

Waldemar Broła, Małgorzata Fudala

Received: 04.12.2009

Accepted: 22.12.2009

Published: 31.03.2010

Wskazania do leczenia operacyjnego w ostrej fazie udaru mózgu

Indications for surgical treatment in acute stroke

Oddział Neurologii z Pododdziałem Udarowym Szpitala Specjalistycznego w Końskich

Adres do korespondencji: Waldemar Broła, Oddział Neurologii z Pododdziałem Udarowym, Szpital Specjalistyczny, ul. Gimnazjalna 41, 26-200 Końskie, tel.: 41 390 22 59, e-mail: wbrola@wp.pl

Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

Udar mózgu jest stanem nagłym wymagającym szybkiej diagnostyki i terapii. Podstawowym postępowaniem w ostrej fazie udaru mózgu wciąż pozostaje leczenie zachowawcze, które należy prowadzić w warunkach pododdziału udarowego. Najlepsze efekty daje leczenie trombolityczne, ale mimo dostępności trombolizy dożylniej jedynie 10% pacjentów w najlepszych polskich ośrodkach jest leczonych rekombinowanym tkankowym aktywatorem plazminogenu (rt-PA). W skali kraju odsetek ten nie przekracza bariery 1%. W ostatnich latach dynamicznie rozwija się neurologia interwencyjna, której głównym celem jest zabiegowe leczenie niedokrwiennego udaru mózgu. Jej zakres działania obejmuje trombolizę dotętniczą, mechaniczną rekanalizację tętnic (embolektomię), endarterektomię, *remodeling*, angioplastykę i stentowanie tętnic w ostrym okresie udaru niedokrwiennego. Brak jest jednak wiarygodnych badań potwierdzających ich skuteczność. Zgodnie z Wytocznymi Grupy Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD interwencja neurochirurgiczna wskazana jest w nielicznych sytuacjach. Leczenie chirurgiczne zalecane jest jedynie w szczególnych przypadkach udaru niedokrwiennego (złośliwy zespół tętnicy środkowej mózgu, rozległy zawał mózdzku) oraz w niektórych przypadkach krwotoku mózgowego. Leczenie operacyjne krwotoku ogranicza się do chorych z powierzchownie położonym krwiakiem bez zajęcia jąder podstawy oraz przypadków z szybko narastającymi zaburzeniami świadomości i pogłębiającym się deficytem neurologicznym. Osobnym zagadnieniem jest leczenie krwotoku podpajęczynówkowego związanego z malformacją tętniczo-żylną, gdzie zakres wskazań do operacji neurochirurgicznych jest znacznie większy. Chirurgiczne zamknięcie pękniętego tętniaka jest metodą z wyboru.

Słowa kluczowe: udar mózgu, leczenie zachowawcze, tromboliza, leczenie chirurgiczne, wskazania

Summary

Stroke is an emergency state requiring immediate diagnosis and treatment. It is recommended that all acute stroke patients should be treated in a stroke unit. Thrombolytic therapy proved to be the most effective treatment. Although intravenous thrombolysis is available, only 10% of the patients are treated with recombinant tissue plasminogen activator (rt-PA) in the best Polish centres. Statistically, in scale of the country, the percentage of patients treated that way is no more than 1. Recently there has been a dynamic development of surgical neurology, which aims at surgical treatment of ischemic stroke including intraarterial thrombolysis, mechanical recanalisation of arteries (embolectomy), carotid endarterectomy, remodeling, angioplasty and stenting. There is, however, lack of reliable research results confirming efficiency of these methods. According to recommendations of experts from the National Programme of Prevention and Treatment of Stroke POLKARD surgical stroke care is rarely advised. Surgical treatment is recommended in specific cases of ischemic stroke (malignant middle cerebral artery infarct, large space-occupying cerebellum infarct) and in some cases of intracerebral hemorrhage. Surgical treatment is restricted to patients with superficial intracerebral hematoma (cases with localization in basal ganglia), cases of rapid decrease of consciousness or

neurological deterioration. Another issue is treatment of subarachnoid hemorrhage connected with arteriovenous malformation where neurosurgical operations are more advised. In cases of aneurismal rupture neurosurgical clip is the method of choice.

