

WYKŁAD:

Choroby naczyniowe mózgu (Udar mózgu, tętniaki, krwotok podpajęczynówkowy, ostra encefalopatia nadciśnieniowa, przewlekła miażdżycza naczyń mózgu)

UDARY MÓZGOWE

EPIDEMIOLOGIA: W Europie każdego roku na udar mózgu zapada ok. 2,5 mln ludzi, z czego w Polsce ok. 60 000.

W literaturze przedmiotu udar jest najczęściej określany jako :” zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym wystąpieniem ogniskowego, a czasem uogólnionego zaburzenia czynności mózgu, którego objawy utrzymują się dłużej niż 24 godz. I nie mają innej przyczyny niż naczyniowa.”

PATOMECHANIZM : Krew dociera do mózgu dwiema tętnicami szyjnymi wewnętrznymi i dwiema tętnicami kręgowymi. Tętnice mózgu, odchodzące od tętnic wewnętrznych szyjnych i kręgowych, stanowią system połączeń zabezpieczających dopływ krwi do szczególnie wrażliwych na niedotlenienie komórek mózgowych. Jest to koło tętnicze mózgu, zwane kołem Willysa. Czynność tego może być upośledzona w wyniku tworzenia się blaszek miażdżycowych zwężających światło naczyń krwionośnych. Istnieją udary krwotoczne (insultus haemorrhagicus) i niedokrwienne (insultus ischemicus), które stanowią ok. 80% wszystkich udarów.

Różnicowanie najczęstszych typów udarów mózgu jest możliwe dzięki wykorzystaniu tomografii komputerowej, która wyjaśnia i odróżnia udar krwotoczny od zawału mózgu.

PODZIAŁ UDARÓW NIEDOKRWIENNYCH :

1. TIA (transient ischaemic attack) – przemijający udar niedokrwienny; objawy są słabo zaznaczone i mijają w ciągu 24 godz.
2. RIND (reversible ischaemic neurological deficit)- objawy trwają ponad 24 godz., ustępują po kilku lub kilkunastu dniach.
3. CS (completed stroke) – dokonany udar niedokrwienny, powodujący trwałe objawy ubytkowe (śmierć neuronów). Objawy nie ustępują, choć mogą ulec zmniejszeniu. Częściowa regresja objawów związana jest prawdopodobnie z powrotem ukrwienia w strefie „półcienia” (otaczającej ognisko zawałowe) i redukcją obrzęku mózgu.
4. Postępujący udar niedokrwienny (progressing stroke)- w przeciwieństwie do poprzednich postaci, w których pełen obraz kliniczny rozwijał się nagle, w tym przypadku objawy narastają stopniowo. Mogą one w późniejszym czasie ustąpić lub zmniejszyć się, najczęściej jednak pozostają.

PRZYCZYNY :

Głównymi przyczynami udarów mózgowych są: nadciśnienie oraz zmiany miażdżycowe naczyń krwionośnych, choroby serca (wady serca, zwłaszcza wada zastawki dwudzielnej, zawały mięśnia sercowego).

Na podstawie tego określamy tzw. pewne czynniki ryzyka :

- a) styl życia i środowisko:
- przewlekły nikotynizm,
 - przewlekły alkoholizm,
 - uzależnienie lekowe,
 - wiek (ryzyko udaru zwiększa się dwukrotnie co 20 lat)
 - płeć męska,
 - czynniki rodzinne i genetyczne

b) chorobowe :

- nadciśnienie tętnicze,
- choroby serca
- przebyty incydent TIA lub udar
- podwyższony hematokryt
- cukrzyca
- podwyższone stężenie fibrynogenu.

Do prawdopodobnych czynników ryzyka należą :

a) styl życia i środowisko :

- doustne środki antykoncepcyjne,
- dieta bogata w tłuszcze zwierzęce
- otyłość, zaburzenia w gospodarce lipidowej, hipercholesterolemia, nieprawidłowy lipidogram (LDL, HDL)
- mała aktywność fizyczna
- wczesny zgon matki z powodu chorób naczyniowych
- czynniki geograficzne (Japonia)
- zmiana pory roku
- warunki socjoekonomiczne

b) chorobowe:

- podagra, podwyższone stężenie kwasu moczowego
- niedoczynność tarczycy
- migrena
- zwężenie tętnic, np. szyjnej (szmery naczyniowe)
- duża różnica ciśnienia krwi w kończynach górnych
- ogniska naczyniopochodne w obrazie CT i MRI
- obecność tętniaka lub zniekształcenia tętniczo-żylnego
- dysplazja włóknisto-mięśniowa lub tętniak rozwarstwiający

ROKOWANIE:

W niedokrwieniu mózgu spowodowanym miażdżycą zależy od wielu czynników. Głównymi elementami ważnymi rokowniczo są :

- wiek pacjenta,
- wydolność krążenia obocznego,
- zaawansowanie procesu miażdżycowego wewnątrz mózgu,
- stan układu krążenia jako całości oraz
- obecność lub brak zaburzeń metabolicznych takich jak cukrzyca, choroby nerek itp.

