

## Udary mózgu – opisy przypadków

### *Brain stroke – case reports*

**Katarzyna Korzeniowska<sup>1</sup>, Irmína Wietlicka<sup>2</sup>, Edyta Szalek<sup>3</sup>, Anna Jabłecka<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Zakład Farmakologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

<sup>2</sup> Oddział Wewnętrzny z Pododdziałem Kardiologicznym, SPZOZ w Grodzisku Wielkopolskim

<sup>3</sup> Katedra i Zakład Farmacji Klinicznej i Biofarmacji, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

### Streszczenie

Udar mózgu jest jednym z najpoważniejszych schorzeń neurologicznych bezpośrednio zagrażających życiu. Ze względu na częstość występowania oraz skutki stanowi on poważny problem społeczny i ekonomiczny. W artykule przedstawiono definicje, klasyfikacje udarów z opisami przypadków klinicznych. (*Farm Współ 2010; 3: 214-220*)

*Słowa kluczowe: mózgu, udar krwotoczny, niedokrwienny, podpajęczynówkowy*

### Summary

Brain stroke is one of the most serious and directly life-threatening neurological diseases. Its frequency and results make it very important social and economical problem. The article presents definition and classification of stroke with clinical cases. (*Farm Współ 2010; 3: 214-220*)

*Keywords: ischemic stroke, hemorrhagic stroke, subarachnoid stroke*

### Wstęp

Udar mózgu stanowi trzecią co do częstości, po chorobach serca i nowotworach, przyczynę zgonów oraz najczęstszą przyczynę trwałej niesprawności u osób powyżej 40. roku życia.

Zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia, do rozpoznania udaru mózgu upoważnia nagłe pojawienie się ogniskowego deficytu neurologicznego lub globalnych zaburzeń czynności mózgu, które (jeśli wcześniej nie spowodują) utrzymują się dłużej niż 24 godziny i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa.

Istnieje wiele podziałów udarów, ale najważniejszy - ze względu na implikacje diagnostyczne, terapeutyczne i rokownicze - opiera się na patomechanizmie zaburzeń naczyniowych:

- udar niedokrwienny mózgu – niedokrwienie mózgu jest pierwotną przyczyną objawów klinicznych (tabela 1),

- udar krwotoczny mózgu – rezultat samoistnego pęknięcia naczynia krwionośnego z następowym krwawieniem do mięszu mózgowia i/lub układu komorowego (tabela 1),
- krwotok podpajęczynówkowy – wynik samoistnego pęknięcia naczynia krwionośnego z krwawieniem do przestrzeni podpajęczynkowej [1,2].

### Udar niedokrwienny mózgu

#### Opis przypadku

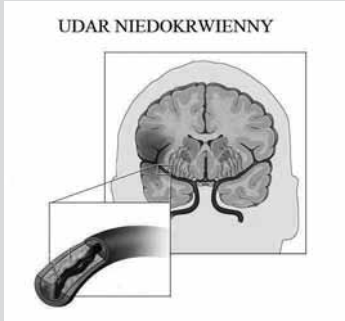
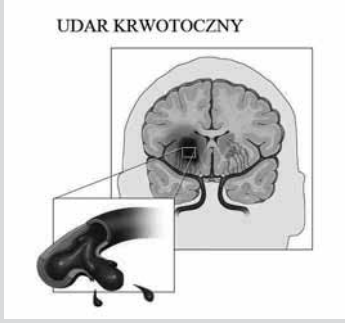
Pacjent 58-letni przyjęty na Oddział z powodu nagłego osłabienia siły mięśniowej prawych kończyn. W wywiadzie nieleczone nadciśnienie tętnicze, nikotynizm (chory pali ok. 30 papierosów dziennie).

Przy przyjęciu stan ogólny dobry.

Podmiotowo: chory przytomny, z pełnym kontaktem logicznym.

Przedmiotowo: wysokie wartości ciśnienia tętniczego (190/110 mmHg).

