

Yehor Demianenko¹, Mateusz Kobierecki², Roman Leśniak¹

Wpływ czynników ryzyka udaru niedokrwiennego na zmiany w badaniach obrazowych – przegląd aktualnej literatury

The impact of ischaemic stroke risk factors on imaging changes – a current literature review

¹ Zakład Opieki Zdrowotnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Łodzi, Łódź, Polska

² Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej, Uniwersytecki Szpital Kliniczny nr 1 im. Norberta Barlickiego, Łódź, Polska

Adres do korespondencji: Yehor Demianenko, ul. Franciszkańska 77a m. 14, 91-837 Łódź, e-mail: yehor.demianenko@gmail.com

ORCID iDs

1. Yehor Demianenko  <https://orcid.org/0000-0001-5791-0492>

2. Mateusz Kobierecki  <https://orcid.org/0000-0003-2559-5840>

Streszczenie

Udar mózgu jest główną przyczyną nabytej niepełnosprawności u osób dorosłych. Może wystąpić w każdej grupie wiekowej, ale ryzyko śmierci rośnie wraz z wiekiem. W celu szybkiego rozpoczęcia skutecznego leczenia stosuje się diagnostykę obrazową, między innymi tomografię komputerową i rezonans magnetyczny. Metody obrazowe dają możliwość określenia rodzaju udaru mózgu oraz lokalizacji i rozległości uszkodzenia. Służą także do monitorowania terapii. Bardzo ważne są wczesne rozpoznanie, określenie typu udaru i wdrożenie odpowiedniego postępowania. Po wprowadzeniu współczesnych metod terapii, przykładowo leczenia trombolitycznego, w udarze niedokrwiennym pojawiły się granice czasowe – ustalono okres, w którym interwencja może przynieść pacjentowi korzyści. Czas niedotlenienia tkanki nerwowej przekłada się na sprawność i jakość życia osoby po udarze mózgu. Następstwa udaru zależą też od początkowego stanu chorego. Na częstość występowania udarów w populacji ogólnej wpływają czynniki ryzyka, które często się kumulują. W doniesieniach naukowych najczęściej uwzględniane są: wiek, rasa, płeć, poziom glikemii i cukrzyca, otyłość, palenie papierosów oraz miażdżycy. Udar niedokrwienny nierzadko spowodowany jest zwężeniem lub zatkaniem tętnicy. Według jednej z hipotez aktywność komórek układu immunologicznego, między innymi monocytów i bazofili, w przebiegu miażdżycy prowadzi do zapalenia i powstawania blaszek miażdżycowych. W efekcie następują: pogrubienie ściany, pęknięcie blaszki miażdżycowej, reakcja regeneracji i zwężenie naczyń. Celem pracy jest podsumowanie związków stanów zapalnych naczyń, zakażeń bakteryjnych i wirusowych czy chorób autoimmunologicznych z udarem mózgu, w którego etiopatogenezie – jak wskazują aktualne badania – biorą one udział. Ukazano również znaczenie badań obrazowych oraz wyjaśniono związki między zmianami w tomografii komputerowej i rezonansie magnetycznym a czynnikami ryzyka udaru mózgu.

Słowa kluczowe: udar, neurologia, udar niedokrwienny, radiologia, czynniki ryzyka

Abstract

Stroke is the leading cause of acquired disability in adults. Although all age groups may be affected, the risk of fatal outcome increases with age. Diagnostic imaging, including computed tomography and magnetic resonance imaging, is used in order to promptly initiate effective treatment. Imaging modalities make it possible to determine the type of stroke as well as the location and extent of damage. They are also used for treatment monitoring. It is essential to make an early diagnosis, identify the type of stroke and implement appropriate management. After the introduction of modern treatment modalities, such as thrombolytic therapy, time windows, i.e. periods of time during which a given intervention may bring benefits to the patient, were established for ischaemic stroke. The performance and life quality in a person after a stroke depends on the duration of neural ischaemia. The consequences of stroke also depend on the baseline condition of the patient. The incidence of stroke in the general population is shaped by risk factors that are often cumulative in nature. Scientific reports most often point to age, race, sex, blood glucose and diabetes, obesity, smoking and atherosclerosis. Ischaemic stroke is frequently caused by arterial stenosis or obstruction. According to one hypothesis, the activity of immune cells, including monocytes and basophils, in atherosclerosis leads to inflammation and formation of atherosclerotic plaques. As a result, wall thickening, atherosclerotic plaque rupture, regenerative responses and stenosis occur. The aim of the paper is to summarise the relationships between

vasculitis, bacterial and viral infections or autoimmune disorders and stroke, in the etiopathogenesis of which, according to current research, they are involved. The paper also shows the importance of diagnostic imaging and attempts to explain the relationship between changes in computed tomography and magnetic resonance imaging and risk factors for stroke.