Trudno jest określić prognozę w lokalnym udarze niedokrwinnym podczas 2 lub 3 dni po jego wystąpieniu.

Jeżeli uszkodzenie dotyczy obszaru zaopatrywanego przez tętnicę szyjną wewnętrzną, rokowanie pogarsza się wprost proporcjonalnie do rozległości zmian.

Utrata przytomności oraz uczucia, skojarzone z porażeniem połowicznym są objawami niekorzystnymi rokowniczo.

Małe uszkodzenie ogniskowe, położone w jakiegokolwiek części mózgu, jest mniej niebezpieczne niż zwężenie jednego z głównych naczyń.

OGÓLNE OBJAWY KLINICZNE UDARU :

Pacjenci cierpiący z powodu niedokrwienia pochodzenia miażdżycowego to ludzie w średnim wieku lub starsi. Początek objawów może być nagły. Nierzadko pojawiają się one podczas snu, a pacjent zauważa je dopiero po przebudzeniu. Niekiedy zdarzają się jednak przejściowe zaburzenia czynności mózgu o podłożu naczyniowym. Objawy niedokrwienia mogą narastać przez 24 godz. do 48 godz. od ich wystąpienia.

Najczęściej przytomność jest zachowana lub pacjent jest tylko nieco splątany. Głęboka utrata przytomności występuje rzadko, chyba że zawał obejmuje duży obszar lub dotyczy pnia mózgu.

Udar mózgu sprzyja wystąpieniu ostrych zaburzeń pozamózgowych, które mogą przyczynić się do pogorszenia stanu klinicznego i doprowadzić do zgonu.

- Porażenie czy głęboki niedowład uniemożliwiają aktywność motoryczną, ograniczają ruchomość oddechową klatki piersiowej.
- Zaburzenia połykania, zwiększona możliwość zachłyśnięcia z utrudnieniem odrzucania zalegającej w oskrzelach wydzieliny, a także zmniejszenie odporności, sprzyjają infekcjom ukł. oddechowego. Częstość występowania zapaleń płuc i oskrzeli wśród chorych z udarem oceniana jest na 25-33%.
- Zaburzenia w oddawaniu moczu i wynikająca z tego konieczność okresowego lub stałego cewnikowania chorych, sprzyja infekcjom układu moczowego.
- Niezwykle groźnym powikłaniem udaru jest zator tętnicy płucnej. Sprzyja temu unieruchomienie chorego i zwolnienie przepływu w porażonych kończynach, co przyczynia się do powstawania zakrzepów żylnych, które są częściej źródłem zakrzepu tętnicy płucnej niż skrzepliny z serca. Ten rodzaj powikłań, choć nie zawsze bywa rozpoznany, stanowi bezpośrednią przyczynę zgonu wielu chorych.
- Zawał mięśnia sercowego może poprzedzać udar mózgu, może też pojawić się w czasie trwania udaru. Niekiedy bywa skąpoobjawowy, co sprawia, że nie zawsze rozpoznawany jest za życia chorego.

Obraz kliniczny ostrego niedokrwienia mózgu zależy zatem nie tylko od rozmiaru zaburzeń jego czynności, lecz także od współistniejących chorób pozamózgowych, które powstały przed udarem lub wystąpiły w czasie jego trwania.

UDAR KRWOTOCZNY MÓZGU :

Do krwotoków mózgowych dochodzi przede wszystkim na skutek **pęknięcia mikrotętniaków** w przebiegu choroby nadciśnieniowej. Czynnikiem ryzyka jest też nadużywanie alkoholu, prowadzące m.in. do nadciśnienia nerkopochodnego z powikłaniami naczyniowymi.

Również w **przebiegu glejaka wielopostaciowego lub przerzutów** (np. czerniaka, raka nerki) może wystąpić masywny krwotok do mózgu.

