

# Udary mózgu – wprowadzenie

Tomasz Litwin, Anna Członkowska

## RYS HISTORYCZNY

Udar mózgu jest jedną z niewielu chorób neurologicznych znaną od starożytności. Już w starożytnej Grecji Hipokrates nazywał go apopleksją (gwałtowne uderzenie jak piorunem), oddając w ten sposób charakter zachorowania. Etiologię schorzenia wykazały wstępnie przeprowadzone dopiero w XVII w. anatomopatologiczne badania naczyniowe Thomasa Willisa i Johanna Jakoba Wepfera (objawy apopleksji wytłumaczył w rozprawie „Historiae apoplecticorum” uszkodzeniem naczyń domózgowych – ich blokadą lub pęknięciem z krwotokiem, a w konsekwencji uszkodzeniem mózgu).

## DEFINICJA

Udar mózgu jest to zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym ogniskowym, a niekiedy uogólnionym zaburzeniem czynności mózgu, którego objawy utrzymują się dłużej niż 24 godziny lub prowadzą do śmierci i nie mają przyczyny innej niż naczyniowa.

Definicja ta została opracowana przez WHO w 1980 r. i obowiązuje do dziś, mimo że w badaniach neuroobrazowych u 30% pacjentów, u których objawy ogniskowe ustępują w ciągu 24 godzin, stwierdza się cechy udaru niedokrwiennego. Zgodnie z tą definicją przemijające niedokrwienie mózgu nie jest udarem, ale w praktyce należy je traktować jak udar.

## PRZEMIJAJĄCE NIEDOKRWIENIE MÓZGU

Do niedawna w przypadku całkowitego ustąpienia ogniskowych objawów neurologicznych w krótkim czasie (do 24 godzin) rozpoznawano przemijające niedokrwienie mózgu (TIA – transient ischemic attack). Praktykę tę skorygował rozwój neuroradiologii. Badania obrazowe wykazały, że aż 30% pacjentów z TIA ma w mózgu zmiany charakterystyczne dla świeżego udaru niedokrwiennego. Dlatego dziś funkcjonują dwie definicje TIA:

- stara, odnosząca się tylko do czasu utrzymywania się objawów ogniskowych (stosowana jeszcze w ośrodkach z ograniczonym dostępem do badań neuroobrazowych)
- nowa, mówiąca, że z TIA mamy do czynienia, kiedy nagle występujące objawy ogniskowe o charakterze naczyniowym ustępują całkowicie w ciągu 24 godzin (zwykle po kilku do kilkunastu minut) i nie pozostawiają po sobie żadnych zmian morfologicznych w badaniach neuroobrazowych mózgu.

Według danych klinicznych większość TIA trwa <1 godzinę, a średnio w zależności od zakresu unaczynienia, którego dotyczy zaburzenie, 14 minut w przypadku tętnic szyjnych i ich rozgałęzień (przedni zakres unaczynienia mózgu), a 8 minut w przypadku tętnic kręgowych lub podstawnej (tylny zakres unaczynienia mózgu).

## KLASYFIKACJA UDARÓW

Istnieją różne klasyfikacje udarów mózgu, najczęściej związane z etiologią. Najbardziej ogólna i podstawowa klasyfikacja etiologiczna wyróżnia:

- udary niedokrwienne mózgu – 80-85%
- udary krwotoczne mózgu – 10-12%
- krwawienia podpajęczynówkowe (SAH – subarachnoid haemorrhage) – 5-7%
- udary żyłne – 0,1-0,5%.

Podział ten ma podstawowe znaczenie, jeśli chodzi o patogenezę oraz postępowanie diagnostyczne i lecznicze.

## EPIDEMIOLOGIA

Udar mózgu jest trzecią pod względem częstości przyczyną zgonów w krajach wysoko rozwiniętych (po chorobach serca i nowotworach) i główną przyczyną niesprawności u osób dorosłych oraz drugą co do częstości przyczyną zespołów otepiennych. Roczna zapadalność na udar w populacji ogólnej szacowana jest na 0,2%. Ryzyko udaru zdecydowanie wzrasta z wiekiem. W populacji między 18 a 44 r.ż. zapadalność wynosi 0,8%, natomiast po 65 r.ż. sięga 8,1%. W Europie Zachodniej i USA roczna zapadalność na udar jest dość zróżnicowana i wynosi 110-290 na 100 000, czyli ok. 2,5 miliona osób doznaje w tych krajach rocznie udaru. Na świecie wg danych WHO na udar mózgu zapada rocznie ok. 15 milionów osób. Roczna śmiertelność spowodowana udarem jest zróżnicowana geograficznie i wynosi 63,5-273,4 na 100 000. Na świecie ok. 5,5 miliona osób umiera rocznie z powodu udaru, z czego do 20% w ciągu 30 dni, a do 40% w ciągu roku od zachorowania.

Istotnymi konsekwencjami udaru są: niesprawność, depresja i otepienie naczyniopochodne. Na podstawie wielu danych uważa się, że do 50% osób po przebytych udarach pozostanie niesprawnych, u 30% rozwija się zespół depresyjny, a u 12-25% w ciągu roku – zespół otepienny. W Polsce częstość zachorowań na udar wynosi ok. 175 na 100 000 wśród mężczyzn i 125 na 100 000 u kobiet. TIA rozpoznaje się rocznie u 120 na 100 000 mężczyzn i u 71 na 100 000 kobiet.