Tabela 1. Typy udaru mózgu w zależności od etiologii

Typ udaru	Mechanizm powstania	Obraz kliniczny
Udar niedokrwienny (ok. 85 %)	<p style="text-align: center;"><b>UDAR NIEDOKRWIENNY</b></p>  <p>Wywołany jest zamknięciem lub zwężeniem światła naczyń wewnątrzmożgowych albo doprowadzających krew do mózgu.</p>	<p>Chory najczęściej:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- przytomny</li> <li>- w stanie ogólnym dobrym lub średnim</li> <li>- obserwowane pogłębienie się deficytu neurologicznego: narastanie niedowładu połowicznego, zaburzeń mowy, równowagi, zaburzeń postawy ciała.</li> </ul>
Udar krwotoczny (ok. 15% przypadków)	<p style="text-align: center;"><b>UDAR KRWOTOCZNY</b></p>  <p>Powstaje wskutek rozerwania naczynia mózgowego, powodując wynaczynienie krwi w obrębie mózgowia. Najczęściej stanowi powikłanie choroby nadciśnieniowej, zwykle przebiega gwałtownie.</p>	<p>Chory:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- w stanie ogólnym ciężkim</li> <li>- zachorowanie często poprzedzone silnym bólem głowy, wymiotami;</li> <li>- deficyt neurologiczny o znacznym stopniu nasilenia od momentu zachorowania,</li> <li>- często obserwowane zaburzenia przytomności i zachowania (pacjent pobudzony, agresywny).</li> </ul>

Neurologicznie: niedowład połowiczny prawostronny, (+) objaw Babińskiego po str. prawej, porażenie n. VII prawego (opadnięcie kąćka ust).

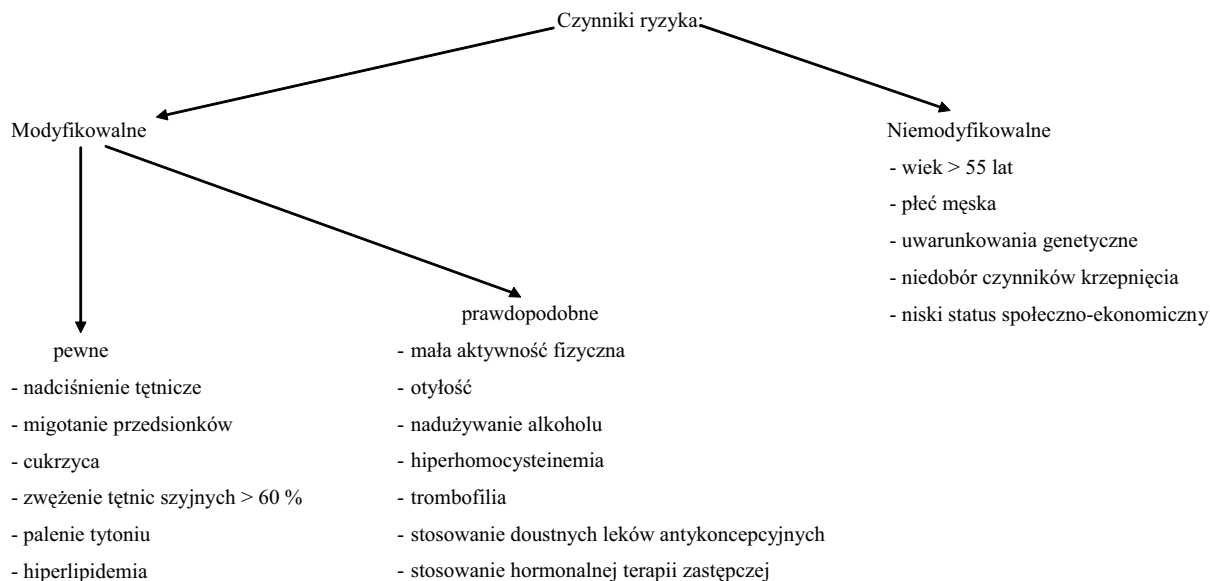
W wykonanym badaniu KT głowy stwierdzono: Okołokomorowo hipodensyjne obszary, odpowiadające zmianom w przebiegu *leucoaraiosis*. Na granicy lewego płata czołowego i skroniowego, w sąsiedztwie trzonu komory bocznej, po stronie lewej widoczny jest hipodensyjny obszar o wym. 2,3 x 5,9 cm, odpowiadający zmianie o charakterze udaru niedokrwiennego. Po stronie prawej, na tej samej wysokości, w zakresie płata skroniowego widoczne jest hipodensyjne ognisko o śr. 1,2 cm - zmiana niedokrwienna. 1 cm ognisko niedokrwienne widoczne jest również w obrębie struktur jądra ogoniastego po stronie prawej. Po stronie lewej w obrębie przedmurza widoczne jest niestare ognisko niedokrwienne o wym. ok. 1,2 cm. Asymetria rogów czołowych komory bocznej L>P bez uchwytnej

przyczyny morfologicznej. Zwapnienia w splotach naczyniowych układu komorowego i szyszynce. Poza tym struktury mózgowia i zbiorniki płynowe wewnątrzczaszkowe bez uchwytnych odchyłeń od stanu prawidłowego.

