

Udar mózgu postępujący

Progressing stroke

Magdalena Nowaczewska, Barbara Książkiewicz

Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej w Bydgoszczy

Streszczenie

Udar postępujący jest słabo poznanym, wieloczynnikowym schorzeniem, tylko częściowo przewidywalnym na podstawie klinicznych, laboratoryjnych i neuroobrazowych danych, dostępnych obecnie w praktyce szpitalnej. Zmiany hemodynamiczne w krążeniu mózgowym oraz biochemiczne mechanizmy, wpływające na ewolucję obszaru penumbry, mają zasadnicze znaczenie w narastaniu deficytu neurologicznego w początkowej fazie udaru, chociaż czynniki systemowe mogą dodatkowo pogarszać rokowanie. Leki neuroprotektyjne oraz trombolityczne stanowią obecnie najbardziej obiecującą grupę leków, potencjalnie zdolnych do ocalenia tkanki mózgowej i poprawy funkcji neurologicznych. Jednakże, aby leczenie było efektywne, należy przede wszystkim udoskonalić procesy diagnostyczne, a zwłaszcza techniki neuroobrazujące oraz wykrywające wskaźniki biochemiczne progresji. Tylko wtedy będzie możliwa selekcja pacjentów zagrożonych udarem postępującym i wdrożenie odpowiedniego leczenia zapobiegającego jego progresji.

Słowa kluczowe: udar postępujący, definicje, kryteria diagnostyczne, czynniki ryzyka, mechanizmy, leczenie

Abstract

Progressing stroke is a poorly understood, multifactorial event only partially predictable by means of clinical, laboratory and imaging data currently available in clinical practice. The hemodynamic changes in local cerebral blood flow and the biochemical mechanisms that influence on evolution of ischemic penumbra are crucial in the early neurologic deterioration of acute stroke, although systemic factors may have additional worsening effects. Trombolytic and neuroprotective drugs are the more promising group to salvage potentially reversible ischemic tissue and improve functional outcome. However, for the best treatment choices we need to advance knowledge of new diagnostic processes especially neuroimaging techniques and biochemical markers. Only then the selection of patients and giving them appropriate treatment would be possible.

Key words: progressing stroke, definitions, diagnostic criteria, risk factors, mechanisms, treatment

Narastanie ogniskowego deficytu neurologicznego i globalnych zaburzeń czynności mózgu w pierwszych godzinach od zachorowania występuje u 26–43% chorych z udarem niedokrwiennym [1–4] i u 33–51% z udarem krwotocznym; częściej w obszarze kręgowo-podstawnym (40–60%) niż w dorzeczu tętnic szyjnych (15–30%) [5]. Niezależnie od typu udaru, narastanie deficytu neurologicznego wiąże się ze zwiększoną śmiertelnością i umieralnością [1, 3, 5]. Do tej pory jednak istnieje wiele kontrowersji dotyczących nazewnictwa, mechanizmów powstawania i leczenia tej postaci udaru mózgu.

Definicje i kryteria diagnostyczne

W piśmiennictwie anglojęzycznym udar mózgu, w przebiegu którego stan kliniczny ulega pogorszeniu, określa się mianem: *progressing stroke*, *evolving stroke*, *deteriorating stroke*, *stroke in evolution*, *stroke in progression*, *malignant infarction (space-occupying cerebral infarction)*. Termin „udar postępujący” odnosi się do pogorszenia stanu neurologicznego związanego z poszerzeniem ogniska niedokrwiennego lub krwotocznego [5, 6]. Narastanie deficytu neurologicznego nie zawsze wiąże się z progresją ogniska zawałowego, u niektórych pacjentów pogorszenie następuje z przyczyn ogólnoustrojowych. Według Castillo: w przypadku jakiegokolwiek pogorszenia stanu neurologicznego, zarówno z przyczyn mózgowych, jak i pozamózgowych, należało by używać terminu „pogarszający się udar” [5].