Key words: stroke, non-invasive treatment, thrombolysis, surgical treatment, indications

Udar mózgu nadal stanowi poważny problem medyczny i społeczny, dlatego też od lat podejmowane są próby ustalenia optymalnej metody postępowania, zgodnej ze współczesną wiedzą medyczną. W ostatnich latach, poza leczeniem trombolitycznym, do terapii udarów coraz szerzej wprowadza się metody inwazyjne czy wręcz leczenie chirurgiczne. Wyodrębniła się nawet nowa specjalność medyczna z pogranicza neurochirurgii, chirurgii naczyniowej i neurologii – neurologia interwencyjna, w krajach anglosaskich nazywana chirurgią neurologiczną (*surgical neurology*)⁽¹⁾. Zapoczątkowana została już w latach 70. w USA i Japonii, a obecnie dynamicznie rozwija się również w Polsce. Neurologia interwencyjna zajmuje się głównie zabiegowym leczeniem niedokrwiennego udaru mózgu – jednostki chorobowej leczonej dotychczas w sposób zachowawczy^(1,2). Jej zakres działania obejmuje trombolizę dotętniczą, mechaniczną rekanalizację tętnic w ostrej fazie udaru (mechaniczna embolektomia systemem MERCI, odsysanie w systemie PENUMBRA) czy *remodeling*, angioplastykę i stentowanie tętnic w ostrym okresie udaru niedokrwiennego⁽²⁾. W gestii neurochirurgii pozostaje operacyjne leczenie udarów ze wzmocnieniem ciśnienia wewnątrzczaszkowego, takich jak złośliwy zespół tętnicy środkowej mózgu czy udar mózdzku (hemikraniotomia odbarczająca, dekompresja tylnej jamy czaszki, wentrykulostomia). Wciąż nie ma jednoznacznych kryteriów dotyczących wskazań do tego rodzaju zabiegów⁽³⁾.

Niemniej jednak udar mózgu nadal w przeważającej części przypadków leczony jest zachowawczo. Mimo dostępności trombolizy dożylniej jedynie 10% pacjentów w najlepszych polskich ośrodkach jest leczonych rekombinowanym tkankowym aktywatorem plazminogenu (*recombinant tissue plasminogen activator*, rt-PA)^(3,4). W skali kraju odsetek ten nie przekroczył bariery 1%⁽⁴⁾. Trwają badania nad trombolizą dotętniczą, dzięki której można zwiększyć selektywność terapii i wpłynąć na zmniejszenie stosowanych dawek. Metoda ta znalazła zastosowanie w leczeniu udarów spowodowanych niedrożnością dużych naczyń, takich jak tętnica środkowa mózgu i tętnica podstawna. Trombolizę dotętniczą wykonuje się do 6 godzin w przypadku niedrożności tętnicy środkowej mózgu i próbuje nawet do 72 godzin u chorych z niedrożnością tętnicy podstawnej⁽⁴⁾. Badania PROACT i PROACT II potwierdziły skuteczność i bezpieczeństwo tej metody, jeśli zastosowana zostanie do 6 godzin od wystąpienia objawów^(5,6).

Najnowszym trendem leczenia zachowawczego udaru jest kombinacja trombolizy dożylniej i dotętniczej w mniejszej dawce „wzmocnionej” stymulacją ultradźwiękową, tzw. tromboliza wspomagana (sonotromboliza)⁽⁷⁾. Zastosowanie ultradźwięków o częstotliwości 2 MHz korzystnie wpływa na skuteczność fibrylizacji, co wykazano w badaniach *in vitro* oraz potwierdzono w obserwacjach klinicznych. U pacjentów, u których

monitorowano przepływ w niedrożnej tętnicy mózgowej za pomocą przezczaszkowego USG, obserwowano częstszą pełną rekanalizację naczyń oraz spektakularną poprawę stanu klinicznego już w trakcie infuzji rt-PA⁽³⁾. Zwiększona skuteczność działania fibrynolityku (rt-PA) może być związana z mechanicznym oddziaływaniem fali ultradźwiękowej na skrzeplinę, co zwiększa penetrację leku. U chorych uczestniczących w badaniu *combined lysis of thrombus in brain ischemia using transcranial ultrasound and systemic TPA* (CLOTBUST; sonotromboliza 2 MHz) znamienne częściej obserwowano rekanalizację naczyń oraz poprawę funkcjonalną chorych⁽³⁾. W zakończonym badaniu z wykorzystaniem urządzenia ultradźwiękowego EKOS wzmacniającego trombolizę dotętniczą wykazano, że u 57% chorych doszło do rekanalizacji naczyń, a po 90 dniach 43% pacjentów było sprawnych⁽⁷⁾.