## KIEDY PODEJRZEWAĆ UDAR MÓZGU?

Udar mózgu jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia, a podstawowym czynnikiem ograniczającym możliwości leczenia jest czas od zachorowania: im dłuższy, tym możliwości leczenia przyczynowego są mniejsze (time is brain). Dlatego tak ważna jest świadomość społeczna, a także znajomość podstawowych objawów udaru mózgu wśród lekarzy i całego personelu medycznego. Objawami nasuwającymi

podejrzanie udaru są ogniskowe deficyty funkcji mózgu, które w prosty sposób można scharakteryzować jako:

- nagłe uczucie osłabienia w obrębie mięśni twarzy, rąk, nóg:
  - dotyczące całej połowy ciała (hemipareza)
  - dotyczące tylko kończyny górnej lub dolnej (monopareza)
- nagłe splątanie, problemy w mówieniu lub rozumieniu mowy:
  - dotyczące ekspresji lub rozumienia mowy (afazja)
  - dotyczące artykulacji (dysartria)
- nagłe zaburzenia widzenia:
  - utrata widzenia w jednym oku
  - utrata widzenia jednej strony
  - podwójne widzenie
- nagłe trudności w chodzeniu, zawroty głowy, zaburzenia równowagi i koordynacji:
  - utrata zdolności utrzymania równowagi w trakcie stania lub chodzenia (ataksja tułowia)
  - zaburzenia koordynacji ruchów kończyn górnych lub dolnych (ataksja kończyn)
- inne mało charakterystyczne objawy:
  - nagły ostry ból głowy pojawiający się bez innej przyczyny
  - nagła utrata świadomości.

Objawy te mogą mieć różne nasilenie i występować równocześnie. Wstępne rozpoznanie (podejrzanie) udaru mózgu opiera się przede wszystkim na nagłym wystąpieniu ogniskowych objawów neurologicznych, zwykle odpowiadających unaczynieniu OUN. Udar mózgu powinien zostać rozpoznany jak najszybciej.

## POSTĘPOWANIE PRZEDSZPITALNE

Udar mózgu jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia i tak powinien być traktowany przez wszystkie służby medyczne. Wszyscy pacjenci z podejrzeniem udaru mózgu powinni być zgłaszani bezpośrednio do pogotowia ratunkowego w celu jak najszybszego przetransportowania na oddział neurologiczny, przeprowadzenia dalszej diagnostyki i podjęcia decyzji terapeutycznych. Ze względu na wysokie ryzyko udaru po wystąpieniu TIA (zwłaszcza w pierwszych dobach, nawet do 8%) pacjenci, u których objawy neurologiczne ustąpią, powinni również być jak najszybciej skonsultowani neurologicznie pod względem czynników ryzyka chorób układu krążenia (w tym udaru mózgu) w celu jak najszybszego wdrożenia profilaktyki wtórnej udaru.

W przypadku wezwania pogotowia ratunkowego do pacjenta z podejrzeniem udaru mózgu zadaniem lekarza lub ratownika jest przede wszystkim:

- ocena podstawowych funkcji życiowych i udzielenie pierwszej pomocy (schemat ABC) i założenie wkłucia dożylnego
- zebranie wywiadu odnośnie do:
  - rodzaju objawów
  - czasu wystąpienia objawów – istotne dla leczenia (rtPA, mechaniczna trombektomia)
  - okoliczności towarzyszących zachorowaniu (napad drgawkowy, uraz), również wpływających na decyzje terapeutyczne
  - przebytych chorób i operacji, przyjmowanych leków
- przeprowadzenie wstępnej oceny stanu neurologicznego (objawy ogniskowe lub oponowe, zaburzenia świadomości).

## SZYBKIE TESTY PRZEDLEKARSKIE

W krajach Europy Zachodniej i USA jest kilka testów przedszpitalnych pomagających ratownikom wstępnie roz-

poznać udar mózgu (a w zasadzie objawy ogniskowe). Najprostszy z nich, FAST, ocenia: asymetrię twarzy (face), niedowład kończyny górnej (arm), zaburzenia mowy (speech) oraz czas wystąpienia objawów (time). Trafność przedszpitalnych rozpoznań udaru dzięki stosowaniu tych testów wzrosła w USA do >80%. Rozpoznanie lub podejrzanie udaru na podstawie testów przedklinicznych pozwala na wcześniejsze powiadomienie izby przyjęć szpitala o pacjencie z udarem, co przyspiesza diagnostykę i daje większe szanse na leczenie.

## FARMAKOTERAPIA PRZEDSZPITALNA

Poza szczególnymi sytuacjami medycznymi (zatrzymanie akcji serca, napad padaczkowy) pacjenci z podejrzeniem udaru nie powinni otrzymywać żadnych leków w domu ani w trakcie transportu do szpitala (zaburzona ocena stanu neurologicznego po lekach uspokajających, zaburzenia krzepnięcia po lekach przeciwzakrzepowych, wahania ciśnienia tętniczego czy wręcz efekt podkradania po lekach hipotensyjnych). Aby utrzymać drożność wkłucia dożylnego, można rozpocząć wlew 0,9% NaCl, ale nie glukozy ani dekstranu.

## DIAGNOSTYKA

### STRATEGIA DIAGNOSTYCZNA

Pacjent, który trafia na izbę przyjęć z podejrzeniem udaru mózgu, wymaga bardzo pilnej diagnostyki potwierdzającej lub wykluczającej udar mózgu. W następnej kolejności (również w ostrej fazie choroby) prowadzi się badania w kierunku poszukiwania etiologii udaru, co umożliwia wdrożenie leczenia przyczynowego i profilaktyki wtórnej.

### WYKLUCZENIE PRZYCZYN INNYCH NIŻ NACZYNIOWE

Warunkiem rozpoznania udaru jest wykluczenie przyczyn innych niż naczyniowe. Badania, które należy przeprowadzić w tym celu, wymieniono w tabeli 1.

Pomiar ciśnienia tętniczego służy ocenie wydolności krążenia, rozpoznaniu hipotonii (lub wstrząsu) oraz nadciśnienia tętniczego – przy wysokim ciśnieniu należy brać pod uwagę rozpoznanie encefalopatii nadciśnieniowej. Przy ocenie skóry i tkanki podskórnej należy zwrócić uwagę na:

- blizny po kraniotomii – u pacjentów z zaburzeniami świadomości wskazują na interwencje neurochirurgiczne (przebyty krwiak pourazowy lub guz) i nakazują różnicowanie objawów ogniskowych ze stanem po napadzie drgawek (w przebiegu padaczki objawowej)
- krwawienia podskórne (do wykluczenia zmiany pourazowej, krwiaki lub stłuczenia mózgu)
- ślady po wkłuciach – dane o przyjmowaniu heparyn drobnocząsteczkowych lub insuliny (zwykle skóra brzucha).

