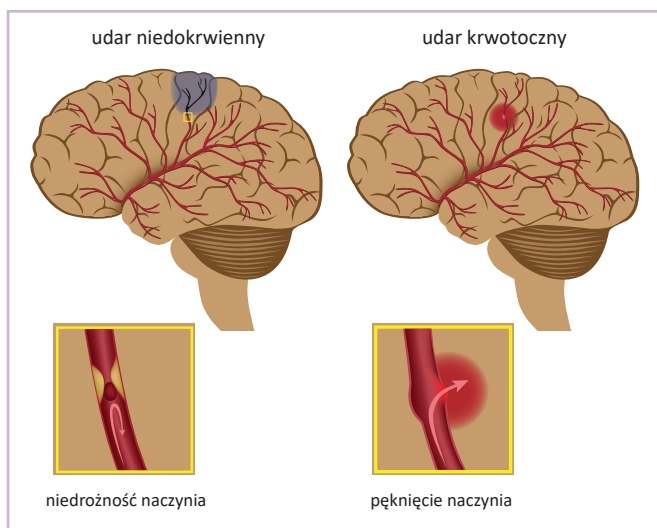
Przemijające niedokrwienie mózgu (TIA – z ang. *transient ischemic attack*) ludzako przypomina udar niedokrwieny, jednak objawy ogniskowe ustępują do 24 godzin, nie pozostawiając śladów w badaniu TK. W MR w większości przypadków można jednak stwierdzić niewielki obszar niedokrwienia.

Ostatnia zmiana definicji udaru mózgu miała miejsce w roku 2013. Według nowej definicji udar mózgu obejmuje również objawy ogniskowe trwające poniżej 24 godzin z potwierdzeniem niedokrwienia w badaniach neuroobrazowych lub ustąpieniem objawów po leczeniu trombolitycznym bez ogniska w badaniach obrazowych. Według tej definicji do udaru mózgu zaliczono również krwotok podpajęczynówkowy.

3.2. Rodzaje udarów mózgu

Udary dzielą się na niedokrwienne i krwotoczne oraz krwotok podpajęczynówkowy (SAH – z ang. *subarachnoid hemorrhage*). Udar niedokrwieny powstaje w wyniku zamknięcia naczynia mózgowego przez zakrzep wewnątrz naczynia, zator lub nagły spadek ciśnienia w naczyniach mózgowych. W tym ostatnim przypadku mówi się o niedokrwieniu na podłożu hemodynamicznym [7]. Udary krwotoczne polegają na wy-

naczynieniu się krwi do struktur mózgu w wyniku pęknięcia naczynia. Incydenty niedokrwienne stanowią 80% wszystkich udarów, udary krwotoczne – około 15% i krwotoki podpajęczynówkowe – około 5% [2]. Najczęstszą przyczyną SAH jest pęknięcie wrodzonego tętniaka.



Rycina 5. Mózg z dokonany udarem niedokrwiennym i udarem krwotocznym

3.3. Epidemiologia udarów

Udary mózgu, bez względu na ich rodzaj, uznawane są za trzecią (po chorobach serca i nowotworach) najczęstszą przyczynę zgonów na świecie oraz najważniejszą przyczynę trwałego kalectwa. Według oficjalnych statystyk Światowej Organizacji Zdrowia, co roku na udar zapada około 15 milionów osób. Śmiertelność w wyniku udarów jest różna w różnych regionach świata i uzależniona jest od opieki udzielanej chorym, nie mniej jednak aktualnie oceniana jest na około 5 milionów osób rocznie [2].

Ryzyko udaru jest wprost proporcjonalne do wieku. U osób starszych jest kilkanaście razy większe niż u osób młodych. Urazy mózgu występują także u dzieci. Szacuje się, że ponad połowa wszystkich udarów dotyczy osób po 70. roku życia, a na każde 10 lat po 55. roku życia ryzyko udaru podwaja się. Z danych statystycznych wynika, że mężczyźni częściej są narażeni na udary niż kobiety i stanowi to około 25% więcej udarów. O ile udary zajmują trzecie miejsce pod względem przyczyn zgonów (po chorobach sercowo-naczyniowych i nowotworach), o tyle są na pierwszym niechlubnym miejscu wśród przyczyn niepełnosprawności. Konsekwencją przebytego udaru może być niepełnosprawność fizyczna, polegająca na niedowładzie lub porażeniu kończyn, a także zaburzenia mowy, depresja poudarowa, padaczka oraz otępienie naczyniopochodne, przypominające otępienie typu alzheimerowskiego.

Polska jest krajem o większej liczbie zachorowań na udary mózgu niż w Europie Zachodniej czy USA. Odnotowuje się ich około 65 000–75 000 rocznie. Śmiertelność w Polsce po udarze mózgu wynosi około 30%.



Rycina 6. Według WHO co roku na świecie odnotowuje się 15 000 000 udarów

3.4. Czynniki ryzyka udaru

Przyczynami udarów mózgu mogą być czynniki od nas niezależne i czynniki, na które mamy wpływ i możemy je eliminować. Do czynników niezależnych należą: wiek, płeć, (mężczyźni częściej), rasa (u afrykanerów i latynosów częściej) oraz uwarunkowania genetyczne (rodzinne).

Przyczyn od nas zależnych jest dużo więcej, niektóre można wyeliminować poddając się zabiegom chirurgicznym, inne przez systematyczną farmakoterapię, a jeszcze inne można wyeliminować samodzielnie (patrz tabela).

Przyczyny udarów		
Niemodyfikowalne	Modyfikowalne	Modyfikowalne samodzielnie
Wiek	nadciśnienie tętnicze	palenie tytoniu
Płeć	choroba wieńcowa	nadmierne spożywanie alkoholu
Rasa	migotanie przedsionków	dieta bogatotłuszczowa
Czynniki genetyczne	hipercholesterolemia	otyłość
	cukrzyca	brak aktywności fizycznej
	zaburzenia krzepnięcia	

Niektórzy autorzy podają jeszcze dwie inne przyczyny udarów, a mianowicie hormonalną terapię zastępczą i antykoncepcję doustną.

3.5. Objawy udaru

Udary mózgu najczęściej występują bez objawów poprzedzających. Większość udarów niedokrwiennych pojawia się w godzinach nocnych lub wczesnoporannych. Udary krwotoczne najczęściej występują w trakcie wykonywania czynności dnia codziennego, po wysiłku fizycznym, silnym wzburzeniu

emocjonalnym. Stan chorego w przebiegu udaru krwotocznego jest ciężki od początku wystąpienia. Krwotok podpajęczynówkowy pojawia się również nagle, z silnym, nietypowym bólem głowy i krótkotrwałą utratą przytomności.

Do najczęstszych objawów klinicznych udaru należą: drętwienie lub osłabienie mięśni połowy twarzy z asymetrią twarzy, osłabienie siły kończyn, trudności w wysławianiu się i rozumieniu mowy, zaburzenia równowagi lub zawroty głowy, zaburzenia ostrości wzroku po jednej lub obu stronach, zaburzenia w polu widzenia, podwójne widzenie. Często udarowi towarzyszyć może ból głowy, nudności i wymioty oraz utrata świadomości.



Rycina 7. Asymetria twarzy

3.6. Pierwsza pomoc przedlekarska

Pierwsza pomoc przedlekarska uzależniona jest od stanu chorego. W przypadku zatrzymania krążenia należy nie-



Rycina 8. Specjalistyczny ambulans udarowy

Źródło: <http://ccfems.org/index.php/component/content/article?id=90:mobile-stroke-unit-how-it-works>

zwłocznie podjąć akcję reanimacyjną mającą na celu przywrócenie czynności serca oraz utrzymanie wentylacji płuc do momentu przyjazdu lekarza. Pacjentów nieprzytomnych z zachowaną czynnością serca należy ułożyć w tzw. pozycji bocznej bezpiecznej*, która chroni chorego przed zadławieniem się językiem, utrzymuje drożność dróg oddechowych oraz zapobiega zachłyśnięciu treścią żołądkową w przypadku wymiotów. Należy natychmiast wezwać pogotowie ratunkowe w celu przetransportowania pacjenta do oddziału udarowego (rozmieszczenie oddziałów udarowych w Polsce posiada każda stacja Pogotowia Ratunkowego). Okno terapeutyczne, czyli czas od wystąpienia objawów do podania leku, wynosi tylko 4,5 godziny. Chorego z objawami udaru mózgu należy ułożyć z głową uniesioną od podłoża pod kątem 30 stopni. Pozycja ta zmniejsza obrzęk mózgu. Należy zachować bardzo dużą ostrożność przy pojeniu chorego ze względu na często towarzyszące udarowi zaburzenia połykania. Ratownicy Pogotowia Ratunkowego po ocenie objawów neurologicznych i ustaleniu czasu wystąpienia udaru natychmiast powinni skontaktować

się z najbliższym szpitalem posiadającym w swojej strukturze „oddział udarowy” w celu przygotowania zespołu diagnostycznego i lekarskiego do ewentualnego podania leku trombolitycznego*. W ambulansie Pogotowia Ratunkowego nie ma możliwości zróżnicowania rodzaju udaru. Różnicowanie rodzaju udaru odbywa się w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym (SOR). W niektórych krajach Europy pogotowie dysponuje specjalnymi ambulansami – „mobilnymi jednostkami udarowymi” (*mobile stroke treatment unit*) – które wyposażone są w tomografię komputerowe.



Rycina 9. Urządzenie do tomografii komputerowej w ambulansie udarowym

Źródło: <https://www.dotmed.com/news/story/36020>

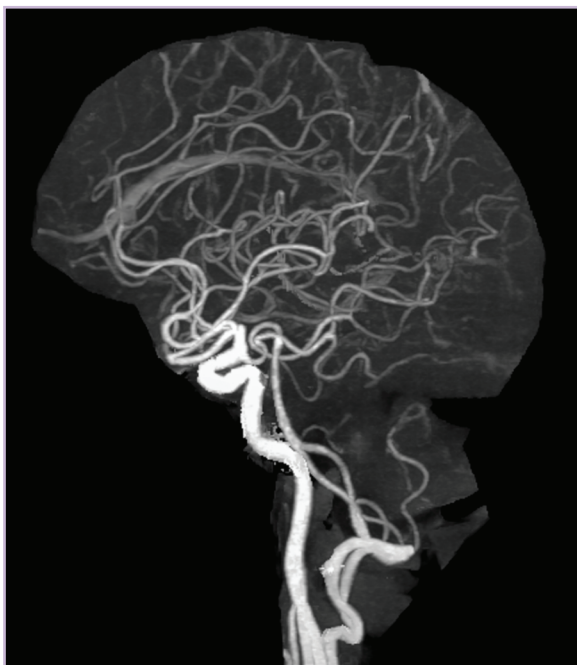
4. Diagnostyka udar mózgu

Chory z objawami udaru mózgu musi mieć wykonane natychmiast badanie obrazowe, najlepiej MR lub TK, oraz badania biochemiczne według ustalonej listy w celu wykluczenia przeciwwskazań do leczenia trombolitycznego. Ze względu na krótkie okno terapeutyczne badania muszą odbywać się w warunkach SOR-u w trybie natychmiastowym, przy aktywnej postawie neurologów, którzy dokonują oceny deficytu neurologicznego za pomocą skali NIHSS*. W zależności od organizacji oddziału udarowego chorym leczenie trombolityczne podaje się w SOR lub oddziale udarowym. W oddziałach udarowych standardy postępowania diagnostycznego i terapeutycznego na całym świecie są podobne. Niektóre ośrodki preferują podanie leku natychmiast po wykonaniu opcji DWI*



Rycina 10. Aparat do tomografii komputerowej

w pracowni MR. W przypadku krwotoku śródmózgowego konieczna jest konsultacja neurochirurgiczna w celu określenia zasad leczenia operacyjnego. Rozpoznanie krwotoku podpańczynówkowego wymaga pilnego wykonania badania angio-TK* lub angiografii* w celu ustalenia przyczyny krwawienia i ustalenia dalszego leczenia. Dalsza diagnostyka czynników ryzyka udaru odbywa się w oddziale udarowym znajdującym się w strukturze oddziału neurologicznego. Monitorowane są parametry biochemiczne, wykonywane są badania USG* tętnic dogłowych, USG serca klasyczne, a w udarach u osób do 55. roku życia również USG przezprzłykowe, holterowskie badanie EKG* i pomiary ciśnienia tętniczego. Rozpoznanie udaru niedokrwienego z deficytem neurologicznym wymaga jak najszybszego wdrożenia leczenia rehabilitacyjnego [9].



Rycina 11. Angiografia

5. Leczenie udar mózgu

5.1. Leczenie farmakologiczne – standardowe

Jest to najbardziej powszechne leczenie prowadzone na każdym etapie postępowania po udarze. Ma na celu zachowanie funkcji życiowych przez zabezpieczenie prawidłowego oddechu, utrzymanie prawidłowych wartości tętna, ciśnienia tętniczego, przeciwdziałanie zaburzeniom wodno-elektrolitowym i zaburzeniom gospodarki kwasowo-zasadowej. W przypadku obrzęku mózgu stosuje się leczenie przeciwochrząstkowe. **Nie podaje się leków dożylnie po stronie niedowładu**, ponieważ sprzyja to zapaleniom żył. W przypadku udaru przebiegającego u chorego z cukrzycą konieczna jest regulacja poziomu glukozy. U chorych z udarem niedokrwinnym natychmiast należy rozpocząć leczenie przeciwplatekcyjne*, zabezpieczając w ten sposób chorego przed kolejnym udarem mózgu. W przypadku etiologii zatorowej udaru (np. migotanie przedsionków) należy rozważyć leczenie antykoagulacyjne* starymi lub nowymi lekami przeciwzakrzepowymi. W udarze niedokrwinnym rozpoczynamy wczesną rehabilitację oraz, o ile to jest możliwe, wczesne uruchomienie chorego. W udarze krwotocznym rehabilitację wprowadza się również jak najszybciej, z ewentualnym krótkotrwałym odroczeniem pionizacji do czasu ustabilizowania się stanu pacjenta.

