

Dynamika zmian obrazu tomografii komputerowej głowy w udarze niedokrwiennym mózgu z uwzględnieniem czynników ryzyka i rokowania

Dynamic changes of the CT examination in ischemic stroke and connection with risk factors and prognostic significance

Dagmara Sobczyńska¹, Zdzisław Maciejek¹, Przemysław Czyszkowski²

¹Klinika Neurologii, 10 Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką w Bydgoszczy

²Zakład Radiologii, 10 Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką w Bydgoszczy

Streszczenie

Wstęp. Celem pracy była dynamiczna ocena obrazu tomografii komputerowej głowy w udarze niedokrwiennym mózgu oraz ustalenie zależności między rozległością ogniska zawałowego a czynnikami ryzyka oraz rokowaniem.

Materiał i metody. W badaniu wzięło udział 371 chorych w wieku 32–88 lat (średnio 65,6 roku) z udarem mózgu (170 kobiet, 201 mężczyzn). Rozpoznanie ustalono na podstawie obrazu klinicznego oraz wielokrotnego badania CT głowy w 1–7 dobie od wystąpienia objawów udaru mózgu, a u chorych ze znaczną niewydolnością ruchową w 4–5 tygodniu choroby. We wszystkich przypadkach w leczeniu zastosowano kwas acetylosalicylowy oraz profilaktycznie heparynę drobnocząsteczkową w dawce 3,8 tys. j.m. anty Xa (0,4 ml) lub 7,6 tys. j.m. anty Xa (0,8 ml).

Wyniki. Obecność zmian hipodensyjnych stwierdzono ogółem u 299 chorych (79%), w tym — w 1 dobie u 61 chorych (20,4%), w 2–7 dobie u 238 chorych (79,6%). W 12 przypadkach (3,2%) obserwowano ukrwotoczenie ogniska zawałowego w 2–7 dobie od początku choroby, co wiązało się z wysokimi wyjściowymi wartościami ciśnienia tętniczego (> 180/100 mm Hg), współistnieniem cukrzycy, zaburzeń rytmu serca, gorączką oraz obecnością zmiany hipodensyjnej w obszarze zaopatrywanym przez tętnicę środkową mózgu z towarzyszącym efektem masy. Współistnienie więcej niż dwóch czynników ryzyka korelowało z rozległością ogniska niedokrwienia, ukrwotoczeniem zawału, cięższym wyjściowym stanem klinicznym pacjentów (0–6 pkt w skali ADL [*Activities of Daily Living*, skala czynności codziennych]) i małą poprawą wydolności ruchowej (2–10 pkt w skali ADL) oraz gorszym rokowaniem (liczba zgonów w ciągu 28 dni od początku choroby — 33 chorych [11%]). Brak zmian hipodensyjnych w CT w pierwszej dobie udaru nie wpływało na rokowanie.

Wnioski. Rozległość ogniska niedokrwienia, wtórne ukrwotoczenie, współistnienie nadciśnienia tętniczego, zaburzeń rytmu serca i cukrzycy wpływały na gorsze rokowanie i wczesną śmiertelność (do 28 dni od wystąpienia udaru).

Słowa kluczowe: udar niedokrwienny mózgu, tomografia komputerowa głowy, czynniki ryzyka, rokowanie

Abstract

Background. The aim of study is to estimate the changes in CT picture in ischemic stroke and their connection with the extent of brain lesions as well as with the risks factors and prognostic significance.

Material and methods. A consecutive series of 371 patients aged from 32 to 88 (Mean age 65.6) with ischemic stroke (170 women, 201 men). The diagnosis was made on the basis of clinical picture and repeated CT of the head on the 1–7 day of stroke and 4–5 week of stroke in patient with severe motoric deficit on admission. All the patients during the treatment were given aspirin, low-molecular-weight heparin 3800 U aXa or 7600 U aXa.

Results. The presence of hypodense area was found in 299 patients (79%); among these: on the 1st day of stroke hypodense area was found in 61 cases (20.4%), in days 2 to 7 in 238 patients (79.6%). Hemorrhagic transformation was observed in days 2 to 7 of stroke in 12 patients (3.2%), which was significantly correlated with the initial elevation of blood pressure (> 180/100 mm Hg), diabetes mellitus, cardiac arrhythmia, hyperthermia and with the presence of extensive hypodense area in the area supplied by middle cerebral artery with the effect of mass. Coexistence more than two risks factors (hypertension, cardiac arrhythmia, diabetes mellitus) correlated with the extent of infarct focus, hemorrhagic transformation, severity of neurological deficit (ADL 0–6), the poor improvement of motoric function (ADL 2–10) and poor prognosis (28-day mortality — 33 patients — 11%). The absence of hypodense areas on the first day CT in ischemic stroke did not influence the prognosis.

