

## Niedokrwienny udar mózgu - podział i przyczyny

*Ischaemic cerebral stroke - classification and causes*

HANNA JĘDRZEJOWSKA

Z Kliniki Neurologicznej II Wydziału Lekarskiego AM w Warszawie

**STRESZCZENIE:** *Pomimo ogromnego rozwoju metod diagnostycznych, nadal utrzymują się znaczne trudności w ustalaniu etiopatogenezy udaru niedokrwiennego mózgu - co ma istotne znaczenie w postępowaniu lekarskim. Na trudności napotyka się także przy próbie przejrzystego i jednoznacznego podziału udarów niedokrwiennych mózgu. (red.)*

**SUMMARY:** *Despite a marked development of diagnostic methods, it is still difficult to determine the etiopathogenesis of ischaemic cerebral stroke, although it is of crucial importance for treatment. Difficulties arise also with attempts at a clear and univocal classification of ischaemic brain strokes (Eds.).*

---

**Słowa kluczowe:** przejściowy atak niedokrwienny / udar niedokrwienny / podział etiopatogenetyczny udarów  
**Key words:** transient ischaemic attack / ischaemic stroke / etiopathogenetic classification of strokes

---

Udar mózgu oznacza nagle występujące objawy ogniskowego uszkodzenia mózgu pochodzenia naczyniowego, utrzymujące się dłużej niż 24 godziny. Jest to definicja zatwierdzona przez Światową Organizację Zdrowia (WHO) i powszechnie przyjęta. Jak z niej wynika, do udarów mózgu nie zalicza się przejściowych ataków niedokrwiennych, co może budzić pewne wątpliwości.

### ZAGADNIENIE ODREBNOŚCI PRZEJŚCIOWEGO ATAKU NIEDOKRWIENNEGO

*Przejściowy atak niedokrwienny (ang. TIA) oznacza nagle wystąpienie objawów ogniskowego niedokrwienia mózgu cofających się do 24 godzin (wg definicji WHO).*

Czynniki etiopatogenetyczne TIA i udaru niedokrwiennego (UN) są podobne, ubytkowe objawy neurologiczne są identyczne w obu tych chorobach. Nie ma znaczenia różnicującego obecność ogniska zawałowego w badaniu tomografii komputerowej (TK) mózgu, które widoczne jest u kilku do 20% chorych z

TIA (zależnie od badanej grupy), a w materiale Perrone'a i wsp. (11) nawet u 34% pacjentów. Wynika z tego, że jedynym kryterium różnicującym jest czas utrzymywania się objawów klinicznych, co jak się wydaje nie może stanowić *differentia specifica* choroby. Posłużę się przykładem: dlaczego u pacjenta, u którego objawy choroby ustąpiły do 23 godzin należy rozpoznać inną chorobę niż u chorego, w którego objawy cofały się do 26 godzin, jeśli etiopatogeneza, objawy kliniczne i obraz TK były w obu przypadkach podobne? Brak rzeczowych argumentów różnicujących TIA od udaru od dawna budził wątpliwości dotyczące wyodrębnienia tego zespołu (13), jednakże pogląd ten wypowiediany jest rzadko. Natomiast wielu autorów kwestionuje przyjętą arbitralnie w TIA granicę czasu, tj. 24 godziny, i uważa, że powinna być ona zdecydowanie krótsza. Choć poszczególne obserwacje różnią się między sobą (co być może związane jest z różną zgłaszalnością do lekarza pacjentów z szybko ustępującymi objawami), u większości chorych objawy mijają po kilku lub kilkunastu minutach, a u prawie wszystkich - po paru

