

Udar mózgu u 19-letniego mężczyzny nadużywającego alkoholu i stosującego narkotyki

Stroke in 19 year-old man with drug and alcohol abuse

Anna Polewczyk¹, Aneta Dudek-Górska¹, Barbara Błaszczuk², Marianna Janion^{1, 3}

¹II Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony, Kielce

²Oddział Neurologii, Wojewódzki Szpital Neuropsychiatryczny, Kielce

³Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Jana Kochanowskiego, Kielce

Abstract

We report a case of a 19 year-old man with stroke, who was taking cocaine, marihuana and alcohol for a few days before hospitalisation. Diagnostic tests showed protein C insufficiency and patent foramen ovale (PFO). As a result of the therapy neurological symptoms have regressed.

Key words: stroke, drugs, alcohol, protein C insufficiency, patent foramen ovale

Kardiol Pol 2010; 68, 11: 1269–1271

WSTĘP

Udary mózgu są najpoważniejszymi obok zawałów serca chorobami układu sercowo-naczyniowego. Według danych przedstawionych przez zespół ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udarów Mózgu w Polsce notuje się 60–79 000 nowych zachorowań rocznie. Udar mózgu jest trzecią co do częstości przyczyną zgonu, najczęstszą przyczyną trwałej niepełnosprawności i kalectwa wśród osób dorosłych [1].

Zapadalność na udary mózgu zwiększa się wraz z wiekiem (po ukończeniu 45. rż. podwaja się z każdą dekadą); tylko ok. 15% udarów dotyczy osób < 65 lat [2, 3]. U pacjentów < 40. rż. przyczyny kardiogenne stanowią podłoże ok. 18% udarów niedokrwienych. Zalicza się tu przede wszystkim zator do naczyń mózgowych w przebiegu przetrwałego otworu owalnego lub zapalenie wsierdzia. Inne przyczyny mogą się wiązać z zaburzeniami układu krzepnięcia (wrodzone zaburzenia krzepliwości, toczeń układowy, stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych), rozwarstwieniem tętnic, chorobami autoimmunologicznymi naczyń

oraz coraz częściej spotykanym nadużywaniem alkoholu i zażywaniem narkotyków [3].

Poniżej przedstawiono przypadek młodego, wcześniej zdrowego 19-letniego mężczyzny, zażywającego narkotyki i spożywającego alkohol, u którego doszło do wystąpienia udaru mózgu.

OPIS PRZYPADKU

Pacjenta w wieku 19 lat przyjęto na Oddział Kardiologii w celu diagnostyki kardiologicznej po przebyciu 3 miesiące wcześniej udaru mózgu. Na podstawie wywiadu ustalono, że dotychczas zdrowy mężczyzna zażywał narkotyki, często nadużywał alkoholu oraz palił papierosy w ilości ok. 12/dobę. Pacjent przyznał, że zażywa marihuanę prawie codziennie od 6 lat, sporadycznie kokainę (średnio raz w miesiącu), a 2–3 dni przed zachorowaniem przyjął ok. 0,5 g kokainy, 3 porcje marihuany oraz wypił ok. 0,5 litra 40-procentowego alkoholu. W dniu zdarzenia rano poczuł mrowienie w prawej kończynie górnej, a następnie upadł i stracił przytomność. Podczas wstępnego badania fizykalnego chory był wy-

Adres do korespondencji:

dr n. med. Anna Polewczyk, II Kliniczny Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony, ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce, e-mail: AnnaPolewczyk@wp.pl

Praca wpłynęła: 10.01.2010 r. Zaakceptowana do druku: 01.02.2010 r.

dolny krążeniowo i oddechowo, podsypiający, ale w pełnym kontakcie słowno-logicznym, zgłaszał ból głowy. Negował wówczas przyjmowanie środków odurzających, leków i alkoholu. W badaniu fizykalnym obserwowano bradykardię 50/min oraz podwyższone ciśnienie tętnicze 150/100 mm Hg. W podstawowych badaniach biochemicznych przy przyjęciu na Oddział Neurologii nie stwierdzono nieprawidłowości, natomiast test na obecność narkotyków potwierdził obecność marihuany i amfetaminy w moczu.