Mimo że większość udarów leczona jest zachowawczo, istnieją jednak sytuacje kliniczne, gdzie wskazaniem jest operacyjne leczenie udaru mózgu.

ZŁOŚLIWY ZESPÓŁ TĘTNICY ŚRODKOWEJ MÓZGU

W literaturze funkcjonują różne nazwy tego zespołu: złośliwy obrzęk półkulowy (*malignant cerebral hemispheric stroke*), złośliwy zespół tętnicy środkowej mózgu (*malignant middle cerebral artery territory infarction*), pełny zawał z zakresu unaczynienia tętnicy środkowej mózgu (*panhemispheric infarct*)⁽⁸⁾.

Zawał w obszarze tętnicy środkowej mózgu stanowi 10% wszystkich ostrych udarów mózgu. Zespół ten można rozpoznać na podstawie objawów klinicznych i w badaniu tomografii komputerowej mózgu. Średnia wieku chorych z tym zespołem jest o 10 lat niższa niż u innych pacjentów z udarem mózgu, ponieważ u osób powyżej 60. roku życia częściej występują zaniki mózgu, przez co pozostaje rezerwa w jamie czaszki na rozwijający się obrzęk mózgu⁽⁸⁾.

Jest to zespół cechujący się bardzo złym rokowaniem, w którym śmiertelność sięga 80% przy standardowym sposobie postępowania leczniczego⁽⁹⁾. Powstaje najczęściej w wyniku zamknięcia dystalnego odcinka tętnicy szyjnej wewnętrznej lub proksymalnego odcinka tętnicy środkowej mózgu, szczególnie gdy krążenie oboczne nie funkcjonuje prawidłowo^(9,10). Etiologia udaru jest zawsze pochodzenia zatorowego. Głównie są to zatory pochodzenia sercowego lub tętniczego powstałe na ścianie naczyń wskutek jego rozwarstwienia⁽¹⁰⁾.

Głównym objawem tego zespołu jest obrzęk mózgu^(10,11). U części chorych z całkowitym zamknięciem tętnicy środkowej mózgu lub zawałem obejmującym całą półkulę mózgu może wystąpić masywny obrzęk z przemieszczeniem obszaru środkowego, uciskiem na zbiorniki podstawy⁽¹¹⁾. Obrzęk mózgu stopniowo narasta

od 1. doby udaru, obejmując istotę białą i szarą wokół ogniska niedokrwiennego, osiągając największe nasilenie między 2. a 5. dniem i stopniowo zmniejsza się w okresie pierwszych 2 tygodni od wystąpienia udaru mózgu^(11,12).

Przebieg choroby jest burzliwy. Objawy kliniczne to głównie porażenie połowicze, przymusowe ustawienie w skręceniu głowy, skojarzone zbaczenie gałek ocznych, wczesna senność (nawet już w 3 godziny od wystąpienia udaru), stopniowo narastające zaburzenia świadomości i zaburzenia oddechowe. Podczas zajęcia półkuli dominującej mózgu często występują zaburzenia mowy o typie afazji całkowitej. Gdy dochodzi w 2.-5. dobie do obrzęku mózgu, pacjenci często wymagają intubacji i wentylacji mechanicznej. Do śmierci mózgu dochodzi najczęściej między 2. a 5. dniem po udarze⁽¹²⁾.

Stosowane są różne metody leczenia złośliwego zespołu tętnicy środkowej mózgu, m.in. leczenie zachowawcze podwyższonego ciśnienia śródczaszkowego oraz leczenie neurochirurgiczne – hemikraniotomia odbarczająca⁽¹³⁾. Leczenie zachowawcze z zastosowaniem leków przeciwobrzękowych jest trudne i nie zawsze skuteczne. Próbuje się stosować osmoterapię (glicerol, mannitol, roztwory soli hipertonicznej, HES, bufor THAM, barbiturany), hiperwentylację i hipotermię⁽¹⁴⁻¹⁶⁾. Celem operacyjnego zabiegu odbarczającego jest umożliwienie swobodnego powiększania się obrzękniętej tkanki, co pozwala na ekspansję obrzęku na zewnątrz od komory bocznej mózgu, międzymózgowia, śródmózgowia i dzięki temu prowadzi do obniżenia ciśnienia śródczaszkowego, zwiększenia ciśnienia perfuzji oraz podtrzymywania krążenia mózgowego poprzez zapobieganie dalszemu uciskowi naczyń krążenia obocznego^(17,18). Te czynniki pozwalają na wzrost przepływu mózgowego w obszarach otaczających ogniska niedokrwiennego, poprzez co zapobiegają wystąpieniu martwicy tkanek mózgowych^(18,19). Objętość niedokrwiłonej półkuli mózgu może zwiększyć się nawet o 50%, dlatego stosowanie hemikraniotomii wydaje się logicznym sposobem leczenia. Nie przeprowadzono jednak dotychczas dużych badań kontrolowanych mających na celu wykazanie wyższości tego rodzaju postępowania leczniczego nad leczeniem zachowawczym⁽⁸⁾.