W piśmiennictwie niemieckim udar w rejonie unaczynienia tętnicy środkowej mózgu, z towarzyszącym zespołem wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego, określa się mianem *malignant Medianinfarct* [7].

Adres do korespondencji:

Lek. med. Magdalena Nowaczewska
Katedra i Klinika Neurologii AM
ul. M. Curie-Skłodowskiej 9
85–094 Bydgoszcz

Praca wpłynęła do Redakcji: 20 maja 2003 r.
Zaakceptowano do druku: 11 lipca 2003 r.

Ze względu na czas, w którym dochodzi do pogorszenia stanu klinicznego, wyróżniono wczesny (28% ostrych udarów) i późny (3% ostrych udarów) pogarszający się udar. W związku z tym Castillo proponuje, aby terminem „wczesny” określać udar wtedy, gdy pogorszenie stanu neurologicznego następuje w ciągu pierwszych 72 godzin od początku udaru, co najczęściej wiąże się z powiększaniem się ogniska niedokrwiennego lub krwotocznego, a termin „późny pogarszający się udar” odnieść do pogorszenia stanu neurologicznego między 3 a 7 dniem od rozpoczęcia udaru, najczęściej z przyczyn ogólnoustrojowych (infekcje, zmiany metaboliczne, wahania ciśnienia tętniczego, niewydolność krążeniowo-oddechowa) [5, 6]. Według obowiązujących kryteriów klinicznych, udar postępujący rozpoznaje się wtedy, gdy punktacja według Kanadyjskiej Skali Udaru (CSS, *Canadian Stroke Scale*) spadnie o 1 lub więcej punktów, 2 lub więcej punktów według Skandynawskiej Skali Udaru (SSS, *Scandinavian Stroke Scale*) lub 2 i więcej punktów w Skali Udaru Narodowego Instytutu Zdrowia (NIHSS, *National Institutes Health Stroke Scale*) [1, 2, 4, 5]. Według danych Europejskiej Bazy Udarów (ESDB, *European Stroke Database*) publikowanych w Internecie, pogorszenie najczęściej objawia się narastaniem zaburzeń przytomności (56%), niedowład kończyny górnej (40%), niedowład kończyny dolnej (48%), zaburzeń motoryki gałek ocznych (18%) oraz zaburzeń mowy (12%) [6, 8].

U niektórych pacjentów rozróżnianie udaru postępującego i powtarzającego się jest trudne. Przyjęto zatem, że w udarze postępującym pogorszenie następuje powoli, w zakresie istniejącego deficytu neurologicznego, lub stopniowo występują nowe objawy z tego samego obszaru unaczynienia. W przeciwieństwie do tego, w udarze powtarzającym się nowe objawy występują nagle, po okresie stabilizacji stanu klinicznego, ponad 7 dni po pierwotnym epizodzie i w innym obszarze unaczynienia [5].

Czynniki ryzyka

W ostatnich latach przeprowadzono wiele badań w celu określenia czynników ryzyka udaru postępującego. Ich identyfikacja pozwoliłaby lekarzom przewidzieć pogorszenie, a co się z tym wiąże, zastosować odpowiednie leczenie zatrzymujące progresję lub zapobiegające jej. Wyodrębniono kliniczne, radiologiczne, ultrasonograficzne i biochemiczne parametry, związane z ryzykiem wczesnego lub późnego pogorszenia.