Pomiar ciepłoty ciała to proste badanie pozwalające ocenić, czy nie ma aktywnej infekcji, co jest istotne, bo objawy neurologiczne mogą być konsekwencją neuroinfekcji. Po przebytych udarach mózgu infekcja ogólnoustrojowa może odpowiadać za pogorszenie stanu pacjenta.

### ROZPOZNIANIE RODZAJU UDARU

Podstawowym badaniem w rozpoznawaniu rodzaju udaru jest TK głowy, choć na wstępne rozpoznanie wskazuje wywiad i badanie przedmiotowe. Po ustaleniu rodzaju udaru mogą być konieczne kolejne badania, których celem jest dokładne ustalenie etiologii udaru i wskazań lub przeciwwskazań do terapii swoistej (tab. 2).

[www.podyplomie.pl/](http://www.podyplomie.pl/)

**Tabela 1. Wstępna diagnostyka różnicowa udaru mózgu**

Wywiad	Dane dotyczące: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ czasu zachorowania (kryterium nagłości)</li> <li>▪ urazu głowy (krwiak pourazowy)</li> <li>▪ choroby nowotworowej (przerzuty)</li> <li>▪ współistnienia innej choroby neurologicznej (np. stwardnienie rozsiane – rzut)</li> <li>▪ zażywania leków psychotropowych, nasennych (zatrucie)</li> <li>▪ gorączki (neuroinfekcja)</li> <li>▪ chorób współistniejących (np. cukrzyca: hipo- lub hiperglikemia)</li> <li>▪ drgawek w okresie zachorowania (niedowład ponapadowy, stan pomroczny)</li> <li>▪ wcześniejszego udaru mózgu</li> </ul>
Badanie ogólne	Wykluczenie internistycznej przyczyny zaburzeń, m.in. pomiar RR (encefalopatia nadciśnieniowa), ocena rytmu serca (zaburzenia rytmu), ocena układu oddechowego, pomiar temperatury ciała (neuroinfekcja, sepsa)
Badanie neurologiczne	Stwierdzenie ogniskowego zespołu neurologicznego, objawów oponowych (krwawienie podpajęczynówkowe, neuroinfekcja) lub zaburzeń świadomości
Badania laboratoryjne: morfologia krwi, elektrolity, glukoza, mocznik, kreatynina, bilirubina, aminotransferazy, gazometria, badania toksykologiczne (w razie danych z wywiadu), OB lub CRP	Wykluczenie innych przyczyn ogniskowego zespołu neurologicznego – niedokrwistości, zakażenia, hipo- lub hipernatremii, hipo- lub hiperglikemii, niewydolności nerek, wątroby, oddechowej, zatruc lekami, alkoholem, narkotykami
Pulsosymetria	Szybka ocena wydolności oddechowej (uwaga: w niedokrwistości i zatruciu tlenkiem węgla daje fałszywe wyniki)
Badanie neuroobrazowe TK (lub MR)	Wykluczenie innych organicznych przyczyn zespołu neurologicznego (guz mózgu, krwiak przymózgowy, ropień)
Nakłucie łędźwiowe <sup>1</sup> (w razie podejrzenia neuroinfekcji lub krwawienia podpajęczynówkowego)	Wykluczenie neuroinfekcji i krwawienia podpajęczynówkowego

<sup>1</sup> po wykluczeniu obrzęku mózgu w badaniu neuroobrazowym lub przynajmniej badaniu dna oka

**● Wywiad**

W wywiadzie należy ustalić:

- w jakich okolicznościach pojawiły się objawy neurologiczne (nagle czy narastały stopniowo)
- czy były poprzedzone epizodami TIA
- czy występuje silny ból głowy
- czy występują dodatkowe naczyniowo-sercowe czynniki ryzyka (np. migotanie przedsionków sugeruje udar niedokrwinienny w mechanizmie zatorowym, przyjmowanie leków przeciwzakrzepowych – jatrogenny udar krwotoczny, zwężenia tętnic szyjnych – udar niedokrwinienny).

Dane te wskazują na wstępne rozpoznanie rodzaju udaru. Udary krwotoczne i krwawienia podpajęczynówkowe zwykle przebiegają gwałtowniej niż udary niedokrwienne, często z bólem głowy, wymiotami (podrażnienie opon mózgowodrdzeniowych) oraz zaburzeniami świadomości. Przy etiologii miażdżycowo-zakrzepowej udaru można się spodziewać TIA w wywiadzie, objawy występują nagle, ale nie w sposób tak dramatyczny jak w przypadku krwotoków śródmózgowych czy udarów niedokrwiniennych o mechanizmie zatorowym. U osób z migotaniem przedsionków można podejrzewać udar zatorowy (wskazane wykonanie badań naczyniowych, np. angio-TK, w celu zlokalizowania miejsca zatoru i ewentualnego leczenia wewnątrznaczyniowego w przypadku niepowodzenia klasycznej trombolizy).

**● Badanie neurologiczne**

Badanie neurologiczne wnosi informacje, czy zespół neurologiczny odpowiada któremuś z zespołów tętnic mózgowych, co przemawia za udarem niedokrwiniennym, czy są

objawy oponowe mogące świadczyć o krwawieniu podpajęczynówkowym.

**● Badania laboratoryjne**

Zaburzenia krzepnięcia krwi (jatrogenne wysoki wskaźnik INR lub APTT, bardzo mała liczba płytek krwi, objawy skazy krwotocznej) sugerują udar krwotoczny przed rozstrzygającym badaniem neuroobrazowym. Szybka ocena hemostazy jest bardzo ważna u pacjentów z migotaniem przedsionków ze względu na przyjmowanie leków przeciwzakrzepowych.