### Wnioski

Obraz odpowiada wielomiejscowym zmianom o charakterze niedokrwiennym oraz udarowi mózgowia w zakresie lewego płata czołowego i skroniowego.

Udar ten występuje najczęściej (stanowi około 80% wszystkich udarów) a spowodowany jest gwałtownym lub narastającym spadkiem perfuzji w obrębie struktur ośrodkowego układu nerwowego. Najczęściej ten typ udaru wywołany jest przez zaburzenia przepływu krwi przez tętnice mózgowe (zatory, zakrzepy), rzadziej przez obniżenie ciśnienia tętniczego (leki hipotensyjne, odwodnienie, zaburzenia rytmu serca).



Rycina 1. Podział czynników ryzyka udaru mózgu

Badania epidemiologiczne czynników ryzyka sprzyjających powstawaniu zmian w naczyniach krwionośnych lub w układzie krążenia dzielą je na dwie grupy: modyfikowalne (możliwość ich zmiany wpływa na ryzyko udaru) oraz niemodyfikowalne (rycina 1).

Ze względu na przebieg kliniczny niedokrwienia mózgu (czas trwania objawów) wyróżniono:

- Przejściowy atak niedokrwienny (TIA - *Transient Ischemic Attack*) - objawy ogniskowych lub uogólnionych zaburzeń czynności mózgu trwają poniżej 24 godzin.
- Udar niedokrwienny z objawami odwracalnymi (RIND - *Reversible Ischemic Neurological Deficit*) - objawy zaburzeń czynności mózgu trwają powyżej 24 godzin, wycofują się przed upływem 21 dni.
- Dokonany udar niedokrwienny (CS - *completed stroke*) - objawy trwałego zaburzenia funkcji mózgu.
- Udar postępujący (*progressing stroke*) - narastające objawy zaburzeń funkcji mózgu spowodowane przyczynami naczyniowymi [1,3].

Obraz kliniczny niedokrwienego udaru mózgu zależy od wielu zmieniających się w czasie i wzajemnie na siebie oddziałujących czynników mózgowych i pozamózgowych. Pacjent pozostaje najczęściej przytomny a jego stan ocenia się jako ogólny dobry lub średnio ciężki.

Zmienny deficyt neurologiczny powoduje narastanie niedowładu połowicznego, pojawienie się zaburzeń mowy, równowagi i postawy ciała (pacjent nie potrafi

samodzielnie usiąść, stanąć, chodzić) [5]. W celu zróżnicowania udaru u pacjentów wykonuje się szereg badań diagnostycznych:

- badania obrazowe (badanie tomografii komputerowej głowy, badanie tomografii rezonansu magnetycznego, badanie ultrasonograficzne naczyń, badanie angiograficzne, ekg, rtg);
- badania laboratoryjne:
  - a) krwi: morfologia, badania koagulologiczne, badanie stężenia glukozy i elektrolitów lipidogram, badanie parametrów wydolności nerek (stężenia mocznika i kreatyniny), badanie parametrów wydolności wątroby (stężenie transaminaz) oraz inne w zależności od stwierdzonych chorób towarzyszących,
  - b) moczu,
  - c) płynu mózgowo-rdzeniowego - szczególnie ważne w przypadku podejrzenia krwotoku mózgowego lub krwotoku podpajęczynówkowego i braku możliwości wykonania badań obrazowych, takich jak tomografia komputerowa mózgu.

Leczenie wczesnego udaru niedokrwienego polega na podaniu:

- leków antyagregacyjnych, np. kwasu acetylosalicylowego,
- leków trombolitycznych (rozpuszczają skrzepy wewnątrznaczyniowe), np. tkankowego aktywatora plazminogenu,

- leków przeciwzakrzepowych, np. heparyny niefrakcjonowanej, które ze względu na liczne przeciwwskazania nie są stosowane we wszystkich przypadkach a ich podanie choremu musi zostać rozpatrzone indywidualnie.

Postępowanie z chorym obejmuje również procedury ogólnomedyczne redukujące bezpośrednie przyczyny zagrożenia życia oraz następstwa niedokrwiennej udaru mózgu. W leczeniu udaru ogromnie ważna jest rehabilitacja chorego, którą należy rozpocząć jak najwcześniej. Wpływa ona na poprawę sprawności, siły mięśni, poruszania się, funkcjonowania codziennego, zapobiega przykurczom mięśniowym, depresji [4-6].