W badaniu neurologicznym wykazano połowiczy niedowład lewostronny, delikatnie zaznaczony niedowład centralny n. VII po stronie lewej, brak odruchów skórnych brzusznych po tej stronie, dodatni objaw Babińskiego, obniżone napięcie mięśniowe z osłabieniem odruchów ścięgnistych oraz brak ruchów dowolnych kończyn po stronie lewej. W tomografii komputerowej głowy ujawniono jedynie dyskretną hipodensję tkanki mózgowej okolicy skroniowej prawej i struktur głębokich prawej półkuli mózgu, natomiast w wykonanym po 24 godzinach rezonansie magnetycznym (MR) głowy stwierdzono rozległy niedokrwienny zawał mózgu w zakresie unaczynienia prawej tętnicy środkowej, obejmujący jądra podstawy: prążkowie i jądro ogoniaste. W wykonanym podczas hospitalizacji badaniu USG tętnic szyjnych stwierdzono hipoplastyczną tętnicę kręgową lewą o szerokości 2,75 mm, morfologia pozostałych tętnic szyjnych oraz kompleks *intima-media* były w normie.

Od 3. doby hospitalizacji obserwowano poprawę stanu klinicznego pacjenta (powrót ruchów mięśni twarzy oraz dowolnych ruchów kończyn); nadal utrzymywały się jedynie zaburzenia czucia powierzchownego. Mimo poprawy klinicznej w wykonanym po 15 dniach hospitalizacji kontrolnym badaniu MR stwierdzono nadal rozległą strefę niedokrwienną w płacie skroniowym prawym z ukrwotocznieniem w strukturach głębokich prawej półkuli mózgu. Dalsza intensywne farmakoterapia i rehabilitacja zaowocowały regresją zmian krwotocznych (drobne ogniska hipertensyjne) wraz z dalszym wycofywaniem się niedowładu kończyny lewej górnej i dolnej i niedowładu n. VII po stronie lewej.

Po miesiącu hospitalizacji pacjenta wypisano do domu jedynie z utrzymującymi się dyskretnymi zaburzeniami czucia powierzchownego lewostronnego. Zalecono leczenie odwykowe w Poradni Uzależnień oraz poszerzenie diagnostyki kardiologicznej w celu poszukiwania kardiogenego podłoża rozległego udaru mózgu u młodego mężczyzny. Podczas hospitalizacji na Oddziale Kardiologii stan chorego pozostawał stabilny. Po 3 miesiącach od przebytego udaru mózgu w badaniu fizykalnym nie obserwowano istotnych nieprawidłowości — pacjent pozostawał w pełnym kontakcie logicznym, nie stwierdzano niedowładów i zaburzeń czucia. W przezklatkowym badaniu echokardiograficznym nie wykazano anomalii (jamy serca nieposzerzone, kurczliwość prawidłowa), nie ujawniono obecności nieprawidłowych struktur oraz przecieków wewnątrzsercowych. Ze względu na konieczność lepszego obrazowania wykonano również

badanie przezprzełykowe, które ujawniło przetrwały otwór owalny ze śladowym przeciekiem lewo-prawym. Ze względu na stwierdzoną wcześniej bradykardię zlecono badanie holterowskie, w którym podczas 24-godzinnej obserwacji nie zaobserwowano wolnej czynności serca oraz zaburzeń rytmu i przewodzenia. Uzupełniono również diagnostykę w kierunku wykrycia ewentualnych nieprawidłowości układu krzepnięcia. Wyniki badań stężenia przeciwciał przeciwko B2 glikoproteinie oraz przeciwciał antykardiolipinowych nie potwierdziły obecności zespołu antyfosfolipidowego; z odchyleniem od normy stwierdzono natomiast obniżone stężenie białka C (63,29%; norma 80–120%). Pacjenta wypisano do domu z zaleceniem systematycznej kontroli neurologicznej, zalecono również konsultację w Instytucie Hematologii w aspekcie ustalenia postępowania u osoby z niedoborem białka C po przebyciu w młodym wieku rozległym udarze mózgu.

OMÓWIENIE

Etiologia udarów mózgu u młodych pacjentów (15–45 lat) bywa różnorodna, z wysoką częstością przypadków o niewyjaśnionym podłożu. Według długoterminowej obserwacji badaczy hiszpańskich kryptogenne tło udarów mózgu u osób młodych w latach 1974–1988 stwierdzono u 45% pacjentów, podczas gdy w okresie 1989–2002 nie ustalono przyczyny zachorowania u 26% badanych, co stanowi dowód postępu możliwości diagnostycznych w ciągu kilkunastu lat [4].