godzinach (1, 8, 15, 17). Przypuszcza się, że różny jest patomechanizm krótkich i dłużej trwających TIA. Ustępujące do 30 minut mają być wywołane zatorami tętniczo-tętnicznymi (patrz niżej), podczas gdy dłuższe - zatorami pochodzenia sercowego (mowa jest przede wszystkim o TIA z zakresu unaczynienia t. szyjnych, a nie z układu kręgowo-podstawnego - 4, 6, 14). Podkreśla się również różnice prognostyczne. Stwierdzono, że u chorych, u których objawy utrzymywały się do 5 minut, udary dokonane wystąpiły w 51% przypadków, a u pacjentów z dłużej trwającym odwracalnym deficytem neurologicznym - u 28% chorych (6). Nie jest celem tej pracy próba zmiany kryteriów TIA, jednakże chciałabym zasygnalizować sztuczność tego podziału. Sprawa zmiany kryteriów rozpoznawczych TIA nie jest zagadnieniem czysto akademickim - gdyby przyjąć krótsze kryterium czasowe, zmieniłyby się dane epidemiologiczne udarów niedokrwiennych (większa zachorowalność, mniejsza umieralność). Niemniej, nic jeszcze nie wskazuje na zmianę poglądów i obowiązuje określenie TIA podane na wstępie, a przebyte TIA jest traktowane jako czynnik ryzyka udaru niedokrwiennego.

Należy pamiętać, że TIA różnicuje się z: krwotokiem, guzem, ogniskowym napadem padaczkowym i ograniczonym obrzękiem mózgu w przebiegu encefalopatii nadciśnieniowej.

## UDAR NIEDOKRWIENNY (UN)

### Podział kliniczny UN

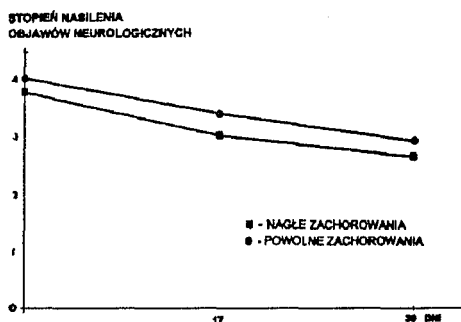
Ze względu na skomplikowane mechanizmy etiopatogenetyczne UN najłatwiej jest posługiwać się podziałem opartym o kryteria kliniczne. Zgodnie z nim wyróżnia się:

- 
- 
- (1) udar odwracalny,
  - (2) postępujący i
  - (3) dokonany.
- 
- 

Jednakże w podziale tym nie jest przestrzegana zasada jednolitego kryterium klasyfikacji

cyjnego. Punkt jeden i trzy odnoszą się do stanu neurologicznego w końcowym okresie choroby, zaś punkt drugi - do szybkości narastania objawów początkowych. Nie jest to jedyne zastrzeżenie, które można wysunąć w stosunku do tego podziału. Jak wykazały przeprowadzone przez nas badania porównawcze udarów dokonanych o nagłym i o powolnym początku choroby, stopień nasilenia objawów neurologicznych w trzech punktach czasowych (rys. 1) był istotnie wyższy u pacjentów z powolnym zachorowaniem, jednakże śmiertelność i stopień ustępowania objawów były w obu grupach podobne (7). Wydaje się zatem, że w podziale klinicznym UN powinno się wyodrębnić jedynie udar odwracalny i udar dokonany. (Zupełnie innym zagadnieniem jest, że przy ustalaniu metod leczenia należy pamiętać o poważnych wskazaniach do leczenia przeciwzakrzepowego chorych z powoli narastającymi objawami udaru niedokrwiennego). Za granicę czasu zdrowienia w udarach odwracalnych należy przyjąć 3-4 tygodnie. Z naszych obserwacji dotyczących 280 chorych z udarem odwracalnym wynikało, że u 70% pacjentów objawy cofnęły się do 10 dni od zachorowania, w 96.1% przypadków - do 20 dnia, zaś pojedynczy chorzy zdrowieli w ciągu następnych 10-15 dni (12). Informacje pochodzące od innych autorów są podobne.

W ostatnich latach wysunięto propozycję innego, klinicznego podziału UN, opartego o obraz kliniczny i wyniki badań tomografii



Rysunek 1. Przebieg choroby w udarach dokonanych w zależności od szybkości narastania objawów

komputerowej oraz rezonansu magnetycznego (2, 9). Wyróżnia się w nim:

- 
- 
- (1) zawał w obrębie całego przedniego unaczynienia, tj. t. środkowej i przedniej mózgu - korowo-podkorowy,
  - (2) częściowy zawał z zakresu t. środkowej lub przedniej - przede wszystkim korowy,
  - (3) zawał zatokowaty,
  - (4) zawał z obszaru unaczynienia układu kręgowo-podstawnego.
- 
- 

### Przyczyny UN

Do wystąpienia UN prowadzić mogą:

- 
- 
- (a) zmiany w ścianie tętnicy,
  - (b) zator tętnicy,
  - (c) spadek ciśnienia tętniczego,
  - (d) skurcz naczyniowy,
  - (e) mechanizmy "podkradania krwi",
  - (f) zaburzenia hematologiczne,
  - (g) zakrzepy żyłne.
- 
- 

#### a/ Zmiany w ścianie tętnicy

Najczęstszymi zmianami są miażdżycy i stwardnienie tętnic.