Kliniczne czynniki ryzyka

Według danych ESDB, wczesne pogorszenie występuje znacznie częściej u pacjentów z udarem

krwotocznym (53%) niż niedokrwinnym (25%) [8]. Wczesnemu postępującemu udarowi mózgu sprzyjają cukrzyca i choroba wieńcowa. Oba czynniki są wskaźnikami wewnątrz- i zewnątrzmoźgowej miażdżycy oraz ubożego krążenia obocznego. W udarze postępującym wczesnym 2-krotnie częściej stwierdza się migotanie przedsionków [4–6, 8]. Niezależnymi czynnikami ryzyka późnego postępującego udaru są wiek i początkowy stopień nasilenia deficytu neurologicznego [4–6]. Według Castillo, również nieprawidłowe ciśnienie tętnicze przyczynia się do progresji udaru, głównie w jego wczesnym okresie [5]. Zarówno nadciśnienie, jak i hipotensja (jatrogenna lub wtórna do choroby serca), mogą prowadzić do poszerzenia ogniska niedokrwiennego. Davalos i wsp. w swoich badaniach wykazali, że podwyższone ciśnienie tętnicze na początku udaru znacząco zwiększa ryzyko progresji [2]. W przeciwieństwie do nich, Jorgensen i wsp. stwierdzili, że im wyższe wartości ciśnienia tętniczego na początku udaru, tym ryzyko progresji jest mniejsze [9]. Bardzo dużą rolę odgrywa hipertermia w ciągu pierwszych 24 godzin udaru. Wzrost temperatury o 1°C zwiększa relatywne ryzyko wczesnej progresji udaru 9,2 razy [10]. Gorączka rozwijająca się po 24 godzinach od początku udaru, szczególnie u pacjentów z istniejącym ogniskiem infekcyjnym, traci swoje znaczenie prognostyczne. Kolejnym klinicznym wskaźnikiem udaru postępującego są również występujące na początku udaru uogólnione bóle głowy [5, 6].

Castillo i wsp. wykazali, że takie bóle głowy zapowiadają progresję z czułością wynoszącą 56% i specyficznością sięgającą 99% [6].

Radiologiczne czynniki ryzyka

Główną rolę w progresji udaru spełniają prawdopodobnie mechanizmy wewnątrzmoźgowe, dlatego część badaczy zajęła się wczesnymi zmianami neuroradiologicznymi, zwiastującymi obrzęk mózgu i rozszerzanie się martwicy tkankowej. Obecność wczesnej hipodensji korowej lub korowo-podkorowej w tomografii komputerowej (CT, *computed tomography*) [4–6] oraz objaw hiperdensji w zakresie tętnicy środkowej mózgu (*HMCA sign, hyperdensity in arca of middle cerebral artery*) [5, 6] są ważnymi wskaźnikami wczesnej progresji. U pacjentów z udarem złośliwym duży obszar hipodensyjny w obszarze tętnicy środkowej mózgu jest widoczny w CT zwykle już w pierwszych godzinach od zachorowania [4, 6, 11]. Ważnym czynnikiem ryzyka jest również zamknięcie dużego naczynia wewnątrz- lub zewnątrzczaszkowego — najczęściej tętnicy środkowej mózgu [4]. Z wczesną hipodensją w CT koreluje widoczne w badaniu arteriograficznym

zamknięcie pnia tętnicy, z istniejącym ubogim krążeniem obocznym lub jego brakiem.

Ultrasonograficzne czynniki ryzyka

Brak przepływu w tętnicy środkowej mózgu w badaniu przezczaszkowej ultrasonografii dopplerowskiej (TCD, *transcranial doppler*), w ciągu pierwszych 6 godzin od początku udaru, stwierdza się u 40% pacjentów z udarem postępującym, a tylko u 22% chorych, których stan jest stabilny, i u 7% pacjentów z udarem, których stan się poprawiał [5, 12].

Biochemiczne czynniki ryzyka

Wysokie stężenie fibrynogenu i glukozy, również u chorych na cukrzycę, w pierwszych godzinach udaru zwiększa ryzyko wczesnej progresji [4–6]. Wyniki badań Davalosa i wsp. wskazują na związek między stężeniem żelaza w surowicy krwi a pogorszeniem stanu neurologicznego. Stężenie żelaza na początku udaru wyższe niż 285 ng/ml było niezależnie związane z progresją objawów [6].

