

UDAR MÓZGU na dyżurze



Marcin Wnuk
Agnieszka Słowik

Udar mózgu na dyżurze

Marcin Wnuk i Agnieszka Słowik

Udar mózgu na dyżurze

dr n. med. Marcin Wnuk i prof. dr hab. n. med. Agnieszka Słowik

Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum*, Kraków

© Copyright by Termedia

Wszystkie prawa zastrzeżone.

Żaden z fragmentów tej książki nie może być publikowany w jakiegokolwiek formie bez wcześniejszej pisemnej zgody wydawcy. Dotyczy to także fotokopii i mikrofilmów oraz rozpowszechniania za pośrednictwem nośników elektronicznych.

Termedia Wydawnictwa Medyczne

ul. Kleeberga 2

61-615 Poznań

tel./faks +48 61 822 77 81

e-mail: termedia@termedia.pl

<http://www.termedia.pl>

termedia

Termedia Wydawnictwa Medyczne

Poznań 2016 r.

Wydanie I

Skład i łamanie: Termedia

ISBN: 978-83-7988-169-7

Wydawca dołożył wszelkich starań, aby cytowane w książce nazwy leków, ich dawki oraz inne informacje były prawidłowe. Wydawca ani autorzy nie ponoszą odpowiedzialności za konsekwencje wykorzystania informacji zawartych w niniejszej publikacji. Każdy produkt, o którym mowa w książce, powinien być stosowany zgodnie z odpowiednimi informacjami podanymi przez producenta. Ostateczną odpowiedzialność ponosi lekarz prowadzący.

Spis treści

Przedmowa	5
Rozdział 1	
Epidemiologia udaru mózgu	7
Rozdział 2	
Udar mózgu – postępowanie przedszpitalne	25
Rozdział 3	
Udar mózgu – postępowanie w szpitalnym oddziale ratunkowym lub izbie przyjęć	35
Rozdział 4	
Neuroobrazowanie w udarze mózgu	69
Rozdział 5	
Leczenie przyczynowe udaru mózgu na podstawie wytycznych AHA/ASA oraz ESO	93
Rozdział 6	
Leczenie ogólne w udarze mózgu	131
Rozdział 7	
Wczesna profilaktyka wtórna udaru mózgu	155
Rozdział 8	
Przejęciowe niedokrwienie mózgu	183
Rozdział 9	
Udar mózgu u kobiety w ciąży	191
Rozdział 10	
Komunikacja z pacjentem i rodziną chorego na udar mózgu	205
Rozdział 11	
Algorytmy postępowania na dyżurze – udar mózgu	207
Rozdział 12	
Skale udarowe stosowane na dyżurze	211
Polecana literatura	229

Przedmowa

Szanowni Państwo,

Udar mózgu w Polsce występuje średnio co 8 minut i stanowi poważny problem społeczny z uwagi na wysokie ryzyko niesprawności i zgonu. Niniejsza publikacja ma przede wszystkim cel edukacyjny i jest adresowana głównie do lekarzy, którzy na dyżurze mogą zetknąć się z pacjentem z szeroko rozumianym udarem mózgu – niedokrwiennym, krwotocznym, zakrzepicą żylną lub krwotokiem podpajęczynówkowym. Dyżur lekarski to duży stres i wymaga podejmowania szybkich oraz właściwych decyzji, dlatego dobrze jest mieć w kieszeni fartucha pomoc w postaci książki, która ułatwiłaby wdrożenie odpowiedniej diagnostyki i terapii.

W niniejszej publikacji Czytelnik znajdzie algorytmy postępowania z chorym na udar mózgu, szczegółowo omówiono również klasyfikację udaru, jego symptomatologię, diagnostykę różnicową, leczenie przyczynowe, ogólne i wczesną profilaktykę wtórną. Przedstawiono także zagadnienia dotyczące sposobu postępowania w udarze mózgu u pacjentek w ciąży oraz zasady komunikacji z chorym i rodziną, a w oddzielnym rozdziale zamieszczono skale udarowe przydatne na dyżurze. Dla przejrzystości tekstu ważniejsze sekcje zostały wyróżnione tłustym drukiem lub zamieszczone na niebieskim tle, a leki i ich dawki zapisano niebieską czcionką. Staraliśmy się przedstawić praktyczne wskazówki na podstawie wytycznych amerykańskich (*American Heart Association – AHA/American Stroke Association – ASA*) i europejskich (*European Stroke Organization – ESO, European Society of Cardiology – ESC*), jednakże w niektórych sytuacjach klinicznych zmuszeni byliśmy podać jedynie sugestie z uwagi na brak ustalonych standardów postępowania.

Niezbędne informacje i wskazówki przydatne w praktyce klinicznej odnajdą w tej książce zarówno specjaliści i osoby specjalizujące się z zakresu neurologii, medycyny ratunkowej, chorób wewnętrznych i medycyny rodzinnej, jak i ratownicy medyczni i studenci medycyny.

Mamy nadzieję, że niniejsza publikacja ułatwi Państwu podejmowanie decyzji na dyżurze i przyczyni się do poprawy jakości opieki nad pacjentami z udarem mózgu.

Marcin Wnuk, Agnieszka Słowik

Kraków, grudzień 2016 r.

Epidemiologia udaru mózgu

1.1. Udar mózgu – skala problemu i definicje

Udar mózgu stanowi drugą – po chorobie niedokrwiennej serca – przyczynę zgonu na świecie. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (*World Health Organization* – WHO) w 2012 r. z powodu tej choroby zmarło na świecie 6,7 miliona ludzi, a kolejne 5 milionów doznało trwałej niesprawności. Zapadalność na udar mózgu w Polsce wynosi 175/100 000 wśród mężczyzn i 125/100 000 u kobiet, co rocznie daje ok. **70 000** nowych przypadków tej choroby. Wśród pacjentów z udarem mózgu 15% umiera w ciągu miesiąca, 30% żyje z objawami ciężkiego inwalidztwa, a 15% wymaga opieki instytucjonalnej.