Keywords: stroke, neurology, ischaemic stroke, radiology, risk factors

WPROWADZENIE

Udarem mózgu nazywamy epizod ostrej dysfunkcji neurologicznej spowodowany niedokrwieniem lub krwotokiem, utrzymujący się powyżej 24 godzin lub do śmierci, przy wykluczeniu innych przyczyn (Sacco *et al.*, 2013). Jest to stan często mylony z zawałem ośrodkowego układu nerwowego, definiowanym jako śmierć komórek mózgu (Sacco *et al.*, 2013). Udar mózgu zajmuje pierwsze miejsce wśród przyczyn niepełnosprawności osób dorosłych na świecie, ma znaczące konsekwencje ekonomiczne i socjalne. Stanowi również trzecią przyczynę zgonów w krajach rozwiniętych. Najczęstszym typem udaru i zarazem jedną z najczęściej występujących jednostek chorobowych jest udar niedokrwienny, który powoduje istotne powikłania, włącznie ze śmiercią. W 2016 roku na całym świecie odnotowano 13,7 mln udarów mózgu (Saini *et al.*, 2021). W związku z powyższym czynniki ryzyka udaru są szeroko omawiane w literaturze.

Według badania INTERSTROKE 80% ryzyka udaru mózgu zależy od palenia papierosów, otyłości, nadciśnienia, braku aktywności fizycznej i nieprawidłowej diety (O'Donnell *et al.*, 2010). Zdrowy styl życia pozwala wykluczyć niektóre czynniki modyfikowalne, mające ryzyko względne <3. Są to: nadużywanie alkoholu, palenie tytoniu, mała aktywność fizyczna, hipercholesterolemia.

Wśród osób z migotaniem przedsionków (*atrial fibrillation*, AF) udary mózgu o przebiegu umiarkowanym lub ciężkim są częstsze niż u osób bez AF. Brak leczenia przeciwzakrzepowego w AF dodatkowo zwiększa częstość udarów mózgu o umiarkowanym lub ciężkim przebiegu (Han *et al.*, 2017). Udar spowodowany zatorami bez określonego źródła wymaga diagnostyki napadowego AF (Migdady *et al.*, 2021).

Co ciekawe, również pogoda ma wpływ na częstość udarów mózgu. Wzrost temperatury powietrza o 1°C w ciągu ostatnich 24 godzin wiązał się ze wzrostem (o 2,1%) liczby przyjęć do szpitala z powodu udaru niedokrwiennego ($p = 0,004$) (Dawson *et al.*, 2008). Natomiast niższa średnia temperatura otoczenia korelowała z większym ryzykiem krwotoku śródmózgowego (Wang *et al.*, 2016).

W dalszej części artykułu zostaną przedstawione czynniki ryzyka udaru mózgu i stany chorobowe z nim związane – w odniesieniu do zmian widocznych w badaniach obrazowych najczęściej wykonywanych przy podejrzeniu udaru, czyli w badaniach tomografii komputerowej (*computed tomography*, CT) i rezonansu magnetycznego (*magnetic resonance imaging*, MRI).

ZMIANY WIDOCZNE W BADANIACH CT ORAZ CZYNNIKI WPŁYWAJĄCE NA TEN OBRAZ

Rutynowo diagnostyka udaru mózgu opiera się na zastosowaniu CT głowy bez kontrastu w celu szybkiej oceny tkanki nerwowej i wykluczenia krwawienia, a następnie włączenia leczenia trombolitycznego. Klasyczne cechy udaru niedokrwiennego w CT bez kontrastu to zatarcie granic jąder podkorowych, wstęgi wyspy i bruzd. Niekiedy w naczyniu obserwuje się hiperdensyjną zmianę, która może reprezentować wewnątrznaczyniową skrzeplinę lub zator. Powyższy obraz najczęściej wykrywany jest w przypadku zmian w zakresie tętnicy środkowej mózgu. Szybkość powstania obrzęku cytotoksycznego zależy od sposobu zaopatrzenia tkanki przez naczynia (Nakano *et al.*, 2001). Po udarze tętnicy środkowej mózgu wczesne zmiany w klasycznej CT mogą być widoczne już w 1. godzinie po wystąpieniu objawów. Kora wyspowa i jądro soczewkowate są stosunkowo wrażliwe na niedotlenienie ze względu na sposób unaczynienia. Niedrożność pnia tętnicy środkowej mózgu sprawia, że prawdopodobieństwo pojawienia się wczesnych zmian w klasycznym badaniu CT w ciągu 2 godzin od początku objawów wzrasta do 100% (Nakano *et al.*, 2001). To ważne, ponieważ wszyscy autorzy są zgodni, że kluczowe jest jak najwcześniejsze wykrycie udaru mózgu.