Miażdżycy (*atheromatosis, atherosclerosis*<sup>1</sup>) dotyczy tętnic o średnicy powyżej 600  $\mu\text{m}$  (tj. dużych i średniego kalibru), często umiejscawia się przy rozwidleniach tętnic, rzadko obejmuje długie ich odcinki. Przyczyną udaru jest zwężenie lub zamknięcie światła tętnicy, tzw. zakrzep miażdżycowy - *atherothrombosis*), lub zator tętnicy położonej bardziej odsiebnie pochodzący z oderwanych od plaki miażdżycowej kryształów cholesterolu, włókniaka i agregatów tłuszczowych lub płytkowych (jest to tzw. zator tętniczo-tętniczy). Zakrzep miażdżycowy wywołuje zawał błądy (fot. 2), który w niewielkim odsetku przypadków, w późniejszym okresie, może ulec ukrwotoczeniu.

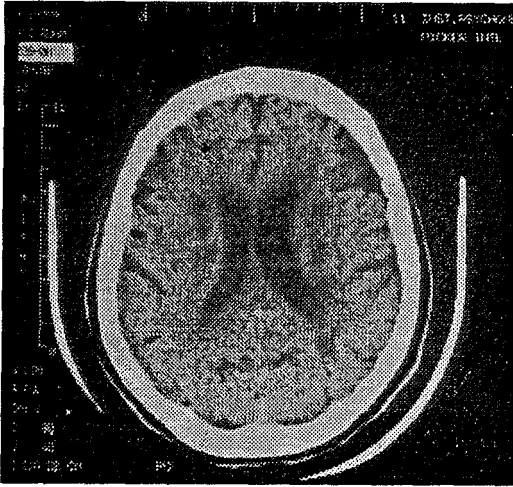


Fotografia 2. Ognisko hipodensyjne w obszarze unaczynienia t. środkowej mózgu prawej w obrazie tomografii komputerowej głowy

Stwardnienie (*arteriosclerosis*) dotyczy małych tętnic (poniżej 600  $\mu\text{m}$  średnicy) i wyraża się zwłóknieniem, zeszkliwieniem (typowe dla nadciśnienia tętniczego) lub zwapnieniem ich ściany. Zmiany w tętnicach prześzywających o średnicy 100 - 400  $\mu\text{m}$  są przyczyną małych zawałów o średnicy 2 - 20 mm zwanych udarem zatokowatym, czyli lakunarnym (udar zatokowaty może być również wywołany zmianami miażdżycowymi w tętnicach o średnicy 400 - 900  $\mu\text{m}$  oraz, co zdarza się rzadziej, zatorami) (fot. 3).

Do rzadszych przyczyn UN zaliczyć należy zakrzepy powstające w przebiegu zmian zapalnych ścian tętnicy. Należy tu półpasiec oczny, kiła, guzkowe zapalenie okołotętnicze, toczeń rumieniowaty i choroba Takayasu. Również nieczęstą przyczyną zwężenia lub niedrożności tętnic są zmiany pourazowe. Mogą powstawać zakrzepy pourazowe (zarówno w tętnicach zewnątrzczaszkowych, jak i wewnątrzczaszkowych), tętniak rozwarstwiający (najczęściej w t. szyjnej) oraz krwotok śródścienny. Wyjątkowo rzadko spotyka się dysplazję włóknisto-mięśniową

<sup>1</sup> W codziennej praktyce nie posługujemy się ścisłym mianownictwem - np. miażdżycy jest powszechnie określana mianem *arteriosclerosis*.