Termin „**udar mózgu**” oznacza naczyniową chorobę ośrodkowego układu nerwowego o nagłym początku i obejmuje:

- **udar niedokrwienny** (87% wszystkich przypadków udaru), wywołany zatrzymaniem lub zmniejszeniem przepływu krwi w odpowiedniej tętnicy zaopatrującej określony obszar mózgu lub siatkówki, najczęściej z powodu zakrzepu lub zatoru,
- **samoistny krwotok śródmózgowy** (10%), definiowany jako wyciek krwi do miąższu mózgu, najczęściej wskutek pęknięcia drobnych tętnic przeszywających, rzadziej malformacji naczyniowej,
- **krwotok podpajęczynówkowy** (< 3%), określane jako krwawienie do przestrzeni podpajęczynówkowej, najczęściej w wyniku pęknięcia tętniaka workowatego na podstawie mózgu,
- **zakrzepicę żył i zatok żylnych mózgu** (< 1%), często powikłaną wtórnym ukrwotocznionym zawałem żylnym.

Według najnowszej definicji *American Heart Association/American Stroke Association* (AHA/ASA) z 2013 r. udar niedokrwienny mózgu rozpoznaje się:

- w przypadku nagłego pojawienia się ogniska dokonanego zawału widocznego w badaniu patologicznym lub obrazowym, np. w perfuzji tomografii komputerowej (TK) głowy, lub
- jeśli stwierdza się objawy ogniskowe utrzymujące się przez przynajmniej 24 godziny lub prowadzące w krótszym czasie do zgonu.

Największe kontrowersje budzi właśnie czas trwania objawów ogniskowego uszkodzenia mózgu konieczny do rozpoznania udaru niedokrwiennego. Z jednej strony należy pamiętać o możliwości wystąpienia u chorego **przejściowego niedokrwienia mózgu** (*transient ischemic attack* – TIA), kiedy objawy ogniskowe typowo trwają kilka bądź kilkanaście minut, zwykle krócej niż godzinę. Z drugiej strony leczenie przyczynowe udaru, tj. dożylna tromboliza, może być zastosowana jedynie w ciągu pierwszych 4,5 godziny od wystąpienia objawów udaru. Zatem w praktyce klinicznej na podstawie badań z dożylnym leczeniem trombolitycznym alteplazą uznaje się, że stan, w którym objawy ogniskowe z zakresu unaczynienia tętnic mózgowych utrzymują się lub wahają się w swoim nasileniu dłużej niż 30 minut, należy traktować jako udar mózgu i rozważyć kwalifikację do pilnego leczenia przyczynowego (trombolitycznego). Z nielicznych badań oraz obserwacji własnych wynika, że także pacjenci, u których objawy ogniskowe utrzymują się poniżej 30 minut, a u których w tym czasie stwierdza się pośrednie dowody na wystąpienie udaru mózgu (obszar penumbry w badaniu perfuzji TK, zamknięcie tętnicy mózgowej w badaniu angio-TK), odnoszą korzyść z leczenia trombolitycznego zastosowanego w ciągu kilku bądź kilkunastu minut od początku zachorowania i mają w związku z tym większą szansę na poprawę z uwagi na szybsze wdrożenie terapii przyczynowej.

W definicji **udaru niedokrwiennego mózgu** uwzględnia się trzy zasadnicze elementy:

- nagłe wystąpienie objawów (w ciągu sekund lub minut),
- ogniskowość objawów, tzn. odpowiadających zakresowi unaczynienia tętnic mózgowych,
- przyczynę naczyniową objawów, tj. zwężenie (stenoza) lub zamknięcie (okluzja) objawowej tętnicy wewnętrz- lub zewnątrzczaszkowej.

1.2. Patofizjologia i klasyfikacja

1.2.1. Udar niedokrwienny mózgu

Udar niedokrwienny mózgu typowo rozpoczyna się nagle, w ciągu kilku sekund, co wynika z gwałtownego zmniejszenia lub zablokowania przepływu krwi w odpowiedniej tętnicy wewnątrzczaszkowej. Rzadko objawy ogniskowe narastają stopniowo, co budzi podejrzenie rozwarstwienia tętnicy domózgowej. Czasami obserwuje się przebieg intermitujący („wahający się” lub „jąkający się”) z okresowym narażaniem i ustępowaniem objawów, co może świadczyć o krytycznym zwężeniu tożsronnej tętnicy szyjnej wewnętrznej.

W ognisku udarowym przy spadku przepływu krwi poniżej 10–12 ml/100 g miększu mózgu/minutę dochodzi do śmierci neuronów. Tę strefę nieodwracalnego niedokrwienia, czyli **martwicy (core)**, otacza obszar tzw. **penumbry**, w której przepływ krwi poniżej 20 ml/100 g miększu mózgu/minutę skutkuje co prawda dysfunkcją neuronów, ale w wyniku otwarcia naczyń krążenia obocznego, rozszerzenia łożyska naczyniowego i zwiększonego wychwytu tlenu i glukozy z krwi przepływ ten jest wystarczający do utrzymania potencjału błonowego i działania pompy sodowo-potasowej. **Penumbra, czyli obszar mózgu potencjalnie możliwy do uratowania, jest celem leczenia przyczynowego (trombolitycznego)**; na początku zachorowania obecny jest nawet u 80% pacjentów, ale odsetek ten zmniejsza się w ciągu pierwszych 6–12 godzin od wystąpienia objawów, doprowadzając przy braku terapii do wytworzenia nieodwracalnego ogniska zawałowego.