5.2. Leczenie farmakologiczne – trombolityczne

Dla komórek mózgu objętych udarem najważniejsze jest przywrócenie ukrwienia przez reperfuzję (udrożnienie) naczyń, które zaopatruje ten obszar w krew. W tym celu wdraża się leczenie trombolityczne, które polega na rozpuszczaniu skrze-

pu zamykającego światło naczyń. Leczenie to jest jednak obarczone różnymi ograniczeniami i prowadzone jest tylko w oddziałach udarowych. Bardzo ważny jest czas, w jakim pacjent trafi do szpitala. Obecnie stosuje się lek trombolityczny*, który można podać najpóźniej do 4,5 godziny od momentu wystąpienia udaru. W niektórych krajach, np. w USA, Japonii, Australii, nadal obowiązuje „okno terapeutyczne” do 3 godzin od wystąpienia udaru niedokrwienno mózgu. W Polsce na podstawie badania IST-3 zalecenia grupy ekspertów dopuszczają podanie leku trombolitycznego, u wybranych chorych, w oknie do 6 godzin. Lek trombolityczny podaje się dożylnie w tzw. bolusie* 10% dawki i potem we wlewie ciągłym w ciągu 1 godziny 90% dawki. Niestety tylko niewielki procent chorych (ok. 10–15%) kwalifikuje się do tego leczenia ze względu na trudności określenia początku wystąpienia objawów udaru, przedłużający się transport chorych oraz bagatelizowanie objawów chorobowych przez pacjentów. W przypadku braku powodzenia terapeutycznego w większości krajów europejskich stosuje się trombektomię mechaniczną*, która wykonana do 6 godzin od udaru daje szansę na ustąpienie objawów neurologicznych. W Polsce system ten jest aktualnie wdrażany.

6. Powikłania udarów mózgu

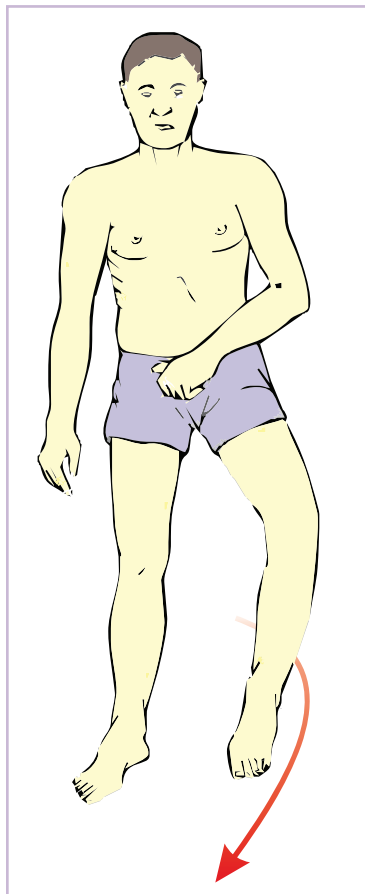
Udar mózgu jest ogólnościowym problemem i drugą przyczyną zgonów wśród chorób naczyniopochodnych oraz wiodącą przyczyną niepełnosprawności. Bezpośrednim skutkiem udaru często jest niedowład lub porażenie kończyn z rozwijającą się spastycznością oraz zaburzeniami mowy o typie afazji* w przypadku lokalizacji ogniska udarowego w półkuli dominującej (u praworęcznych jest to półkula lewa). Ognisko udarowe znajdujące się w tylnym obszarze unaczynienia, zwłaszcza w okolicy pnia mózgu, skutkuje zaburzeniami mowy o typie dyzartrii*. Lokalizacja ogniska udarowego w płacie potylicznym wywołuje zaburzenia w polu widzenia o typie niedowidzenia połowiczego jednoimiennego*. Ognisko udarowe zlokalizowane w mózdzku wywołuje u pacjenta tzw. chód marynarski, niezdolność ruchów oraz zaburzenia równowagi. Późnymi powikłaniami udaru mogą być: padaczka poudarowa, depresja oraz otępienie naczyniopochodne.

6.1. Niedowład kończyn

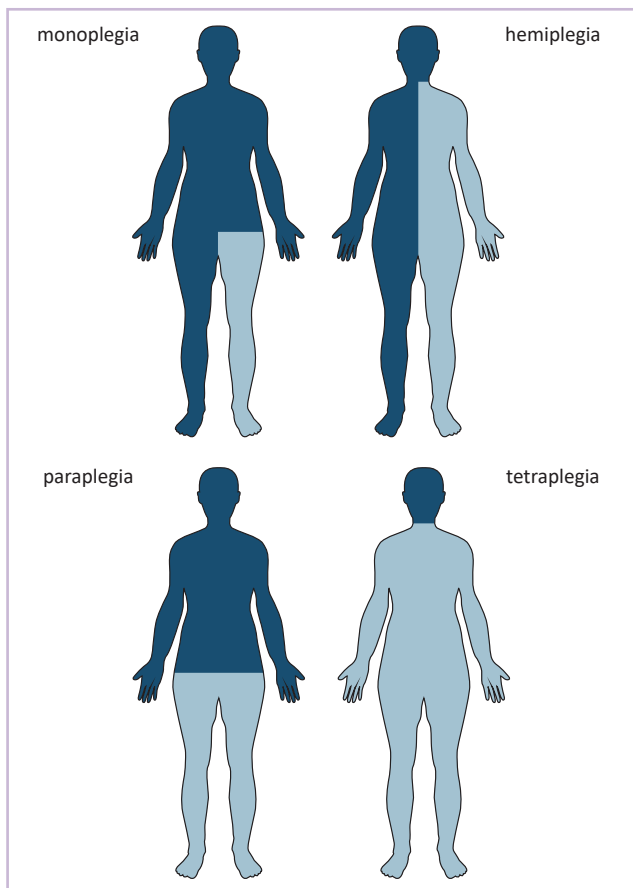
Niedowład kończyn należy do najczęstszych powikłań po udarze i może dotyczyć: jednej kończyny, obu kończyn po tej samej stronie ciała (niedowład lub porażenie połowicze, hemiplegia*) lub czterech kończyn (tetraplegia*). Obszar objęty niedowładem zależy od lokalizacji i rozległości ogniska udarowego w mózgu. Niedowład występuje zawsze po stronie przeciwnej do ogniska udarowego zlokalizowanego w półkuli mózgu. Stopień niedowładów określa się za pomocą różnych skal, np. pięciopunktowej skali Lovetta lub Skandynawskiej Skali Udarów. Niedowład kończyny dolnej powoduje charakterystyczne zaburzenia chodu, tzw. chód koszący. Lokalizacja

torebkowa* udaru charakteryzuje się postawą Wernickego–Manna z przywiedzeniem i zgięciem w stawie łokciowym niedowładnej kończyny oraz z wyprostnym ustawieniem kończyny dolnej z powodu narastającej spastyczności. U pacjentów występuje tzw. chód koszący.

Inne powikłania to zaburzenia czucia powierzchownego, zwłaszcza o typie pieczenia lub palenia, przy lokalizacji ogniska w zakresie wzgórza*. Po udarze mogą pojawić się również zaburzenia czynności wyższych, jak afazja*, agnozja* i apraksja*. Liczne ogniska niedokrwienne pojawiające się w obu półkulach mózgu charakteryzują się zaburzeniami mowy o typie dyzartrii, zaburzeniami połykania (tzw. dysfagia) oraz labilnością emocjonalną. Objawy te określamy zespołem rzekomopopuszkowym. Liczne ogniska niedokrwienne oraz ogniska udarowe w tzw. miejscach strategicznych mogą spowodować zaburzenia funkcji poznawczych, w tym przede wszystkim pamięci, lub nagłe otępienie.



Rycina 12. Charakterystyczna postawa Wernickego–Manna



Rycina 13. Porażenia

6.2. Zaburzenia widzenia

Zaburzenia w polu widzenia pojawiają się najczęściej w przebiegu ogniska udarowego zlokalizowanego w płatach potylicznych. Najczęściej mają charakter zaburzeń jednostronnych i dotyczą połówek pola widzenia, od skroni w jednym oku i od strony nosa w oku drugim. Objawy te nazywamy

niedowidzeniem połowicznym jednoimiennym (hemianopsja). Zaburzenia w polu widzenia mogą dotyczyć ćwiartki górnej lub dolnej pola widzenia i określamy je kwadrantopsją. Udar w okolicy pnia mózgu, gdzie znajdują się jądra nerwów gałkoruchowych, może spowodować wystąpienie podwójnego widzenia z niedowładem po stronie przeciwnej do ogniska. Taki zespół objawów nazywamy zespołem naprzemiennym. Ognisko zlokalizowane w ośrodku wzrokowym płata potylicznego wywołuje tzw. ślepotę korową.



Rycina 14. Zaburzenia widzenia

6.3. Afazja

Afazja, czyli ośrodkowe zaburzenia mowy, występuje najczęściej w połączeniu z niedowładem prawostronnym, w przebiegu udaru półkuli dominującej. Na podstawie analizy danych z Ogólnopolskiego Narodowego Rejestru Udaru Mózgu zaburzenia mowy stwierdzono u 37% pacjentów po udarach [10].

Najprostszym i najbardziej przydatnym dla potrzeb rehabilitacji jest podział na afazję ruchową (motoryczną), cechującą się trudnościami z wypowiadaniem słów i zdań, oraz afazję czuciową (sensoryczną) charakteryzującą się zaburzeniami rozumienia mowy. W rozległych ogniskach udarowych obejmujących lewą okolicę czołowo-skroniową występuje afazja całkowita. Głębokie zaburzenia mowy wywołują u chorego niepokój i rozdrażnienie w sytuacji, kiedy chory nie może porozumieć się z najbliższymi lub personelem medycznym. Innym zespołem zaburzeń mowy jest dyzartria wywołana zaburzeniami funkcji języka, podniebienia i gardła, najczęściej spowodowana uszkodzeniem tzw. nerwów opuszkowych, których jądra znajdują się w rdzeniu przedłużonym pnia mózgu. Rozumienie jest zachowane, ale mowa jest niewyraźna, nosowa [11].

6.4. Dysfagia

Uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego w wyniku udaru mogą powodować niewłaściwą pracę odpowiadających za proces połykania mięśni twarzy, języka, gardła, przełyku i mięśni oddechowych, co skutkuje zaburzeniami połykania, tzw. dysfagią*. Jest to najczęstsza przyczyna zachłystowego zapalenia płuc w przebiegu udaru. Chory powinien być karmiony przez zgłębnik nosowy lub pokarmem zmiksowanym oraz w małych ilościach [12].

Czułość personelu lub najbliższych powinien wzbudzać występujący podczas spożywania posiłków kaszel, krztuszenie się, zachłyśnięcie oraz trudności z odkrztuszaniem wydzieliny z drzewa oskrzelowego. U chorych z dysfagią występuje samoczynny wyciek śliny z ust, nadmiar śliny w jamie ustnej i zaleganie pokarmu. Pacjenci mający problem z połykaniem niejednokrotnie unikają posiłków, jedzą rzadziej i mniej. Odpowiednie żywienie chorych w udarze jest konieczne. Poprawia rokowanie oraz zapobiega utracie masy mięśniowej.

Przyczyny dysfagii neurogennej zestawiono w tabeli.

Jednostka chorobowa	Częstość
Udar mózgu – faza wczesna	65–78%
Udar mózgu – ogółem	25–61%
Stwardnienie rozsiane	34–90%
Choroba Parkinsona	50–63%
Choroba Huntingtona	85%
Zespoły otępienne	30–84%
Stwardnienie boczne zanikowe (SLA)	100%

6.5. Depresja poudarowa

Korelację zaburzeń depresyjnych z udarem mózgu opisał na początku XX wieku niemiecki psychiatra Emil Kraepelin. Na podstawie wielu badań klinicznych stwierdzono, że depresja po udarze występuje u około 50% pacjentów. Na wystąpienie objawów depresji wpływ ma wielkość ogniska i jego lokalizacja, a także czas, jaki upłynął od wystąpienia udaru. Jest to powikłanie, które powinno być stawiane na równi z deficytem ruchowym. W wielu przypadkach może być przyczyną niepowodzenia rehabilitacji. Objawia się zaburzeniami snu, zaburzeniami nastroju, zmniejszeniem zainteresowania pracą, zubożeniem, a także spowolnieniem ruchowym. Terapia przeciwdepresyjna jest niejednokrotnie kluczowym elementem, od którego powinien rozpoczynać się cały proces rehabilitacji i powrotu pacjenta do społeczeństwa, torując jej drogę i dając szanse na skuteczność.

6.6. Spastyczność

Spastyczność rozwija się prawie u każdego chorego z niedowładem po udarze, bez względu na jego etiologię. Wzmocnione napięcie mięśni znacznie utrudnia funkcjonowanie pacjenta, nasila trudności w samodzielnym poruszaniu się, zwiększa tendencję do powstawania przykurczów, zwłaszcza w kończynie górnej, wymaga zaopatrzenia w sprzęt ortopedyczny. Często wymaga włączenia leczenia zmniejszającego napięcie mięśni.

7. Leczenie spastyczności poudarowej

Spastyczność poudarowa jest jednym z najbardziej uciążliwych powikłań udaru, utrudnia rehabilitację i powrót pacjenta do sprawności, niekiedy choćby częściowej. Polega na patologicznie wzmożonym napięciu mięśni, wzmagającym się podczas szybkiego rozciągania, z początkowym oporem i późniejszym ustąpieniem (objaw otwieranego scyzoryka) [13]. W literaturze medycznej dostępne są rozbieżne dane dotyczące występowania spastyczności po udarach. Jedne dane mówią o grupie 17%, inne określają ją na poziomie 60% pacjentów [14].

Spastyczność jest powodem dużej niepełnosprawności, a także w znacznym stopniu ogranicza prawidłową rehabilitację pacjenta. W stawach kończyn objętych spastycznością dochodzi do powstawania przykurczu, a mięśnie ulegają atrofi (zanikaniu). Suma objawów – spastyczności, ograniczenia zakresu ruchomości w stawach, zmniejszenia siły mięśniowej – niekorzystnie odbijają się na możliwościach funkcjonalnych kończyn. W przypadku kończyn dolnych utrudnia to prawidłowe poruszanie się, natomiast w odniesieniu do kończyn górnych – utrudnia lub zupełnie uniemożliwia wykonywanie czynności dnia codziennego.

W leczeniu spastyczności wykorzystuje się wiele metod. Rozpoczyna się od leczenia fizjoterapeutycznego i farmakologicznego, w początkowej fazie preparatami doustnymi lub lekami podawanymi miejscowo. W wyjątkowych przypadkach stosuje się zabiegi chirurgiczne i neurochirurgiczne.