Uważa się, że chirurgiczne odbarczenie i stosowanie hipotermii mogą znacząco zmniejszyć odsetek zgonów⁽¹⁶⁻¹⁹⁾. Im wcześniej rozpoznana się ten zespół wśród chorych z udarem mózgu, tym szybciej można będzie wdrożyć odpowiedni dla danego chorego sposób leczenia i zmniejszyć śmiertelność⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

UDAR MÓZDŻKU

Udary niedokrwienne mózdzku stanowią około 10% wszystkich udarów niedokrwiennych mózgowia, dotyczą głównie osób między 50. a 80. rokiem życia, są równie częste wśród mężczyzn, jak i u kobiet^(20,21). Szersza dostępność tomografii komputerowej oraz jądrowego rezonansu magnetycznego przyczyniły się do częstszego rozpoznawania tej jednostki chorobowej, szczególnie przypadków o łagodnym przebiegu i dobrym rokowaniu⁽²²⁾.

Większość chorych może być leczona zachowawczo, leczenie chirurgiczne zalecane jest jedynie w przypadkach wodogłowia,

jak również rozległych udarów powodujących efekt masy w tylnej jamie czaszki. Stosuje się czasowy drenaż komorowy zewnętrzny i/lub odbarczającą kraniektomię podpotyliczną⁽²⁰⁻²³⁾. Przedmiotem dyskusji jest czas, w którym należy zastosować leczenie operacyjne, a także sam rodzaj operacji. Wydaje się, że nie należy czekać, aż narastający obrzęk wokół udaru doprowadzi do wystąpienia objawów spowodowanych uciskiem pnia mózgu, co ma miejsce 3-4 dni po zachorowaniu⁽²³⁾. Nawet wówczas, gdy chory jest w śpiączce, leczenie operacyjne przynosi czasami zaskakująco dobre efekty, w związku z tym, że uszkodzenie pnia mózgu najczęściej wynika z ucisku z zewnątrz, a nie z bezpośredniego uszkodzenia przez udar^(23,24). Wielu autorów uważa, że czasowy drenaż komorowy zewnętrzny, jako jedyne postępowanie bez bezpośredniego odbarczenia podpotylicznego, niesie ze sobą ryzyko wklonowania ponad namiot mózdzku⁽²⁴⁻²⁷⁾. Pogorszenie świadomości wynika z ciasno-otywnym jamie i ucisku na pień mózgu, co czyni jedyne racjonalnym postępowaniem kraniektomię podpotyliczną i usunięcie martwicznej tkanki, a nie tylko usunięcie skutków towarzyszącego wodogłowia przez czasowy drenaż komorowy^(23,26,27).

W związku z możliwością wcześniejszego rozpoznawania udaru mózdzku oraz łatwiejszego wykrywania wodogłowia śmiertelność znacznie się zmniejszyła i wynosi 20-30%⁽²³⁾. Zagrożenie życia i rokowanie w udarach niedokrwiennych w tylnej jamie czaszki zależy od lokalizacji udaru (czy obejmuje on także pień mózgu), wyjściowego stanu świadomości i obecności wodogłowia nadnamiotowego⁽²¹⁻²⁷⁾.

INNE ZABIEGOWE METODY LECZENIA OSTREJ FAZY NIEDOKRWIENNEGO UDARU MÓZGU

W ciągu ostatnich kilku lat coraz częściej mówi się o koncepcji mechanicznej embolektomii. Pierwszym tego typu instrumentem, który uzyskał rejestrację FDA (Food and Drug Administration) jest Mechanical Embolectomy Removal in Cerebral Ischaemia (MERC), aparat podobny do korkociągu⁽²⁸⁾.