Od dawna już wiadomo, że stosowanie narkotyków mające na celu poprawę wydolności organizmu i wzrost koncentracji wiąże się z dużym ryzykiem powikłań ze strony układu sercowo-naczyniowego. W ostatnich latach coraz większą uwagę przywiązuje się do wyjaśnienia związku między zażywaniem środków narkotycznych a występowaniem udarów mózgu u pacjentów w młodym wieku. Analiza dużej populacji chorych hospitalizowanych z powodu udaru mózgu potwierdziła zależność między zażywaniem amfetaminy i wzrostem częstości występowania udarów krwotocznych mózgu, w przypadku stosowania kokainy zaś wykazano wzrost zachorowań zarówno na udary krwotoczne, jak i niedokrwienne. W badaniu podkreślono również wzrost częstości zażywania narkotyków w populacji amerykańskiej w ciągu ostatnich lat [5]. Podobne zjawisko obserwuje się w krajach europejskich, a problem dotyczy coraz młodszych osób. Najwyższy wskaźnik przynajmniej 1-krotnego spożycia pochodnych konopi indyjskich wśród 15–16-latków odnotowano w Czechach (44%), a w Polsce wynosi on ok. 20% [6].

W analizowanym przypadku długotrwałe zażywanie narkotyków niewątpliwie wysuwa się na pierwszy plan jako prawdopodobna przyczyna wystąpienia udaru mózgu w tak młodym wieku. Szczególnie niebezpieczne powikłania sercowo-naczyniowe wiążą się z zażywaniem kokainy. Kokaina wywiera dodatnie działanie chronotropowe na mięsień sercowy, powodując tachykardię, a zarazem poprzez skurcz naczyń zmniejsza przepływ wieńcowy oraz obwodowy, pod-

wyższe ciśnienie tętnicze, co prowadzi do zaburzeń krążenia mózgowego. Ponadto zażywanie kokainy zwiększa krzepliwość krwi, co sprzyja tworzeniu się skrzeplin i zatorów, w tym do ośrodkowego układu nerwowego. Dodatkowo, długotrwałe zażywanie kokainy przyspiesza powstawanie miażdżycy tętnic wieńcowych i mózgowych [7, 8]. Zarówno kokaina, jak i amfetamina pobudzają centralny układ nerwowy, a efekt ten może utrzymywać się przez 4–24 godzin. Mechanizm działania amfetaminy wynika z blokowania kanałów sodowych i potasowych. Powoduje ona także blokowanie wychwytu zwrotnego katecholamin w neuronach presynaptycznych w centralnym i obwodowym układzie nerwowym, co w rezultacie prowadzi do wzrostu aktywności układu współczulnego. Kokaina i amfetamina mają także bezpośredni, zależny od jonów wapnia naczynioskurczowy wpływ na mięśniówkę naczyń [9, 10].

Podobny wpływ na układ sercowo-naczyniowy obserwuje się po zażyciu marihuany, środka należącego do grupy kannabinoidów. Poprzez stymulację receptorów beta jej działanie objawia się także tachykardią, zaburzeniami rytmu serca, skurczem naczyń i wzrostem ciśnienia tętniczego [10]. Alkohol zarówno w połączeniu z wymienionymi substancjami, jak i sam stosowany przewlekłe również może stanowić czynnik patogenetyczny wystąpienia udaru mózgu. Adrenergiczny wpływ alkoholu powoduje wzrost ciśnienia tętniczego, skurcz naczyń i tachykardię, co sprzyja wystąpieniu ostrego niedokrwienia, w tym ośrodkowego układu nerwowego i może przejawiać się w postaci przemijającego ataku niedokrwienego lub udaru mózgu [11, 12]. Koincydencja środków odurzających i alkoholu stanowiła zatem u opisanego młodego pacjenta wystarczające podłoże wystąpienia ostrego incydentu niedokrwienego.

Kolejnym ważnym czynnikiem sprzyjającym wystąpieniu udaru mózgu w młodym wieku są zaburzenia krzepnięcia. Spośród koagulologicznych przyczyn ostrego incydentu mózgowego u młodych osób w pierwszej kolejności należy uwzględnić niedobór białka C lub S oraz niedobór AT III. W badaniu 60 młodych pacjentów hospitalizowanych z powodu udaru mózgu w wieku < 45 lat niedobór jednego z wyżej wymienionych czynników stwierdzono u 10 (17%) chorych [13]. Niedobór białka C częściej bywa przyczyną zakrzepicy żyłnej, jednak zdarzają się przypadki zakrzepów tętniczych. W większości przypadków udaru mózgu u osób młodych z potwierdzonym deficytem białka C obserwowano rodzinne występowanie niedoboru; opisywano również nawroty ostrych incydentów niedokrwienych [14, 15].