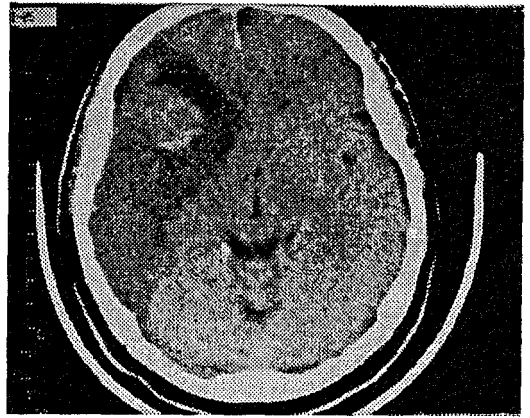


Fotografia 3. Około komorowo położone małe ogniska hipodensyjne w obrazie tomografii komputerowej głowy

oraz chorobę Moyamoya, które poza innymi objawami, charakteryzują się zamknięciem t. szyjnej wewnętrznej.

#### *b/ Zator tętniczy*

- Pochodzenia sercowego występujący w przebiegu: zawału mięśnia sercowego, tętniaka serca, kardiomiopatii, wrodzonych chorób serca, choroby reumatycznej serca, infekcyjnego zapalenia wsierdza, niebakteryjnego zakrzepowego zapalenia wsierdza, śluzaka przedsionkowego, wypadania płotka zastawki dwudzielnej oraz zaburzeń rytmu serca. Materiał zatorowy stanowi najczęściej skrzeplina przyzastawkowa w chorobach zastawek oraz skrzeplina umiejscowiona przy hipokinetycznej ścianie lub w tętniaku pozawałowym. Migotanie przedsionków, występujące zarówno w chorobie reumatycznej serca ze stenozą mitralną jak i bez cech organicznej choroby serca, znacznie zwiększa częstość występowania zatorów mózgowych (18).
- Zator tętniczo-tętniczy (patrz wyżej).
- Zatory tłuszczowe, powietrzne, komórkami nowotworowymi, grzybami, azotem.



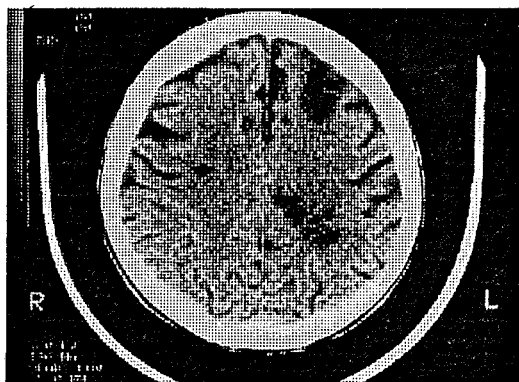
Fotografia 4. Ukrwotocznione ognisko hipodensyjne w obszarze unaczynienia t. środkowej mózgu prawej

W 50-70% przypadków zatory mózgowie wywołują zawały krwotoczne (fot. 4).

*c/ Spadek ciśnienia tętniczego* może doprowadzić do powstania ognisk niedokrwiennych na pograniczu unaczynień (tzw. "ostatnie łąki"). Dochodzi do tego na drodze dwóch mechanizmów: wskutek zwężenia t. szyjnej wewnętrznej lub na skutek zaburzeń autoregulacji. W tym pierwszym przypadku obszar niedokrwienia dotyczy obszaru granicznego między t. przednią i środkową mózgu oraz w mniejszym stopniu - pogranicza unaczynienia t. środkowej z t. tylną mózgu (fot. 5).

Zaburzenia autoregulacji związane są z maksymalnym rozszerzeniem tętniczek wywołanym spadkiem ciśnienia i dodatkowo obniżają perfuzję. Inne umiejscowienie ognisk niedokrwienia w przebiegu spadku ciśnienia tętniczego należy chyba tłumaczyć obecnością miejscowych zmian w obrębie innych tętnic. (Zawały powstające w tych mechanizmach należą do zawałów bładych).