7.1. Leczenie fenolem i etanolem

Najstarszą z metod zmniejszania spastyczności jest metoda z zastosowaniem fenolu i etanolu. Obecnie metody te wykorzy-

stuje się bardzo rzadko ze względu na towarzyszące działania niepożądane, ból w miejscu podania oraz parestezje*. Istnieje również ryzyko wystąpienia obrzęku kończyny, zakrzepicy żyłnej i powikłań hematologicznych [15].

7.2. Leczenie spastyczności toksyną botulinową

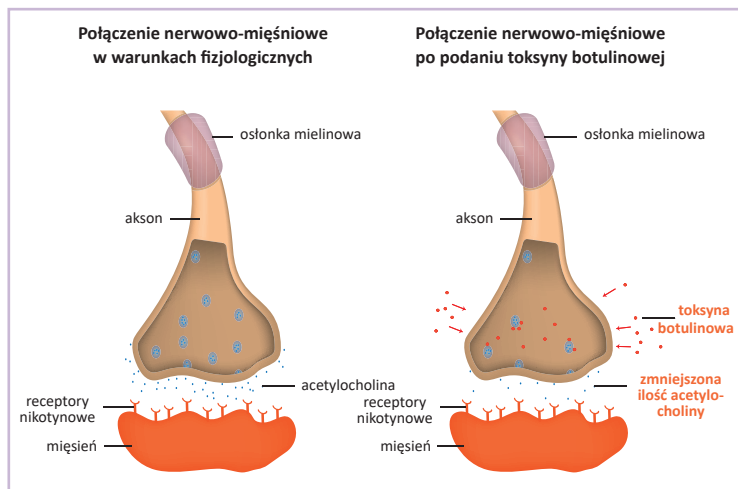
Toksyna botulinowa (potocznie nazywana jadem kiełbasianym) jest neurotoksyną wytwarzaną przez beztlenowe bakterie *Clostridium botulinum*. Po raz pierwszy została wyizolowana ponad 200 lat temu przez niemieckiego lekarza Justyna Kernerera, który badał treść pokarmową rolnika zmarłego z powodu zatrucia pokarmowego. Jednakże mechanizm działania toksyny botulinowej poznano dopiero 140 lat później dzięki badaniom Arnolda Burgena, farmakologa z Uniwersytetu w Cambridge [16]. Polega on na blokowaniu wydzielania acetylocholiny* do szczeliny synaptycznej*, co jest warunkiem kurczenia się włókien mięśniowych. W sytuacji zablokowania wydzielania acetylocholiny mięśnie tracą zdolność kurczenia się. Mechanizm ten w celach terapeutycznych został wykorzystany w roku 1976 przez dr Allana Scotta, który wstrzyknął toksynę do mięśnia prostego oka w celu skorygowania zezów [16, 17].

Endospory, czyli przetrwalniki *Clostridium botulinum*, występują powszechnie w glebie i żywności, która nie jest w sposób właściwy przechowywana i pasteryzowana. Mogą występować nie tylko w konserwach mięsnych, ale także w warzywnych lub rybnych.

W przyrodzie znanych i opisanych jest 120 szczepów *Clostridium botulinum*, w zależności zaś od typów serologicznych wyróżnia się 7 typów bakterii, które oznaczone są symbolami A, B, C, D, E, F, G [18]. Cząsteczka toksyny zbudowana jest z dwóch łańcuchów: ciężkiego zbudowanego z 848 aminokwasów i lekkiego z 448 aminokwasów.

W roku 1990, na wniosek Amerykańskiej Akademii Neurologii i FDA*, neurotoksyna botulinowa została na stałe wpi-

sana do światowej farmakopei (wykazu leków). Aktualnie wykorzystuje się ją, poza leczeniem spastyczności, w terapii dystonii* kończyn, dystonii szyjnych, dystonii połowicznych i uogólnionych, zgrzytania zębami zwanego bruksizmem, połowicznego kurczu twarzy, w migrenowych bólach głowy, ślinotoku, a także w kosmetologii, uporczywych zaparciach, szczelinach odbytu i wielu innych.



Rycina 15. Synapsa i działanie toksyny botulinowej

Zastosowanie toksyny w leczeniu spastyczności poudarowej kończyn zostało zarekomendowane przez światowych ekspertów w dziedzinie neurologii i rehabilitacji jako najskuteczniejsza i bezpieczna terapia poprawiająca sprawność pacjenta po udarze [18]. Celem leczenia jest uzyskanie przede wszystkim większej samodzielności pacjenta przy wykonywaniu podstawowych czynności dnia codziennego oraz poprawy zdolności poruszania się z wykorzystaniem sprzętu ortopedycznego (kule, balkoniki, wózki). Istotnym celem terapii jest także zniesienie bólu towarzyszącego wzmożonemu napięciu mięśni i zapobieganie powstawaniu przykurczów w zakresie

kończyn. Przez wiele lat barierą w terapii był olbrzymi koszt leczenia, sięgający około 1000 zł za ampułkę. Obecnie cena leku zmniejszyła się niemal trzykrotnie.

Na rynku dostępne są trzy leki zawierające toksynę botulinową (produkowane przez firmę irlandzką, brytyjską i niemiecką), które jednak różnią się między sobą budową cząsteczki toksyny, liczbą jednostek toksyny znajdujących się w opakowaniu oraz zakresem wskazań do stosowania w neurologii. Wszystkie natomiast mają zarejestrowane wskazanie do leczenia spastyczności pourazowej kończyny górnej.

Wprowadzenie przez Ministerstwo Zdrowia w ostatnich latach leczenia spastyczności z wykorzystaniem toksyny botulinowej w ramach programów terapeutycznych poprawiło dostępność tej metody dla chorych po udarze mózgu. Leczenie to wykazuje dużą skuteczność oraz bardzo dobry profil bezpieczeństwa. Toksyna botulinowa jest podawana miejscowo, w iniekcjach domięśniowych. Zalecane jest podawanie toksyny pod kontrolą ultrasonografii (USG) lub elektromiografii (EMG) w celu zwiększenia precyzji podawania leku.

7.2.1. Program terapeutyczny leczenia toksyną botulinową spastyczności kończyny górnej po udarze mózgu

Programy terapeutyczne, bezpłatne dla pacjenta, realizowane są głównie w państwowych placówkach medycznych, w poradniach neurologicznych w ramach wizyt ambulatoryjnych oraz w nielicznych placówkach prywatnych. Leczenie spastyczności kończyny górnej, w ramach programu, dotyczy chorych powyżej 18. roku życia i może zostać rozpoczęte najwcześniej 3 miesiące po przebytych udarze potwierdzonym szpitalną kartą informacyjną. Do oceny spastyczności wykorzystuje się zmodyfikowaną skalę Ashworth. Uzyskanie 2 punktów lub więcej kwalifikuje pacjenta do programu terapeutycznego. Warunkiem koniecznym jest również pisemne potwierdzenie przez podmiot udzielający świadczeń rehabilitacyjnych wyznaczonego terminu rozpoczęcia przez

pacjenta rehabilitacji medycznej. Pierwsze podanie toksyny botulinowej możliwe jest nie wcześniej niż 3 tygodnie przed rozpoczęciem rehabilitacji. Ministerstwo Zdrowia ograniczyło czas trwania programu do 2 lat, przy czym pacjent może w tym czasie otrzymać 6-krotnie toksynę botulinową. Celem programu jest poprawa funkcjonowania kończyny górnej i ułatwienie choremu wykonywania podstawowych czynności. W związku z tym należy omówić z pacjentem cel terapii i możliwe korzyści wynikające z podania leku. Wskazane jest również wsparcie psychologiczne.

Przeciwwskazaniem do leczenia spastyczności toksyną botulinową są utrwalone przykurcze w tkankach miękkich i stawach lub zanik mięśni w obrębie kończyny górnej, zaburzenia połykania i oddychania, miastenia i zespół miasteniczny, uogólnione zakażenia lub stan zapalny w miejscach planowanego podania leku, ciąża lub karmienie piersią, a także ośpienie średniego lub głębokiego stopnia (z wynikiem 18 punktów lub mniej w skali MMSE) [19]. W programie określone są również sytuacje, które powodują konieczność przerwania leczenia i wyłączenia pacjenta z programu. Poza przeciwwskazaniami wymienionymi powyżej są to również: wystąpienie nadwrażliwości lub powstanie oporności na toksynę botulinową, wystąpienie ciężkich działań niepożądanych, brak odpowiedzi na leczenie po dwóch kolejnych sesjach podania leku, wszczepienie pompy baklofenowej lub przyjmowanie leków hamujących przewodnictwo nerwowo-mięśniowe.

7.2.2. Program terapeutyczny leczenia toksyną botulinową spastyczności kończyny dolnej po udarze mózgu

Celem leczenia spastyczności poudarowej kończyny dolnej jest zmniejszenie napięcia mięśni, poprawa jakości chodu, ułatwienie leczenia rehabilitacyjnego, umożliwienie noszenia odpowiedniego obuwia (także ortopedycznego), właściwe wykorzystanie zaopatrzenia ortopedycznego poprawiającego statykę pacjenta (kule, balkoniki, chodziki). Podanie tok-

syny botulinowej przeciwdziała powstawaniu przykurczów i ich utrwalaniu, a także ułatwia właściwą higienę stóp oraz unikanie otarć i obrażeń podczas nieprawidłowego chodzenia. Leczenie toksyną botulinową zmniejsza ryzyko wystąpienia zakrzepicy w obrębie naczyń kończyn dolnych. Kryteria włączenia do programu terapeutycznego są podobne jak przy leczeniu spastyczności kończyny górnej. Warunkiem koniecznym jest zdolność pacjenta do przyjęcia postawy stojącej i obecność tzw. ustawienia końsko-szpotawego stopy oraz rozpoczęcie rehabilitacji nie później niż 4 tygodnie od pierwszego podania leku. Program obejmuje 3 podania toksyny botulinowej w roku i jest przewidziany na 2 lata, z możliwością przedłużenia do 4 lat. Łączna liczba podań nie może przekroczyć 12 i jest indywidualnie ustalana przez lekarza prowadzącego, na podstawie uzyskiwanych efektów leczenia ocenianych podczas wizyt kontrolnych. W programie zostały również określone kryteria, które nie pozwalają zakwalifikować pacjenta do programu. Są to: nadwrażliwość na lek, utrwalony przykurcz w obrębie stawu skokowego, rozpoznanie miastonii lub zespołu miastenicznego, ciężkie zaburzenia połykania i oddychania, ciąża lub karmienie piersią, uogólnione infekcje, stany zapalne w planowanych miejscach podania preparatu, wszczepienie pompy baklofenowej, przyjmowanie leków wpływających na przewodnictwo nerwowo-mięśniowe, brak ustalonego i potwierdzonego terminu rozpoczęcia rehabilitacji. Wystąpienie którejkolwiek z opisanych powyżej sytuacji lub wystąpienie nadwrażliwości na lek, ciężkich działań niepożądanych, wytworzenie oporności na toksynę botulinową i wreszcie brak odpowiedzi na leczenie po dwóch kolejnych podaniach toksyny botulinowej powodują konieczność przerwania leczenia i wyłączenia pacjenta z programu [20].

7.3. Leczenie spastyczności lekoopornej

Baklofen należy do grupy leków spazmolitycznych (rozkurczowych). Mechanizm działania preparatu nie został do końca

poznany, wiadomo jednak, że blokuje przewodzenie impulsów nerwowych w rdzeniu kręgowym. Efektem działania leku jest zmniejszenie wzmożonego napięcia mięśni. Obecnie baklofen podaje się do kanału kręgowego za pomocą pompy infuzyjnej z możliwością regulacji dawki. W ten sposób przy mniejszej dawce, w stosunku do dawki doustnej, można uzyskać lepszy efekt terapeutyczny przy niewielkich objawach ubocznych. Po podaniu dokanałowym stężenie w przestrzeni podpajęczynówkowej jest wyższe niż po podaniu doustnym, natomiast stężenie w krwi jest niższe, ponieważ baklofen w niewielkim stopniu przechodzi przez barierę krew-mózg* [21].

Zabieg założenia pompy jest przeprowadzany w znieczuleniu ogólnym, w oddziałach neurochirurgicznych, a pompa uzupełniana jest baklofenem za pomocą strzykawki przezskórnie. Wieloletnie stosowanie tej metody udowodniło jej dużą skuteczność w leczeniu wzmożonego napięcia mięśniowego oraz jej wysoki profil bezpieczeństwa. Założenie pompy baklofenowej jest procedurą finansowaną przez NFZ w ramach programu terapeutycznego. Podobnie jak w przypadku innych programów leczenia spastyczności program ten jest bardzo szczegółowo opisany. Zawiera m.in. wymagania dotyczące profilu oddziału i doświadczenia personelu lekarskiego.

Programem może być objęty pacjent z obustronną spastycznością trwającą co najmniej 12 miesięcy, bez poprawy po dotychczas stosowanym leczeniu, powstałą w wyniku mózgowego porażenia dziecięcego, stwardnienia rozsianego, naczyniopochodnego uszkodzenia pnia mózgu i rdzenia kręgowego, z głębokim kurczowym niedowładem czterokończynowym lub niedowładem obu kończyn dolnych [22].