Rycina 2. Udar niedokrwienny mózgu

## Udar krwotoczny mózgu

### Opis przypadku

Pacjentka 88-letnia przyjęta na Oddział z powodu omdlenia z następującą utratą świadomości. W wywiadzie nadciśnienie tętnicze, utrwalone migotanie przedsionków (leczona carvedilolem 2 x 6,25 mg, ramipilem 1 x 5 mg, kwasem acetylosalicylowym 1 x 75 mg, simwastatyną 1 x 20 mg).

Przy przyjęciu stan ogólny ciężki.

Podmiotowo: chora nieprzytomna, śladowa reakcja na ból.

Przedmiotowo: niemiaraowa, wolna czynność serca z deficytem tętna na obwodzie.

Neurologicznie: obustronnie (+) objaw Babińskiego, oczopląs drobnofalisty.

W wykonanym KT głowy stwierdzono:

Zanik korowo-podkorowy mózgu. W strukturach głębokich lewej półkuli mózgu i w śródmózgowiu ognisko krwotoczne o wym. 33 x 23 mm, wokół ogniska hipodensyjna strefa obrzęku. Hiperdensyjne poziomy krwi w obu komorach bocznych. Uciśnięte światło komory III i komory bocznej lewej. Miażdżycza tętnic szyjnych wewnętrznych.

Na podstawie obrazu klinicznego oraz badań obrazowych rozpoznano udar krwotoczny mózgu. Wdrożono leczenie neuroprotektoryjne (mannitol 3 x 100 ml, piracetam 12 g iv), po którym obserwowano przejściową poprawę kliniczną (powrót świadomości, ograniczony kontakt słowny). W 6 dobie hospitalizacji nastąpiło powtórne pogorszenie stanu chorej. Stwierdzono narastanie zaburzeń świadomości i deficytów neurologicznych. W 10 dobie hospitalizacji nastąpił zgon pacjentki w przebiegu niewydolności krążeniowo-oddechowej.

Udar ten zdarza się rzadziej, niż się rzadziej niż udar niedokrwienny mózgu – stanowi 15-20% przypadków chorób naczyniowych mózgu. Występuje między 50. a 70. rokiem życia a spowodowany jest zmianami patologicznymi naczyń. Wśród najczęstszych przyczyn krwotoków mózgowych wymienia się nadciśnienie tętnicze (70-80% chorych). Kolejnymi czynnikami ryzyka są wady naczyniowe (naczyniaki, tętniaki), arteriopatie, koagulopatie, pierwotne lub przerzutowe nowotwory wewnątrzczaszkowe i środki sympatykomimetyczne (efedryna, pseudoefedryna, kokaina, amfetamina)

Ciężki przebieg kliniczny oraz wysoka śmiertelność (około 60%) jest wynikiem natychmiastowego niszczenia różnych części ośrodkowego układu nerwowego. Obraz kliniczny krwotocznego udaru mózgu zależy od ilości wynaczynionej krwi oraz od lokalizacji krwawienia. Objawy ogólne (ból głowy o znacznym nasileniu, mdłości, wymioty, zaburzenia świadomości, napady padaczkowe) narastają gwałtownie w czasie (okres 1-2 godzin). Głównym problemem leczenia krwotocznego udaru mózgu, ze względu na ciężki stan pacjenta i ryzyko nagłego pogorszenia się jego stanu, jest wybór między interwencją chirurgiczną a leczeniem zachowawczym. Metodą dominującą jest strategia zachowawcza obejmująca:

- obniżenie ciśnienia śródczaszkowego i zapobieganie jego narastaniu (hiperwentylacja, mannitol, mocznik),
- terapię hipotensyjną,
- profilaktykę napadów padaczkowych [5-7].



Rycina 3. Udar krwotoczny mózgu

### Krwotok podpajęczynówkowy (podpajęczy)

#### Opis przypadku

74-letnia pacjentka została przyjęta na Oddział Wewnętrzny SP ZOZ w Grodzisku Wlkp. z powodu nagłej utraty kontaktu z rodziną. Z wywiadu przeprowadzonego z Rodziną ustalono, że chora od kilku lat choruje na cukrzycę typu 2 (leczona metforminą w dawce 3 x 850 mg oraz nadciśnienie tętnicze (leczona enalapremem 2 x 5 mg).

Stan ogólny pacjentki przy przyjęciu określono jako średni.