W celu określenia prawdopodobnej etiologii udaru niedokrwiennego mózgu od ponad 20 lat stosuje się klasyfikację TOAST (*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*), której nazwa wywodzi się od badania klinicznego, dla którego została przygotowana. Opiera się ona na danych klinicznych oraz wynikach badań radiologicznych. Wyróżnia się pięć głównych etiologii udaru niedokrwiennego mózgu, które zostały omówione w tabeli 1.1.

1.2.2. Krwotok śródmózgowy

Krwotok śródmózgowy może mieć charakter **pourazowy** i odznacza się zwykle typowymi cechami i lokalizacją (krwiak nad- i podtwardów-

Tabela 1.1. Etiologia udaru niedokrwiennego mózgu

Choroba dużych naczyń (<i>large vessel disease – LVD</i>) – 16–20% przypadków
<ul style="list-style-type: none"> • Przyczyna: miażdżycowa okluzja lub ponad 50-procentowe zwężenie tętnicy wewnątrz- lub częściej zewnątrzczaszkowej, w zakresie której doszło do wystąpienia objawów ogniskowych • Cechy kliniczne: <ul style="list-style-type: none"> – czasem współistnienie objawów niedokrwienia z innego łożyska naczyniowego (chromanie przestankowe, choroba niedokrwienna serca) – u < 20% chorych udar poprzedzony TIA z tego samego kręgu unaczynienia – niekiedy szmer skurczowy nad tętnicą szyjną (brak korelacji między głośnością i obecnością szmeru a stopniem stenozy) • Cechy radiologiczne: <ul style="list-style-type: none"> – w ultrasonografii (USG) tętnic domózgowych zwężenie lub zamknięcie tętnicy [konieczne potwierdzenie w angio-TK lub angio-MR (<i>magnetic resonance</i>), gdy planowane jest leczenie chirurgiczne/wewnątrznaczyniowe] – w TK/MR typowo ognisko niedokrwienne o średnicy > 1,5 cm <p>Uwagi: konieczne wykluczenie zatorowości pochodzenia sercowego</p>
Udar sercowozatorowy (<i>cardioembolic stroke – CE</i>) – 26–30% przypadków
<ul style="list-style-type: none"> • Przyczyna: źródło zatorowości sercowopochodnej <ul style="list-style-type: none"> – migotanie przedsionków (zarówno napadowe, jak i utrwalone) – zakrzep w uszku lewego przedsionka źródłem zatorów tętniczych (5-krotny wzrost ryzyka udaru) – ostry zawał mięśnia sercowego – przyścienna skrzeplina w akinytycznym segmencie ściany lewej komory źródłem zatorów tętniczych (największe ryzyko udaru w ciągu pierwszych 4 tygodni) – wady zastawek mitralnej i aortalnej (stenozą mitralną, sztuczne zastawki) – kardiomiopatia rozstrzeniowa lub zastoinowa niewydolność serca, najczęściej w przebiegu choroby niedokrwiennej ze współistniejącą obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory (< 50%) – zespół chorego węzła zatokowego – bakteryjne zapalenie wsierdzia (typowo gorączka i szmer nad sercem; ważna przyczyna udaru mózgu u osób młodych, stanowiąca przeciwwskazanie do dożylnego leczenia trombolitycznego) – śluzak lewego przedsionka – przetwarty otwór owalny (izolowany nie stanowi przyczyny udaru; przy współistnieniu z tętniakiem przegrody międzyprzedsionkowej lub zakrzepicą żylną kończyn dolnych ryzyko udaru jest zwiększone u osób < 50. roku życia) – czasem klasyfikowany jako rzadka etiologia udaru • Cechy kliniczne: <ul style="list-style-type: none"> – częstsze objawy korowe (np. afazja, apraksja) • Cechy radiologiczne: <ul style="list-style-type: none"> – źródło zatorowości możliwe do wykrycia w echokardiografii przezklatkowej, przezprzełykowej, elektrokardiografii (EKG), EKG metodą Holtera – w TK/MR częściej nawracające zawały mózgu z różnych obszarów unaczynienia <p>Uwagi: konieczne jest wykluczenie choroby dużych naczyń oraz rozgraniczenie udaru sercowozatorowego od udaru kardiogennego – ten ostatni jest pojęciem szerszym, obejmującym do-</p>

Tabela 1.1. Cd.

datkowo niedokrwienie mózgu w mechanizmie hemodynamicznym na skutek spadku rzutu minutowego serca (niedokrwienie w obszarze tzw. ostatniej łąki), najczęściej wywołanym uogólnionym spadkiem ciśnienia tętniczego, np. w przebiegu zawału mięśnia sercowego lub po nagłym zatrzymaniu krążenia; hemodynamiczny obustronny zawał w przedniej granicznej strefie unaczynienia (pomiędzy tętnicą mózgu przednią a środkową) może klinicznie manifestować się niedowładem proksymalnym obu kończyn górnych (tzw. obraz człowieka w beczce)