Głównym, niezależnym wskaźnikiem progresji udaru jest stężenie glutaminianów. W swoich badaniach Castillo wykazał, że ich stężenie w pierwszych godzinach udaru było 3 razy wyższe u pacjentów z postępującym udarem niż u pacjentów ze stabilnym obrazem klinicznym [15]. Stężenie glutaminianów w surowicy krwi przekraczające 200 $\mu\text{mol/l}$, a w płynie mózgowo-rdzeniowym wyższe niż 8,2 mol/l (w ciągu pierwszych 24 h od początku udaru), wskazywało na 95-procentowe prawdopodobieństwo pogorszenia. U pacjentów, których stan się pogarszał, wysokie wartości stężenia glutaminianów utrzymywały się do 24 h udaru, a u pacjentów w stanie stabilnym wracały do normy w czasie krótszym niż 6 godzin od początku udaru [1, 4–6]. Stężenie glutaminianów zależy również od lokalizacji niedokrwienia. W udarach korowych koreluje z objętością ogniska niedokrwiennego i przebiegiem klinicznym, co tłumaczy się zwiększoną gęstością neuronów glutaminergicznych w korze mózgu, natomiast w udarach zlokalizowanych w głębokich strukturach mózgu brak takiej korelacji [6].

Ze względu na to, że stężenie glutaminianów jest obecnie najważniejszym biochemicznym wskaźnikiem progresji, wciąż trwają badania nad rozwinięciem wiarygodnych i szybkich laboratoryjnych metod jego oznaczania.

W tabeli I przedstawiono czynniki ryzyka udaru postępującego (oceniane przy przyjęciu do szpitala).

Tabela I. **Czynniki ryzyka udaru postępującego (oceniane przy przyjęciu do szpitala)**

Table I. **Risk factors of progressing stroke (estimated during admission to hospital)**

Kliniczne *Clinically*

- wiek
age
- cukrzyca
diabetes
- choroba niedokrwienna serca
ischemic heart disease
- ciężkość udaru oceniana wg Skali Skandynawskiej
severity of the stroke according to the Scandinavian Scale
- ból głowy
headache
- wahania ciśnienia tętniczego
blood pressure fluctuation
- gorączka (w ciągu pierwszych 24 h)
fever (during first 24 hours)

Radiologiczne *Radiologically*

- wczesne ognisko hipodensyjne w CT
recent focus of hypodensity in CT examination
- objaw HMCA (hiperdensja w rejonie tętnicy środkowej mózgu)
HMCA sign (hypodensity in area of middle cerebral artery)
- obrzęk mózgu (objaw masy)
cerebral oedema
- zamknięcie syfonu tętnicy szyjnej wewnętrznej w angiografii lub angiografii rezonansu magnetycznego
occlusion of a siphon of internal carotid artery in angiography or in nuclear magnetic resonance angiography

Ultrasonograficzne (TCD) *Ultrasonographically (TCD)*

- brak przepływu w tętnicy środkowej mózgu
lack of flow in middle cerebral artery

Biochemiczne *Biochemically*

W surowicy krwi:

In serum:

- ↑ stężenia glukozy
↑ concentration of glucose
- ↑ stężenia fibrynogenu
↑ concentration of fibrinogen
- ↑ stężenia glutaminianów > 200 $\mu\text{mol/l}$
↑ concentration of glutamates > 200 $\mu\text{mol/l}$
- ↑ stężenia ferrytyny > 285 ng/ml
↑ concentration of ferritin > 285 ng/ml

W płynie mózgowo-rdzeniowym:

In cerebrospinal fluid

- ↑ stężenia glutaminianów > 8,2 $\mu\text{mol/l}$
↑ concentration of glutamates > 8,2 $\mu\text{mol/l}$

Mechanizmy progresji udaru

Progresja udaru prowadzi do zmian anatomo-patologicznych i patofizjologicznych. Z anatomo-patologicznego punktu widzenia w postępującym udarze zwiększa się objętość strefy uszkodzenia mózgu z powodu rozprzestrzeniania się martwicy lub apoptozy tkanek. Natomiast z perspektywy patofizjologicznej jest to przejście od odwracalnych do trwałych zaburzeń czynności mózgu [13].