W ostatnich latach obserwuje się dynamiczny rozwój metod rozpoznawania obrazów radiologicznych za pomocą systemów informatycznych – sieci neuronowych, wzorowanych na układzie nerwowym i poddawanych procesowi uczenia. Szczególnym typem są konwolucyjne sieci neuronowe (*convolutional neural networks*, CNNs), które ze względu na swoją budowę znalazły zastosowanie w rozpoznawaniu obrazów (Yasaka *et al.*, 2018). W procesie uczenia używa się dużego zbioru zdjęć radiologicznych z adnotacjami radiologa wskazującymi, jaka zmiana patologiczna znajduje się w danym miejscu konkretnego obrazu. Wraz z czasem uczenia się sieci neuronowe stają się coraz dokładniejsze i udzielają coraz lepszych odpowiedzi (Yasaka *et al.*, 2018). Niedawne doniesienia mówią, że w przypadku rozpoznawania niedokrwiennego udaru mózgu i związanych z nim zmian w obrazie CT CNNs cechują się już czułością i swoistością odpowiednio około 98% i 96% na bazie danych zawierającej zdjęcia udarów niedokrwiennych i zdrowych mózgow w proporcji około 1:1 (Lo *et al.*, 2021). Obliczeń dokonano na komputerze wyposażonym w ogólnodostępne podzespoły. Warto zaznaczyć, że czas rozpoznania wynosił 0,1 sekundy. Podana szybkość umożliwia wczesną wstępną ocenę przed oceną dokonywaną przez lekarza radiologa (Zaharchuk *et al.*, 2018).

W okresie 2–3 tygodni po udarze niedokrwiennym zaczyna ustępować obrzęk – CT bez kontrastu ujawnia wtedy zmianę obszaru wcześniej hipodensyjnego w izodensyjny. W badaniu Braileanu i wsp. (2019) perfuzyjna CT wykryła przemianę w 6.–10. dniu po udarze niedokrwiennym i lepiej zidentyfikowała obszar zawału. Badanie perfuzji CT pozwala odróżnić nieodwracalnie uszkodzoną tkankę nerwową od tkanki niedotlenionej u osób z udarem mózgu. Dlatego perfuzja CT wykorzystywana jest w procesie kwalifikacji pacjentów do terapii reperfuzyjnej. W badaniach DEFUSE 3 (Endovascular Therapy Following Imaging Evaluation for Ischemic Stroke) i DAWN (DWI or CTP Assessment with Clinical Mismatch in the Triage of Wake-Up and Late Presenting Strokes Undergoing Neurointervention with Trevo) ustalono, że dzięki zastosowaniu dyfuzji i perfuzji MRI lub perfuzji CT istnieje możliwość selekcji chorych do terapii reperfuzyjnej z przekroczeniem 6-godzinnego okna terapeutycznego (Albers *et al.*, 2018; Nogueira *et al.*, 2018). Według autorów innego badania źródło skrzepliny przekłada się na jej gęstość i długość. Skrzeplina pochodząca z rozwarstwienia tętnicy szyjnej cechowała się najwyższym średnim stopniem wzmocnienia kontrastowego w jednostkach Hounsfielda (*Hounsfield units*, HU), wynoszącym 62,4 (95-procentowy przedział ufności, 95% *confidence interval*, CI: 50,0–70,0), w CT bez kontrastu w trakcie badania. Była to także skrzeplina najdłuższa – 28,5 mm (95% CI: 12,0–52,0). Skrzeplinie z rozwarstwienia tętnicy szyjnej w 86% przypadków towarzyszyła hiperdensyjność tętnicy środkowej mózgu (Pacheco *et al.*, 2016). Skrzeplina pochodząca z serca miała średnią długość 13,7 mm (95% CI: 5,0–31,0) i stopień wzmocnienia 53,8 HU (95% CI: 42,0–65,0). Hiperdensyjność tętnicy środkowej mózgu wystąpiła w 85% przebadanych przypadków (Pacheco *et al.*, 2016). Obrzęk tkanek w czasie niedokrwienia mózgu zmniejsza lokalny przepływ krwi i pogarsza rokowanie. Wraz ze wzrostem poziomu glukozy we krwi maleje prawdopodobieństwo dobrego rokowania (*odds ratio*, OR dla wzrostu poziomu glukozy we krwi o 100 mg/dl: 0,15; 95% CI: 0,02–0,86, $p = 0,039$) (Broocks *et al.*, 2020). Wyższe stężenie glukozy wiązało się z gorszymi wynikami klinicznymi i nasilonym wczesnym obrzękiem mózgu w ocenie CT (Broocks *et al.*, 2020). Hiperглиkemii ma udowodniony wpływ na niekorzystne procesy w organizmie, nasila akumulację reaktywnych form tlenu w neuronach, napędza metabolizm beztlenowy, obniża dostępność tlenu azotu, wzmaga reakcję zapalną po udarze – co szkodliwie wpływa na strefę penumbry w udarze mózgu (Li *et al.*, 2013). W badaniu retrospektywnym oceniano 1055 osób z udarem niedokrwiennym i 164 osoby z udarem krwotocznym. Niewyrównana cukrzyca wiązała się z gorszymi skutkami niezależnie od ciężkości udaru. Pacjenci z wyższym współczynnikiem hiperглиkemii stresowej cechowali się zwiększonym ryzykiem transformacji krwotocznej (95% CI: 1,207–4,459; $p = 0,012$). Współczynnik hiperглиkemii stresowej, zdefiniowany jako iloraz wartości glukozy na czczo i wartości hemoglobiny glikowanej, został obliczony przy przyjęciu do