Adres do korespondencji:

Lek. med. Dagmara Sobczyńska

Klinika Neurologii, 10 Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką

ul. Powstańców Warszawy 5, 85–915 Bydgoszcz

tel.: +48 (0 52) 377 32 81, faks: +48 (0 52) 377 32 82

Praca wpłynęła do Redakcji: 19 maja 2003 r.

Zakceptowano do druku: 10 lipca 2003 r.

Conclusions. The extent of infarct focus, hemorrhagic transformation, coexisting hypertension, cardiac arrhythmia and diabetes mellitus to was correlated significantly with poorer prognosis and early 28-day mortality.

Key words: ischemic stroke, computer tomography, risk factors, prognosis

Wstęp

Udarem według wytycznych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) z 1976 roku nazywamy zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym wystąpieniem ogniskowego lub uogólnionego zaburzenia czynności mózgu, którego objawy utrzymują się ponad 24 godziny, mogą prowadzić do śmierci i nie mają przyczyny innej niż naczyniowa [1].

Udar mózgu jest trzecią co do częstości przyczyną śmierci na świecie (po chorobach serca i nowotworach), w Polsce czwartą — dodatkowo po wypadkach komunikacyjnych. Rocznie na udar w naszym kraju zapada około 70 tysięcy osób, z czego 40% umiera w ciągu pierwszego miesiąca po udarze, w ciągu roku umiera 60%, a w grupie chorych, którzy przeżyli udar, 60% pozostaje niesprawnych ruchowo. Ta ponura statystyka sprawia, że coraz istotniejsze staje się szybkie rozpoznanie zmian w tomografii komputerowej (CT, *computed tomography*) i ich rozległości oraz zmusza do ciągłego poszukiwania nowych metod zapobiegania i leczenia [2].

Celem pracy była dynamiczna ocena obrazu CT głowy w udarze mózgu oraz ustalenie zależności między rozległością ogniska zawałowego a czynnikami ryzyka i rokowaniem.

Materiał i metody

W badaniu uczestniczyło 371 chorych w wieku 32–88 lat (średnio 65,6 roku) z udarem mózgu

(170 kobiet, 201 mężczyzn). Rozpoznanie ustalono na podstawie obrazu klinicznego oraz wielokrotnego badania CT głowy w 1, 2–7 dobie od wystąpienia objawów udaru niedokrwiennego mózgu, a u chorych ze znaczną niewydolnością ruchową w 4–5 tygodniu choroby. Na podstawie CT mózgu określono rozległość i rodzaj uszkodzenia (zmiany niedokrwienne, krwotoczne). We wszystkich przypadkach w leczeniu zastosowano kwas acetylosalicylowy (375 mg/24h) oraz profilaktycznie heparynę drobnocząsteczkową w dawce 3,8 tys. j.m. anty Xa (0,4 ml) lub 7,6 tys. j.m. anty Xa (0,8 ml), z wyłączeniem przypadków z rozległym udarem mózgu (efekt masy) oraz wysokim ciśnieniem tętniczym powyżej 220/120 mm Hg i obecnością ukrwotocznienia w obrazie CT.

Wyniki

Obecność zmian hipodensyjnych w obrazowaniu CT mózgu stwierdzono ogółem u 299 chorych (79%), w tym w pierwszej dobie u 61 chorych (20,4%), w 2–7 dobie — u 238 chorych (79,6%). W 12 przypadkach (3,2%) obserwowano ukrwotocznienie ogniska zawałowego w 2–7 dobie od początku choroby. Na podstawie badania CT mózgu dokonano oceny rodzaju i rozległości obszaru zawałowego. Jak wynika z tabeli I, uszkodzenie nieprzekraczające granic jednego płata dotyczyło większości przypadków chorych z niedokrwiennym wykrytym w pierwszej dobie. Natomiast ognisko wykryte w 2–7 dobie w połowie przypadków obejmowało więcej niż jeden płat mózgu i w tej grupie obserwo-