Wykaz ośrodków wszczepiających pompy baklofenowe:

Copernicus P.L. Sp. z o.o.
ul. Nowe Ogrody 1–6
80-803 Gdańsk
Tel. 58 761 01 00
Woj. pomorskie

Samodzielny Publiczny Szpital
Kliniczny
ul. Jaczewskiego 8, 20-954 Lublin
Tel. 81 724 42 26
Woj. lubelskie

Uniwersytecki Szpital Kliniczny nr 4
ul. Kopcińskiego 22
90-153 Łódź
Tel. 42 677 69 50
Woj. łódzkie

Samodzielny Publiczny Centralny
Szpital Kliniczny
ul. Banacha 1A, 02-097 Warszawa
Tel. 22 599 10 00
Woj. mazowieckie

Regionalny Szpital Specjalistyczny
im. W. Biegańskiego
ul. Rydygiera 15/17
86-300 Grudziądz
Tel. 56 641 44 44
Woj. kujawsko-pomorskie

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny
ul. Żołnierska 18
10-561 Olsztyn
Tel. 89 538 65 32
Woj. warmińsko-mazurskie

Wojewódzki Szpital Kliniczny
ul. Żyty 26
65-046 Zielona Góra
Tel. 68 329 62 00
Woj. lubuskie

Samodzielny Publiczny
Specjalistyczny ZOZ
ul. Mączna 4
71-899 Szczecin
Tel. 91 880 62 50
Woj. zachodniopomorskie

Wojewódzki Szpital Zespolony
ul. Szpitalna 45
62-504 Konin
Tel. 63 240 40 00
Woj. wielkopolskie

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny
nr 5
ul. Medyków 1
41-200 Sosnowiec
Tel. 32 368 20 00
Woj. śląskie

Kliniczny Szpital Wojewódzki nr 2
ul. Lwowska 60
35-301 Rzeszów
Tel. 17 866 40 00
Woj. podkarpackie

Szpital Powiatowy
im. E. Biernackiego
ul. Żeromskiego 22
39-300 Mielec
Tel. 17 780 01 00
Woj. podkarpackie

Uniwersytecki Szpital Kliniczny
ul. Borowska 213
50-556 Wrocław
Tel. 71 733 11 10
Woj. dolnośląskie

7.4. Leczenie neurochirurgiczne

Zabieg neurochirurgiczny w leczeniu spastyczności jest metodą terapeutyczną podejmowaną w ostateczności. Zabieg może mieć charakter modyfikujący lub niszczący. Metodę leczenia dobiera lekarz, kierując się dobrem pacjenta i chęcią

uzyskania optymalnego efektu. Niektóre z metod są nieodwracalne, dlatego muszą być przemyślane i przedstawione pacjentowi oraz jego najbliższym w zrozumiały sposób, z wykazaniem korzyści i wad wybranej metody leczenia.

Najczęściej wykonywana jest neurotomia* – zabieg polegający na przecięciu włókien nerwowych, zwykle w połączeniu z miotomią* i tenotomią* [15]. Obecne możliwości techniczne i diagnostyczne pozwalają na precyzyjny zabieg oraz stosowanie śródoperacyjnej elektrostymulacji w celu zmniejszenia ryzyka błędu operacyjnego. Z wielu metod neurochirurgicznych zrezygnowano już na etapie eksperymentalnym z powodu ryzyka działań niepożądanych oraz braku oczekiwanego efektu terapeutycznego. Do innych metod neurochirurgicznych należy stymulacja rdzenia kręgowego za pomocą elektrod umieszczonych w kanale kręgowym lub stymulacja przezskórna na wysokości XI i XII kręgu piersiowego.

8. Leczenie usprawniające

Fizjoterapia, obok leczenia farmakologicznego, jest najważniejszym etapem leczenia pacjentów po udarze. Powinna zaczynać się możliwie jak najszybciej, jeżeli nie ma przeciwwskazań, za zgodą lekarza prowadzącego. Chory po udarze wymaga zintegrowanego postępowania i współpracy specjalistów fizjoterapeutów, neurologopedów, psychologów oraz średniego personelu medycznego.

8.1. Opieka fizjoterapeuty i pielęgniarki

Rehabilitacja po udarze niedokrwiennym powinna rozpoczynać się od drugiej doby po udarze, jeśli nie ma przeciwwskazań medycznych. Bierną rehabilitację rozpoczynamy również u chorych z zaburzeniami świadomości. Przeciwdziała to powikłaniom zakrzepowo-zapalnym w kończynach. Pierwszy etap realizowany jest przez personel pielęgniarski. Rozpoczyna się od odpowiedniego ułożenia pacjenta, z wykorzystywaniem do tego odpowiednich wałków, klinów itp. Zapobiega to powstawaniu odleżyn oraz rozwinięciu się infekcji dróg oddechowych. Wykorzystuje się w tym celu również materace przeciwoodleżynowe o zmiennym ciśnieniu. Pozycja pacjenta powinna być zmieniana co 3 godziny. Chory, jeśli to jest możliwe, powinien mieć prowadzone ćwiczenia oddechowe kilka razy dziennie i regularnie oklepywaną klatkę piersiową. Niskie ułożenie pacjenta, szczególnie otyłego, powoduje wysokie ustawienie przepony, niedodmę* tylnych i dolnych segmentów płuc, co sprzyja rozwojowi zmian zapalnych [23]. Ćwiczenia oddechowe mogą być wykonywane także przy użyciu specjalnych, prostych urządzeń, bezpiecznych dla chorego, które można nabyć w aptekach i sklepach medycznych. Pierw-

szym etapem przygotowania pacjenta do pionizacji jest przyjmowanie pozycji siedzącej ze spuszczoneymi nogami. Jeśli jest to możliwe, posiłki chory powinien spożywać na siedząco. Ma to duże znaczenie dla dalszych etapów usprawniania, ze względu na mięśnie posturalne*, stymulowane w pozycji siedzącej, a także ze względów psychologicznych. Pacjent powraca do wzorców obowiązujących przed udarem. Spożywanie posiłków w tej pozycji zmniejsza ryzyko zachłyśnięcia oraz rozwoju zachłystowego zapalenia płuc. Pozycja ta ułatwia również prowadzenie terapii logopedycznej. Podczas pierwszych prób pionizacji konieczna jest asekuracja pacjenta. Słaby, porażony układ mięśniowy może niedostatecznie stabilizować stawy i może dochodzić do zwicnięć. Kończyna porażona w każdej sytuacji powinna być odpowiednio ułożona, aby nie utrwały się patologiczne ustawienia. Jeżeli kontakt z pacjentem jest prawidłowy, korzystny wpływ na efekty rehabilitacji ma wykonywanie ćwiczeń samowspomaganych. Pacjent przy pomocy zdrowej kończyny wykonuje ćwiczenia po stronie niedowładu lub porażenia. Ćwiczenia zapobiegają zanikowi mięśni, ograniczeniom ruchomości w stawach, ale także mają doskonały efekt psychologiczny.

Kolejnym etapem jest pionizacja pacjenta. O jej rozpoczęciu decyduje lekarz. Pierwsze próby pionizacji są bierne z wykorzystaniem pionizatorów lub stołu do pionizacji. Pionizacja może być też czynna, przy pomocy i asekuracji fizjoterapeuty. Należy starać się, aby pacjent przyjmował – na ile to jest możliwe – prawidłową postawę i utrzymywał w ten sposób prawidłowe nawyki – jest to forma reedukacji po udarze, czyli „nauki od nowa”.

Ostatnim elementem wczesnej rehabilitacji po udarze jest podjęcie prób chodzenia. Dla pacjenta jest to bardzo istotny wyznacznik stopniowego powrotu do pełnosprawności i pokonania choroby. Samodzielny chód w ocenie pacjentów oznacza niezależność chorego. Pierwsze kroki po udarze powinny być poprzedzone wykonywaniem ćwiczeń równoważnych oraz ćwiczeń ruchów naprzemiennych. Nauka chodu może odbywać się

z wykorzystaniem różnego sprzętu ortopedycznego, w zależności od stanu chorego i ubytkowych objawów neurologicznych.

Bardzo dobrym rozwiązaniem dla pacjentów po udarze jest pobyt w oddziałach wczesnej rehabilitacji neurologicznej. Są to wyspecjalizowane ośrodki, które przyjmują pacjentów „neurologicznych” na turnusy trwające nawet do 16 tygodni. Warunkiem jest, aby od wypisu z oddziału neurologicznego nie upłynęło więcej niż 30 dni, gdyż po tym okresie, z punktu widzenia NFZ, zmienia się status pacjenta ze stanu ostrego na przewlekły i musi on wówczas szukać pomocy w oddziałach rehabilitacji ogólnoustrojowej, a nie rehabilitacji neurologicznej.

Liczba miejsc w oddziałach rehabilitacyjnych jest ograniczona. Duża część chorych po udarze pozostaje w domu i jest skazana na pomoc rodziny lub dochodzącego fizjoterapeuty. Miejsce zamieszkania chorego wymaga odpowiedniego przystosowania dla potrzeb rehabilitacji. Ćwiczenia rehabilitacyjne mogą być prowadzone w każdym miejscu. Pacjent musi mieć jasno przedstawiony cel zalecanych ćwiczeń oraz korzyści, jakie wynikają z rehabilitacji. Nie ma uniwersalnego modelu prowadzenia rehabilitacji. Zestaw ćwiczeń powinien być dobierany indywidualnie do każdego pacjenta, biorąc pod uwagę jego wiek, stan neurologiczny, wydolność krążeniowo-oddechową i współistniejące schorzenia. Najtrudniej rehabilituje się chorych z objawami niedowładu lub porażenia z towarzyszącą głęboką afazją, która utrudnia współpracę z fizjoterapeutą. Innego podejścia wymaga pacjent z ogniskiem w prawej półkuli mózgu i zespołem zaniedbywania połowiczego* [24]. Najlepsze efekty terapeutyczne uzyskuje się w pierwszym roku po udarze. Dalsza rehabilitacja w późniejszym okresie jest nadal konieczna, ale szanse na powrót funkcji sprzed udaru są mniejsze.

8.2. Opieka logopedy

Pacjenci z objawami afazji wymagają pomocy logopedy. W oddziałach neurologicznych i rehabilitacyjnych logopedzi pracują z pacjentami indywidualnie. W ćwiczeniach logopedycznych

pedycznych konieczne jest zaangażowanie przeszkolonych członków rodziny lub opiekuna. Dalsza praca logopedyczna może być kontynuowana w warunkach domowych. Logopedzi poza reedukacją mowy spełniają bardzo istotną funkcję w przypadku chorych z zaburzeniami połykania, czyli z dysfagią. Wydolność oddechowa, właściwe odżywianie i nawodnienie warunkują dobre efekty rehabilitacji po udarze.

Zaburzenia połykania wymagają oceny specjalistycznej w celu określenia stopnia nasilenia objawów. Ocena polega na identyfikacji problemu i etapu połykania, w którym dochodzi do zaburzeń. Najpopularniejszą metodą jest wideofluoroskopia, podczas której pacjent przyjmuje pokarmy o różnej konsystencji znakowane kontrastem. Pozwala to określić etap, w którym występują zaburzenia połykania. Druga metoda to ocena połykania za pomocą endoskopu wprowadzonego przez nos. W tej metodzie nie są możliwe do oceny wszystkie etapy połykania ze względu na występujący w akcie połykania skurcz mięśni gardła i podniebienia. Dobór metody diagnostycznej zawsze zależy od specjalisty. Po określeniu stopnia zaburzeń połykania logopeda powinien wdrożyć odpowiednie leczenie poprawiające funkcję aktu połykania, a także poprawiające bezpieczeństwo przyjmowania posiłku i ograniczające ryzyko zachłyśnięcia. Zalecenia logopedy dla opiekunów mogą być bardzo proste. U niektórych pacjentów wystarczy zmienić konsystencję posiłków, zmodyfikować sposób ich podawania, dobrać odpowiednie sztuczce i naczynia, a także nieznacznie pomóc pacjentowi w jedzeniu, aby przyjmowanie posiłków stało się bezpieczne.

8.3. Opieka psychologa

Stan psychiczny pacjenta po udarze mózgu ma bardzo istotne znaczenie dla całego procesu rehabilitacji i możliwości powrotu pacjenta do społeczeństwa. Każdy chory powinien być poddany wnikliwej ocenie w celu określenia ewentualnych zaburzeń neuropsychologicznych, które mogą mieć negatyw-

ny wpływ na proces rehabilitacji. Objawom udaru może towarzyszyć deficyt funkcji poznawczych, takich jak: funkcje językowe, uwaga, pamięć, orientacja wzrokowo-przestrzenna oraz zaburzenia percepcji [25]. Wymienione zaburzenia może pogłębiać depresja i otępienie. Praca z psychologiem od pierwszych dni po udarze pozwala choremu przejść najtrudniejszy moment związany z pojawieniem się niepełnosprawności oraz wyłączeniem pacjenta z aktywności zawodowej i społecznej. Pomoc psychologiczna potrzebna jest także rodzinie, która po leczeniu szpitalnym będzie się opiekować chorym, wspierać go i podejmować decyzje dotyczące dalszej opieki i terapii.

9. Formy opieki nad pacjentami po udarze mózgu

9.1. Opieka domowa

Opieka poszpitalna może przyjmować bardzo różne formy. Jedną z nich jest opieka nad chorym w domu. Istnieje wiele rozwiązań mających na celu wsparcie tych osób przez świadczenia refundowane przez Narodowy Fundusz Zdrowia. Mieszkanie przed powrotem chorego powinno być odpowiednio przygotowane, a najbliżsi muszą zdać sobie sprawę z tego, że problemy związane z opieką dotyczyć będą całej rodziny. W związku z tym wskazane jest przeszkolenie przyszłych opiekunów, jak przygotować miejsce zamieszkania dla chorej osoby oraz poznanie przez nich podstawowych zasad rehabilitacji osób po udarze mózgu. Opieka uzależniona będzie od stanu pacjenta. Chory leżący będzie wymagał stosowania profilaktyki przeciwoleżynowej i przeciwzapalnej dróg moczowych i oddechowych oraz odpowiedniego sposobu żywienia w przypadku występowania zaburzeń połykania. Wiele cierpliwości od opiekuna wymaga sytuacja, kiedy występują afatyczne zaburzenia mowy*. Stosunkowo łatwo współpracuje się z chorym spionizowanym i z niewielkim niedowładem. Opiekun może skorzystać z pomocy pielęgniarki z podstawowej opieki zdrowotnej. W POZ należy złożyć deklarację dotyczącą korzystania z opieki pielęgniarskiej [26]. W przywołanym rozporządzeniu precyzyjnie określone są zasady korzystania z tych świadczeń. Są one bezpłatne, częstość udzielania świadczeń ustalana jest podczas wstępnej wizyty. Pomoc realizowana jest w dni robocze w godzinach od 8.00 do 18.00. Konieczne jest zlecenie lekarskie. Poza świadczeniami pielęgniarskimi w ramach POZ (Podstawowej Opieki Zdrowotnej) jest także możliwa specjalistyczna pielęgniarska domowa opieka długoterminowa [27].