szpitala (Yuan *et al.*, 2021). W innym badaniu nie wykazano związku między cukrzycą a obrzękiem mózgu i transformacją krwotoczną. Pacjenci z cukrzycą hiperglykemiczną charakteryzowali się większą śmiertelnością – OR 2,19 (1,32–3,64; $p = 0,003$). Hiperglykemia może być konsekwencją, a nie przyczyną, ciężkiego stanu w udarze (Muscari *et al.*, 2022). Thorén i wsp. (2017) analizowali grupę 42 187 pacjentów, z których 9579 miało obrzęk mózgu. Stwierdzono wśród nich częstsze występowanie hiperdensyjności tętnic (37,6% vs 14,6%; $p = 0,001$) i wyższe stężenie glukozy we krwi (6,8 mmol/l vs 6,4 mmol/l; $p < 0,001$) w porównaniu z osobami bez obrzęku (Thorén *et al.*, 2017). Wyniki badania mogą być przydatne w monitorowaniu stanu chorych oraz w procesie selekcji do leczenia chirurgicznego i farmakologicznego.

Kolejnym badaniem wykonywanym w udarze mózgu jest angiografia CT (*computed tomography angiography*, CTA). Technika wielofazowa CTA (*multiphase CTA*, mCTA) lepiej wykrywa zwężenie dystalnych fragmentów naczyń mózgowych i jest dokładniejsza od jednofazowej (*single-phase CTA*, sCTA) w ostrym udarze niedokrwiennym. Hipoatenuacja obecna w obrazie mCTA fazy tętniczej jest przydatna w identyfikacji tkanki niedokrwionej otaczającej zawał (Dundamadappa *et al.*, 2021). Chen i wsp. (2022) zakwalifikowali do swojego badania 121 osób po udarze mózgu spowodowanym przez miażdżycowe zwężenie tętnic szyjnych (*large artery atherosclerotic stenosis*, LAS) i 70 osób po udarze wywołanym przez chorobę moyamoya (*moyamoya disease*, MMD). Hiperlipidemia (65,3% vs 12,9%; $p = 0,01$), nadciśnienie (65,3% vs 4,3%; $p = 0,01$) i cukrzyca (39,7% vs 2,9%; $p = 0,01$) występowały u chorych z grupy LAS częściej niż u chorych z grupy MMD. Gdy pacjentów z LAS oceniono za pomocą CTA, u prawie wszystkich osób ujawniono blaszki w ścianach tętnic (Chen *et al.*, 2022).

ZMIANY WIDOCZNE W BADANIACH MRI ORAZ CZYNNIKI WPŁYWAJĄCE NA TEN OBRAZ

Metaanaliza sieciowa metod obrazowych w ocenie udaru niedokrwiennego udowodniła, że obrazowanie dyfuzyjne rezonansu magnetycznego (*diffusion-weighted imaging*, DWI) ma wyższą czułość, swoistość i ujemną wartość predykcyjną (*negative predictive value*, NPV) w porównaniu z innymi metodami: tradycyjną CT, angiografią CT, tradycyjnym MRI i angiografią MRI (Zhang i Liang, 2019). Technika perfuzyjna MRI lokalizuje obszar względnego niedokrwienia, który jest większy od obszaru zobrazowanego za pomocą DWI. Metoda DWI pozwala zidentyfikować zmiany metaboliczne odpowiadające obrzękowi cytotoksycznemu. W rzadkich przypadkach DWI nie wykrywa zmian obrazowych – wynika to z niedokrwienia tkanek mózgu w obszarze unaczynienia tylnego oraz małego niedokrwienia pnia mózgu w okresie do 3 godzin od początku objawów (Baba *et al.*, 2021). MRI w sekwencjach T2 i FLAIR wykrywa zmiany – lepiej widoczne w sekwencji