Tabela I. Rozległość i rodzaj obszaru zawałowego w badaniu CT mózgu u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu

Table I. Extent and type of infarct on CT in patients with ischemic stroke

Czas badania <i>Time of examination</i>	Rodzaj zmian <i>Nature of lesion</i>	Rozległość ogniska zawałowego w CT <i>Extend of the stroke lesion in CT</i>		
		Obejmuje mniej niż jeden płat <i>Less than one lobe</i>	Obejmuje więcej niż jeden płat <i>More than one lobe</i>	Zmiany wieloogniskowe <i>Multifocal changes</i>
1 doba <i>First 24 hours</i>	Niedokrwiennie <i>Ischemic</i>	38	17	6
2–7 doba <i>2–7 days</i>	Niedokrwiennie <i>Ischemic</i>	36	121	81
	Wtórne ukrwotocznienie <i>Secondary heammorrhae</i>	0	10	2

Tabela II. Współzależność występowania czynników ryzyka ze zmianami w obrazowaniu CT u chorych z udarem niedokrwiennym mózgu

Table II. Coexistence risks factors and infarct lesions on CT in patients with ischemic stroke

CT mózgu <i>CT</i>	Płeć <i>Sex</i>	Nadciśnienie tętnicze <i>Arterial hypertension</i>	Choroba wieńcowa <i>Coronary artery disease</i>	Zaburzenia rytmu serca <i>Arrhythmia</i>	Cukrzyca <i>Diabetes</i>	Palenie tytoniu <i>Smoking</i>	Hiperlipidemia <i>Hyperlipidaemia</i>
Obecność ogniska niedokrwiennego w 1 dobie <i>Stroke lesion in first 24 hours</i> (n = 61)	K	20	10	10	7	14	20
	M	26	12	7	16	20	27
Obecność ogniska niedokrwiennego w 2–7 dobie <i>Stroke lesion in 2–7 days</i> (n = 238)	K	80	51	60	20	30	61
	M	92	59	85	16	53	83
Wtórne ukrwotoczenie ogniska udarowego <i>Secondary heamorrhae into stroke lesion</i> (n = 12)	K	4	3	2	3	2	2
	M	8	6	5	7	5	5
Razem <i>Sum</i>		218	132	162	59	117	191

wano większość przypadków wtórnego ukrwotoczenia ogniska zawałowego (10 przypadków).

Większość chorych była obciążona przynajmniej jednym czynnikiem ryzyka udaru mózgu (tab. II). Nadciśnienie tętnicze stwierdzono u większości chorych (73%) i we wszystkich przypadkach ukrwotoczenia ogniska zawałowego. Zaburzenia rytmu serca wykrywano częściej w grupie chorych z ogniskiem uszkodzenia stwierdzonym w 2–7 dobie, natomiast cukrzyca, jako czynnik ryzyka udaru, częściej występowała przy zawałach mózgu wykrytych w pierwszej dobie.

Współistnienie więcej niż dwóch czynników ryzyka (tab. III) (nadciśnienie tętnicze, zaburzenia rytmu serca, cukrzyca) korelowało z rozległością ogniska niedokrwiennego, wtórnym ukrwotoczeniem zawału, cięższym wyjściowym stanem klinicznym pacjentów (0–6 pkt w skali ADL) i małą poprawą wydolności ruchowej (2–10 pkt) oraz gorszym rokowaniem (33 chorych [11%] zmarło w ciągu 28 dni od początku choroby). Wtórne ukrwotoczenie ogniska zawałowego wiązało się ze wzrostem wyjściowego ciśnienia tętniczego (> 180/100 mm Hg), współistnieniem cukrzycy,

Tabela III. Liczba czynników ryzyka a rozległość ogniska uszkodzenia w badaniu CT mózgu oraz rokowanie