Zmiany hemodynamiczne

Im większy obszar niedokrwienia i strefy penumbry, tym większe jest ryzyko udaru postępującego. Objętość obszaru penumbry w ciągu pierwszych godzin udaru może obejmować nawet ponad 50% początkowego obszaru niedokrwienia. Jest to zależne od kalibru i topografii naczynia, które uległo zamknięciu, stanu krążenia obocznego i zmian w ciśnieniu perfuzyjnym [5, 8]. Jak wspomniano wcześniej, zamknięcie dużego naczynia i brak krążenia obocznego wiążą się z progresją udaru. Zachowane krążenie oboczne i wczesna spontaniczna rekanalizacja najczęściej zapowiadają poprawę [6, 14].

Ważną rolę w progresji udaru spełniają również warunki hemodynamiczne w mikrokrążeniu. Brak wczesnej reperfuzji spowodowany obrzękiem śródbłonna, przyleganiem leukocytów itd. sprzyja powiększaniu się strefy martwicy i nasilaniu objawów klinicznych. Nie zawsze jednak narastanie skrzepliny w dużym naczyniu koreluje z progresją objawów, czego dowodem są badania przeprowadzone przez Toniego i wsp. [12], w których nie potwierdzono związku między narastaniem stenozy dużego naczynia lub skrzepliny, na przykład w tętnicy podstawnej, a postępowaniem udaru.

Narastający obrzęk mózgu prowadzi do postępującej niewydolności mikrokrążenia i powiększania się strefy penumbry kosztem otaczających zdrowych tkanek, a w następstwie — do nasilania się objawów udaru [5, 6].

Zmiany biochemiczne

Według cytotoksycznej hipotezy niedokrwienego uszkodzenia mózgu przyjmuje się, że obniżenie mózgowej perfuzji poniżej wartości krytycznych prowadzi do akumulacji glutaminianów i glicyny w obszarze i wokół ogniska niedokrwienia oraz zapoczątkowuje kaskadę zmian biochemicznych. W rdzeniu ogniska niedokrwienego stężenie glutaminianów około 80-krotnie przekracza normę, zwłaszcza w przypadku zawałów korowych [5, 15].

Do wzrostu stężenia glutaminianów przyczynia się między innymi hipertermia. Wykazano zna-

cząco wyższe stężenia glutaminianów w obrębie ogniska zawałowego u pacjentów z podwyższoną temperaturą ciała w porównaniu z pacjentami z temperaturą prawidłową [5, 6].

Niejednoznaczny i dyskusyjny jest udział drgawek w narastaniu objawów klinicznych w ostrej fazie niedokrwienia. W badaniach, które przeprowadzili Arboix i wsp., wykazano, że drgawki występują częściej u pacjentów w ciężkim stanie i są związane z większą śmiertelnością, szczególnie w zawałach korowych. Przyczyną tego może być wysokie wewnątrzkomórkowe stężenie glutaminianów [16]. Sugeruje to, że drgawki są konsekwencją, a nie przyczyną udaru postępującego.

Innym wskaźnikiem występującym w kaskadzie zmian biochemicznych jest tlenek azotu (NO) wytwarzany w neuronach i mikrogleju z aminokwasu L-argininy. Powoduje on śmierć komórki poprzez zatrzymanie funkcji mitochondriów, indukcję apoptozy oraz formowanie wolnych rodników tlenowych. Castillo i wsp. w badaniach obejmujących grupę 194 pacjentów z udarem, wykazali związek między niskim stężeniem L-argininy w płynie mózgowo-rdzeniowym, a objętością ogniska udarowego i wielkością deficytu neurologicznego w ostrym okresie udaru [17]. Sugeruje to znacząco większe zużywanie L-argininy do produkcji tlenu azotu podczas niedokrwienia w udarach postępujących.