FLAIR – po 6 godzinach. Po 16 godzinach zmiany ujawniają się w sekwencji T1 (Allen *et al.*, 2012). Obrazowanie oparte na podatności magnetycznej (*susceptibility-weighted imaging*, SWI) identyfikuje produkty krwiopochodne lub produkty wapnia, które mogą być niewidoczne w innych sekwencjach. Intensywna tlenoterapia zmniejsza ilość deoksyhemoglobiny we krwi żyłnej, co skutkuje pogorszeniem obrazu struktur żylnych w SWI (Gaillard *et al.*, 2011). Schöberl i wsp. (2017) zalecają, by u młodych dorosłych uwzględniać rzadkie przyczyny udaru mózgu, które odpowiadają za około 10% przypadków. W układowych chorobach tkanki łącznej może dochodzić do zamknięcia naczyń lub uszkodzenia komórek nerwowych przez przeciwciała. Istnieją dane wskazujące, że pacjenci z niedokrwieniem naczyń mózgowych w przebiegu toczenia najczęściej mieli zmiany w płacie czołowym (68%). Były to zawały lakunarne (50%) i hiperintensywność istoty białej (50%) w MRI (Su *et al.*, 2022). Badanie z udziałem 44 chorych z pierwotnym zespołem antyfosfolipidowym wykazało, że w grupie z obecnymi przeciwciałami antyfosfolipidowymi wiek (OR 1,11; $p = 0,007$), płeć żeńska (OR 7,51; $p = 0,025$) i małopłytkowość (OR 8,33; $p = 0,047$) wiązały się z nieprawidłowymi wynikami MRI (Wan *et al.*, 2022). Po ocenie 256 pacjentów z toczeniem rumieniowatym układowym ujawniono, że zmiany obrazowe w MRI występują częściej u osób z zespołem antyfosfolipidowym niż bez niego – 73% vs 53% (Kaichi *et al.*, 2014). Zwężenia tętnic ($p = 0,04$), zmiany jąder podstawy ($p = 0,03$) i zawały lakunarne ($p = 0,01$) okazały się związane z zespołem antyfosfolipidowym (Kaichi *et al.*, 2014). Przeciwciała ANA (*antinuclear antibodies*) i APLA (*antiphospholipid antibodies*) mogą wiązać się z uszkodzeniem naczyń mózgowych mniejszego kalibru. U osób z zapaleniem naczyń związanym z ANCA (*anti-neutrophil cytoplasmic antibodies*) wykazano zwiększenie wskaźnika Goslinga, oceniającego zaburzenia przepływu w tętnicy szyjnej wewnętrznej w badaniu przezczaszkowej ultrasonografii dopplerowskiej. Obniżenie wskaźnika korelowało z obecnością zmian istoty białej w MRI (González-Suárez *et al.*, 2017). Po przebadaniu 125 pacjentów z mikroskopowym zapaleniem naczyń i ziarniniakowością z zapaleniem naczyń stwierdzono, że ryzyko udaru niedokrwiennego było u nich czterokrotnie wyższe niż w populacji ogólnej (porównawcza liczba zachorowalności/śmiertelności – *comparative morbidity/mortality figure*, CMF 4,65; 95% CI: 4,06–5,31) (Mourguet *et al.*, 2019). Chorym z olbrzymiokomórkowym zapaleniem tętnic wykonano angiografię MRI, która u większości osób ujawniła pogrubienie ściany albo zwężenie lub okluzję tętnic czaszkowych. Zmiany w tętnicach kręgowych czy podstawnych dotyczyły każdego przebadanego pacjenta (Larivière *et al.*, 2014). Metaanaliza wykazała istotnie wyższe ryzyko udaru niedokrwiennego u chorych z reumatoidalnym zapaleniem stawów (*relative risk*, RR = 1,38, 95% CI: 1,29–1,48), łuszczykowym zapaleniem stawów (RR = 1,33, 95% CI: 1,22–1,45) i dną moczanową (RR = 1,40, 95% CI: 1,13–1,73) (Liu *et al.*, 2021). U pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem

stawów stwierdzono zwężenie w dystalnym fragmencie tętnicy środkowej mózgu i upośledzoną rezerwę czynnościową naczyń mózgowych, która za pośrednictwem autoregulacji utrzymuje optymalny przepływ krwi przez mózg (Oláh *et al.*, 2017). Zmiany w istocie białej mogą być związane z aktywnością przeciwciał chorób autoimmunologicznych. Czynniki infekcyjne również mogą powodować uogólniony stan zapalny i zapalenie naczyń. W badaniu dzieci z potwierdzonym w MRI ostrym bakteryjnym zapaleniem opon mózgowych u 37% pacjentów rozpoznano udar niedokrwienny, najczęściej ze zmianami wieloogniskowymi (94%) (Dunbar *et al.*, 2018). Osoby, które przeżyły udar mózgu w trakcie bakteryjnego zapalenia opon mózgowych, podczas obserwacji częściej wykazywały deficyty neurologiczne – odnotowane u 69% badanych z widocznymi w MRI cechami udaru mózgu w porównaniu z 26% bez cech udaru w MRI ($p = 0,019$) (Dunbar *et al.*, 2018). Bardzo intensywna odpowiedź immunologiczna w ostrym bakteryjnym zapaleniu opon prawdopodobnie pogarsza metabolizm komórek nerwowych i krążenie mózgowe. Przewlekłe zapalenie oraz infekcje negatywnie wpływają na wyniki zdrowotne po udarze, a także wiążą się z większym ryzykiem nawrotu (Endres *et al.*, 2022). Samoilova i wsp. (2021) stwierdzili zależność między stanem zapalnym a tworzeniem się zakrzepów i uszkodzeniem śródbłonna naczyń. Zgodnie z metaanalizą badań kohortowych półpasiec podnosi ryzyko udaru mózgu – ryzyko względne wynosiło 1,36 (95% CI: 1,17–1,80; $p = 0,004$) (Yang *et al.*, 2017). Wirus ospy wietrznej po zainfekowaniu tętnic mózgowych prowadzi potencjalnie do ich patologicznej przebudowy (Yang *et al.*, 2017). U dzieci w wieku do 6 lat po zakażeniu VZV (*varicella zoster virus*) udar niedokrwienny był spowodowany zwężeniem tętnicy środkowej mózgu (Miravet *et al.*, 2007). Jednym z powikłań VZV jest waskulopatia, która może występować u dzieci i dorosłych. Wirus infekuje wszystkie warstwy naczyń w mózgu, co przypomina ziarniniakowe zapalenie tętnic (Amlie-Lefond i Gilden, 2016). W waskulopatii VZV metoda MRI wykrywa pogrubienie ściany naczyń z towarzyszącym wzmocnieniem kontrastowym (Katchanov *et al.*, 2010). Przy bezpośrednim uszkodzeniu naczyń VZV powoduje prawdopodobnie odmiennie zmiany w badaniach obrazowych niż inne wirusy. Wirus opryszczki zwykłej (*herpes simplex virus*, HSV) zajmuje przede wszystkim przyśrodkowe płaty skroniowe, wyspę, dolne płaty czołowe i zakręt obręczy – co jest widoczne w sekwencji T2 jako obustronne zmiany hiperintensywne (Sureka i Jakkani, 2012). W literaturze opisano przypadki zakażeń enterowirusem, w których w MRI wykazano zmiany ogniskowe i zapalenie naczyń (Cauwenberghs *et al.*, 2018). Ogólnoustrojowe zapalenie aktywuje układ krzepnięcia i zwiększa ryzyko choroby zakrzepowo-zatorowej (Fullerton *et al.*, 2015). Obrazowanie dyfuzyjne MRI może ujawnić obraz opisany jako *three-territory sign*, jeśli udar niedokrwienny został spowodowany migotaniem przedsionków lub stanami zakrzepowymi. W grupie pacjentów z nowotworem