Embolektomia może być stosowana w przypadku niedrożności dużych pni tętniczych (tętnica szyjna wewnętrzna, środkowa mózgu, kręgową i podstawną). Można ją wykonywać u chorych, którzy przekroczyli okno czasowe dla trombolizy dożylniej i zostali przyjęci w ciągu 6 godzin od wystąpienia objawów w przypadku zakrzepicy tętnicy szyjnej wewnętrznej i środkowej mózgu i 15 godzin dla niedrożności tętnic kręgowych i podstawnej^(3,4,28,29). Embolektomię można też wykonywać do 3 godzin od wystąpienia objawów, jeśli pacjent nie kwalifikuje się do trombolizy dożylniej, lub po nieskutecznym leczeniu rt-PA⁽³⁾. Jeśli po zabiegu nie uzyska się zadowalającego przepływu w naczyniu, można dodatkowo podać jeszcze rt-PA miejscowo. Po angiograficznym uwidocznieniu zakrzepu przeprowadza się przez niego urządzenie MERCI. Następnie skrzeplinę usuwa się wraz z całym urządzeniem⁽²⁸⁾.

W badaniach MERCI i Multi-MERCI stosowano embolektomię do 8 godzin od wystąpienia objawów w przypadku

niedrożności tętnic szyjnych wewnętrznych i środkowych mózgu i do 15 w przypadku ostrej niedrożności tętnic kręgowych i podstawnej^(28,29). W badaniu MERCI rekanalizację naczynia zaobserwowano u 48,2% pacjentów. U 45% chorych, u których doszło do udrożnienia tętnicy, obserwowano korzystne rokowanie (zmodyfikowana skala Rankine'a ≤ 2), tylko u 2% pacjentów nie doszło do rekanalizacji⁽²⁸⁾. W późniejszym badaniu Multi-MERCI rekanalizację stwierdzono u 69%, z czego 15% miało dodatkowo podawaną trombolizę dotętniczą⁽²⁹⁾.

W ostatnim czasie pojawiło się nowe urządzenie – PENUMBRA – którego zastosowanie polega na „odessaniu” skrzepliny z tętnicy⁽⁴⁾. U pierwszych pacjentów uzyskano rekanalizację w 100% przypadków, jednak trzeba pamiętać, że aż u 35% zastosowano dodatkowo rt-PA lub urokinazę. Pełną sprawność po leczeniu odzyskało 42% pacjentów, a 45% zmarło. Objawowy krwotok wewnątrzczaszkowy wystąpił u 15%⁽⁴⁾. Ostatnio pojawiły się kolejne instrumenty do embolektomii, jednak wciąż jest zbyt mało danych na temat ich skuteczności w ostrym udarze niedokrwiennym.

W ostrym udarze, podobnie jak w zawale serca, próbuje się również stosować angioplastykę i stentowanie tętnic szyjnych w przypadku ich zwężenia lub niedrożności. Techniki te były stosowane w kilku seriach przypadków, jednak odsetek ciężkich powikłań (zgon, udar, krwotok śródmózgowy, ciężkie zaburzenia krzepnięcia) w ciągu pierwszych 24 godzin od zabiegu wynosił do 21%. Prawdopodobnie korzystny wpływ na zwiększenie stopnia rekanalizacji można uzyskać przez jednoczesną trombolizę dotętniczą. Trzeba jednak pamiętać, że o ile choroba wieńcowa jest najczęściej spowodowana przez miażdżycowe zwężenie tętnic, o tyle przyczyną udaru częściej jest obecność zakrzepu. Obecnie angioplastyka nie jest zalecana w ostrej fazie udaru niedokrwiennego jako leczenie standardowe.

W roku 2008 Grupa Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD wydała wytyczne dotyczące postępowania w udarze mózgu⁽³⁾. Według tych wytycznych wskazania do leczenia chirurgicznego w ostrym udarze niedokrwiennym ograniczone są do kilku przypadków (tabela 1).