Wyniki badań:

Podmiotowe: chora przytomna, podsypiająca, otwierająca oczy na wezwanie. Bez kontaktu słownego.

Przedmiotowe: otyłość, wysokie wartości ciśnienia tętniczego (200/100 mmHg), głośny szmer skurczowy nad całym sercem.

Neurologiczne: niedowład połowiczny prawostronny, głęboka afazja mieszana.

W pierwszej dobie hospitalizacji wykonano badanie tomografii komputerowej głowy, w którym wykazano:

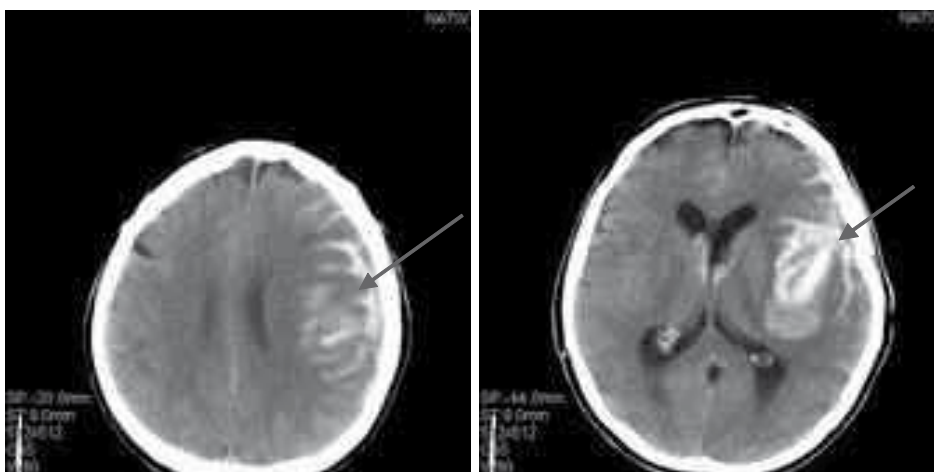
Obrzęk mózgu. Hiperdensyjna krew w zbiornikach podstawy mózgu, szczelinach bocznych mózgu oraz niewielka ilość w przestrzeniach podpajęczynówkowych na sklepiściach półkul mózgu. Silnie hiperdensyjne ognisko widoczne jest w okolicy kompleksu tętnicy łączącej przedniej - podejrzenie tętniaka. Hiperdensyjna krew w całym układzie komorowym. Układ komorowy położony pośrodkowo, poszerzony - komora III szer. 16 mm, trzony komór bocznych do 25 mm. Zmian ogniskowych nie stwierdza się.

Wniosek: krwawienie podpajęczynówkowe i dokomorowe. Podejrzenie tętniaka kompleksu tętnicy łączącej przedniej.

Na podstawie obrazu klinicznego oraz badań obrazowych rozpoznano krwawienie podpajęcze i dokomorowe, prawdopodobnie w przebiegu pęknięcia tętniaka t. łączącej przedniej mózgu. Pacjentkę przekazano do Kliniki Neurochirurgii SPSK nr 2 w Poznaniu celem leczenia operacyjnego.

Najczęstszym powodem tego krwotoku jest pęknięcie tętniaka połączone z wynaczynieniem z jednej z tętnic zaopatrujących ośrodkowy układ nerwowy.

U połowy chorych przed krwotokiem występują objawami zapowiadające jego pojawienie: nawracające



Rycina 4. Krwotok podpajęczynówkowy (podpajęczy)

bóle głowy i karku, mdłości, okresowa senność oraz fotofobie.

Do objawów klinicznych pękniętego tętniaka należą: nagły ból głowy dużym nasileniu, sztywność karku, utrata przytomności, nudności, wymioty, ból krzyża lub kończyny dolnej, światłowstręt, zaburzenia świadomości, ogniskowe objawy neurologiczne, tj. niedowład połowiczny, zaburzenia mowy. Postępowanie terapeutyczne polega na leczeniu chirurgicznym [6,9,10].

## Podsumowanie

Pacjent ze świeżym udarem wymaga pilnego leczenia w warunkach szpitalnych, ponieważ szybka ocena stanu chorego i natychmiastowe włączenie odpowiedniej farmakoterapii daje szanse na zahamowanie,

a nawet odwrócenie procesu chorobowego. W Stanach Zjednoczonych stworzono bardzo prosty test FAST pozwalający każdemu w ciągu minuty rozpoznać udar mózgu z prawdopodobieństwem 80% pewności.