**● Badania neuroobrazowe**

Badania neuroobrazowe, a zwłaszcza tomografia komputerowa (TK) są niezbędną częścią diagnostyki różnicowej udaru mózgu. Pozwalają wykluczyć obecność nowotworów i krwiaka przymózgowego oraz odróżnić udar krwotoczny od niedokrwinnego. Łącznie z wcześniejszymi badaniami przedmiotowym oraz dodatkowymi są kluczowe dla ustalenia rozpoznania udaru.

Drugą podstawową rolą tych badań jest ocena etiologii udaru i ustalenie wskazań do leczenia. Szczególnie przydatne są tu opcje naczyniowe, tzn. angio-TK i angio-MR. Pozwalają one:

- w udarze niedokrwiniennym rozpoznać niedrożność tętnic domózgowych (kwalifikacja do leczenia wewnątrznaczyniowego)
- w przebiegu krwawienia podpajęczynówkowego uwidocznienie tętniaka (kwalifikacja do embolizacji)
- rozpoznać niedrożności zatok żylnych (podanie heparynu w udarze żylnym, ewentualnie leczenie wewnątrznaczyniowe).

**Tabela 2. Procedury diagnostyczne u pacjenta z rozpoznaniem udaru mózgu****Badanie**

TK mózgu
EKG (plus holter)
RTG klatki piersiowej
Morfologia, biochemia i koagulogram krwi
Pulsoksymetria
Nakłucie łądźwiowe <sup>1</sup> (w razie podejrzenia SAH przy prawidłowym TK)
Badanie USG Duplex tętnic szyjnych i przezczaszkowe
USG serca przezklatkowe (ew. przezprzelykowe <sup>2</sup> )
Angio-TK lub angio-MR <sup>1</sup> (ewentualnie angiografia)
Ocena podstawowych parametrów życiowych (ciśnienie tętnicze, tętno, temperatura, waga)

**Uzasadnienie**

Rozpoznanie rodzaju udaru
Kwalifikacja do leczenia rtPA w przypadku udaru niedokrwiennego
Diagnostyka zaburzeń rytmu serca (czy udar jest zatorowy kardiogeny)
Wykluczenie innych przyczyn ogniskowego zespołu neurologicznego
Kwalifikacja do leczenia rtPA trombolitycznego
Wyrównanie stanu ogólnego pacjenta
Przesiewowa kontrola wydolności oddechowej
Wykluczenie neuroinfekcji oraz SAH (w pierwszych godzinach krwawienia podpajęczynówkowego TK mózgu może być prawidłowe)
Kwalifikacje do leczenia wewnątrznaczyniowego na podstawie zwężeń lub niedrożności
Wczesne włączenie profilaktyki wtórnej
Wczesna profilaktyka wtórna udaru kardiogenego
Kwalifikacja do leczenia operacyjnego – skrzeplina, przetrwały otwór owalny (PFO – patent foramen ovale)
Kwalifikacje do leczenia wewnątrznaczyniowego na podstawie zwężeń lub niedrożności
Wczesne włączenie profilaktyki wtórnej
Ocena stanu ogólnego pacjenta, korygowanie zaburzeń, kwalifikacja do leczenia rtPA

<sup>1</sup> w wybranych przypadkach (głównie udary krwotoczne z podejrzeniem malformacji naczyniowej oraz w udarach niedokrwiennych przy kwalifikacji pacjenta do leczenia wewnątrznaczyniowego – tromboliza dotętnicza/mechaniczna embolektomia); <sup>2</sup> u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu poniżej 55 r.ż. SAH – krwawienie podpajęczynówkowe; rtPA – rekombinowany tkankowy aktywator plazminogenu

**TOMOGRAFIA KOMPUTEROWA**

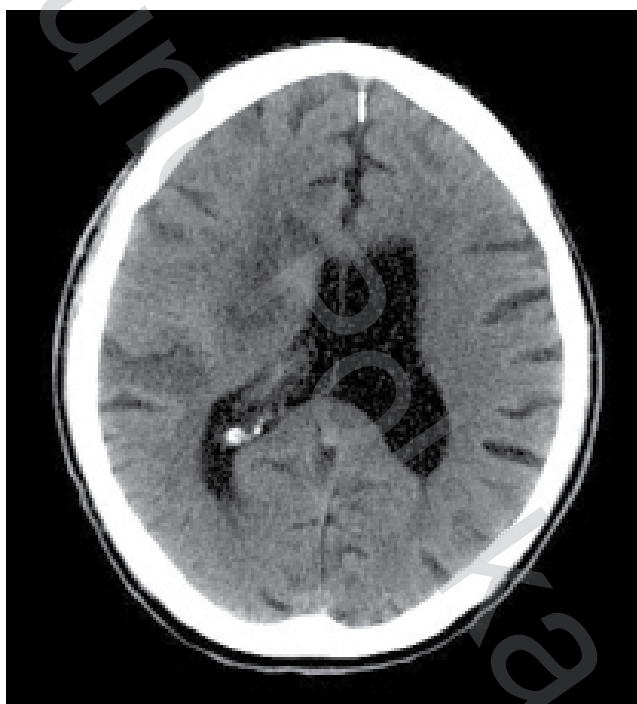
Tomografia komputerowa jest najważniejszym badaniem neuroobrazującym w rozpoznawaniu ostrego udaru mózgu i należy ją wykonać u każdego pacjenta z podejrzeniem udaru mózgu. Pozwala ona przede wszystkim na rozpoznanie uszkodzenia konkretnych struktur w przebiegu niedokrwienia, różnicuje udar niedokrwienny z krwotocznym, a także innymi przyczynami ogniskowego zespołu neurologicznego (np. krwakiem przymózgowym, nowotworem mózgu), często uwidacznia krwawienie podpajęczynówkowe. W porównaniu z rezonansem magnetycznym jest badaniem szybkim i krótkotrwałym.