Choroba małych naczyń (*small vessel disease – SVD*) – 16–20% przypadków

- Przyczyna: lipohialinoza – rozplem kolagenu w mięśniach gładkich błony środkowej drobnych, głębokich tętnic przesywających, skutkujący udarem w obrębie jąder podstawy, wzgórze, pnia mózgu lub torebki wewnętrznej
- Cechy kliniczne:
 - deficyt neurologiczny może być bardzo nasilony (do porażenia połowicznego włącznie) z powodu przecinania się w wymienionych obszarach włókien dróg ruchowych i czuciowych
 - brak zaburzeń pola widzenia i objawów korowych (np. afazja, apraksja)
 - częste współistnienie nadciśnienia tętniczego i cukrzycy
 - choroba małych naczyń stanowi czynnik ryzyka rozwoju otępienia, zespołu parkinsonowskiego, różnych postaci zaburzeń chodu i równowagi oraz dysfunkcji pęcherza moczowego
- Cechy radiologiczne:
 - w TK zmiany niedokrwienne o małych rozmiarach (zwykle o średnicy < 1,5 cm), często widoczne jedynie w MR (stąd określenie „**udar lakunarny**” lub „udar zatokowy”)
- Najczęstsze postaci kliniczne udaru lakunarnego:
 - czyste porażenie połowiczne lub czysty udar ruchowy (ognisko niedokrwienne w tylnej odnodze torebki wewnętrznej; ośrodkowy niedowład mięśni twarzy, niedowład kończyny górnej = niedowład kończyny dolnej)
 - czyste połowiczne zaburzenia czucia lub **czysty udar czuciowy** (ognisko we wzgórzu; przeciwstronna niedoczulica połowicza)
 - **zespół hemiataksja – hemipareza** (ognisko w obrębie drogi korowo-mostowo-móździkowej i w tylnej odnodze torebki wewnętrznej; niewielkiego stopnia niedowład kończyny dolnej, niekiedy z ośrodkowym niedowładem mięśni twarzy i towarzyszącą ataksją kończyny dolnej i/lub górnej)
 - **zespół dyzartria – niezgrabna ręka** (ognisko w brzusznej części mostu; dyzartria, dysfagia, połowiczne porażenie twarzy i ramienia, niezgrabność precyzyjnych ruchów dłoni)
 - **mieszany połowiczny zespół czuciowo-ruchowy** (kombinacja objawów czystego udaru ruchowego i czuciowego, bez zaburzeń afatycznych czy poznawczych)

Uwagi: konieczne wykluczenie choroby dużych naczyń i zatorowości pochodzenia sercowego

Udar mózgu o rzadkiej etiologii (*stroke of rare etiology*) – 2–4% przypadków

- Heterogenna grupa chorób i zespołów stanowiących przyczynę udaru niedokrwinnego mózgu
- Dotyczy głównie pacjentów młodszych – przed 45.–50. rokiem życia (w tej grupie wiekowej stanowi 20–40% wszystkich przypadków udaru niedokrwinnego mózgu)
- Jedną z głównych przyczyn stanowi **rozwarstwienie tętnic domózgowych** (25% pacjentów)
- Poszczególne przyczyny wraz z ich leczeniem omówiono szczegółowo w rozdziale „Wczesna profilaktyka wtórna udaru mózgu” na str. 155

Tabela 1.1. Cd.

Udar o nieustalonej etiologii (<i>stroke of unknown etiology</i>) lub kryptogenny – 30–36% przypadków
<ul style="list-style-type: none"> • Brak przyczyny udaru pomimo pełnego panelu badań diagnostycznych (TK i MR mózgu, USG i/lub angio-TK tętnic domózgowych, echokardiografia, u osób < 50. roku życia badania laboratoryjne krwi w kierunku zespołów nadkrzepliwości i chorób układowych tkanki łącznej) • Konieczna dalsza obserwacja pacjenta i okresowe wykonywanie kontrolnego panelu badań obrazowych i laboratoryjnych • U pacjentów starszych należy przeprowadzać kilkukrotne przedłużone monitorowanie za pomocą EKG metodą Holtera pod kątem napadowego migotania przedsionków (pozwała na wykrycie tej arytmii u ok. 10% chorych) • U ok. 10–12% pacjentów współistnieje choroba dużych naczyń z udarem sercowozatorowym → udar mózgu o etiologii mieszanej, konieczne wdrożenie wtórnej profilaktyki dla każdej z etiologii z osobna

kowy, złamania kości czaszki, krwotok podpajęczynówkowy na sklepiści mózgu, ogniska stłuczenia płatów czołowych i biegunów płatów skroniowych). **Samoistny** krwotok śródmózgowy nie jest natomiast wywołany bezpośrednim urazem ani gwałtownym przyspieszeniem albo opóźnieniem ruchu głowy. W rozróżnieniu krwotoku pourazowego i samoistnego pomagają lokalizacja i charakter krwawienia. **Należy jednak pamiętać, że pacjent z krwotokiem samoistnym może doznać wtórnego urazu głowy na skutek utraty równowagi, zaburzeń przytomności lub niedowładu połowicznego.**

Nieurazowy (samoistny) krwotok śródmózgowy patofizjologicznie można podzielić na:

- **pierwotny** – wywołany pęknięciem małych tętniczek (arterioli),
- **wtórny** – spowodowany istnieniem patologii wewnątrzczaszkowej predisponującej do występowania krwawień.

Przyczyny samoistnego krwotoku śródmózgowego zostały zebrane i omówione w tabeli 1.2.

1.2.3. Krwotok podpajęczynówkowy

Najczęstszą przyczyną krwotoku podpajęczynówkowego (w 85% przypadków) jest **pęknięcie tętniaka workowatego** na podstawie mózgu. Do krwawienia u mężczyzn dochodzi zwykle pomiędzy 25. a 45. rokiem życia oraz w wieku powyżej 85 lat, a u kobiet – najczęściej w wieku 55–85 lat. Pozostałe przyczyny krwotoku podpajęczynówkowego przedstawiono w tabeli 1.3.