Dedykowana jest ona pacjentom z rozległymi odleżynami lub przewlekłymi ranami. W ramach tego świadczenia prowadzona jest edukacja rodziny i pacjentów, pomoc w doborze i uzyskaniu zaopatrzenia ortopedycznego, niezbędnego dla danego pacjenta, a także pielęgnacja chorego. Opieka realizowana jest także w dni powszednie w godzinach od 8.00 do 18.00. W szczególnych przypadkach może być realizowana także w dni wolne od pracy. Choremu przysługują 4 wizyty tygodniowo, tak długo, aż wynik w skali Barthel nie przekroczy 40 punktów. Dla opiekunów pracujących zawodowo bardzo ważnym wsparciem jest Ośrodek Pomocy Społecznej. W tym celu należy złożyć wniosek w ośrodku w miejscu zamieszkania. Odpłatna pomoc obejmuje wykonywanie zakupów, pomoc w przygotowaniu posiłków, spaceru i dotyczy przede wszystkim chorych samotnych. Decyzja o podjęciu się opieki nad chorym wymaga często dostosowania pomieszczeń mieszkalnych, wypożyczenia sprzętu ortopedycznego, likwidacji barier komunikacyjnych w mieszkaniu.

9.1.1. Przygotowanie pomieszczeń i wyposażenie specjalistyczne

Przygotowanie pomieszczeń powinno być zakończone na kilka dni przed przyjęciem chorego do domu. Jeżeli mieszkanie było odnawiane, malowane, tapetowane trzeba pamiętać o karencji zalecanej przez producentów farb, lakierów czy klei. Bardzo istotne, aby pacjent miał poczucie intymności i komfortu, dlatego bardzo korzystnym jest przeznaczenie dla chorego oddzielnego pokoju. Ważne jest też, aby usunąć bariery architektoniczne, które mogłyby w znacznym stopniu ograniczyć poruszanie się pacjenta po domu. Pacjenci po udarach bardzo często w pierwszym okresie poruszają się tzw. chodem dostawnym, nie unoszą nóg podczas chodu i nawet najmniejszy próg między pokojami czy w toalecie może okazać się niebezpieczny i być przyczyną upadku. Istotnym problemem jest też system przywoływania. Z jednej strony pokój powinien być

wyciszony i zapewniać pacjentowi spokój, ale tak skomunikowany z resztą domu, aby w każdej chwili podopieczny mógł wezwać pomoc. Łóżko pacjenta powinno być regulowane mechanicznie lub elektrycznie, a także posiadać zabezpieczenie boków drabinkami (łożko Egertona). Łatwa i szybka zmiana pozycji pacjenta ułatwia codzienną pielęgnację i przeciwdziała powstawaniu zmian zastoinowych w płucach oraz zapewnia pacjentowi komfort i możliwość samodzielnej zmiany pozycji. W tradycyjnych łóżkach można zamontować drabinkę pomocną przy samodzielnej zmianie pozycji. Aby zminimalizować ryzyko powstania odleżyn, można wyposażyć łóżko pacjenta w specjalny materac przeciwoleżynowy, którego konstrukcja zapewnia zmianę miejsc ucisku u leżących przewlekle pacjentów. Odpowiednia temperatura pomieszczenia, w którym pacjent przebywa, powinna zabezpieczyć go przed przegrzaniem lub wyziębieniem. U chorych z zaburzeniami w polu widzenia stolik nocny powinien znajdować się po przeciwnej stronie do objawów. W zależności od stanu pacjenta niezbędny może okazać się sprzęt ortopedyczny ułatwiający funkcjonowanie chorego w domu, jak np. wózek inwalidzki, balkonik, kule, laski. Jest on dobierany przez specjalistę w zależności od potrzeb pacjenta. Większość sprzętu ortopedycznego jest refundowana częściowo lub w całości przez Narodowy Fundusz Zdrowia. Wniosek refundacyjny wystawiony przez specjalistę należy złożyć w NFZ, w wydziale środków pomocniczych i przedmiotów ortopedycznych. Po uzyskaniu akceptacji i potwierdzeniu pokrycia kosztów można udać się do sklepu zaopatrzenia ortopedycznego po zalecony sprzęt. Wykaz wyrobów medycznych wydawanych na zlecenie osoby uprawnionej, wysokość limitu finansowania ze środków publicznych, a także udział własnego pacjenta zawiera Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 29 maja 2017 roku w sprawie wykazu wyrobów medycznych wydawanych na zlecenie. Ważnym miejscem, najczęściej wymagającym odpowiednich przygotowań, jest toaleta. W przypadku braku środków finansowych na kapitalny remont i dostosowanie toalety dla osoby niepełnosprawnej,

można skorzystać z tańszych rozwiązań. Można zastosować krzesła toaletowe, nakładki sedesowe czy przystawki toaletowe, a w kabinach ustawiać taborety i krzesła. Obecnie sklepy oferujące ww. sprzęt posiadają wykwalifikowanych doradców, którzy pomogą dobrać rozwiązanie odpowiednie do potrzeb pacjenta i możliwości finansowych opiekunów.

9.1.2. Dieta pacjenta po udarze

Niedożywienie w przypadku pacjentów neurologicznych stanowi bardzo ważny problem, a bagatelizowane go może być poważne w skutkach. Ocenia się, że odsetek niedożywionych pacjentów po udarze jest bardzo wysoki. Autorzy wielu publikacji naukowych określają go nawet na 62% [28].

Podstawowym zadaniem opiekuna pacjenta jest zidentyfikowanie problemu i ustalenie, dlaczego pacjent unika jedzenia. Przyczyną może być problem z połykaniem, bardzo częsty u pacjentów po udarze, problem z gryzieniem i żuciem. Nieraz niechęć do przyjmowania pokarmów jest spowodowana nadmierną suchością w jamie ustnej zwaną kserostomią. Kolejnym powodem może być uciążliwe i bolesne zapalenie kącików ust zwane „zajadami”, spowodowane zaleganiem śliny w jamie ustnej. W okresie rekonwalescencji występuje wzmożony metabolizm, który wymaga dostarczenia większej porcji zbilansowanych posiłków. Wśród dietetyków panuje zgoda co do diety zalecanej pacjentowi po udarze. Dieta wymaga ograniczenia tłuszczów zwierzęcych do 25% dostarczanej energii, ograniczenia podaży soli do 2–3 g/dobę, zwłaszcza u chorych cierpiących na nadciśnienie tętnicze. Trzeba pamiętać, że w niektórych produktach spożywczych sól jest wykorzystywana do konserwacji produktu. Ten fakt należy wziąć pod uwagę w ogólnym bilansie spożycia soli. Należy zdecydowanie ograniczyć w diecie mięso wieprzowe i wołowe oraz zwiększyć spożycie łatwo przyswajalnego i niskokalorycznego białka z ryb. Mięso ryb bogate jest w kwasy tłuszczowe omega 3, korzystne dla utrzymania prawidłowego ciśnienia tętniczego.

go, a także wykazujące działanie przeciwzakrzepowe. Mięso i ryby powinny być gotowane na parze lub duszone w sosie własnym. Należy ograniczyć do minimum podawanie produktów mięsnych i rybnych w formie smażonej. Dieta pacjentów po udarze powinna obfitować w owoce i warzywa, należy jednak unikać owoców zawierających bardzo dużo cukru (czereśnie, winogrona). Dieta powinna również uwzględniać zalecenia diabetologa u chorego ze współistniejącą cukrzycą. Owoce i warzywa powinny być podawane w stanie surowym, początkowo w małych ilościach, aby sprawdzić tolerancję pacjenta na te produkty. U chorych z zaburzeniami połykania powinny być podawane w formie zmiksowanej. Każdą dietę można zbilansować podając dodatkowo, doustnie, gotowe preparaty płynne, dostępne w każdej aptece. Pieczywo jest nieodłącznym składnikiem każdej diety, ale należy tu także pamiętać, aby zrezygnować z „białego” pieczywa wysokoocyszczzonego, gdyż jest ono wysokoenergetyczne i przyczynia się do rozwoju otyłości. Należy korzystać z pieczywa i produktów z dużą zawartością błonnika i włókna pokarmowego, takich jak: chleb razowy, graham oraz zamienniki chleba, jak np. otręby, płatki owsiane, kasze, ciemny ryż oraz rośliny strączkowe. Zwiększenie błonnika w diecie wymaga zwiększenia ilości przyjmowanych płynów, aby uniknąć zaparć, które u pacjentów leżących stają się bardzo uciążliwe. U chorych w złym stanie stosować należy płynne diety przemysłowe dojelitowo, a w cięższych przypadkach – pozajelitowo.

W warunkach opieki domowej można wyliczyć zapotrzebowanie kaloryczne u chorego po udarze. W ostrej fazie choroby podaż kalorii powinna wynosić około 30–35 kcal/kg masy ciała, a w fazie przewlekłej około 25–30 kcal/kg masy ciała. Wspomnianą wcześniej konieczność odpowiedniego nawodnienia można też ująć w liczbach. Wynosi ono około 30 ml/kg/dobę. U osoby dorosłej, ważącej średnio 80 kilogramów, podaż płynów wynosi około 2,5 litra na dobę. Pomoc w doborze właściwej diety można uzyskać od dietetyków zajmujących się pacjentami neurologicznymi lub od lekarza specjalisty zaj-

mującego się żywieniem klinicznym. Dla pacjentów po udarze bardzo istotna jest też prewencja wtórna, czyli zapobieganie kolejnemu incydentowi naczyniowemu.

9.1.3. Toaleta pacjenta po udarze

Toaleta pacjenta jest zabiegiem wymagającym wiele taktu i delikatności. Osoba do niedawna zupełnie samodzielna jest obecnie skazana na pomoc osób drugih. Należy starać się unikać przeprowadzania toalety podczas obecności w pokoju chorego osób trzecich, a mycie okolic intymnych powinno odbywać się możliwie jak najkrócej. Pielęgnacja pacjenta jest jedną z ważniejszych czynności. Prowadzona właściwie zapobiega powstawaniu odleżyn i stanów zapalnych skóry. Skóra osób starszych, przewlekle chorych i leżących jest bardziej podatna na uszkodzenia i wszelkiego rodzaju infekcje. Nietrzymanie moczu i stolca narzuca konieczność zakładania pieluchomajtek, które niestety nie zabezpieczają okolic intymnych i pośladków przed działaniem drażniącym substancji zawartych w moczu i stolcu. Skóra tych okolic bywa często zmacerowana i dochodzi do odparzeń. Częsta zmiana bielizny jednorazowej, odpowiedni dobór kosmetyków czy leków skutecznie zmniejsza ryzyko występowania tych powikłań. Bezpieczna pielęgnacja to także używanie do toalety chorego rękawic, a także odpowiednich myjek, które powinny być często zmieniane ze względu na rozwój bakterii. Na rynku pojawiły się specjalne jednorazowe myjki służące do bezpiecznej pielęgnacji nawet bez użycia wody. Kończąc toaletę, należy pamiętać o odpowiednim osuszeniu skóry, ale bez niepotrzebnego tarcia, a także o nałożeniu preparatów o właściwościach odżywczych i ochronnych skóry.

9.1.4. Profilaktyka odleżyn

Odleżyna jest uszkodzeniem skóry spowodowanym długotrwałym uciskiem oraz niedostatecznym ukrwieniem. Do-

chodzi do zmian troficznych* w skórze i tkance podskórnej. Odleżyny najczęściej występują w okolicy potylicy, barków, łopatek, kręgosłupa, a także okolic łokciowych, okolicy kości krzyżowej, biodrowej i guzów piętowych [29].

Tworzenie odleżyn może być różne w czasie i są to osobnicze predyspozycje pacjentów. W okresie poprzedzającym powstanie odleżyny obserwuje się zaczerwienienie, które znika po ustaniu ucisku. Kolejnym etapem jest stałe zaczerwienienie utrzymujące się nawet po ustaniu ucisku, następnie pojawiają się drobne pęcherzyki przechodzące w owrzodzenia, a w końcowej fazie dochodzi do całkowitej martwicy i powstania otwartej rany. Rozległe odleżyny mogą być przyczyną infekcji ogólnej, która może doprowadzić do śmierci pacjenta. Dobra pielęgnacja chorego w warunkach domowych powinna zabezpieczyć chorego przed odleżynami. Bardzo ważne jest właściwe ułożenia pacjenta w łóżku wyposażonym w materac przeciwoodleżynowy. Materac posiada odpowiednie komory naprzemiennie pompowane, aby nacisk na tkanki był zmienny. Ważna jest częsta zmiana pozycji pacjenta, oklepywanie oraz mycie przy użyciu specjalistycznych preparatów. W pokoju, gdzie przebywa chory, temperatura i wilgotność powinny być tak dobrane, aby pacjent nie marzł, a także się nie pocił. Nie bez znaczenia jest odzież i bielizna osobista, która najlepiej jeżeli uszyta jest z bawełny, bez dodatków włókien sztucznych, mogących powodować odparzenia. Powinna być zawsze sucha, gdyż pozostawienie pacjenta w wilgotnej bieliźnie lub pościeli sprzyja powstawaniu otarć i uszkodzeń naskórka, co prowadzi do odleżyn.

Nie ma uniwersalnego sposobu leczenia odleżyn, gdyż wszystko zależy od ich głębokości, rodzaju i fazy. Rany „czyste”, bez obecności tkanek martwiczych, można leczyć zachowawczo przez stosowanie specjalistycznych opatrunków. Martwicze tkanki w obrębie odleżyny znacznie opóźniają proces gojenia, a także są pożywką do namnażania się bakterii i rozwoju stanu zapalnego. W takich przypadkach bardzo często konieczna jest interwencja chirurgiczna polegająca na

oczyszczeniu rany, usunięciu zmienionych martwiczo tkanek i włączeniu stosownej antybiotykoterapii. Powstałe odleżyny wymagają odkrycia zabezpieczenia i wietrzenia.

9.1.5. Pielęgnacja jamy ustnej pacjenta po udarze

U chorych z niedowładem po udarze mózgu pielęgnacja jamy ustnej najczęściej schodzi na dalszy plan. Wiele infekcji może mieć źródło w niewłaściwej pielęgnacji jamy ustnej. Zaburzenia ruchomości mięśni mimicznych i języka prowadzą do niewłaściwego żucia pokarmów i zalegania ich resztek w jamie ustnej. Sprzyja to rozwojowi flory bakteryjnej. Na przerost dziąseł i nasilenie procesów zapalnych mogą również wpływać niektóre leki stosowane u pacjentów po udarze, jak np. preparaty obniżające ciśnienie krwi. Olbrzymim problemem u chorych po udarze może być nadmierna suchość jamy ustnej zwana kserostomią. Zminimalizowanie jej nasilenia poprawi pacjentowi komfort życia, ułatwi przyjmowanie posiłków i zapobiegnie powstawaniu stanów zapalnych. Poza odpowiednim nawodnieniem chorego można wykorzystać różne preparaty wspomagające, których zadaniem jest nawilżenie śluzówki jamy ustnej i poprawienie pracy ślinianek. Na uwagę zasługują preparaty posiadające enzymy śliny oraz wyciągi z siary bydlęcej mające działanie regenerujące.