Table III. Risk factors and extent of infarct lesions on CT and prognosis

Liczba czynników ryzyka <i>Number of risk factors</i>	Rozległość ogniska niedokrwiennego w CT mózgu <i>Extend of the stroke lesion in CT</i>			Ognisko ukrwotoczenia w CT <i>Heamorrhagic lesion in CT</i>	Stan kliniczny w skali ADL ± SD <i>Clinical state in ADL ± SD</i>		Liczba zgonów <i>Number of deaths</i>
	Zajęcie mniej niż jednego płata <i>Less than one lobe</i>	Zajęcie więcej niż jednego płata <i>More than one lobe</i>	Zmiany wieloogniskowe <i>Multifocal changes</i>		Wyjściowy <i>Basic</i>	Po 10–12 dniach <i>After 10–12 days</i>	
	Jeden <i>One</i>	50	18		1	0	
Dwa <i>Two</i>	10	29	15	1	7,6 ± 0,4	13,2 ± 0,7	2
Więcej niż dwa <i>More than two</i>	14	81	71	11	3,5 ± 0,3	7,8 ± 0,2	31

zaburzeń rytmu serca, gorączki oraz obecnością rozległej zmiany hipodensyjnej w zakresie unaczynienia tętnicy mózgu środkowej z efektem masy w obrazie CT mózgu.

Dyskusja

Wprowadzenie CT do praktyki klinicznej w 1972 roku przez Hounsfielda zapoczątkowało postęp w diagnostyce chorób ośrodkowego układu nerwowego, a poznanie skutecznych metod zapobiegania i leczenia chorób naczyniowych mózgu sprawiło, że niezbędne jest szybkie ich rozpoznanie [3].

Zmiany niedokrwienne są widoczne w CT tym lepiej, im później wykona się badanie, ale obecnie możliwe jest wykrycie wczesnych zmian niedokrwiennych dzięki objawom pośrednim (m.in. zmniejszenie gęstości elektronowej jądra soczewkowatego, zanik wstęgi wyspy, efekt masy, wysoka gęstość tętnicy środkowej mózgu) już w ciągu 3–6 godzin od początku udaru, chociaż nadal u 60% chorych nie stwierdza się zmian we wstępnej fazie udaru [3–6]. W badaniach własnych obecność zmian hipodensyjnych w pierwszej dobie od wystąpienia objawów stwierdzono tylko w 20% przypadków, co może się wiązać z niedoskonałą oceną radiologiczną. Wielu autorów uważa, że stwierdzenie efektu masy we wczesnym okresie udaru rokuje niekorzystnie [4–6]. Nowacki i wsp. [7] wykazali, że wcześniej wykryte w CT zmiany niedokrwienne oraz ich wielkość sprzyjają gorszemu przebiegowi ostrej fazy udaru mózgu. Podobne obserwacje poczynili Podemski i wsp. [8], dodatkowo zwracając uwagę na gorsze rokowanie u pacjentów z ogniskiem niedokrwiennym zlokalizowanym w okolicy jąder podstawy. Te spostrzeżenia są zgodne z wynikami autorów niniejszej pracy.

W badaniach własnych stwierdzono, że nadciśnienie tętnicze, cukrzyca i zaburzenia rytmu serca są niezależnymi czynnikami ryzyka w udarze mózgu. Te obserwacje są zbieżne z wynikami uzyskanymi przez innych autorów [9, 10]. Pogląd o roli nadciśnienia tętniczego jest powszechnie uznawany i dotyczy wszystkich grup wiekowych oraz obu płci. Cukrzyca zwiększa zachorowalność na udar mózgu 2,5–4 razy, ale różne badania dostarczają niejednorodnych informacji. W badaniach z Rochester cukrzyca stanowi czynnik ryzyka jedynie wśród mężczyzn [11], a w badaniach z Framingham tylko u starszych kobiet [10]. W materiale autorów cukrzyca była niezależnym czynnikiem ryzyka w całej grupie chorych. Spostrzeżenia te są zgodne z wynikami badań Jędrzejowskiej i wsp. [11]. Zaburzenia rytmu serca także stanowiły nie-

zależny czynnik ryzyka w całej badanej grupie, podobnie jak w populacji Framingham [10].

W materiale Wehingera, obejmującym pacjentów z migotaniem przedsionków i przyjmujących doustne leki przeciwzakrzepowe, wykazano, że powikłanie w postaci wtórnego ukrwotocznienia występuje częściej u chorych w wieku powyżej 65 lat oraz z cukrzycą. Natomiast przebyty wcześniej udar mózgu i współwystępowanie nadciśnienia tętniczego nie wpływało na liczbę powikłań [12]. W badaniu *International Stroke Trial* stwierdzono, że śmiertelność wśród pacjentów z migotaniem przedsionków jest około 2 razy większa niż spośród pacjentów bez tego zaburzenia rytmu serca [13]. Takiej korelacji nie zaobserwowano w badanym materiale. W materiale autorów niniejszej pracy spośród przypadków z wtórnym ukrwotocznieniem połowa zakończyła się zgonem w okresie do 28 doby od początku choroby, co jest zgodne z wcześniejszymi obserwacjami innych autorów [8].