Tabela 1.2. Przyczyny samoistnego (nieurazowego) krwotoku śródmózgowego

Pierwotny krwotok śródmózgowy	
Przyczyna	Uwagi
angiopatia nadciśnieniowa	<ul style="list-style-type: none"> • najczęstsza przyczyna krwotoku śródmózgowego (60–70% przypadków) • przyczyną jest przewlekłe nadciśnienie tętnicze prowadzące do patologicznej przebudowy arterioli o średnicy < 100 μm (lipohialinoza: podwyściółkowa proliferacja fibroblastów \rightarrow gromadzenie makrofagów wypełnionych lipidami \rightarrow zastępowanie mięśni gładkich kolagenem \rightarrow utrata elastyczności tętniczek \rightarrow zwiększona podatność tętniczek na pęknięcie) • typowa lokalizacja: jądra podstawy, wzgórze, mózdzek, nakrywka mostu, głęboka istota biała półkul mózgu
mózgowa angiopatia amyloidowa	<ul style="list-style-type: none"> • druga co do częstości przyczyna krwotoku śródmózgowego (20–30% przypadków) • związana z odkładaniem β-amyloidu w tętnicach małego i średniego kalibru zaopatrujących korę mózgu (zwykle płatów potylicznych i ciemieniowych, typowo w pobliżu pogranicza istoty szarej i białej) oraz opony i mózdzek • chorują głównie osoby starsze (> 70. roku życia) • wysoki odsetek nawrotowych krwawień (dodatkowo potrójony przy współistnieniu alleli $\epsilon 2$ i $\epsilon 4$ genu apolipoproteiny E)
Nadużywanie substancji sympatykomimetycznych (np. kokainy, metamfetaminy) może również zwiększać ryzyko wtórnego krwotoku śródmózgowego	
koagulopatia	<ul style="list-style-type: none"> • może być wrodzona (np. hemofilia) lub nabyta (wynik uszkodzenia wątroby, przewlekłych chorób nerek, nowotworów, chorób hematologicznych) oraz wtórna do leczenia trombolitycznego lub przeciwzakrzepowego (leczenie przeciwplatekcyjne, leczenie przeciwkrzepliwie – doustna antykoagulacja), zwłaszcza w terapii łącznej • może również przyczynić się do wtórnego krwotoku śródmózgowego
Wtórny krwotok śródmózgowy	
Przyczyna	Uwagi
malformacja tętniczo-żylna (<i>arteriovenous malformation</i> – AVM)	<ul style="list-style-type: none"> • nieprawidłowe wysokoprzepływowe połączenia tętnic z żyłami bez pośrednictwa sieci naczyń kapilarnych • kanały naczyniowe w gnieździe malformacji (<i>nidus</i>) nie zawierają tkanki nerwowej z uwagi na ścisłe wzajemne przyleganie naczyń • najczęstsza przyczyna krwotoku śródmózgowego u osób młodych bez czynników ryzyka (1/3 wszystkich przypadków krwawienia) • czasami stwierdza się obecność tętniaka na tętniczkach doprowadzających (dodatkowy wzrost ryzyka krwawienia)
tętniak	<ul style="list-style-type: none"> • najczęściej powoduje krwotok podpajęczynówkowy, niekiedy z towarzyszącym krwiakiem śródmózgowym w przypadku masywnego krwawienia

Tabela 1.2. Cd.

Wtórny krwotok śródmózgowy	
naczyniak jamisty	<ul style="list-style-type: none"> • małe (≤ 1 cm) i niskoprzeływowe skupisko cienkościennych naczyń wyścielonych pojedynczą warstwą śródbłónka • spotykany u 0,5% populacji • najczęściej zmiana bezobjawowa • roczne ryzyko krwawienia szacowane jest na 0,25–6% (ryzyko wyższe u osób między 30. a 40. rokiem życia, po przebytych wcześniej krwotoku, przy zmianach mnogich, przy lokalizacji w tylnej jamie czaszki, wzgórz i jądrach podstawy, w przypadku wywiadu rodzinnego w kierunku malformacji jamistych, u osób z mutacją w genach CCM 1–3)
naczyniak żylny	<ul style="list-style-type: none"> • niskoprzeływowa anomalia żył głębokich • najczęściej zmiana bezobjawowa niewymagająca interwencji • roczne ryzyko krwawienia jest bardzo niskie (0,15–0,34%)
przetoka tętniczno-żylna opony twardej	<ul style="list-style-type: none"> • częściej powoduje krwotok podpajęczynówkowy, rzadziej – krwotok do mózdzku
choroba moya-moya	<ul style="list-style-type: none"> • może być również przyczyną udaru niedokrwiennego mózgu o rzadkiej etiologii
wtórne ukrwotoczenie udaru niedokrwiennego	<ul style="list-style-type: none"> • możliwe w naturalnym przebiegu udaru niedokrwiennego mózgu • częściej związane z leczeniem trombolitycznym lub przeciwzakrzepowym • może być efektem zespołu hiperperfuzyjnego (wynik gwałtownego napływu krwi do obszaru rozmiękania tkanki mózgowej po zabiegu endarterektomii lub angioplastyki ze stentowaniem tętnicy szyjnej wewnętrznej albo po mechanicznej trombektomii)
guz mózgu	<ul style="list-style-type: none"> • zarówno pierwotny, jak i przerzutowy • krwotok może być pierwszą manifestacją guza
zapalenie naczyń mózgu (<i>vasculitis</i>)	<ul style="list-style-type: none"> • może powodować nawracający udar niedokrwienny mózgu
zakrzepica żylna mózgu	<ul style="list-style-type: none"> • zakrzepica żył i zatok żylnych mózgu wywołuje ukrwotoczny zawał żylny, a nie krwotok śródmózgowy (!)