9.2. Opieka instytucjonalna

Poza pobytem w oddziale neurologii w ostrej fazie choroby, rehabilitacji neurologicznej czy rehabilitacji ogólnoustrojowej pacjenci mogą także liczyć na inną opiekę instytucjonalną. Do dyspozycji są zakłady opiekuńczo-lecznicze, zakłady opiekuńcze, domy opieki społecznej i hospicja. Każdy z tych rodzajów stacjonarnej opieki ma nieco inny charakter, ale w każdym z nich pacjent może liczyć na pełną opiekę i rehabilitację. Pobyt w tych zakładach może być finansowany przez NFZ,

częściej jednak wymaga współfinansowania przez pacjenta lub jego rodzinę.

9.2.1. Zakłady opiekuńczo-lecznicze

Umieszczenie pacjenta w ośrodku pielęgnacyjno-opiekuńczym czy zakładzie opiekuńczo-leczniczym odbywa się po złożeniu stosownych dokumentów, takich jak skierowanie od lekarza, zaświadczenie o stanie zdrowia, karty oceny według skali Barthel oraz zaświadczenia o zarobkach. Pobyt w ośrodku podlega częściowej odpłatności w wysokości 70% dochodu pacjenta. W przypadku zakładów opiekuńczych czy opiekuńczo-leczniczych głównym wskazaniem do przyjęcia jest stan zdrowia pacjenta bez względu na sytuację zawodową, osobistą czy np. na trudną sytuację rodzinną spowodowaną chorobą. W dużych miastach okres oczekiwania na umieszczenie w takim ośrodku może wynosić nawet kilkanaście miesięcy. W całym kraju istnieją również ośrodki finansowane przez NFZ, zajmujące się chorymi wymagających sztucznej wentylacji (repirator).

9.2.2. Domy opieki społecznej

Inną wspomnianą wcześniej formą opieki jest umieszczenie osoby niepełnosprawnej w domu pomocy społecznej. Są to instytucje powołane do pomocy tym osobom, u których niepełnosprawność według skali Barthel wynosi 40 i mniej. Formalności związane z umieszczeniem pacjenta w tego typu placówce odbywają się za pośrednictwem pracowników socjalnych zatrudnionych w szpitalach lub przez pracowników opieki społecznej zgodnie z miejscem zamieszkania. W tym przypadku oceniana jest sytuacja rodzinna i materialna chorego. Koszty związane z pobytem w ośrodku ponosi przyszły pensjonariusz lub osoby, którym sąd nakazał świadczenie alimentacyjne wobec pensjonariusza lub właściwy do miejsca zameldowania Urząd Gminy.

9.2.3. Hospicja

Omawiając opiekę domową i instytucjonalną, nie można pominąć hospicjów spełniających bardzo istotną rolę w opiece nad pacjentami najciężej chorymi. Sam ruch hospicyjny zrodził się w Wielkiej Brytanii za sprawą dr Cecely Saunders. Do Polski, do Nowej Huty, ideę tego szlachetnego ruchu przewiozła w połowie lat siedemdziesiątych ubiegłego wieku Halina Bortnowska, wcześniej wolontariuszka w Hospicjum św. Krzysztofa w Londynie. Dziś w Polsce działają hospicja stacjonarne oraz hospicja domowe niosące nieocenioną pomoc pacjentom. Jest to miejsce dla tych chorych, u których choroba jest nieuleczalna i postępuje, a wymagają oni terapii przeciwoleżynowych, przeciwbólowych oraz wsparcia w łagodzeniu cierpień psychicznych i duchowych. Pobyt w hospicjum jest w pełni finansowany przez Narodowy Fundusz Zdrowia. W myśl założeń, w hospicjum zatrudnieni są lekarze, pielęgniarki, psycholodzy i fizjoterapeuci [30]. Do tego typu placówki pacjenta kieruje lekarz podstawowej opieki zdrowotnej, lekarz specjalista z oddziału, w którym pacjent był leczony lub lekarz poradni specjalistycznej sprawującej opiekę nad pacjentem. Czas oczekiwania jest różny w różnych miastach. Do opieki hospicyjnej nie obowiązuje rejonizacja. Hospicjum może działać na podobnych zasadach, jak pielęgnacja domowa. Pacjent przebywa we własnym domu, wśród najbliższych, ale objęty jest opieką specjalistyczną personelu z najbliższego hospicjum. Wizyty personelu medycznego są minimum dwa razy w tygodniu i polegają na edukacji rodziny co do sposobu opieki, pielęgnacji, przygotowania i podania leków. Do tego typu opieki praktycznie nie ma kolejek, zgłoszony pacjent ma w ciągu tygodnia pierwszą wizytę lekarską.

10. Profilaktyka pierwotna i wtórna udaru mózgu

Koszty społeczne i ekonomiczne udaru mózgu są olbrzymie, bez względu na szerokość geograficzną. W myśl zasady, że „lepiej zapobiegać niż leczyć” bardzo istotna jest profilaktyka pierwotna i wtórna. Z badań jednoznacznie wynika, że nawrót choroby niedokrwiennej jest na poziomie kilkunastu procent w ciągu roku, natomiast niedokrwienie przemijające, noszące nazwę TIA, jest bardzo często zwiastunem nadchodzącego incydentu naczyniowego mózgu. W profilaktyce pierwotnej na wiele czynników ma wpływ potencjalny pacjent. Profilaktykę wtórną stosujemy w zależności od przyczyny udaru.

Mówiąc o profilaktyce pierwotnej mamy na myśli osoby zdrowe, które mogą zmniejszyć ryzyko wystąpienia udaru. U 30% populacji występuje nadciśnienie tętnicze i ten odsetek znacznie wzrasta wraz z wiekiem. Nadciśnienie tętnicze jest jednym z najważniejszych czynników powodujących udary mózgu. Prawidłowa terapia nadciśnienia tętniczego, prowadzona przez specjalistów kardiologów lub hipertensjologów* jest podstawą profilaktyki pierwotnej. Jako górną granicę prawidłowego ciśnienia tętniczego krwi przyjmuje się, według Światowej Organizacji Zdrowia, wartość 140/90 mm Hg. Redukcję ciśnienia tętniczego krwi można także uzyskać przez obniżenie masy ciała, wdrożenie diety niskosodowej (ograniczenie spożycia soli kuchennej), zwiększeniu aktywności fizycznej, a także zrezygnowanie z używek, takich jak tytoń czy alkohol.

U 15% chorych z udarem przyczyną jest migotanie przedsionków. Konieczna jest tu profilaktyka pierwotna pod postacią leków hamujących agregację* płytek krwi lub, u chorych z licznymi czynnikami ryzyka udaru, wdrożenie leczenia przeciwzakrzepowego preparatami starej lub nowej generacji. Leki

starej generacji wymagają okresowej kontroli współczynnika INR*, którego wartość powinna wynosić między 2 a 3. Innym ważnym czynnikiem ryzyka udarów niedokrwiennych jest cukrzyca, dlatego terapia obniżająca poziom glukozy w krwi (leki hipoglikemizujące, insulina) jest bardzo istotna. W wielu badaniach potwierdzono większą podatność diabetyków* na występowanie nadciśnienia tętniczego, otyłości i zaburzeń lipidowych. Zaburzenia lipidowe również są ryzykiem wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu. Wysoki poziom trójglicerydów* i/lub niski poziom cholesterolu HDL znamienne zwiększają ryzyko wystąpienia udaru. Okresowe badania laboratoryjne polegające na wykonaniu profilu lipidowego są bardzo ważne w profilaktyce chorób układu krążenia – choroby wieńcowej, zawału serca i udaru mózgu. Trzeba pamiętać jednak, że oznaczanie samego poziomu cholesterolu całkowitego nie jest miarodajne i zaleca się oznaczenie dodatkowo jego frakcji: HDL, LDL i trójglicerydów.

Profilaktyka udarów mózgu jest także związana ze stylem życia. Aktywność ruchowa, ograniczenie spożycia soli kuchennej, alkoholu, a także zupełna rezygnacja z palenia tytoniu są istotnymi czynnikami prewencji pierwotnej i wtórnej.

Prewencja wtórna jest niezbędna u osób po przebytym udarze. Jest ona niezwykle istotna i polega na przyjmowaniu leków zleconych przez lekarza, jeżeli to konieczne zmianie nawyków żywieniowych, obniżeniu i stabilizacji masy ciała, aktywności fizycznej dostosowanej do możliwości i stanu zdrowia, a także rezygnacji z używek, takich jak tytoń i alkohol. Ważna jest także stała opieka lekarza pierwszego kontaktu i, jeżeli lekarz pierwszego kontaktu uzna to za konieczne, pozostawanie pod opieką poradni specjalistycznych: kardiologicznych, neurologicznych czy diabetologicznych. Ocenia się, że prawidłowa prewencja wtórna może zmniejszyć ryzyko kolejnego udaru nawet o kilkadziesiąt procent.

11. Wsparcie instytucji pozarządowych

Udary mózgu są wyzwaniem medycyny XXI wieku, wielkim problemem społecznym i ekonomicznym. Choroba przychodzi nagle, osoby czynne zawodowo z dnia na dzień stają się bezradne, skazane na pomoc innych osób. Rodziny nie są przygotowane na konieczność nagłej opieki nad niepełnosprawnym najbliższym. Mieszkanie wymaga przeróbek, aby stało się miejscem bezpiecznym dla rekonwalescenta.

Z pomocą pacjentom i ich rodzinom przychodzą różne fundacje i organizacje, które podpowiadają, jak nagle zmierzyć się z problemem niepełnosprawności. Specjalne fora są miejscem wymiany doświadczeń, tak bardzo pożytecznej formy pomocy. Publikowane przez nie materiały informacyjne i edukacyjne stają się dla wielu osób niezastąpionym wsparciem. Nie bez znaczenia są też granty naukowe firm farmaceutycznych i producentów sprzętu medycznego, dzięki którym możliwa jest publikacja zestawów ćwiczeń, informatorów dla pacjentów z grup ryzyka czy wreszcie obszernych poradników.

Bardzo ważnym zadaniem wspomnianych organizacji jest też działalność promująca profilaktykę udarów mózgu i prewencję wtórną dla pacjentów po udarze.

Oto niektóre organizacje wspierające osoby po udarze i borykające się z ich powikłaniami:

- Fundacja Udaru Mózgu – www.fum.info.pl
- Fundacja Neuropozytywni – www.neuropozytywni.pl
- Neuroaktywacja – www.neuroaktywacja.pl
- Udarowcy – www.udarowcy.com.pl

Wymienione portale współpracują z wybitnymi specjalistami w dziedzinie neurologii i rehabilitacji, publikując na swoich stronach ciekawe wywiady i spotkania z ekspertami. Dzięki współpracy z ośrodkami medycznymi organizowane są warsztaty dla opiekunów zajmujących się pacjentami po uda-

rach. Niezwykle ciekawe i cenne są kampanie promujące styl życia mający na celu uniknięcie udaru, wspierające pacjentów dotkniętych udarem. Inne kampanie prowadzą edukację jak rozpoznawać i reagować na wypadek udaru u najbliższych w domu i w pracy, z jakich praw mogą korzystać chorzy i ich opiekunowie. Na przykład kampania „Otwórz dłoń po udarze” jest skierowana do pacjentów z spastycznością kończyny górnej, „Wyskocz na chwilę z kapci” i „Zapobiegaj udarowi” to kampanie zalecające 20-minutową, codzienną aktywność fizyczną jako profilaktykę chorób układu krążenia. Do bardzo interesujących kampanii edukacyjnych zaliczyć można „Masz udar”, „1 na 6”, „Masz prawa po udarze” i „Stop udarom”. Z pewnością dzięki wykorzystaniu zaleceń wiele osób uniknie choroby, trwałego kalectwa lub uzyska pomoc w czasie, kiedy możliwości terapeutyczne są największe, gdyż jak mówi jedna z kampanii „Najważniejszy jest czas”.

Wykaz placówek realizujących programy terapeutyczne leczenia spastyczności poudarowej toksyną botulinową

Uniwersytecki Szpital Kliniczny
Klinika Neurologii
ul. Skłodowskiej-Curie 24A
15-276 Białystok
Tel. 85 831 83 26
Woj. podlaskie

Szpital Miejski im. E. Warmińskiego
Oddział Neurologii
ul. Szpitalna 19
85-826 Bydgoszcz
Tel. 523 709 313
Woj. kujawsko-pomorskie

Szpital Uniwersytecki nr 2
im. dra J. Bizziela
Oddział Neurologii
ul. Ujejskiego 75
85-168 Bydgoszcz
Tel. 52 365 55 65
Woj. kujawsko-pomorskie

10 Wojskowy Szpital Kliniczny
z Polikliniką
Klinika Rehabilitacji
ul. Powstańców Warszawy 5
85-681 Bydgoszcz
Tel. 261 417 220
Woj. kujawsko-pomorskie

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny
nr 4
Oddział Neurologii
ul. Legionów 10
41-902 Bytom
Tel. 32 281 02 71
Woj. śląskie

Szpital Specjalistyczny
Oddział Neurologii
ul. Leśna 10
89-600 Chojnice
Tel. 52 395 65 41
Woj. pomorskie

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny
Oddział Neurologii
ul. Polskiego Czerwonego Krzyża 7
42-200 Częstochowa
Tel. 34 325 26 11
Woj. śląskie

7 Szpital Marynarki Wojennej
Oddział Neurologii
ul. Polanki 117
80-305 Gdańsk
Tel. 58 552 63 34
Woj. pomorskie

Copernicus Podmiot Leczniczy
Oddział Neurologii
Al. Jana Pawła II 50
80-462 Gdańsk
Tel. 58 768 40 00
Woj. pomorskie

Szpital Specjalistyczny
im. W. Biegańskiego
Oddział Neurologii
ul. Rydygiera 15/17
86-300 Grudziądz
Tel. 56 641 44 51
Woj. kujawsko-pomorskie

Samodzielny Publiczny Zespół
Zakładów Opieki Zdrowotnej
Oddział Neurologii
ul. Niechorska 27
72-300 Gryfice
Tel. 91 384 57 70
Woj. zachodniopomorskie