Uogólniając można powiedzieć, że obszar niedokrwienia jest zwykle hipodensyjny (ryc. 1), natomiast obszar świeżo wynaczynionej krwi hiperdensyjny (ryc. 2 i 3), a nasilenie obu rodzajów odchyłań zmienia się z upływem czasu od zachorowania. W przypadku krwotoku w fazie przewlekłej (>2-3 tygodni) zmiana może być już obszarem izo-, a później hipodensyjnym. W przypadku niedokrwienia często mamy do czynienia początkowo z brakiem ogniska (faza nadostrej), później następuje ewolucja ogniska, z nasileniem hipotensji, po powstaniu blizny glejowej (ewolucja dotyczy nasilenia hipodensyjności i ustępującego efektu masy oraz obrzęku).

**○ Udar niedokrwienny**

Tomografia komputerowa ma ograniczenia w obrazowaniu udaru niedokrwiennego, zwłaszcza w fazie nadostrej (pierwszych sześć godzin od wystąpienia objawów).

**OBRAZ OGNISKA NIEDOKRWIENNEGO.** W fazie nadostrej w standardowym badaniu rzadko obserwujemy obniżenie

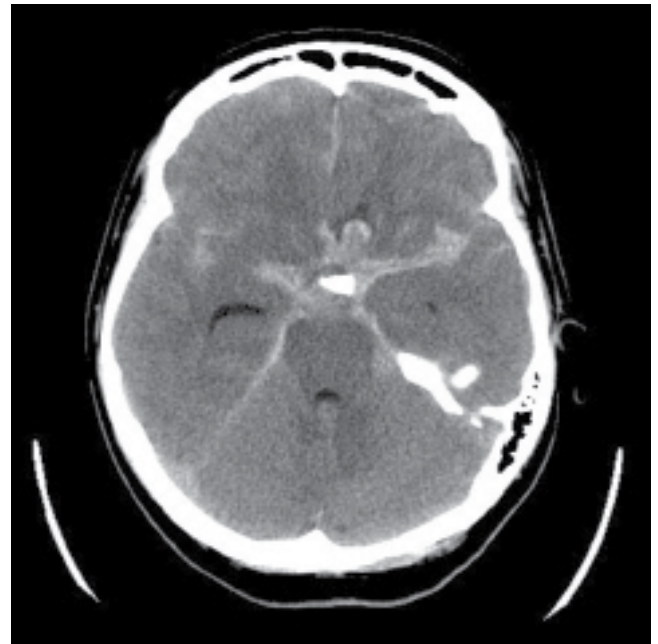


Rycina 1. TK chorego z niedokrwiennym udarem mózgu: różnej wielkości ogniska niedokrwiennie w prawej półkuli mózgu w zakresie unaczynienia tętnic środkowej i przedniej mózgu; uciśnięcie prawej komory bocznej, głównie rogu czołowego (ze zbiorów II Kliniki Neurologii IPIiN)

[www.podyplomie.pl/](http://www.podyplomie.pl/)



Rycina 2. TK chorego z udarem krwotocznym: ognisko krwotoczne w lewym wzgórzu, z wynaczynieniem krwi do układu komorowego (duża ilość krwi w obu komorach bocznych). Ze zbiorów II Kliniki Neurologii IPiN



Rycina 3. Obraz krwawienia podpajęczynówkowego w TK: krew w przestrzeni podpajęczynówkowej (w bruzdach płatów ciemieniowych, czołowych i skroniowych, przysierpowo, w szczelinach bocznych). Ze zbiorów II Kliniki Neurologii IPiN

współczynnika pochłaniania w obszarze niedokrwienia. Czas, w którym w TK ujawniają się ogniska niedokrwienne, jest różny i zależy od rozległości niedokrwienia, ale zwykle ognisko niedokrwienne pojawia się w fazie ostrej, 6-24 godzin od zachorowania. Ogólnie czułość badania jest niska i pozwala zobrazować ognisko niedokrwienne w pierwszej dobie tylko w ok. 60% przypadków.

**WCZESNE ZMIANY NIEDOKRWIENNE.** Uważa się, że w fazie nadostrej (0-6 godzin od zachorowania) nie ma zmiany współczynnika pochłaniania w obszarze niedokrwienia, mogą za to pojawiać się objawy pośrednie (wczesne zmiany niedokrwienne, ryc. 4), które doświadczony radiolog jest w stanie dostrzec. Należą do nich:

- zatarcie wstęgi wyspy
- wygładzenie bruzd
- zatarcie jąder podkorowych
- hiperdensyjny sygnał tętnicy środkowej mózgu
- łagodne zmiany hipodensyjne.

Obecność tych zmian potwierdza rozpoznanie kliniczne udaru niedokrwinnego, pozwala podejmować dalsze decyzje terapeutyczne, np. hiperdensja tętnicy środkowej mózgu sugeruje jej niedrożność (do rozważenia leczenie wewnątrznaczyniowe, tromboliza dotętnicza lub mechaniczna embolektomia). Statystycznie zmiany wczesne w TK występują w 20-50% udarów niedokrwiniowych.

Charakterystyczne cechy obrazu radiologicznego w badaniu TK różnych postaci udaru mózgu przedstawiono w tabeli 3.

#### ANGIO-TK

Kolejnym istotnym badaniem TK jest opcja naczyniowa (angio-TK), coraz częściej traktowana jak rutynowe badanie u pacjentów z ostrym udarem mózgu. Pozwala rozpoznać:

- niedrożność naczynia w niedokrwieniu mózgu (ryc. 5) – ewentualnie kwalifikacja do leczenia wewnątrznaczyniowego
- malformację naczyniową lub tętniaka jako przyczynę krwotoku śródmózgowego lub podpajęczynówkowego (ryc. 6) – możliwość embolizacji lub neurochirurgicznej zamknięcia tętniaka.

#### TK Z OBRAZOWANIEM PERFUZJI

Poza omówionymi możliwościami obrazowania TK w udarze mózgu jest jeszcze opcja perfuzyjna, która pozwala na ocenę obszaru zmniejszonej perfuzji i tworzącej się martwicy lub niedokrwienia, ale jest to badanie czasochłonne, wymaga doświadczenia i na razie nie ma szerszego zastosowania.