Ze względu na bardzo młody wiek opisywanego pacjenta szczególnie ważna jest analiza wszelkich możliwych czynników wpływających na wystąpienie udaru mózgu. Oprócz prawdopodobnego wpływu narkotyków i alkoholu oraz niedoboru białka C należy również uwzględnić możliwość wystąpienia zatoru skrzyżowanego przez przetrwały otwór owalny, którego istnienie wykazano w przezprzełykowym badaniu echokardiograficznym. Według statystyk przetrwały otwór

owalny stwierdza się u ok. 45% pacjentów z kryptogennym udarem mózgu w porównaniu z 25-procentową obecnością przetrwałego otworu owalnego w zdrowej populacji [16]. Obecnie uważa się, że nawroty ostrych mózgowych incydentów niedokrwienych są wskazaniem do zamykania przetrwałego otworu owalnego, a efekty tego typu zabiegów na podstawie wieloośrodkowych badań klinicznych są zadowalające w prewencji kolejnych udarów mózgu [17].

Podsumowując, zażywanie narkotyków (kokaina, marihuana) i spożywanie dużej ilości alkoholu u młodego mężczyzny, palącego tytoń, z genetycznie uwarunkowanym niedoborem białka C stanowią przyczyny wystąpienia rozległego udaru mózgu. Pacjent wymaga dalszej obserwacji w związku z ujawnionym przetrwałym otworem owalnym.

Piśmiennictwo

1. Palasik W. Różnorodność zespołów neurologicznych występujących w udarach mózgu. *Przew Lek*, 2003; 6: 85–89.
2. Prusiński A, Domżał TM, Kozubski W et al. Niedokrwienne udary mózgu. Alfa-medica press, Bielsko Biała 1999.
3. Szydełko M, Kwolek A, Majka M. Udar mózgu u młodej kobiety w pierwszej dobie po porodzie. *Wiad Lek*, 2006; 59: 280–282.
4. Varona JF, Guerra JM, Bermejo F et al. Causes of ischemic stroke in young adults, and evolution of the etiological diagnosis over the long term. *Eur Neurol*, 2007; 57: 212–218.
5. Westover AN, McBride S, Haley RW. Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine: a population-based study of hospitalized patients. *Arch Gen Psychiatry*, 2007; 64: 495–502.
6. Europejskie Centrum Monitorowania Narkotyków i Narkomanii. Sprawozdanie 2009 r. www.emcdda.europa.edu.
7. Cregler L, Mark H. Medical complications of cocaine abuse. *N Engl J Med*, 1986; 315: 1495–1500.
8. Śpiewak M, Filipiak KJ, Opolski G. Niedozwolone wspomaganie farmakologiczne a układ krążenia. In: Braksator W, Mamcarz A, Dłużniewski M eds. *Kardiologia sportowa*. Via Medica, Gdańsk 2006: 265–271.
9. Billman GE. Cocaine: a review of its toxic actions on cardiac function. *Crit Rev Toxicol*, 1995; 25: 113–132.
10. Thanvi BR, Treadwell SD. Cannabis and stroke: is there a link? *Postgrad Med J*, 2009; 85: 80–83.
11. Cregler L. Substance abuse in sports: the impact of cocaine, alcohol, steroids, and other drugs on the heart. In: Williams RA ed. *The athlete and heart disease: diagnosis, evaluation and management*. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 1999: 131–153.
12. Kosicka T, Kara-Perz H. Wpływ alkoholu na ciśnienie tętnicze i częstość udarów mózgu. *Przew Lek*, 2006; 1: 62–68.
13. Martinez HR, Rangel-Guerra RA, Marfil LJ. Ischemic stroke due to deficiency of coagulation inhibitors. Report of 10 young adults. *Stroke*, 1993; 24: 19–25.
14. Yang FC, Hsu CH, Lin JC, Chen CY et al. Inherited protein C deficiency with acute ischemic stroke in a young adult: a case report. *Blood Coagul Fibrinolysis*, 2008; 19: 601–604.
15. Kato H, Shirahama M, Ohmori K, Sunaga T. Cerebral infarction in a young adult associated with protein C deficiency. A case report. *Angiology*, 1995; 46: 169–173.
16. Ballerini L, Cifarelli A, Ammirati A Patent foramen ovale and cryptogenic stroke. A critical review. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*, 2007; 8: 34–38.
17. Luermans JG, Post MC, Schröder R et al. Outcome after percutaneous closure of a patent foramen ovale using the Intrasept device: a multi-centre study. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2008; 71: 822–828.