Związek między wysokim stężeniem glukozy w surowicy krwi i neurologicznym pogorszeniem, szczególnie u chorych na cukrzycę, tłumaczy się wzmożoną produkcją mleczanów w strefie niedokrwienia i narastaniem obrzęku mózgu [4–6].

Rokowanie

Rokowanie u chorych z udarem postępującym jest złe, zarówno pod względem śmiertelności, jak i stopnia niesprawności.

W grupie chorych badanych przez Toniego i wsp. 30-dniowa śmiertelność wśród chorych z udarem postępującym wynosiła 36% (z przyczyn mózgowych 57%, z sercowych — 21,5%, z innych — 21,5%), podczas gdy w grupie chorych stabilnych wynosiła 12% (z przyczyn mózgowych 14%, z sercowych — 29%, z innych — 57%). Autorzy wykazali, że najgorsze rokowania dotyczą chorych z zaburzeniami przytomności, gdyż aż 60% z tych pacjentów zmarło, a 35% było niezdolnych do samodzielnego funkcjonowania [18].

Jorgensen i wsp. potwierdzili powyższe wyniki, badając większą grupę pacjentów. Śmiertelność w grupie chorych z udarem postępującym (I) wynosiła tu 31%, a w grupie chorych bez progresji (II) tylko 16%. Hospitalizacja była dłuższa u chorych

z grupy I niż z grupy II, odpowiednio 59 i 30 dni. Tylko 45% pacjentów z udarem postępującym wypisano do domu w porównaniu z 74% chorych bez narastania objawów. Dalszą opieką w domu pomocy społecznej objęto odpowiednio 24% chorych z grupy I i 10% z grupy II [9].

Analiza danych w ramach ESDB wykazała, że śmiertelność podczas hospitalizacji była wyższa u pacjentów z wczesnym pogorszeniem (27%) niż u pozostałych chorych z udarem mózgu (7%). Również stopień niesprawności mierzony skalą Barthel był wysoki — poniżej 15 punktów u 88% pacjentów z udarem postępującym, a u chorych bez wczesnego pogorszenia tylko u 46%. Wykazano również, że obniżanie ciśnienia tętniczego oraz wysokie wartości ciśnienia rozkurczowego na początku udaru wpływają na pogorszenie rokowania [8].

Bardzo dużą śmiertelność u chorych z zawałem złośliwym wykazał w swoim badaniu Hacke i wsp. Spośród 52 pacjentów z całkowitym zamknięciem tętnicy środkowej mózgu przeżyło tylko 12 (22%). Przyczyną śmierci w większości przypadków było wglóbiecie (78%) [7].

Leczenie udaru postępującego

W ostatnich latach większość badań klinicznych koncentrowała się na pierwszych godzinach udaru. Wąskie okno terapeutyczne zmieniło podejście do leczenia i skłoniło do jak najwcześniejszego intensywniejszego postępowania. Strefa penumbry i procesy, które przyspieszają jej ewolucję w kierunku nieodwracalnego uszkodzenia, stanowią cel postępowania terapeutycznego. Należy podkreślić, że leczenie udaru postępującego nie różni się zasadniczo od terapii udaru stabilnego, chociaż jest niewiele badań oceniających skuteczność leczenia tej postaci udaru mózgu.

Zgodnie z przyjętymi standardami hospitalizacja powinna odbywać się w centrum udarowym lub na oddziale udarowym, gdzie chory ma szansę na jak najszybsze przeprowadzenie diagnostyki i wdrożenie leczenia.

Postępowanie musi być ukierunkowane przede wszystkim na wyrównanie zmian hemodynamicznych i zahamowanie kaskady przemian biochemicznych. Mając na uwadze wymienione powyżej czynniki kliniczne i biochemiczne, konieczne są: intensywne zapobieganie hipertermii, hiperglikemii, kontrola ciśnienia tętniczego oraz leczenie zespołu wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego [4–6].