1.2.4. Zakrzepica żylna mózgu

Zakrzepica żył i/lub zatok żylnych mózgu powoduje wzrost ciśnienia żylnego i zmniejszenie absorpcji płynu mózgowo-rdzeniowego. Prowadzi to do wzrostu ciśnienia śródczaszkowego, miejscowego obrzęku mózgu i – niekiedy – do wtórnego niedokrwienia, czego konsekwencją są zawały żyłne, często ukrwotocznione.

Choroba najczęściej występuje u młodych osób dorosłych i dzieci, a ponad 70% pacjentów stanowią młode kobiety, zwykle w wieku poniżej

Tabela 1.3. Przyczyny krwotoku podpajęczynówkowego

Przyczyna	Uwagi
tętniak workowaty	<ul style="list-style-type: none"> • najczęstsza przyczyna krwotoku podpajęczynówkowego (85% przypadków)
krwotok około-śródmózgowiowy	<ul style="list-style-type: none"> • najczęściej w 6. dekadzie życia • prawdopodobnie krwawienie żyłne z gromadzeniem krwi w zbiornikach wokół śródmózgowia (typowy obraz radiologiczny) • przebieg łagodny z dobrym rokowaniem • w 5% przypadków jest spowodowany pęknięciem tętniaka (nawet w typowym obrazie radiologicznym) – zawsze konieczne wykonanie angiografii przy negatywnym wyniku badania angio-TK
malformacja tętniczo-żylna (AVM)	<ul style="list-style-type: none"> • najczęściej powoduje krwotok śródmózgowy • u ok. 20% pacjentów z AVM stwierdza się współistnienie tętniaka workowatego na tętnicy doprowadzającej krew do gniazda malformacji → krwotok podpajęczynówkowy
tętniak mykotyczny	<ul style="list-style-type: none"> • uformowany zwykle jako następstwo bakteryjnego zapalenia wsierdza lub infekcji grzybiczej (aspergiloza) • może spowodować krwotok śródmózgowy
tętniak wrzecionowaty	<ul style="list-style-type: none"> • stanowi wydłużone poszerzenie tętnicy na skutek miażdżycowego pęknięcia błony wewnętrznej ściany naczynia
przetoka tętniczo-żylna opony twardej	<ul style="list-style-type: none"> • częściej powoduje krwotok podpajęczynówkowy, rzadziej – krwotok do mózdzku
rozwarstwienie tętnicy	<ul style="list-style-type: none"> • szczególnie w przypadku rozwarstwienia w tylnym kręgu naczyń, rozpoczynającego się w odcinku zewnątrzczaszkowym (tętnica kręgowa) • ważna przyczyna udaru niedokrwiennego mózgu o rzadkiej etiologii
zapalenie naczyń mózgu (<i>vasculitis</i>)	<ul style="list-style-type: none"> • należy je wziąć pod uwagę w diagnostyce różnicowej przy obecności krwi w rowkach mózgowych
uraz czaszkowo-mózgowy	<ul style="list-style-type: none"> • typowe gromadzenie krwi w rowkach mózgowych na sklepiści mózgu
skaza krwotoczna	
krwotok do przysadki mózgowej	

50 lat. Przyczyny oraz stany predysponujące do wystąpienia zakrzepicy żyłnej mózgu zebrano w tabeli 1.4. U 12,5–30% pacjentów nie udaje się ustalić etiologii choroby.

Tabela 1.4. Przyczyny i czynniki ryzyka zakrzepicy żył i zatok żylnych mózgu

Przejściowe czynniki ryzyka	
infekcje	<ul style="list-style-type: none"> występują u 12% pacjentów z zakrzepicą żylną mózgu infekcje mogą: <ul style="list-style-type: none"> dotyczyć ośrodkowego układu nerwowego (zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, ropniak podtwardówkowy) dotyczyć okolicy uszu, twarzy, zatok przynosowych i szyi (zapalenie ucha środkowego, wyrostka sutkowatego, migdałków) być ogólnoustrojowe (posocznica, zapalenie wsierdzia, gruźlica, infekcja HIV)
cięża i potóg	<ul style="list-style-type: none"> ok. 21% osób z zakrzepicą żylną mózgu
uszkodzenia mechaniczne	<ul style="list-style-type: none"> uraz głowy nakłucie lędźwiowe, mielografia, intratekalne podawanie leków, w tym anestetyków zabiegi chirurgiczne w zakresie szyi zabiegi neurochirurgiczne wkłucia do żył szyjnych i podobojczykowych
leki o działaniu prozakrzepowym i narkotyki	<ul style="list-style-type: none"> doustne leki antykoncepcyjne (ich stosowanie stwierdza się u 54% pacjentów z zakrzepicą) hormonalna terapia zastępcza glikokortykosteroidy dożylnie immunoglobuliny, witamina A, androgeny, L-asparaginaza, cyklosporyna, tamoksyfen, lit, talidomid, sildenafil, ecstasy
inne czynniki	<ul style="list-style-type: none"> odwodnienie cukrzycowa kwasica ketonowa
Trwałe czynniki ryzyka	
stany prozakrzepowe	<ul style="list-style-type: none"> stwierdza się je u 34% pacjentów z zakrzepicą żylną mózgu uwarunkowane genetycznie: <ul style="list-style-type: none"> niedobór antytrombiny III niedobór białka C niedobór białka S mutacja genu czynnika V Leiden (czynnik V Leiden) mutacja G20210A genu protrombiny nabyte: <ul style="list-style-type: none"> zespół antyfosfolipidowy zespół nerczycowy
nowotwory	<ul style="list-style-type: none"> należy szukać utajonego nowotworu u pacjentów w wieku ≥ 40 lat bez ewidentnej przyczyny zakrzepicy nowotwory: <ul style="list-style-type: none"> ośrodkowego układu nerwowego (oponiak) lite guzy poza ośrodkowym układem nerwowym hematologiczne (białaczki, chłoniaki)

Tabela 1.4. Cd.