złśliwym powyższa cecha radiologiczna występowała 6 razy częściej niż u osób z AF (Nouh *et al.*, 2019). Obecność mikrokrwawień mózgowych w sekwencji T2 MRI u chorych leczonych przeciwzakrzepowo wkrótce po udarze niedokrwiennym z powodu AF niezależnie wiązała się z wyższym ryzykiem krwotoku śródczaszkowego (skorygowany RR 3,67, 95% CI: 1,27–10,60; $p = 0,016$) (Wilson *et al.*, 2018). U chorych z AF badanie tętnic i żył za pomocą angiografii MRI nie wykryło nieprawidłowości naczyniowych (Ben Halima *et al.*, 2021). Cichy udar mózgu (*silent cerebral infarct*, SCI) jest definiowany jako brak objawów klinicznych przy obecności niedokrwienia mózgu, najczęściej ocenianego w MRI. Jak wynika z analizy badań, u pacjentów z migotaniem przedsionków SCI występuje częściej niż w grupach kontrolnych, przy czym częstość występowania różni się w zależności od badań (Hahne *et al.*, 2016).

Starzenie się społeczeństwa zmusza do poszukiwania związku między wiekiem a licznymi chorobami, także udarem niedokrwiennym. W metaanalizie wykazano, że w ciągu roku życia iloraz szans (OR) SCI mieścił się w przedziale od 1,03 (95% CI: 0,98–1,08) do 1,13 (95% CI: 1,09–1,18), a w ciągu dekady – od 2,44 (95% CI: 1,84–3,23) do 3,21 (95% CI: 2,17–4,74) (Fanning *et al.*, 2014). Proces starzenia się hamuje naprawę istoty białej, która została oceniona za pomocą techniki DWI MRI. Proces starzenia przekłada się na wzrost średniej wielkości dyfuzji wody w istocie białej (Xu *et al.*, 2019). U około 50% populacji w podeszłym wieku występuje leukoarajoza, przejawiająca się w postaci hiperintensywnych zmian w sekwencjach T2 i FLAIR. Obecność leukoarajozy wiąże się ze zwiększonym ryzykiem udaru mózgu (Xu *et al.*, 2019). Badania przekrojowe wykazują, że zmniejszony mózgowy przepływ krwi ma związek z wiekiem, a nie tylko z hiperintensywnością istoty białej (Shi *et al.*, 2016).

Układ endokrynologiczny może wpływać na ryzyko udaru niedokrwiennego w sposób zależny od płci. Istotnym czynnikiem ryzyka SCI okazała się naturalna wczesna menopauza (OR 4,28, 95% CI: 1,07–17,11) (Fukuda *et al.*, 2014). W jednym z badań oceniono za pomocą MRI 1737 osób z populacji Stanów Zjednoczonych. Wykazano, że u osób rasy czarnej ryzyko SCI jest wyższe (OR 1,64, 95% CI: 1,12–2,41) (Howard *et al.*, 1998).

WNIOSKI

Cukrzyca nie wiąże się jednoznacznie z charakterystycznymi zmianami w badaniach obrazowych w udarze niedokrwiennym, ale koreluje ze zwiększoną śmiertelnością. Obecność procesu zapalnego naczyń mózgowych jest czynnikiem ryzyka udaru niedokrwiennego. Stan zapalny naczyń może mieć znaczenie dla narastania niedokrwienia w udarze niedokrwiennym. Bardziej zaawansowany wiek bezpośrednio wiąże się ze zmniejszoną dystrybucją krwi w naczyniach mózgowych.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