Leczenie nadciśnienia w ostrej fazie udaru pozostaje wciąż przedmiotem dyskusji. Wprawdzie większość przeprowadzonych badań nie wykazała, aby wywoływane nadciśnienie zmniejszało progresję

udaru, ale na przykład Rordorf i wsp. uzyskali poprawę rokowania po podaniu fenylefryny [6].

Terapeutyczne wnioski niesie ze sobą stwierdzenie, że progresja udaru wiąże się ze zmianami w rejonie penumbry. Uzasadnione wydaje się zatem łączne stosowanie neuroprotekcji oraz trombolizy. Leki działające na kilku różnych poziomach kaskady niedokrwienia będą bardziej efektywne w porównaniu z lekami o pojedynczym punkcie uchwytu działania [18]. Obecnie wiadomo, że skuteczność leków neuroprotektyjnych i trombolitycznych jest tym większa, im wcześniej się je zastosuje. Mając na uwadze fakt, że stężenie glutaminianów w płynie mózgowo-rdzeniowym u pacjentów z pogorszeniem utrzymuje się na podwyższonym poziomie do 24 godzin, można przypuszczać, że okno terapeutyczne dla antagonistów glutaminianów jest szersze niż dla innych leków [18].

W badaniach nie wykazano, aby antykoagulanty wpływały korzystnie na zapobieganie wczesnemu pogorszeniu neurologicznemu; mimo to heparynę często stosuje się w leczeniu udaru postępującego, szczególnie u pacjentów z udarem pochodzenia zatorowego. Stosowanie heparyny wiąże się z ryzykiem powikłań krwotocznych. Toni i wsp. uważają, że ukrwotoczenie nie wpływa w istotny sposób na rokowanie, zalecają jednak uważne monitorowanie leczenia antykoagulantami [6]. Efektywność leczenia przeciwplatekowego w udarze postępującym nie była do tej pory badana.

Ponieważ w udarze postępującym o lokalizacji korowej istnieje zwiększone ryzyko drgawek, niektórzy badacze są zwolennikami profilaktycznego leczenia przeciwdrgawkowego, szczególnie u pacjentów z dużym udarem krwotocznym płata skroniowego [5, 6].

Leczenie chirurgiczne, szczególnie endarterektomia w ostrym okresie udaru, jest korzystne w niektórych przypadkach, jednak decyzja musi być zawsze podjęta indywidualnie [5]. Hacke uważa, że udrożnienie tętnicy szyjnej powinno być wykonane w przypadku potwierdzonego ostrego zamknięcia tętnicy przy braku ogniska hipodensyjnego w tomografii komputerowej. Zamiast endarterektomii można wykonać przezskórną angioplastykę śródnaczyniową. W przypadku postępującego rozwarstwienia tętnic kręgowo-podstawnych bądź szyjnych wykonuje się chirurgiczne zamknięcie rozwarstwienia. Interesujące prace dotyczące szybkiej rewaskularyzacji za pomocą zewnątrz-wewnątrzczaszkowej anastomozy u chorych z udarem postępującym przedstawili naukowcy z Japonii [11]. Jednak korzystnych rezultatów tych zabiegów

nie potwierdzono badaniami większej grupy pacjentów.

U pacjentów z udarem złośliwym, obciążonych bardzo wysoką śmiertelnością, postępowaniem ratującym życie jest prawdopodobnie kraniektomia dekompresyjna. Zabieg ten, wykonany odpowiednio wcześnie, u młodych pacjentów może przynosić korzystne rezultaty, choć kryteria kwalifikacji do dekompresji ciągle nie są jednoznaczne [19, 20].