#### MR

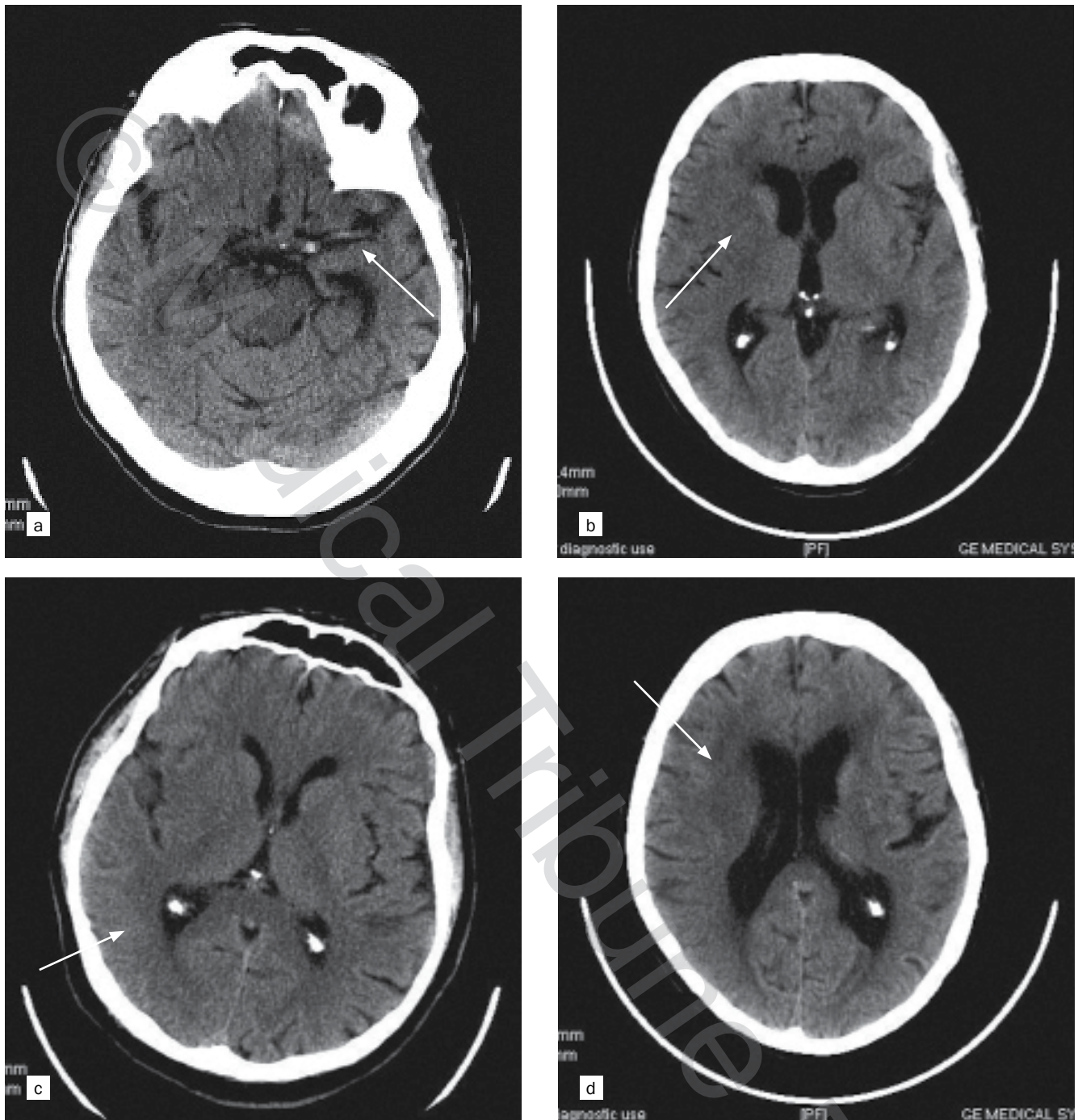
Badanie rezonansu magnetycznego ma ograniczoną rolę w diagnostyce ostrego udaru mózgu, przede wszystkim ze względu na dłuższy niż TK czas trwania, konieczność współpracy pacjenta i niemożność wykonania go u osób z elementami ferromagnetycznymi, takimi jak stymulator serca czy niektóre endoprotezy. Dodatkowe sekwencje, takie jak GE (gradient echo), poszerzają wprawdzie możliwości obrazowania, ale kluczowym badaniem we wczesnej diagnostyce udaru niedokrwinnego i krwotocznego pozostaje tomografia komputerowa.

#### ○ Udar niedokrwinienny

W obrazowaniu zmian niedokrwiniennych używa się najczęściej sekwencji klasycznych T1, T2, FLAIR, zapewniających dokładniejszą niż TK ocenę, zwłaszcza struktur tylnej jamy czaszki, a w celu szybkiego uwidocznienia świeżych zmian niedokrwiniennych lub różnicowania ich z dawnymi używamy sekwencji dyfuzyjnych (DWI i ADC, ryc. 7, 8). Pomocna jest równoczesna analiza sekwencji T1, T2, FLAIR, ADC i DWI (tab. 4), pozwalająca określić w przybliżony sposób czas wystąpienia udaru niedokrwinnego.

W klasycznych sekwencjach czas powstawania pierwszych zmian jest różny: w T1 wczesne zmiany pośrednie (wygładzenie bruzd, efekt masy) mogą być widoczne po 3 godzinach od zachorowania, podwyższenie densyjności sygnału w T2 po ok. 8 godzinach, a sekwencja FLAIR obrazuje zmiany nieco wcześniej niż T2.