- Albers GW, Marks MP, Kemp S *et al.*; DEFUSE 3 Investigators: Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *N Engl J Med* 2018; 378: 708–718.
- Allen LM, Hasso AN, Handwerker J *et al.*: Sequence-specific MR imaging findings that are useful in dating ischemic stroke. *Radiographics* 2012; 32: 1285–1299.
- Amlie-Lefond C, Gilden D: Varicella zoster virus: a common cause of stroke in children and adults. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016; 25: 1561–1569.
- Baba Y, Sharma R, Knipe H: Diffusion-negative acute ischemic stroke. Reference article. Available from: radiopaedia.org. 2021. DOI: 10.53347/rID-94549.
- Ben Halima M, Ezzaouia K, Boudiche S *et al.*: Silent stroke in patients with atrial fibrillation: Prevalence and predictive factors. *Tunis Med* 2021; 99: 416–422.
- Braileanu M, Weinberg BD, Hu R *et al.*: Appearance of cerebral infarct fogging on CT perfusion. *Radiol Case Rep* 2019; 14: 889–893.
- Broocks G, Kemmling A, Aberle J *et al.*: Elevated blood glucose is associated with aggravated brain edema in acute stroke. *J Neurol* 2020; 267: 440–448.
- Cauwenberghs L, Bruynseels P, Demeyere N *et al.*: Cerebral vasculitis associated with an Echovirus 6 meningoencephalitis – case report and review of the literature. *Clin Case Rep* 2018; 7: 268–271.
- Chen Z, Wu X, Zhou D *et al.*: Characteristics of cerebral ischemic stroke based on moyamoya disease and atherosclerosis-associated intracranial arterial stenosis. *Neurol Sci* 2022; 43: 1087–1096.
- Dawson J, Weir C, Wright F *et al.*: Associations between meteorological variables and acute stroke hospital admissions in the west of Scotland. *Acta Neurol Scand* 2008; 117: 85–89.
- Dunbar M, Shah H, Shinde S *et al.*: Stroke in pediatric bacterial meningitis: population-based epidemiology. *Pediatr Neurol* 2018; 89: 11–18.
- Dundamadappa S, Iyer K, Agrawal A *et al.*: Multiphase CT angiography: a useful technique in acute stroke imaging-collaterals and beyond. *AJNR Am J Neuroradiol* 2021; 42: 221–227.
- Endres M, Moro MA, Nolte CH *et al.*: Immune pathways in etiology, acute phase, and chronic sequelae of ischemic stroke. *Circ Res* 2022; 130: 1167–1186.
- Fanning JP, Wong AA, Fraser JF: The epidemiology of silent brain infarction: a systematic review of population-based cohorts. *BMC Med* 2014; 12: 119.
- Fukuda K, Takashima Y, Hashimoto M *et al.*: Early menopause and the risk of silent brain infarction in community-dwelling elderly subjects: the Sefuri brain MRI study. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014; 23: 817–822.
- Fullerton HJ, Hills NK, Elkind MS *et al.*: Infection, vaccination, and childhood arterial ischemic stroke: results of the VIPS study. *Neurology* 2015; 85: 1459–1466.
- Gaillard F, Chieng R, Bell D *et al.*: Susceptibility weighted imaging. Reference article. Available from: radiopaedia.org. 2011. DOI: 10.53347/rID-13858.
- González-Suárez I, Ríos-Blanco JJ, Arpa J: Accelerated atherosclerosis in ANCA-associated vasculitis. *Acta Neurol Scand* 2017; 136: 688–693.
- Hahne K, Mönnig G, Samol A: Atrial fibrillation and silent stroke: links, risks, and challenges. *Vasc Health Risk Manag* 2016; 12: 65–74.
- Han TS, Fry CH, Fluck D *et al.*: Evaluation of anticoagulation status for atrial fibrillation on early ischaemic stroke outcomes: a registry-based, prospective cohort study of acute stroke care in Surrey, UK. *BMJ Open* 2017; 7: e019122.