NZOZ „NEUROSPEC”
Poradnia Neurologiczna
ul. Krakowska 39 A
37-500 Jarosław
Tel. 16 623 24 15
Woj. podkarpackie

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny
nr 2
Oddział Neurologii
ul. Jana Pawła II 7
44-330 Jastrzębie Zdrój
Tel. 32 478 44 83
Woj. śląskie

SP ZOZ Szpital Wielospecjalistyczny
Oddział Neurologii
ul. Chełmońskiego 28
43-600 Jaworzno
Tel. 32 616 44 82
Woj. śląskie

SPSK nr 7 Śląskiego Uniwersytetu
Medycznego w Katowicach
Oddział Neurologii
ul. Ziołowa 45/47
40-635 Katowice
Tel. 32 359 83 06
Woj. śląskie

Centralny Szpital Kliniczny
im. prof. K. Gibińskiego
Oddział Neurologii
ul. Medyków 14
40-001 Katowice
Tel. 32 789 40 00
Woj. śląskie

Wojewódzki Szpital Zespolony
Świętokrzyskie Centrum Neurologii
Oddział Neurologii
ul. Grunwaldzka 45
25-736 Kielce
Tel. 41 367 15 77
Woj. świętokrzyskie

NZOZ Resmedica
Poradnia Neurologiczna
ul. R. Mielczarskiego 105
25-726 Kielce
Tel. 41 240 60 17
Woj. świętokrzyskie

Regionalny Szpital
Oddział Neurologii
ul. Łopuskiego 31–33
78-100 Kołobrzeg
Tel. 94 353 03 09
Woj. zachodniopomorskie

Szpital Uniwersytecki
Klinika Neurologii
ul. Botaniczna 3
30-001 Kraków
Tel. 12 424 86 31
Woj. małopolskie

Krakowski Szpital Specjalistyczny
Oddział Neurologii
ul. Prądnicka 80
31-202 Kraków
Tel. 12 614 27 30
Woj. małopolskie

Wojewódzki Szpital Podkarpacki
Oddział Neurologii
ul. Korczyńska 57
38-400 Krosno
Tel. 13 437 80 00
Woj. podkarpackie

Kutnowski Szpital Samorządowy
Oddział Neurologii
ul. Kościuszki 52
99-300 Kutno
Tel. 24 388 02 00
Woj. łódzkie

Samodzielny Publiczny Szpital
Kliniczny nr 4
Klinika Neurologii
ul. Jaczewskiego 8
20-954 Lublin
Tel. 81 724 45 40
Woj. lubelskie

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny
Oddział Neurologii
ul. Pabianicka 62
93-513 Łódź
Tel. 42 689 59 40
Woj. łódzkie

Uniwersytecki Szpital Kliniczny
im. N. Barlickiego
Klinika Neurologii
ul. Kopcińskiego 22
90-153 Łódź
Tel. 42 677 69 50
Woj. łódzkie

Centralny Szpital Kliniczny
Oddział Neurologii
ul. Pomorska 251
90-001 Łódź
Tel. 42 630 43 73
Woj. łódzkie

Szpital Miejski
Oddział Neurologii
ul. Milionowa 14
93-113 Łódź
Tel. 42 672 19 14
Woj. łódzkie

Podhalański Szpital Specjalistyczny
im. Jana Pawła II
Oddział Neurologii
ul. Szpitalna 14
34-100 Nowy Targ
Tel. 18 263 32 66
Woj. małopolskie

Szpital Miejski im. J. Strusia
Oddział Neurologii
ul. Szwajcarska 3
61-285 Poznań
Tel. 61 873 94 20
Woj. wielkopolskie

Nowe Techniki Medyczne
Oddział Neurologii
Rudna Mała 600
36-060 Rudna Mała
Tel. 17 866 67 00
Woj. podkarpackie

SPZOZ Wojewódzki Szpital
Specjalistyczny nr 3
Oddział Neurologii
ul. Energetyków 46
44-200 Rybnik
Tel. 32 429 12 51
Woj. śląskie

Kliniczny Szpital Wojewódzki nr 2
Klinika Neurologii
ul. Lwowska 60
35-301 Rzeszów
Tel. 17 866 45 02
Woj. podkarpackie

Szpital Specjalistyczny Ducha
Świętego w Sandomierzu
Oddział Neurologii
ul. Z. Schinżla 13
27-600 Sandomierz
Tel. 15 833 05 63
Woj. świętokrzyskie

Szpital Powiatowy ZOZ
Oddział Neurologii
ul. Szpitalna 1
26-110 Skarżysko-Kamienna
Tel. 516 209 308
Woj. świętokrzyskie

Powiatowy Zakład Opieki Zdrowotnej
Oddział Neurologii
ul. Radomska 70
27-200 Starachowice
Tel. 41 273 91 26
Woj. świętokrzyskie

ZOZ Sucha Beskidzka
Poradnia Neurologiczna
ul. Szpitalna 22
34-200 Sucha Beskidzka
Tel. 33 872 31 04
Woj. małopolskie

Samodzielny Publiczny Wojewódzki
Szpital Zespolony
Oddział Neurologii
ul. Arkońska 4
71-455 Szczecin
Tel. 91 813 92 81
Woj. zachodniopomorskie

NZOZ Akson
Poradnia Neurologiczna
ul. Niemcewicza 15H
71-520 Szczecin
Tel. 91 422 20 00
Woj. zachodniopomorskie

Nowy Szpital w Świeciu
Oddział Neurologii
ul. Wojska Polskiego 126
86-100 Świecie
Tel. 41 240 16 00
Woj. kujawsko-pomorskie

Wojewódzki Szpital Zespolony
Oddział Neurologii
ul. św. Józefa 53/59
87-100 Toruń
Tel. 56 679 32 47
Woj. kujawsko-pomorskie

Szpital Miejski im. M. Kopernika
Oddział Neurologii
ul. Batorego 17/19
87-100 Toruń
Tel. 56 610 04 36
Woj. kujawsko-pomorskie

107 Szpital Wojskowy
z Przychodnią SPZOZ
Oddział Neurologii
ul. Kołobrzeska 44
78-600 Wałcz
Tel. 26 147 28 86
Woj. zachodniopomorskie

Wojskowy Instytut Medyczny
Klinika Neurologii
ul. Szaserów 128
04-141 Warszawa
Tel. 261 816 446
Woj. mazowieckie

Samodzielny Publiczny Centralny
Szpital Kliniczny
Klinika Neurologii
ul. Banacha 1a
02-097 Warszawa
Tel. 22 599 28 58
Woj. mazowieckie

Instytut Psychiatrii i Neurologii
II Klinka Neurologii
ul. Sobieskiego 9
02-957 Warszawa
Tel. 22 458 25 37
Woj. mazowieckie

Międzyleski Szpital Specjalistyczny
Oddział Neurologii
ul. Bursztynowa 2
04-749 Warszawa
Tel. 22 473 51 50
Woj. mazowieckie

Uniwersytecki Szpital Kliniczny
Klinika Neurologii
ul. Borowska 213
50-556 Wrocław
Tel. 71 733 16 00
Woj. dolnośląskie

Dolnośląski Szpital Specjalistyczny
im. T. Marciniaka
Oddział Neurologii
ul. Fieldorfa 2
54-049 Wrocław
Tel. 71 306 44 19
Woj. dolnośląskie

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny
im. J. Gromkowskiego
Oddział Neurologii
ul. Koszarowa 5
51-149 Wrocław
Tel. 71 700 30 00
Woj. dolnośląskie

Samodzielny Publiczny Szpital Wo-
jewódzki im. Papieża Jana Pawła II
(Spastyczność kończyna dolna)
Oddział Neurologii
Aleje Jana Pawła II 10
27-200 Zamość
Tel. 84 677 36 90
Woj. lubelskie

Wojewódzki Szpital Specjalistyczny
Oddział Neurologii
ul. Parzęczewska 65
95-100 Zgierz
Tel. 42 714 43 85
Woj. łódzkie

Wykaz skrótów

EEG	elektroencefalografia
EKG	badanie aparatem do elektrokardiografii
EMG	elektromiografia – badanie elektrofizjologiczne do oceny pracy mięśni
FDA	ang. <i>Food and Drug Administration</i> – Agencja ds. Żywności i Leków
MMSE	ang. <i>Mini Mental State Examination</i> – powszechnie stosowany test służący do oceny zaburzeń poznawczych (otępienie)
MR	ang. <i>magnetic resonance</i> – rezonans magnetyczny
NFZ	Narodowy Fundusz Zdrowia
NIHSS	ang. <i>National Institute of Health Stroke Scale</i> – Skala Udaru Narodowego Instytutu Zdrowia
PET	ang. <i>positron emission tomography</i> – pozytonowa tomografia emisyjna
SAH	ang. <i>subarachnoid hemorrhage</i> – krwotok podpajęczynówkowy
SOR	szpitalny oddział ratunkowy
TIA	ang. <i>transient ischemic attack</i> – przemijające niedokrwienie mózgu
TK	ang. <i>computed tomography</i> – tomograf komputerowy
USG	ultrasonografia – powszechne badanie wykorzystujące fale dźwiękowe potocznie zwane „echo”
WHO	<i>World Health Organization</i> – Światowa Organizacja Zdrowia

Słowniczek

Acetylocholina – związek chemiczny będący neuroprzekaznikiem (substancja przenosząca impulsy w układzie nerwowym). Jest niezbędna w procesie przekazywania impulsów z zakończeń nerwów do włókien mięśniowych, czego wynikiem jest skurcz mięśnia.

Afatyczne zaburzenia mowy – patrz afazja.

Afazja – zaburzenia mowy, które najczęściej są skutkiem udaru mózgu. Afazja, w zależności od rodzaju, może polegać na niemożności rozumienia mowy (tzw. afazja czuciowa) lub wyrażania słowami myśli (tzw. afazja ruchowa).

Agnozja – zaburzenie polegające na utracie zdolności rozpoznawania przedmiotów, czynności i zdarzeń wcześniej wyuczonych. Najczęściej występuje agnozja wzrokowa polegająca na braku możliwości rozpoznawania przedmiotów i obrazów.

Agregacja płytek krwi – zlepianie się komórek krwi zwanych płytkami. Zjawisko to umożliwia powstawanie czopu, który zamyka naczynie w przypadku jego uszkodzenia. W warunkach patologicznych dochodzi również do zlepiania się płytek krwi wewnątrz naczynia lub na jego wewnętrznej ścianie, co prowadzi do powstania zakrzepów, które mogą zamknąć światło naczynia i spowodować niedokrwienie lub martwicę obszaru, do którego to naczynie doprowadza krew.

Angiografia – badanie obrazowe wykorzystujące promieniowanie rentgenowskie. Polega na obrazowaniu naczyń krwionośnych. Aby badanie mogło być przeprowadzone, konieczne jest podanie dożylnie środka kontrastującego, który nie przepuszcza promieni Röntgena.

Angio-TK – rodzaj badania radiologicznego (wykorzystujące promieniowanie rentgenowskie) w technice tomografii komputerowej. Przeprowadzenie badania wymaga podania dożylnie środka kontrastującego. Dzięki temu badaniu można ocenić zmiany w naczyniach krwionośnych, np. mózgu.

Apraksja – zaburzenie polegające na utracie umiejętności wykonywania bardziej złożonych, wcześniej wyuczonych czynności.

Autopsja – inne określenie sekcji zwłok. Badanie pośmiertne zwłok w celu potwierdzenia rozpoznania lub ustalenia przyczyny zgonu.

Badanie EKG (inaczej elektrokardiografia) – badanie urządzenia o nazwie elektrokardiograf, które pozwala na zapis czynności elektrycznej mięśnia sercowego. Szeroko stosowane w diagnostyce chorób serca. Badanie przeprowadza się za pomocą 6 elektrod umieszczanych na klatce piersiowej. Zapis można obserwować na monitorze urządzenia lub jest on trwale zapisywany na specjalnym papierze.

Bariera krew–mózg – bariera między naczyniami krwionośnymi a tkanką mózgową, stanowiąca swoiste zabezpieczenie układu nerwowego przed przedostawaniem się szkodliwych substancji czynnikami, a jednocześnie selektywnie przepuszczająca substancje zawarte we krwi.

Bolus – sposób dożylnego podania leku, polegający na jednorazowym podaniu większej dawki w celu uzyskania dużego stężenia leku w krwi w krótkim czasie.

Czuciowy ośrodek mowy (ośrodek Wernickego) – obszar w mózgu, na bocznej powierzchni płata skroniowego, odpowiedzialny za rozumienie mowy wypowiedzianej i słyszanej. Uszkodzenie w tym obszarze nosi nazwę afazji czuciowej zwanej recepcyjną.

Diabetyk – osoba chorująca na cukrzycę.

Dysfagia – zespół zaburzeń połykania.

Dystonia – schorzenie polegające na zaburzeniach ruchowych w postaci mimowolnych ruchów oraz skurczów powodujących niewłaściwe ustawienie części ciała objętych schorzeniem.

Dyzatria – zaburzenie mowy spowodowane dysfunkcją aparatu wykonawczego mowy, np. gardła, języka, podniebienia. Schorzenie może być też spowodowane dysfunkcją mięśni oraz unerwiających je nerwów czaszkowych.

EEG (elektroencefalografia) – badanie czynności bioelektrycznej mózgu za pomocą elektrod umieszczonych na powierzchni głowy.

FDA (*Food and Drug Administration*) – amerykańska agencja rządowa zajmująca się kontrolą i dopuszczaniem do obrotu żywności, leków, a także suplementów diety i kosmetyków.

Hemiplegia – zob. plegia.

Hipertensjolog – lekarz specjalista zajmujący się leczeniem nadciśnienia tętniczego.

Holterowskie badanie EKG – badanie pozwalające monitorować pracę serca przez 24, a nawet 48 godzin bez przerwy. Urządzenie posiada swoje zasilanie i rejestrator, co nie ogranicza funkcjonowania pacjenta. Urządzenie, podobnie jak EKG, rejestruje aktywność elek-

tryczną mięśnia sercowego. Długi czas badania pozwala wychwycić nieprawidłowości, których nie zarejestrowałoby normalne badanie EKG, trwające kilka minut. Uzyskany zapis jest poddawany dokładnym analizom komputerowym. Nazwa pochodzi od amerykańskiego biofizyka Normana Holtera.