*d/ Skurcz naczyńiowy* jest przyczyną występowania zawałów mózgu w przypadku pękniętego tętniaka, encefalopatii nadciśnieniowej i - rzadko - w napadach migreny. Miejscowy skurcz naczyńia towarzyszy zatorom (w miejscu korka zatorowego). Skurcz może dotyczyć



Fotografia 5. Obszar hipodensyjny na pograniczu naczyń t. przedniej i środkowej mózgu oraz drugi, mniejszy, prawdopodobnie na granicy między t. środkową a tylną mózgu

zarówno dużych tętnic mózgowych, jak i tętnic małych - przesywających. (Również i te zawały mają charakter zawałów białych).

*e/ Mechanizmy "podkradania krwi".* Najlepiej znany jest zespół podkradania krwi z t. kręgowej przez t. podobojczykową występujący w niedrożności proksymalnego jej odcinka. Znacznie rzadziej zakrzep dotyczy pnia ramienno-głowego, powodując wystąpienie podobnych objawów neurologicznych. Natomiast nie tak rzadko występuje zespół podkradania krwi z tylnego unaczynienia w wypadku obustronnej niedrożności tętnic szyjnych, co w materiale Wade'a i wsp. (16) miało miejsce w 14% przypadków.

*f/ Zmiany hematologiczne* należą do rzadkich przyczyn udarów niedokrwiennych. Należą tu: czerwienica, niedokrwistość, choroby proliferacyjne układu białokrwinkowego, trombocytoza, trombocytopenia, zespół DIC oraz dysproteinemie.

*g/ Wewnątrzczaszkowe zakrzepy żyłne.* Na podstawie danych z piśmiennictwa światowego wydaje się, że zespoły te rozpoznawane są w Polsce zbyt rzadko. Przyczyną ich jest stan nadkrzepliwości krwi, urazy czaszkowo-mózgowe, procesy zapalne w obrębie głowy i cho-

roba Behceta. Znajomość tych zespołów jest bardzo ważna, bowiem prawidłowo leczone (heparyna) są w większości przypadków uleczalne. Zakrzepy żyłne powodują występowanie zawałów krwotocznych lub krwotoków.

### Podział etiopatogenetyczny UN

Do niedawna posługiwano się podziałem, w którym wyróżniano:

- 
- 
- (a)udar zakrzepowo-zatorowy,
  - (b)udar zatorowy,
  - (c)udar zatokowaty (lakunarny).
- 
- 

W podziale tym nie jest zachowane jednolite kryterium klasyfikacyjne. Punkty (a) i (b) odnoszą się do mechanizmu powstania ogniska zawałowego, punkt (c) do umiejscowienia i wielkości ogniska. Od końca lat osiemdziesiątych proponuje się podziały oparte o nieco inne kryteria (10). Przykładem może być klasyfikacja podana przez Harta i wsp. (5), która przedstawia się następująco:

- 
- 
- (1) Miażdżycza (*atherosclerotic cerebro-vascular disease*) - odpowiedzialna za 60% przypadków UN
    - (a) miażdżycza dużych tętnic (*large artery atheroma*) wywołująca udar poprzez mechanizm zmniejszonej perfuzji lub zatoru tętniczo-tętniczego,
    - (b) miażdżycza małych tętnic (*microatheroma*).
  - (2) Zmiany w tętnicach przesywających (*penetrating artery disease*) - czyli udar zatokowaty, spotykany w około 20% przypadków UN.
  - (3) Zator pochodzenia sercowego - stwierdzany w około 15% przypadków.
  - (4) Inne, rzadko spotykane czynniki etiopatogenetyczne - odpowiedzialne za 5% chorych z UN.
- 
- 

Zaproponowałabym nieznaczną modyfikację tego podziału, a mianowicie:

- 
- 
- (1) UN wywołany zmianami w dużych tętnicach (miażdżycza):
    - miejscowo: zamknięcie lub zwężenie światła + ewentualne zaburzenia hemodynamiczne,
    - odległe: zator tętniczo-tętniczny.

- (2) UN wywołany zmianami w mniejszych tętnicach i tętniczkach (stwardnienie, rzadziej miażdżyca - *microatheroma*).
- (3) UN pochodzenia sercowego.
- (4) UN spowodowany innymi, rzadkimi przyczynami.