- Howard G, Wagenknecht LE, Cai J et al.: Cigarette smoking and other risk factors for silent cerebral infarction in the general population. *Stroke* 1998; 29: 913–917.
- Kaichi Y, Kakeda S, Moriya J et al.: Brain MR findings in patients with systemic lupus erythematosus with and without antiphospholipid antibody syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014; 35: 100–105.
- Katchanov J, Siebert E, Klingebiel R et al.: Infectious vasculopathy of intracranial large- and medium-sized vessels in neurological intensive care unit: a clinico-radiological study. *Neurocrit Care* 2010; 12: 369–374.
- Larivière D, Sacre K, Klein I et al.: Extra- and intracranial cerebral vasculitis in giant cell arteritis: an observational study. *Medicine (Baltimore)* 2014; 93: e265.
- Li WA, Moore-Langston S, Chakraborty T et al.: Hyperglycemia in stroke and possible treatments. *Neurol Res* 2013; 35: 479–491.
- Liu W, Ma W, Liu H et al.: Stroke risk in arthritis: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *PLoS One* 2021; 16: e0248564.
- Lo CM, Hung PH, Lin DT: Rapid assessment of acute ischemic stroke by computed tomography using deep convolutional neural networks. *J Digit Imaging* 2021; 34: 637–646.
- Migdady I, Russman A, Buletko AB: Atrial fibrillation and ischemic stroke: a clinical review. *Semin Neurol* 2021; 41: 348–364.
- Miravet E, Danchaivijitr N, Basu H et al.: Clinical and radiological features of childhood cerebral infarction following varicella zoster virus infection. *Dev Med Child Neurol* 2007; 49: 417–422.
- Mourguet M, Chauveau D, Faguer S et al.: Increased ischemic stroke, acute coronary artery disease and mortality in patients with granulomatosis with polyangiitis and microscopic polyangiitis. *J Autoimmun* 2019; 96: 134–141.
- Muscari A, Falcone R, Recinella G et al.: Prognostic significance of diabetes and stress hyperglycemia in acute stroke patients. *Diabetol Metab Syndr* 2022; 14: 126.
- Nakano S, Iseda T, Kawano H et al.: Correlation of early CT signs in the deep middle cerebral artery territories with angiographically confirmed site of arterial occlusion. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 654–659.
- Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC et al.; DAWN Trial Investigators: Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med* 2018; 378: 11–21.
- Nouh AM, Staff I, Finelli PF: Three Territory Sign: an MRI marker of malignancy-related ischemic stroke (Trousseau syndrome). *Neurol Clin Pract* 2019; 9: 124–128.
- O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L et al.; INTERSTROKE investigators: Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* 2010; 376: 112–123.
- Oláh C, Kardos Z, Sepsi M et al.: Assessment of intracranial vessels in association with carotid atherosclerosis and brain vascular lesions in rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther* 2017; 19: 213.
- Pacheco FT, Alves CA, Gagliardi RJ et al.: Thrombus features in hyperacute ischemic stroke: a perspective on using length and density evaluation. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016; 25: 144–149.
- Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP et al.; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism: An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44: 2064–2089.
- Saini V, Guada L, Yavagal DR: Global epidemiology of stroke and access to acute ischemic stroke interventions. *Neurology* 2021; 97 (20 Suppl 2): S6–S16.
- Samoilova EM, Yusubalieva GM, Belopasov VV et al.: Infektsii i vospalenie v razvitiu insul'ta [Infections and inflammation in the development of stroke]. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova* 2021; 121 (8. Vyp. 2): 11–21.
- Schöberl F, Ringleb PA, Wakili R et al.: Juvenile stroke. *Dtsch Arztebl Int* 2017; 114: 527–534.
- Shi Y, Thrippleton MJ, Makin SD et al.: Cerebral blood flow in small vessel disease: a systematic review and meta-analysis. *J Cereb Blood Flow Metab* 2016; 36: 1653–1667.
- Su L, Qi Z, Guan S et al.: Exploring the risk factors for ischemic cerebrovascular disease in systemic lupus erythematosus: a single-center case-control study. *Front Immunol* 2022; 13: 978910.
- Sureka J, Jakkani RK: Clinico-radiological spectrum of bilateral temporal lobe hyperintensity: a retrospective review. *Br J Radiol* 2012; 85: e782–e792.
- Thorén M, Azevedo E, Dawson J et al.: Predictors for cerebral edema in acute ischemic stroke treated with intravenous thrombolysis. *Stroke* 2017; 48: 2464–2471.
- Wan L, Liu T, Chen T et al.: The high prevalence of abnormal magnetic resonance imaging findings in non-neuropsychiatric patients with persistently positive anti-phospholipid antibodies. *Rheumatology (Oxford)* 2022; 61 (SI): SI30–SI38.
- Wang X, Cao Y, Hong D et al.: Ambient temperature and stroke occurrence: a systematic review and meta-analysis. *Int J Environ Res Public Health* 2016; 13: 698.
- Wilson D, Ambler G, Shakeshaft C et al.; CROMIS-2 collaborators: Cerebral microbleeds and intracranial haemorrhage risk in patients anticoagulated for atrial fibrillation after acute ischaemic stroke or transient ischaemic attack (CROMIS-2): a multicentre observational cohort study. *Lancet Neurol* 2018; 17: 539–547.
- Xu M, Wang MM, Gao Y et al.: The effect of age-related risk factors and comorbidities on white matter injury and repair after ischemic stroke. *Neurobiol Dis* 2019; 126: 13–22.
- Yang SY, Li HX, Yi XH et al.: Risk of stroke in patients with herpes zoster: a systematic review and meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2017; 26: 301–307.
- Yasaka K, Akai H, Kunimatsu A et al.: Deep learning with convolutional neural network in radiology. *Jpn J Radiol* 2018; 36: 257–272.
- Yuan C, Chen S, Ruan Y et al.: The stress hyperglycemia ratio is associated with hemorrhagic transformation in patients with acute ischemic stroke. *Clin Interv Aging* 2021; 16: 431–442.
- Zaharchuk G, Gong E, Wintermark M et al.: Deep learning in neuro-radiology. *AJNR Am J Neuroradiol* 2018; 39: 1776–1784.
- Zhang XH, Liang HM: Systematic review with network meta-analysis: diagnostic values of ultrasonography, computed tomography, and magnetic resonance imaging in patients with ischemic stroke. *Medicine (Baltimore)* 2019; 98: e16360.