Według autorów niemieckich wskazaniem do wykonania kraniektomii dekompresyjnej jest złośliwy udar w rejonie unaczynienia tętnicy środkowej mózgu z towarzyszącym zespołem wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego i przesunięciem struktur środkowych mózgu widocznym w badaniu CT. Natomiast w przypadku zawału mózdzku wskazaniem są: nieprawidłowe słuchowe potencjały wywołane i obecność wodogłowia [20].

Piśmiennictwo

- Castillo J., Davalos A., Naya M.: Progression of ischemic stroke and excitotoxic amino acids. *Lancet* 1997, 149, 79–83.
- Davalos A., Cendra E., Teruel J., Martinez M., Genis D.: Deteriorating ischemic stroke: Risk factors and prognosis. *Neurology* 1990, 40, 1865–1869.
- Roden-Jullig A.: Progressing stroke: Epidemiology. *Cerebrovasc. Dis.* 1997, 7 (supl. 5), 19–24.
- Toni D., Fiorelli M., Gentile M., Bastianello S., Sacchetti M.L., Argentino C.: Progressing neurological deficit secondary to acute ischemic stroke. *Arch. Neurol.* 1995, 52, 670–675.
- Castillo J.: Deteriorating stroke: Diagnostic criteria, predictors, mechanisms and treatment. *Cerebrovasc. Dis.* 1999, 9 (supl.) 3, 1–8.
- Davalos A., Castillo J.: Progressing stroke. In *Current Review of Cerebrovascular Disease 1999*. Current Medicine, Inc.
- Hacke W., Schwab S., Horn M., Spranger M.: A malignant middle cerebral territory infarction. *Arch. Neurol.* 1996, 53, 314–315.
- European Stroke Database Collaboration/Early/Progressing Stroke Study (EPSS) Group. <http://www.ncl.ac.uk/stroke-research-unit/posters/epssp.htm>.
- Jorgensen H.S., Nakayama H., Raaschou H.O., Olsen T.S.: Effect of blood pressure and diabetes on stroke in progression. *Lancet* 1994, 344, 156–59.
- Azzimondi G., Bassein L., Nonino F.: Fever in acute stroke worsens prognosis. *Stroke* 1996, 26, 2040–2043.
- Ogawa A., Yoshimoto T., Mizoi K.: Acute revascularisation for progressing stroke. *Acta Neurochir (Wien)* 1991, 112, 100–105.
- Toni D., Fiorelli M., Zanette E.M., Sacchetti M.L.: Early spontaneous improvement and deterioration of ischemic stroke patients. A serial study with transcranial Doppler Ultrasonography. *Stroke* 1998, 29, 1144–1148.
- Fisher M., Garcia J.: Evolving stroke and the ischemic penumbra. *Neurology* 1996, 47, 884–888.
- Davalos A., Castillo J.: Potential mechanisms of worsening. *Cerebrovasc. Dis.* 1997, 7 (supl. 5), 19–24.
- Castillo J., Davalos A., Naveiro J.: Neuroexcitatory aminoacids and their relation to infarct size and neurological deficit in ischemic stroke. *Stroke* 1996, 27, 1060–1065.
- Rith J., Jorgensen H.S., Nakayama H.: Seizures in acute stroke: predictors and prognosis significance. *Stroke* 1997, 28, 1585–1589.
- Castillo J., Davalos A., Naveiro.: A reduction in L-arginine levels during acute stroke is associated with greater cerebral damage. *Cerebrovasc. Dis.* 1997, 7 (supl. 4), 82.
- The European Ad Hoc Consensus Group: Neuroprotection as initial therapy in acute stroke. *Cerebrovasc. Dis.* 1998, 8, 59–72.
- Bogusslavsky J.: Decompressive surgery. In *Acute Stroke Treatment*. Martin Dunitz Ltd. London 1997, 99–102.
- Krieger D., Hacke W.: Intensive Care Treatment of Ischemic Stroke. In *Acute Stroke Treatment*. Martin Dunitz Ltd. 1997.