Jądro nerwu – skupisko ciał komórek nerwowych, z którego wychodzą włókna nerwowe tworzące nerw. Jądra nerwów znajdują się w ośrodkowym układzie nerwowym.

Leczenie antykoagulacyjne (inaczej leczenie przeciwzakrzepowe) – jest to leczenie za pomocą leków, których mechanizm działania polega na spowolnieniu, utrudnieniu lub zupełnym uniemożliwieniu krzepnięcia krwi. Znajduje zastosowanie u pacjentów z ryzykiem wystąpienia zakrzepicy, pacjentów z migotaniem przedsionków oraz osób, u których występujące w naczyniach zakrzepy utrudniają przepływ krwi.

Leczenie przeciwpłytkowe – polega na trwałym hamowaniu zlepiania się (agregacji) elementów krwi (tzw. płytek krwi). Większe ich skupiska są potencjalnym źródłem niedrożności naczyń krwionośnych, będących bezpośrednią przyczyną zawałów serca i udarów niedokrwiennych mózgu.

Leki trombolityczne – leki mające właściwości rozpuszczania skrzepów wewnątrz naczyń krwionośnych.

Lokalizacja torebkowa – to określenie lokalizacji ogniska udarowego w sąsiedztwie struktury zwanej „torebką wewnętrzną mózgu”.

Mięśnie posturalne – grupa mięśni biorących udział w utrzymaniu pozycji siedzącej lub stojącej.

Miotomia – zbieg polegający na przecięciu włókien mięśniowych. Stosowany w celu korekcji ustawienia kończyn, np. w spastyczności.

Nerwy gałkoruchowe – nerwy, które unerwiają mięśnie umożliwiające poruszanie gałką oczną.

Neurotomia – zabieg polegający na przecięciu włókien nerwowych.

Niedodma płuca – niedostateczne wypełnienie płuca powietrzem. Fragment objęty niedodmą nie bierze udziału w oddychaniu.

Niedowidzenie połowicze jednoimienne – polega na zaburzeniu widzenia w obu prawych lub obu lewych połówkach pola widzenia.

NIHSS (ang. *National Institutes of Health Stroke Scale*) – Skala Udarowa Narodowego Instytutu Zdrowia pozwalająca ocenić rozległość uszkodzenia mózgu, ustalić wstępne rokowanie i monitorować pacjenta w kolejnych dobach po udarze.

Opcja DWI (ang. *diffusion-weighted imaging*) – opcja wykorzystywana w obrazowaniu mózgu, polegająca na uwidocznieniu ruchu cząsteczek płynu w przestrzeniach zewnątrzkomórkowych mózgu. Badanie przydatne w diagnostyce udarów nie wymaga podawania środka kontrastującego, przez co jest nieinwazyjne. Do przeprowadzenia badania z opcją DWI niezbędne jest odpowiednie oprogramowanie komputerowe.

Ośrodkowe zaburzenie mowy – zob. afazja.

Parestezje – zaburzenia czucia polegające na nieprzyjemnym odczuwaniu drętwienia, mrowienia czy parzenia. Ich przyczyną są uszkodzenia nerwów obwodowych lub zmian w centralnym układzie nerwowym, a także zaburzenia elektrolitowe (np. niedobór wapnia lub nadmiar potasu w krwi).

Plegia – nazwa pochodzi z języka łacińskiego i oznacza paraliż (porażenie) – czyli brak możliwości wykonania ruchu spowodowany zaburzeniami przepływu impulsów nerwowych do mięśni. Wyróżniamy: hemiplegię i tetraplegię. Hemiplegia – nazywana porażeniem lub niedowładem połowicznym, dotyczy jednej strony ciała – przeciwnej do ogniska uszkodzenia (udar). Kiedy niedowład dotyczy czterech kończyn mówimy o tetraplegii. Do takiego porażenia dochodzi najczęściej podczas uszkodzeń rdzenia kręgowego w odcinku szyjnym kręgosłupa.

Pozycja boczna bezpieczna (inaczej pozycja boczna ustalona) – pozycja, w jakiej układa się nieprzytomnego człowieka, aby zapewnić drożność dróg oddechowych oraz nie dopuścić do niedrożności wiotkim wówczas językiem. Taka pozycja minimalizuje również niebezpieczeństwo zachłyśnięcia się treścią żołądkową.

Ruchowy ośrodek mowy (ośrodek Broki) – struktury w mózgu, w płacie czołowym, odpowiedzialne za generowanie mowy, jej czytelność, płynność. Przy uszkodzeniu tych struktur występuje afazja ruchowa, zwana ekspresyjną. Mowa całkiem nie zanika, niemniej jednak wymaga dużego wysiłku i objawia się w postaci sylab.

Szczelina synaptyczna – jest to miejsce połączenia dwóch włókien nerwowych.

Tenotomia – zabieg polegający na całkowitym lub częściowym przecięciu ścięgien w celu wydłużenia ścięgna, prawidłowego ustawienia kończyny lub zlikwidowania deformacji spowodowanej np. spastycznością.

Tetraplegia – zob. plegia.

Trombektomia mechaniczna – zabieg leczniczy polegający na usunięciu skrzepu z naczynia mózgowego. Do skrzepu, który zamykając światło naczynia spowodował udar, dociera się specjalnym cewnikiem pod kontrolą angiografii.

Trójglicerydy – tłuszcze proste (lipidy), których nadmiar może doprowadzić do wielu chorób, najczęściej układu sercowo-naczyniowego. W określonych ilościach są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmu.

USG – ultrasonografia, rodzaj badania obrazowego wykorzystującego ultradźwięki. Badanie nieinwazyjne, bezpieczne i stosunkowo tanie.

Współczynnik INR (ang. *international normalized ratio*) – parametr oceniający krzepliwość krwi. Przy niskim wskaźniku krzepliwości pacjentowi grożą krwawienia, natomiast przy zbyt wysokim – zakrzepica i udar niedokrwienny.

Wzgórze – największa część międzymózgowia. Jest najważniejszym ośrodkiem, do którego docierają informacje odbierane za pomocą wszystkich zmysłów (oprócz węchu). Tu dokonuje się wstępna ocena odbieranych bodźców, a następnie przesyłanie ich do kory mózgu. Pełni ważną rolę w integracji informacji czuciowych i ruchowych.

Zespół zaniedbywania połowiczego (inaczej zespół zaniedbywania stronnego) – stan po udarze mózgu objawiający się zaburzeniem postrzegania przestrzeni po stronie przeciwnej do ogniska udarowego.

Zmiana troficzna – zaburzenie procesów fizjologicznych spowodowane niedokrwieniem tkanek, a co za tym idzie niedostatecznym ich utlenowaniem. Przykładem zmiany troficznej jest odleżyna.

Bibliografia

1. *Kronika medycyny*. Warszawa: Wydawnictwo Kronika 1991.
2. Stępień A. *Neurologia*. Warszawa: Medical Tribune Polska; 2014.
3. Bochenek A., Reicher M. *Anatomia człowieka*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1993.
4. Krechowiecki A., Czerwiński F. *Zarys anatomii człowieka*. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich; 1987.
5. Nolte J. *Mózg człowieka. Anatomia czynnościowa mózgowia*. Wrocław: Elsevier Urban & Partner; 2011.
6. Sokołowska-Pituchowa J. *Anatomia człowieka*. Warszawa: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich; 1989.
7. Kozubski W., Liberski P. *Choroby układu nerwowego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2004.
8. Członkowska A. Nowa definicja udaru. Stanowiska AHA i ASA 2013. *Medycyna Praktyczna* 2014; 1, s. 42–46.
9. Mościcki D. i wsp. Zator skrzyżowany i zatorowość płucna u chorego z zakrzepicą żył powierzchownych kończyn dolnych jako pierwsza manifestacja przetrwałego otworu owalnego. *Chirurgia Polska* 2013; 15(1), s. 76–81.
10. Ryglewicz D., Milewska D. Epidemiologia afazji u chorych z udarem mózgu. *Udar Mózgu* 2004; 6(2), s. 65–70.
11. Pietrzyk I., Seniów J. Dyztrofia w klinice osób dorosłych. *Neurologia po Dyplomie* 2013; 8(5), s. 44–49.
12. Czernuszenko A. Postępowanie w dysfagii neurogennej. *Otolaryngologia* 2016; 15(2), s. 68–74.
13. Sławek J. Toksyna botulinowa w leczeniu spastyczności kończyny górnej. Portal Polskiego Towarzystwa Neurologicznego – www.neuroedu.pl.
14. Barends M.P. Postępowanie w spastyczności. *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii* 2005; 3, s. 241–248.
15. Sławek J. red. *Spastyczność od patofizjologii do leczenia*. Gdańsk: Via Medica; 2007.
16. Sławek J., Rudzińska M. *Toksyna botulinowa w praktyce neurologicznej*. Gdańsk: Via Medica; 2015.
17. Domżał T. *Neurotoksyna botulinowa w praktyce lekarskiej*. Lublin: Wydawnictwo Czelej; 2009.
18. Sławek J. i wsp. Leczenie toksyną botulinową kończyny dolnej po udarze mózgu. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2016; 12(2), s. 65–79.

19. Obwieszczenie Ministra Zdrowia z dnia 28.12.2016 r. w sprawie wykazu refundowanych leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych. Załącznik B.57 *Leczenie spastyczności kończyny górnej po udarze z użyciem toksyny botulinowej typu A* (ICD-10 161, 163, 169).
20. Obwieszczenie Ministra Zdrowia z dnia 28.12.2016 r. w sprawie wykazu refundowanych leków, środków spożywczych specjalnego przeznaczenia żywieniowego oraz wyrobów medycznych. Załącznik B.83 *Leczenie spastyczności kończyny dolnej po udarze z użyciem toksyny botulinowej typu A* (ICD-10 161, 163, 169).
21. Medycyna Praktyczna. Baza Leków – www.bazalekow.mp.pl.
22. Rozporządzenie Ministra Zdrowia zmieniające rozporządzenie w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu leczenia szpitalnego. Dziennik Ustaw Rzeczypospolitej Polskiej – www.dziennikustaw.gov.pl.
23. Nyka W., Jankowska B. Zasady wczesnej rehabilitacji chorych z udarem niedokrwiennym mózgu. *Forum Medycyny Rodzinnej* 2009; 3(2), s. 85–91.
24. Wojtan A., Wojtan S. Charakterystyka zespołu zaniedbywania połowiczego; specyfika opieki pielęgniarskiej. *Problemy Pielęgniarstwa* 2009; 17(2), s. 132–138.
25. Kot-Bryćko K., Pietraszkiewicz F. Psychologia w medycynie. Część 1 – deficyty poznawcze u osób po udarze mózgu. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu* 2012; 18(4), s. 340–343.
26. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 24.09.2013 r. w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu podstawowej opieki zdrowotnej (Dz.U. 2016 r. poz. 86).
27. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 22.11.2013 r. w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu świadczeń pielęgnacyjnych i opiekuńczych w ramach opieki długoterminowej (Dz.U. 2015 r. poz. 1658).
28. Członkowska A. i wsp. Żywienie dojelitowe i pozajelitowe w udarze mózgu – stanowisko Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego (www.neuroedu.pl/www.ptneuro.pl).
29. Rosińczuk J., Uchmanowicz I. *Odleżyny – profilaktyka i leczenie*. Wrocław: Wydawnictwo Continuo; 2014.
30. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 29.10.2013 r. w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu opieki paliatywnej i hospicyjnej (Dz.U. 2013 r. poz. 1347).

Udar mózgu, jedna z najczęstszych przyczyn śmierci i niepełnosprawności, stanowi wyzwanie dla społeczeństw XXI wieku. Leczenie tej groźnej choroby należy do lekarzy, zaś opieka nad pacjentem po udarze do wykwalifikowanego personelu medycznego, ale także do rodziny, bliskich i opiekunów.

Przedstawiona do recenzji praca „Zrozumieć udar mózgu” porusza najistotniejsze problemy pacjentów po udarze i ich rodzin. Tekst, napisany przystępnym językiem, będzie doskonałym materiałem edukacyjnym dla osób, które z dnia na dzień znalazły się w pobliżu osoby chorej, będą zmuszone udzielić jej pierwszej pomocy przedlekarskiej, a po leczeniu szpitalnym wspomagać jej rehabilitację.

Poza niezbędnymi informacjami o chorobie, diagnostyce i leczeniu autor przedstawia możliwe powikłania uszkodzeń w ośrodkowym układzie nerwowym spowodowanych udarem niedokrwiennym lub krwotocznym. Dla pacjentów ze spastycznością poudarową poświęcony jest jeden z rozdziałów, w którym wymienione są ośrodki realizujące programy terapeutyczne i finansowane ze środków publicznych; omówiony jest tu program leczenia spastyczności toksyną botulinową, a dla osób dotkniętych spastycznością lekooporną podany jest wykaz jednostek wszczepiających specjalne pompy lekowe.

Istotne dla pacjentów i ich rodzin są z pewnością informacje o możliwych formach opieki stacjonarnej i ambulatoryjnej, a także pomocy lekarskiej i pielęgniarskiej refundowanej przez Narodowy Fundusz Zdrowia. Autor przytacza rozporządzenia regulujące udzielanie świadczeń gwarantowanych. Nie do przecenienia są też informacje na temat profilaktyki pierwotnej i wtórnej, realizowanej w myśl zasady – lepiej zapobiegać niż leczyć.

Monografia jest cenną pozycją wydawniczą przeznaczoną dla szerokiego grona odbiorców, i z pewnością przyniesie za-

mierzony przez autora efekt wsparcia dla pacjentów po udarach, ich rodzin i wszystkich osób, które zetkną się z tym problemem.

Prof. dr hab. med. Krzysztof Wronecki
– specjalista kardiochirurg,
były dyrektor Instytutu Fizjoterapii
Wydziału Wychowania Fizycznego
Politechniki Opolskiej

Informacje zawarte w publikacji nie stanowią porad o charakterze medycznym. Treści te mają charakter wyłącznie informacyjny i nie mogą być traktowane jako specjalistyczne porady medyczne, forma diagnozy lub zalecenia w zakresie leczenia; nie mogą zastępować specjalistycznych badań lekarskich ani profesjonalnego doradztwa medycznego. Przed zastosowaniem jakichkolwiek leków oraz przed rozpoczęciem diagnostyki i leczenia należy każdorazowo skonsultować się z lekarzem, który jako jedyny jest w stanie zapewnić bezpieczeństwo leczenia.