Zdecydowanie czulszymi sekwencjami w szybkiej diagnostyce udaru niedokrwinnego są sekwencje: dyfuzji (DWI) oraz współczynnika pozornej dyfuzji (ADC) – pozwalają one wykryć zmiany niedokrwienne w pierwszej godzinie od zachorowania, niewidoczne jeszcze w TK i klasycznych sekwencjach rezonansu. Obraz (intensywność zmian) tych



Rycina 4. Wczesne objawy udaru niedokrwiennego w TK: a) hiperdensyjny sygnał lewej tętnicy środkowej mózgu (MCA); b) zatarcie struktury jąder podkorowych w prawej półkuli mózgu; c) wygładzenie bruzd w prawej półkuli mózgu w okolicy ciemieniowo-potylicznej; d) łagodne zmiany hipodensyjne oraz zatarcie wstęgi wyspy w prawej półkuli mózgu (ze zbiorów II Kliniki Neurologii IPIŃ)

sekwencji zmienia się w zależności od czasu, jaki upłynął od zachorowania, co pozwala odróżnić zmiany świeże od dawnych. Początkowo (0 godzin od zachorowania nawet do 3 tygodni) zmiany są hiperintensywne w DWI i hipointensywne w ADC, w fazie przewlekłej >3 tygodniach stają się hipointensywne w DWI i hiperintensywne w ADC. Jest to bardzo przydatna metoda, szczególnie w diagnostyce nowego udaru u osoby po udarze przebytym wcześniej.

#### ○ Udar krwotoczny

W diagnostyce krwawień MR nie jest badaniem czułym (ryc. 9). Obraz zależy przede wszystkim od ewolucji ogniska krwotocznego (rozpadu hemoglobiny, obrzęku) i podlega chronologicznym zmianom różnym w sekwencjach T1 i T2 (tab. 5). Należy jednak pamiętać, że czas wystąpienia krwawienia w różnych częściach ogniska krwotocznego może być różny. Zmiany in-

tensywności sygnału w zależności od czasu krwawienia i różniczasowość krwawień bardzo utrudniają diagnostykę udaru krwotocznego w MR. Mikrokrwawienia (np. w chorobie małych naczyń) można obrazować w sekwencjach GE.

#### ○ Udar żylny

Omawiając znaczenie rezonansu magnetycznego w diagnostyce udarów, nie należy zapominać o udarze żylnym i jego radiologicznych objawach (objaw pustej delty, brak wypełnienia zatok żylnych w angio-MR).

### KRYTERIA DIAGNOSTYCZNE

#### ● Udar niedokrwienny

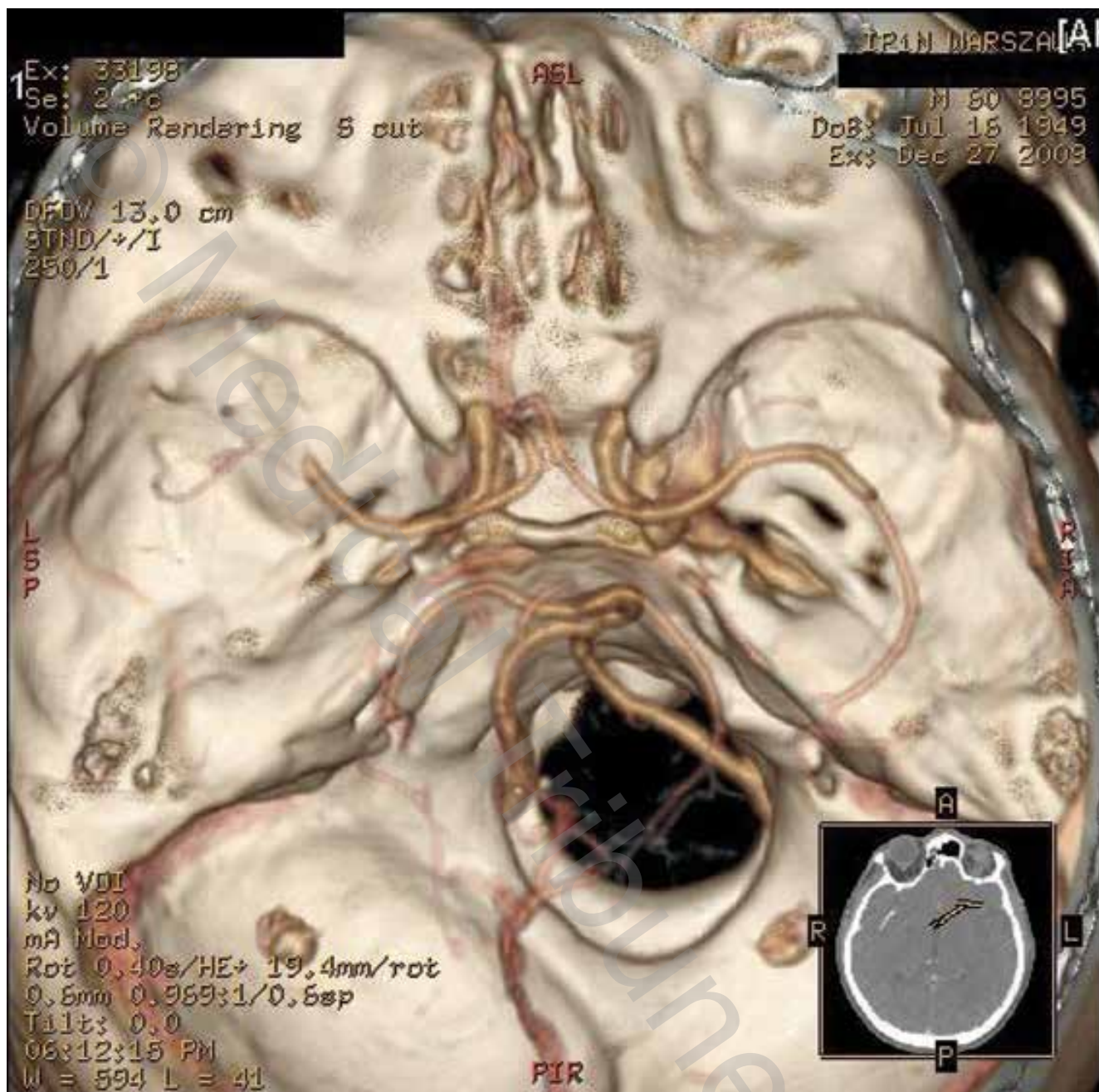
W pierwszych godzinach od zachorowania rozpoznanie udaru ustala się na podstawie:

- objawów ogniskowych

[www.podyplomie.pl/](http://www.podyplomie.pl/)

**Tabela 3. Cechy obrazu radiologicznego różnych postaci udarów mózgu**

	<b>Udar niedokrwienny</b>	<b>Udar krwotoczny</b>	<b>Krwotok podpajęczynówkowy</b>	<b>Udar żylny</b>
Czułość TK	<ul style="list-style-type: none"> <li>do 60% w pierwszej dobie, do 100% w pierwszym tygodniu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>niemal 100%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>około 96% do 12 h, około 80% po 12-48 h</li> </ul>	
Charakter zmian	<ul style="list-style-type: none"> <li>uwidacznia się po 8-48 h od wystąpienia objawów jako obszar hipodensyjny w stosunku do zdrowej tkanki</li> <li>niekiedy otoczony strefą obrzęku o gęstości pośredniej między ogniskiem niedokrwiennym a zdrową tkanką</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>widoczny w TK od pierwszych minut w postaci wyraźnie hiperdensyjnego ogniska, zwykle z hipodensyjną strefą obrzęku</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>widoczny w TK pod postacią hiperdensyjności płynu mózgowo-rdzeniowego w przestrzeni podpajęczynówkowej</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>diagnostyka oparta jest przede wszystkim na obrazie układu żylnego w MR, w którym charakterystyczna jest hiperintensywność w sekwencji T2-zależnej, spowodowana nagromadzeniem deoksyhemoglobiny w „zakrzepłym” naczyniu; zakrzep w obrębie zatoki strzałkowej powoduje objaw pustej delty</li> </ul>
Ocena wieku zmian na podstawie obrazu TK	<ol style="list-style-type: none"> <li>Świeże ognisko niedokrwienne (od 8-24 h do 3 tyg.)                             <ul style="list-style-type: none"> <li>obszar hipodensyjny (gęstość obniżona o 10-30 j.H.)</li> </ul> </li> <li>Zmiany poudarowe (po 4-6 tyg.) – jama poudarowa (dobrze odgraniczona, do 10 j.H.) lub blizna poudarowa (hipodensyjna, nieregularna, zniekształcająca układ komorowy)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>0-48 h – zmiana hiperdensyjna</li> <li>2-21 dni – zmiana hiperdensyjna z powiększającą się hipodensyjną otoczką obrzęku, a następnie hemolizy</li> <li>Powyżej 3 tygodni – zmiana izo- i hipodensyjna, pomyślnie zejście to hipodensyjna jama pokrwotoczna lub blizna</li> </ol>		
Wczesne powikłania	<ul style="list-style-type: none"> <li>nasilony efekt masy z zagrażającym wgłobieniem</li> <li>zawał złośliwy</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>wystąpienie efektu masy</li> <li>przebiecie krwiaka do komór mózgu i przestrzeni podpajęczynówkowej</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ponowne krwawienie (w 20% przypadków w czasie pierwszych 2 tyg.)</li> <li>skurcz naczyń i powstanie wtórnych ognisk niedokrwiennych</li> <li>szybko narastające wodogłowie</li> </ul>	
Postać szczególna	Maska nowotworowa udaru niedokrwiennego – w TK widoczny hipodensyjny, palczasty obrzęk; po podaniu środka cieniującego masa guza ulega wzmocnieniu kontrastowemu, a hipodensyjna strefa obrzęku wokół guza się nie zmienia	Krwawienie do guza nowotworowego – w celu różnicowania z krwotokiem samoistnym wykonuje się TK z podaniem środka cieniującego; wzmocnieniu kontrastowemu ulega nowotwór, najczęściej na obwodzie krwiaka	Wynik fałszywie ujemny zdarza się u pacjentów z niewielkim krwawieniem, gdy zmiana gęstości płynu mózgowo-rdzeniowego jest zbyt mała, w takim przypadku pomocne jest badanie płynu mózgowo-rdzeniowego	



Rycina 5. Angio-TK – niedrożność lewej tętnicy środkowej mózgu (MCA) w segmencie M2 (ze zbiorów II Kliniki Neurologii IPiN)

- wykluczenia innych przyczyn zespołu neurologicznego
- braku w TK mózgu ewidentnych zmian patologicznych lokalizacyjnie odpowiadających zespołowi objawów klinicznych.

#### ● Udar krwotoczny

Rozpoznanie udaru krwotocznego ustala się na podstawie obecności w badaniu TK ogniska krwotocznego w mózgowiu przy braku cech urazu głowy.

#### ● Krwawienie podpajęczynówkowe

Krwawienie podpajęczynówkowe rozpoznaje się na podstawie stwierdzenia w TK krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej, a w przypadkach wątpliwych (brak zmian w TK i objawy kliniczne sugerujące takie krwawienie) – na podstawie badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

#### ● Udar żylny

Udar żylny mózgu występuje w przebiegu zakrzepicy zatok żylnych i żył wewnątrzczaszkowych. Może mieć charakter sep-

tyczny (w przebiegu procesu zapalnego toczącego się w obrębie czaszki) lub aseptyczny. Początek objawów może być ostry, podostry lub przewlekły. Zwykle są wielogniskowe, obustronne, obejmujące istotę szarą i podkorową istotę białą. W obrazie klinicznym dominują bóle głowy, zaburzenia świadomości, objawy ogniskowego uszkodzenia mózgu, napady padaczkowe. Występuje obrzęk tarczy nerwu wzrokowego.

W badaniu neuroobrazowym stwierdza się obecność zawałów korowych i podkorowych, krwotoki, wąski układ komorowy. Zakrzep w obrębie zatoki słuchowej powoduje objaw pustej delty. Rozpoznanie potwierdza wenografia MR.

### SZPITALNE POSTĘPOWANIE NIESWOISTE

Na postępowanie nieswoiste (niezależne od rodzaju udaru) składają się:

- czynności diagnostyczne (ocena stanu ogólnego i neurologicznego przy przyjęciu oraz monitorowanie stanu chorego w ostrym okresie udaru)

[www.podyplomie.pl/](http://www.podyplomie.pl/)