Jednakże praktyczna przydatność tego typu podziałów jest ograniczona, ponieważ w wielu przypadkach nie udaje się ustalić, poprzez jaki istotnie mechanizm dokonał się udar u danego chorego. Wynika to z tego, że często u jednego pacjenta stwierdza się obecność kilku potencjalnych przyczyn UN. Ponadto, nie jest praktycznie możliwe przeprowadzenie u każdego chorego wszystkich badań diagnostycznych. Najlepszym tego przykładem są informacje opublikowane przez *NINCDS Stroke Data Bank* w 1988 r. (3), z których wynika, że mimo korzystania z wielu metod laboratoryjnych w 45.3% przypadków UN (na 1273 chorych) nie udało się ustalić etiopatogenezy choroby, a odsetki określonych przyczyn przedstawiały się następująco: zator - 19.4%, miażdżyca - 8.9%, lakuny - 26.4%.

Trudności te nie zwalniają nas jednak od podejmowania w każdym przypadku próby ustalenia etiopatogenezy UN, bowiem od tego zależy dalsze postępowanie lekarskie.

## PIŚMIENNICTWO

1. Acheson J., Hutchinson E.C.: The natural history of "focal cerebral vascular disease". *Quart. J. Med.* 1971, 40, 15.
2. Bamford J., Sandercock P., Denis M. i wsp.: Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991, 337, 1521.
3. Foulkes M.A., Wolf P.A., Price T.R. i wsp.: The Stroke Data Bank: Design, Methods, and Baseline Characteristics. *Stroke* 1988, 19, 547.
4. Harrison M.J.G., Marshall J., Thomas D.J.: Relevance of duration of transient ischaemic attacks in carotid territory. *Br. Med. J.* 1978, 1, 1578.
5. Hart R.G., Achari R., Groves M. i wsp.: Outline for brief review for the International Stroke Society on measures for stroke prevention. *Stroke International* 1994, 5, 4.
6. Humphrey P.R.D., Marshall J.: Transient ischemic Attacks and Stroke with Recovery Prognosis and Investigation. *Stroke* 1981, 12, 765.
7. Jędrzejowska H., Królikiewicz-Ściborowska H., Łysakowska K.: Niektóre zagadnienia epidemiologiczne i kliniczne niedokrwiennych udarów mózgu. *Pol. Tyg. Lek.* 1990, 45, 543.
8. Levy D.E.: How transient are transient ischemic attacks? *Neurology* 1998, 38, 674.
9. Lindgren A., Norrving B., Rudling O., Johansson B.B.: Comparison of Clinical and Neuroradiological Findings in First - Ever Stroke. A Population - Based Study. *Stroke* 1994, 25, 1371.
10. Mohr J.P., Sacco R.L.: Classification of ischemic stroke. W: Barnett H.J.M. i wsp. (red.): *Stroke*. Churchill Livingstone, New York 1992, 271.
11. Perrone P., Candelise L., Scotti G. i wsp.: CT evaluation in patients with transient ischemic attack. Correlation between clinical and angiographic findings. *Eur. Neurol.* 1979, 18, 217.
12. Piórek T.M.: Wybrane zagadnienia kliniczne i epidemiologiczne odwracalnych niedokrwiennych udarów mózgowych. Praca doktorska 1991.
13. Russell R.W.R.: Transient cerebral ischemia. W: Russell R.W.R. (red.): *Vascular Diseases of the Central Nervous System*. Churchill Livingstone, Edinburgh 1983, 204.
14. Toole J.F.: *Cerebrovascular Disorders*. Raven Press, New York 1990.
15. Toole J.F., Teagle W.C.: Transient ischemic attacks. W: Chopra J.S. i wsp. (red.): *Progress in Cerebrovascular Disease*. Elsevier, Amsterdam 1990, 51.
16. Wade J.P.H., Wong W., Barnett H.J.M., Vandervoort P.: Bilateral occlusion of the internal carotid arteries. *Brain* 1987, 110, 667.
17. Werdelin L., Juhler M.: The course of transient ischemic attacks. *Neurology* 1988, 38, 677.
18. Wolf P.A., Dawber T.R., Thomas H.E. i wsp.: Epidemiologic assessment of chronic atrial fibrillation and risk of stroke: the Framingham study. *Neurology* 1978, 28, 973.

Adres: Prof. Hanna Jędrzejowska, Klinika Neurologiczna II Wydziału Lekarskiego AM,  
ul. Stępińska 19, 00-739 Warszawa