Rozerwane, krwawiące naczynie powoduje ostre niedokrwienie tkanki nerwowej, któremu towarzyszy powiększający się krwiak oraz równie szybko rozprzestrzeniający się obrzęk mózgu. **Pojawia się zespół wzmoczonego ciśnienia śródczaszkowego**

ZESPÓŁ WZMOŻONEGO CIŚNIENIA ŚRÓDCZASZKOWEGO:

Do zmian strukturalnych towarzyszących zespołowi wzmoczenia ciśnienia śródczaszkowego należą:

- wzrost objętości półkul mózgu,
- wtórne uszkodzenie pnia mózgu,
- przemieszczanie się masy mózgu (wgnębienia).

Objawy kliniczne:

- spowolnienie psychoruchowe,
- bóle głowy,
- chlustające wymioty (najczęściej poranne, niezależne od spożytych pokarmów)
- niekiedy objawy deficytu neurologicznego w postaci śladowego niedowładu, zaburzeń mowy o typie afazji)
- uogólnione napady drgawkowe,
- zaburzenia oddechowowe,
- tarcza zastoinowa na dnie oczu (obrzęk tarczy nerwu wzrokowego)

Krwotoki mózgowie stanowią 10 – 20 % chorób naczyniowych mózgu. Mogą one występować w każdym wieku, ale najczęściej pojawiają się pomiędzy 50 a 70 rokiem życia. We wczesnym okresie choroby umiera ok. 40% chorych.

Najczęstsze przyczyny krwotoków mózgowych:

- nadciśnienie tętnicze,
- malformacje naczyniowe – tętniaki, naczyniaki
- skazy krwotoczne
- przerzuty nowotworowe – czerniaki, raki

OBJAWY KLINICZNE:

Możemy wyróżnić trzy postacie kliniczne krwotoku mózgowego: **ostrą, podostrą, przewlekłą**.

Postacie te są wyznacznikiem rokowniczym. Rozpoznanie ich daje możliwość przewidywania dalszego przebiegu choroby.

Postać ostra – rokuje najgorzej, nie jest ona jednak częsta, nie przekracza 50% wszystkich krwotoków mózgowych. Niestety, prawie zawsze kończy się zgonem. Zazwyczaj rozpoczyna się bez objawów zwiastujących.

- Nagle dochodzi do utraty przytomności,

- porażenia połowiczego,
- zwrotu gałek ocznych w kierunku ogniska krwotocznego.
- Bardzo szybko narasta niedomoga pnia mózgu, z wraz z nią zaburzenia przytomności, którym towarzyszy tzw. „burza wegetatywna”(wahania tętna, ciśnienia tętniczego, zaburzenia pniowe oddechu i temperatury), zaburzenia motoryki o charakterze odmóżdzeniowym, patologiczna motoryka gałek ocznych i źrenic.
- Zgon następuje po kilku godzinach, rzadziej po kilku dniach.

Postać podostra – występuje w ok.30% przypadków. Objawy pojawiają się również nagle

- - silny ból głowy,
- wymioty,
- deficyt neurologiczny. Przebieg nie jest jednak tak burzliwy jak w postaci ostrej.

Zespół wzmoczenia ciśnienia śródczaszkowego nie zawsze doprowadza do głębokiej niedomogi pniowej. Po kilku dniach pozornej poprawy nagle może nastąpić pogorszenie. Narastają objawy ciasnoty śródczaszkowej. Pogłębia się niedomoga pniowa. W tej postaci zgon następuje w ciągu kilku dni od chwili zachorowania.

Postać przewlekła – dzięki Tomografii Komputerowej wykrywana jest obecnie częściej niż jeszcze przed paroma laty. Klinicznie postać tę można nierazko pomylić z udarem niedokrwinnym. Płyn mózgowo-rdzeniowy jest często wodojasny, gdyż nie dochodzi do przebiccia krwi do przestrzeni płynowych. Zespół wzmoczenia ciśnienia śródczaszkowego przebiega łagodnie. Ognisko krwotoczne w TK nierazko nawet dla doświadczonego klinicysty jest zaskoczeniem. Ta postać krwotoku występuje u 20 -30 % chorych z krwotokami mózgowymi. Większość pacjentów przeżywa, a część z nich może wrócić do pracy zawodowej.

LOKALIZACJA ZMIAN KRWOTOCZNYCH :

Ogniska krwotoczne zlokalizowane są najczęściej :

- w jądrach podstawy,
- we wzgórzu
- w istocie białej półkul
- w moście
- w móżdżku

Objawy kliniczne odpowiadają często lokalizacji ogniska krwotocznego, które można ustalić na podstawie badania neurologicznego. Szybkie narastanie obrzęku mózgu, prowadzące do zespołu wzmoczenia śródczaszkowego i niedomogi pnia mózgu, zaciera jednak objawy, które mogłyby wskazać na lokalizację ogniska krwotocznego.