Trwałe czynniki ryzyka	
choroby hematologiczne	<ul style="list-style-type: none"> • anemie (sierpowatokrwinkowa, z niedoboru żelaza lub kwasu foliowego) • nocna napadowa hemoglobinuria • nadkrwistość (polycytemia pierwotna lub wtórna) • nadpłytkowość (trombocytemia pierwotna lub wtórna)
choroby ośrodkowego układu nerwowego	<ul style="list-style-type: none"> • przetoka tętniczo-żylna opony twardej (może być również późnym powikłaniem zakrzepicy)
choroby zapalne	<ul style="list-style-type: none"> • toczeń rumieniowaty układowy • zespół Sjögrena • ziarniniakowatość Wegenera • zapalenie tętnicy skroniowej (olbrzymiokomórkowe) • choroba Behçeta • choroba Bürgera (zakrzepowo-zarostowe zapalenie naczyń) • choroby zapalne jelit • sarkoidoza
inne choroby	<ul style="list-style-type: none"> • choroby tarczycy (nadczynność i niedoczynność)

1.3. Czynniki ryzyka

1.3.1. Udar niedokrwienny mózgu

Czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu można podzielić na modyfikowalne i niemodyfikowalne. Przedstawiono je w tabeli 1.5.

Tabela 1.5. Czynniki ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu

Niemodyfikowalne czynniki ryzyka	
wiek	<ul style="list-style-type: none"> • najistotniejszy czynnik ryzyka • zapadalność podwaja się z każdą dekadą po 55. roku życia (wynosi 13% w przedziale wiekowym 60–79 lat i 27% po 80. roku życia)
płeć	<ul style="list-style-type: none"> • wyższa zapadalność u mężczyzn – z wyjątkiem przedziałów wiekowych 35–44 lat oraz powyżej 85. roku życia, kiedy kobiety mają porównywalne lub wyższe ryzyko udaru
rasa	<ul style="list-style-type: none"> • po uwzględnieniu wieku zapadalność u osób rasy czarnej jest ok. 2,4 razy wyższa, a u Latynosów ok. 1,6 razy wyższa niż u osób rasy białej

Tabela 1.5. Cd.

Niemodyfikowalne czynniki ryzyka	
uwarunkowania genetyczne	<ul style="list-style-type: none"> wystąpienie udaru mózgu zwiększa 1,3–1,76 razy ryzyko tej choroby u krewnych I stopnia ryzyko udaru u potomstwa jest wyższe, jeśli wystąpił on u rodzica < 65. roku życia (większe ryzyko ze strony ojca niż matki) współwystępowanie choroby uwarunkowanej genetycznie (< 1% przypadków) <ul style="list-style-type: none"> CADASIL (mózgowa autosomalna dominująca arteriopatía z podkorowymi zawałami i leukoencefalopatią) choroba Fabry'ego MELAS (encefalomiopatía mitochondrialna) homocystynuria zespół Marfana niedokrwistość sierpowatokrwinkowa
Modyfikowalne czynniki ryzyka	
nadciśnienie tętnicze	<ul style="list-style-type: none"> najsilniejszy modyfikowalny czynnik ryzyka [ryzyko względne (<i>relative risk</i> – RR) = 4,0–8,0] prawdopodobieństwo udaru wzrasta stopniowo wraz z podnoszeniem się wartości ciśnienia > 110/75 mm Hg obniżenie ciśnienia skurczowego o każde 10 mm Hg wiąże się z redukcją ryzyka udaru mózgu o ok. 1/3 u pacjentów w wieku 60–79 lat
cukrzyca	<ul style="list-style-type: none"> zwiększa ryzyko udaru średnio dwukrotnie (RR = 1,8–6,0) większe ryzyko u kobiet oraz osób z dyslipidemią upośledzona tolerancja glukozy może być czynnikiem ryzyka udaru u pacjentów po przebytym TIA lub niewielkim udarze niedokrwinnym mózgu
palenie tytoniu	<ul style="list-style-type: none"> czynnik ryzyka wszystkich kategorii udaru mózgu (dla udaru niedokrwinnego RR = 2,6) ryzyko powraca do populacyjnego po upływie 2–4 lat od zaprzestania palenia
hipercholesterolemia	<ul style="list-style-type: none"> w większości badań wykazano zwiększone ryzyko udaru u osób ze zwiększonym stężeniem cholesterolu całkowitego i frakcji LDL (<i>low-density lipoprotein</i>) w jednym z badań stwierdzono wzrost ryzyka udaru przy zmniejszonym stężeniu cholesterolu HDL (<i>high-density lipoprotein</i>)
choroby mięśnia sercowego	<ul style="list-style-type: none"> zwiększają ryzyko zwłaszcza udaru sercowozatorowego: <ul style="list-style-type: none"> migotanie przedsionków (RR ~5, przy współistnieniu wady zastawkowej serca, zwłaszcza reumatycznej ~17); współistnienie choroby niedokrwiennej serca lub niewydolności krążenia dodatkowo podwaja ryzyko u mężczyzn i potraja u kobiet przebyty zawał mięśnia sercowego choroba niedokrwiennej serca (RR ~2, przy współistnieniu niewydolności serca ~4) dysfunkcja lewej komory, wada zastawkowa (szczególnie stenoza mitralna), zakrzep w świetle lewej komory

Tabela 1.5. Cd.