Nazwa testu FAST wskazuje nie tylko na szybkość jego przeprowadzenia (około 1 minuty), ale ułatwia także zapamiętać kolejność wykonywania poszczególnych testów [11,12].

Adres do korespondencji:

Katarzyna Korzeniowska





Zakład Farmakologii Klinicznej Katedry Kardiologii  
Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego  
w Poznaniu

ul. Długa 1/2; 61-848 Poznań

Tel.: (+48 61) 854 91 14

E-mail: katakorz@wp.pl

## Test FAST - prosty test do rozpoznania udaru

	<p><b>F – FACE (twarz)</b> U pacjenta występuje opadanie kącika ust, nasilające się podczas uśmiechu. <b>Test:</b> Poproś o uśmiech.</p>	<p>Opadanie kącika ust może być objawem ogniskowego uszkodzenia mózgu – ośrodkowego porażenia n. VII (n. twarzowego).</p>
	<p><b>A – ARM (ręka)</b> Pacjent zgłasza osłabienie siły mięśniowej kończyny (górnej lub dolnej). Często występuje jednoczesny niedowład obu kończyn. <b>Test:</b> Poproś o wyciągnięcie obu ramion do przodu, dłońmi do góry i zamknięcie oczu. Podobny test można na leżąco wykonać z kończynami dolnymi.</p>	<p>Wystąpienie udaru może skutkować niedowładem połowicznym prawo- lub lewostronnym. Objawy są przeciwne do obszaru niedokrwienia OUN (niedokrwienie prawostronne objawia się niedowładem po str. lewej).</p>
	<p><b>S – SPEECH (mowa)</b> Osoba, u której wystąpił udar mózgu mówi niewyraźnie, niezrozumiale. Czasem nie może zrozumieć, co się do niej mówi <b>Test:</b> Poproś o powtórzenie frazy: „34 brygada kawalerii”.</p>	<p>Objawem udaru jest: Afazja ruchowa i/lub czuciowa. <u>Afazja ruchowa</u> – pacjent rozumie, co się do niego mówi. Nie potrafi wypowiedzieć słowa lub mowa jest bełkotliwa. <u>Afazja czuciowa</u> – chory nie rozumie, co się do niego mówi. Potrafi wypowiedzieć wszystkie słowa.</p>
	<p><b>T – time (czas)</b> Jeżeli zauważyłeś chociaż jedną zmianę podczas wykonywania tych prostych testów, chory powinien być zbadany w szpitalu w jak najszybszym czasie.</p>	<p>Każda minuta opóźnienia skutkuje obumieraniem coraz większej ilości komórek nerwowych.</p>

**Piśmiennictwo**

1. Mazur R (red.). Neurologia Kliniczna. Gdańsk: VIA MEDICA; 2005.
2. Fiszer U, Palasik W. Udar mózgu i stan padaczkowy – neurologiczne stany zagrożenia życia. Postępy Nauk Medycznych 2006;4:127-31.
3. Banecka-Majkutewicz Z, Nyka W, Krześniak-Bohdan M i wsp. Analiza czynników ryzyka udaru niedokrwienego mózgu (badanie wstępne). Udar Mózgu 2002;4:15-22.
4. Ciecierski M, Romaniuk T, Jawień A. Udar mózgu spowodowany miażdżycą tętnic szyjnych. Przew Lek 2000;10:59-62.
5. Mazur R, Świerkocka-Miastkowska M. Udar mózgu - pierwsze objawy. Choroby Serca i Naczyń 2005;2:84-7.
6. Kozubski W, Liberski P (red.). Neurologia. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2006.
7. Zięba B, Gąsecki D, Gruchała M i wsp. Udar krwotoczny mózgu jako powikłanie fibrynolitycznego leczenia zawału serca. Udar Mózgu 2005;7:48-55.
8. Prusiński A. Neurologia praktyczna. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2005.
9. Henry GI, Little N, Jagoda A, Pellegrino TR. Stany nagłe w neurologii od objawu do rozpoznania. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2007.
10. Mazur R, Świerkocka-Miastkowska M. Diagnostyka wczesnego okresu udaru mózgu. Choroby Serca i Naczyń 2005;2:136-41.
11. Puchowska-Florek M, Książkiewicz B, Nowaczewska M. Ocena przydatności wybranych skal i testów do oceny afazji u pacjentów w ostrym okresie udaru mózgu. Udar Mózgu 2005;7:39-47.
12. <http://www.stroke.org>