OBRAZ KLINICZNY przedstawia się następująco:

- krwotok półkulowy – porażenie połowicze z niedoczulicą połowiczą, afazja (w przypadku uszkodzenia półkuli dominującej), silne bóle głowy.
- Krwawienie do wzgórzomózgowia – niedowład skojarzonego spojrzenia w bok, nierazko ze zwrotem gałek ocznych ku dołowi,
- Lokalizacja pniowo-móżdkowa – początkowo zawroty głowy, gwałtowne wymioty, zaburzenia równowagi, niezborność, „pływanie” gałek ocznych,

Objawy te są najczęściej krótkotrwałe i poprzedzają ostrą niedomogę pniową, w której dominuje

- utrata przytomności (śpiączka), z zaburzeniami wegetatywnymi, prężeniami kończyn – początkowo zgięciowymi,
- a następnie przechodzącymi w wyprostne (motoryka pniowa, odmóżdzenie) z towarzyszącymi zaburzeniami motoryki gałek ocznych i źrenic oraz obustronnym objawem Babińskiego.
- Zgon poprzedzają : krótki i fazowy oddech, zwiotczenie mięśni całego ciała, brak odruchów, gałki oczne ustawione na wprost, szerokie sztywne źrenice.

Rokowanie zależy przede wszystkim od głębokości niedomogi krążenia mózgowego, od czasu jej trwania oraz od:

- Wielkości ogniska krwotocznego
- Lokalizacji wynaczynionej krwi,
- Szybkości poszerzania się ogniska krwotocznego i obrzęku okołogniskowego.

PIELĘGNOWANIE :

Pielęgnowanie chorych w pierwszych dobach pobytu w szpitalu koncentruje się na

- zapobieganiu niepożądanym następstwom, czyli złemu stanowi psychicznemu, utrudniającemu adaptację do nowej sytuacji oraz powikłaniom,
- np: zapaleniu płuc,
- przykurczom,
- Odleżynom
- i infekcjom będącym powodem wysokiej śmiertelności osób po udarach.

Udar mózgu w neurologii jest traktowany jako stan naglący. Intensywną opiekę oferują oddziały udarowe, w których, poza monitorowaniem parametrów fizjologicznych, prowadzony jest nadzór pielęgniarski polegający na systematycznej kontroli podstawowych parametrów życiowych jak: ciśnienie tętnicze krwi, równowaga wodno-elektrolitowa, poziom glukozy w surowicy krwi, temperatura ciała, oddech.

- **Ciśnienie tętnicze krwi** – zwykle u chorych po udarze występuje znaczny wzrost ciśnienia tętniczego krwi. Jest to wynik reakcji obronnej organizmu, która ma na celu utrzymanie krążenia w obszarze położonym wokół ogniska martwicy, w którym przez pewien czas neurony pozostają w stanie funkcjonalnego deficytu.
- **Gospodarka wodno-elektrolitowa.** Monitorowanie tego jest niezbędne u chorych po udarze ze względu na możliwość wystąpienia u nich odwodnienia. Prowadzi się bilans płynów oraz monitoruje zawartość elektrolitów w surowicy krwi. Dobbowe wydalanie moczu powinno wynosić 1000 – 1500 ml. Należy pamiętać o dostarczaniu pacjentom dużej ilości płynów, zwłaszcza tym z biegunką, wymiotami, podniesioną temperaturą ciała i nadmierną potliwością. Przy podawaniu dożylnym trzeba pamiętać, że zbyt szybka infuzja płynów może spowodować niewydolność mięśnia sercowego i obrzęk płuc, zwłaszcza gdy płyny podawane są przez całą dobę.
- **Temperatura ciała** – gorączka na początku udaru jest bardzo złą cechą prognostyczną. Jest to objaw dysregulacji centralnego mechanizmu kontroli temperatury ciała lub następstwo uwalniania cytokin. Pojawienie się wysokiej temperatury w późniejszym okresie choroby świadczy o infekcji.

- **Zawartość glukozy w surowicy krwi.** Niska zawartość glukozy prowadzi do wyczerpania zapasów energetycznych, zaś wysoka powoduje uruchomienie beztlenowego mechanizmu oddychania, wzrostu zawartości kwasu mlekowego oraz cytotoksyczny obrzęk mózgu. Poziom glukozy powinien być w związku z tym kontrolowany kilka razy w ciągu doby, a insulina podawana tak, żeby poziom glukozy nie przekraczał 180 mg/dl.