Analizę współwystępowania czynników ryzyka oceniano w wielu opracowaniach [10, 11, 14]. Wnioski z nich wynikające są różne ze względu na niejednorodność badanych grup, trudności w ustaleniu etiopatogenezy udaru mózgu, wzajemnych powiązań i zależności między czynnikami ryzyka. Jednak ogólna opinia, że współistnienie kilku czynników ryzyka wiąże się z cięższym wyjściowym stanem klinicznym, małą poprawą wydolności ruchowej, gorszym rokowaniem i rozległym uszkodzeniem w CT oraz możliwym ukrwotocznieniem, jest wspólna dla wcześniejszych badań i wyników autorów [8, 9, 11, 15–17].

Wnioski

Rozległość ogniska niedokrwienia, wtórne ukrwotocznienie, współistnienie nadciśnienia tętniczego, zaburzeń rytmu serca i cukrzycy wpływają na gorsze rokowanie i wczesną śmiertelność (do 28 dni od wystąpienia udaru) w udarze niedokrwiennym mózgu.

Piśmiennictwo

1. Prusiński A., Domżał T. M., Kozubski W.: Niedokrwienne udary mózgu. Alfa-medica Press 1999, 31–58.
2. Ryglewicz D., Polakowska M., Lechowicz W.: Stroke mortality rates in Poland did not decline between 1984–1992. *Stroke* 1997, 28, 752–757.
3. Beauchamp N., Barker P.: Imaging of acute cerebral ischemia. *Radiology* 1999, 212, 324.
4. Sasiadek M.: Wczesne zmiany niedokrwienne mózgowia w obrazie CT. *Neurol. Nchir. Pol.* 1996, 30, 589–598.
5. Tomura N. i wsp.: Early CT finding in cerebral infarction: obscuration of the lentiform nucleus. *Radiology* 1988, 168, 463–465.
6. Von Kummer R. i wsp.: Sensivity and prognostic value of early CT in occlusion of the middle cerebral artery trunk. *AJNR* 1994, 15, 9–13.

7. Nowacki P. i wsp.: Dynamika niedokrwiennego udaru mózgu a wyjściowa tomografia komputerowa. *Udar Mózgu* 2002, 4, 9–14.
8. Podemski R. i wsp.: Kliniczno-prognostyczne znaczenie wczesnych zmian w tomografii komputerowej głowy u chorych z niedokrwiennym udarem mózgu. *Udar Mózgu* 2001, 3: 13–19.
9. Kurtzke J.F.: Epidemiology and risk factors in thrombotic brain infarction. *Cerebral Vascular Disease* 1983, 27–28.
10. Wolf P.A., Cobb J.L.: Epidemiology of stroke. *Stroke* 1992, 3, 337–341.
11. Jędrzejowska H., Łysakowska-Sernicka K., Królikiewicz-Ściaborowska W. i wsp.: Nadciśnienie tętnicze, cukrzyca i zaburzenia rytmu serca jako niezależne czynniki ryzyka w odwracalnych i dokonanych niedokrwiennych udarach mózgu. *Neurol. Neurochir. Pol.* 1996, 30, 570.
12. Wehinger C. i wsp.: Evaluation of risk factors for stroke embolism and of complications due to anticoagulant therapy in atrial fibrillation. *Stroke* 2001, 32, 2246–2252.
13. Saxena R. i wsp.: Risk of early death and recurrent stroke and effect of heparin in 3169 patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation in International Stroke Trial. *Stroke* 2001, 32, 2333–2337.
14. Wolf P.A., Kannel W.B.: Update on epidemiology of stroke. *Stroke* 1983, 14, 664–667.
15. Buttner Th. i wsp.: Early CCT signs of supratentorial brain infarction: clinico-radiological correlation. *Acta Neurol. Scand.* 1997, 96, 317–323.
16. Klimowicz-Młodzik I.: Umieszczenie ognisk rozmiękania w mózgu w zależności od występowania głównych czynników ryzyka udarów niedokrwiennych. *Pol. Mer. Lek.* 1999, 6, 302–304.
17. Sacco R.L.: Identifying patient populations at high risk for stroke. *Neurology* 1998, 51 (supl. 3), 27–30.