Modyfikowalne czynniki ryzyka	
TIA	<ul style="list-style-type: none"> • roczne ryzyko udaru szacowane na 7–12% • największe ryzyko w ciągu 30 dni od TIA (połowa tych chorych doznaje udaru w ciągu pierwszych 48 godzin od incydentu)
alkohol	<ul style="list-style-type: none"> • wzrost ryzyka udaru niedokrwienego przy spożywaniu etanolu w wysokiej dawce > 60 g/dobę (~4 porcje) (RR = 1,69) • spadek ryzyka udaru niedokrwienego przy spożywaniu etanolu w niewielkiej dawce < 24 g/dobę (1–2 porcje) (RR = 0,72)
inne	<ul style="list-style-type: none"> • otyłość [ryzyko względne (<i>hazard ratio</i> – HR) = 1,2] • brak aktywności fizycznej (HR = 1,2) • zespół bezdechu sennego • radioterapia okolic głowy i szyi → choroba dużych naczyń • hiperhomocysteinemia → choroba dużych i małych naczyń

1.3.2. Krwotok śródmózgowy

Czynniki ryzyka krwotoku śródmózgowego wymieniono w tabeli 1.6.

Tabela 1.6. Czynniki ryzyka krwotoku śródmózgowego

Niemodyfikowalne czynniki ryzyka	
starszy wiek	• RR = 1,97 na dekadę
płeć męska	• częściej występuje krwotok o głębokiej lokalizacji (częstsze współwystępowanie nadciśnienia tętniczego)
rasa	• wyższa zapadalność u osób rasy innej niż biała (RR dla rasy czarnej = 1,89, ryzyko wyższe także dla Latynosów i Azjatów)
Modyfikowalne czynniki ryzyka	
nadciśnienie tętnicze	<ul style="list-style-type: none"> • RR = 3,68–5,55 • znaczny wzrost ryzyka przy wysokich wartościach ciśnienia tętniczego
nadmierne spożycie alkoholu	<ul style="list-style-type: none"> • iloraz szans (<i>odds ratio</i> – OR) = 2,12 (gdy etanol w dawce > 36 g/dobę) • OR = 4,86 (gdy etanol w dawce > 100 g/dobę)
zaburzenia gospodarki cholesterolowej	<ul style="list-style-type: none"> • zmniejszone stężenie cholesterolu LDL (< 100 mg/dl) i triglicerydów → wzrost ryzyka krwotoku • duże stężenie cholesterolu LDL i triglicerydów → potencjalny efekt protekcyjny w odniesieniu do ryzyka krwotoku • terapia statynami przed krwotokiem → związana z mniejszą początkową objętością krwiaka śródmózgowego, w niektórych badaniach korelacja z lepszym rokowaniem
leczenie przeciwzakrzepowe	<ul style="list-style-type: none"> • stosowanie doustnych antykoagulantów (warfaryna) powoduje 2–5-krotny wzrost ryzyka krwotoku • doustne antykoagulanty niebędące antagonistami witaminy K zmniejszają o połowę ryzyko krwotoku w porównaniu z warfaryną

1.3.3. Krwotok podpajęczynówkowy

Czynniki ryzyka pęknięcia tętniaka i tym samym krwotoku podpajęczynówkowego zostały przedstawione w tabeli 1.7.

Tabela 1.7. Czynniki ryzyka krwotoku podpajęczynówkowego (*subarachnoid hemorrhage* – SAH)

Niemodyfikowalne czynniki ryzyka	
płeć	<ul style="list-style-type: none"> kobiety w wieku pomenopauzalnym (> 50. roku życia) w badaniach obserwacyjnych stwierdzono zmniejszenie tego ryzyka podczas stosowania estrogenowej terapii zastępczej
właściwości tętniaka	<ul style="list-style-type: none"> tętniak objawowy (np. powodujący uszkodzenie nerwów czaszkowych) rozmiar tętniaka > 7 mm lokalizacja tętniaka na tętnicy mózgu łączącej tylnej lub w układzie kręgowo-podstawnym rozmiar tętniaków pękających mniejszy u chorych z nadciśnieniem tętniczym palących tytoń
przebyty SAH z tętniaka (niezależnie od obecności niezaopatrzonego tętniaka)	
czynniki genetyczne	<ul style="list-style-type: none"> rodzinne występowanie tętniaków (≥ 1 krewny I stopnia z tętniakiem wewnątrzczaszkowym, szczególnie ≥ 2 takich krewnych) rodzinne występowanie SAH z tętniaka (zwiększa ryzyko SAH u krewnych I stopnia 3–5-krotnie) niektóre choroby uwarunkowane genetycznie (wielotorbielowość nerek dziedziczona autosomalnie dominująco, hiperaldosteronizm poddający się leczeniu glikokortykosteroidami, zespół Ehlersa-Danlosa)
Modyfikowalne czynniki ryzyka	
palenie tytoniu	<ul style="list-style-type: none"> najważniejszy modyfikowalny czynnik ryzyka (RR ~2–7)
nadciśnienie tętnicze	<ul style="list-style-type: none"> jeden z głównych czynników ryzyka (RR = 2,5)
nadmierne spożycie alkoholu	<ul style="list-style-type: none"> RR = 2,1 w niektórych badaniach wzrost ryzyka nawet przy niewielkim spożyciu
stosowanie substancji sympatykomimetycznych (kokaina, metamfetamina)	
leczenie przeciwwkrzepowe	<ul style="list-style-type: none"> wpływa na cięższy przebieg SAH nie wiadomo, czy zwiększa ryzyko wystąpienia SAH

termedia

ISBN: 978-83-7988-169-7