Zalecenia	Poziom zaleceń
Hemikraniektomia może być stosowana w złośliwym obrzęku mózgu z powodu zamknięcia tętnicy środkowej mózgu. Powinna być wykonana w ciągu 48 godzin od wystąpienia udaru.	B
Chirurgiczna dekompresja tylnej jamy czaszki i wentrykulostomia są wskazane w dużych zawałach mózdzku powodujących ucisk pnia mózgu i ostre wodogłowie.	B
Mechaniczna embolektomia dużych tętnic wewnątrzczaszkowych przy użyciu systemu MERCI może być wykonana u chorych z udarem niedokrwiennym tylko w szczególnych sytuacjach.	C
Eндартarektomia, pomostowanie oraz angioplastyka i stentowanie tętnic szyjnych nie są zalecane w leczeniu ostrej fazy udaru niedokrwiennego.	C

Tabela 1. Zalecenia dotyczące postępowania chirurgicznego w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu⁽³⁾

SAMOISTNY KRWIAK ŚRÓDMÓZGOWY

Najczęstszą przyczyną samoistnego krwiaka śródmózgowego jest krwawienie śródmiąższowe w przebiegu nadciśnienia tętniczego, któremu towarzyszą zmiany w ścianach tętnic (angiopatia amyloidowa)^(30,31). Krwotok powstaje najczęściej w dorzeczu jednej z małych tętnic przeszywających, zaopatrujących głębokie struktury mózgu. Lokalizacją powstałych krwiaków są zatem jądra podstawy mózgu (wzgórze, prążkowie), okolica torebki wewnętrznej, półkule mózdzku oraz pień mózgu (most)⁽³⁰⁻³²⁾. Jeśli lokalizacja samoistnego krwiaka śródmózgowego jest inna, należy wówczas rozważyć inne przyczyny krwotoku⁽³¹⁾. W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić krwotok z malformacji naczyniowej (tętniak, naczyniak tętniczo-żylny, naczyniak jamisty), zaburzenia układu krzepnięcia, choroby układowe, przyjmowanie leków przeciwzakrzepowych i krwawienie do guza mózgu⁽³²⁾. Czynnikiem ryzyka jest w każdym przypadku podeszły wiek, a u młodych chorych przyjmowanie kokainy lub amfetaminy⁽³²⁾. W przypadku krwotoku do pnia mózgu chory pozostaje w głębokiej śpiączce z objawami porażenia czterokończynowego i sztywności odmóżdżeniową⁽³³⁾. Krwawienie do mostu wywołuje wystąpienie wąskich, szpilkowatych źrenic i zaburzeń krążeniowo-oddechowych. Krwotoki do pnia mózgu, pomimo podejmowanego leczenia, w większości przypadków kończą się śmiercią⁽³³⁾. Krwawienia do półkul mózdzku objawiają się silnymi bólami głowy, nudnościami, wymiotami, zaburzeniami koordynacji ruchowej oraz oczopląsem. Krwiaki o tej lokalizacji prowadzą często do wystąpienia ostrego wodogłowie, wynikającego z ucisku krwiaka na komorę IV i upośledzenia krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego⁽³⁴⁾.

Podstawowym badaniem ustalającym w takich przypadkach rozpoznanie jest tomografia komputerowa. Informacje zebrane po analizie stanu klinicznego i dynamiki choroby oraz badania TK pozwalają wdrożyć odpowiednie leczenie⁽³²⁻³⁴⁾.

Krwotok śródmózgowy w przebiegu nadciśnienia tętniczego prowadzi do śmierci u około 65% chorych⁽³⁰⁻³⁴⁾. Ze względu na powstający u tych pacjentów obrzęk mózgu kluczowe jest wdrożenie intensywnego leczenia przeciwobrzękowego. W wielu bowiem przypadkach objawy neurologiczne nie wynikają z samego krwotoku, lecz z ucisku sąsiadujących z krwiakiem struktur mózgowych. Poza leczeniem przeciwobrzękowym należy dążyć do normalizacji ciśnienia tętniczego, unikając jego nadmiernego obniżenia, które może prowadzić do powstawania wtórnych ognisk niedokrwiennych⁽³⁰⁻³⁴⁾.

Dla wielu chorych z krwiakiem śródmózgowym nadnamiotowym postępowaniem z wyboru jest leczenie operacyjne, które jednak nie jest zalecane jako leczenie rutynowe⁽³⁵⁾. Metaanaliza 12 prospektywnych badań analizujących skuteczność chirurgicznej ewakuacji krwotoków nadnamiotowych (n=1183) w porównaniu z leczeniem zachowawczym (n=1182) wykazała podobną skuteczność obu terapii (OR=0,85, 95% CI: 0,71-1,02)⁽³²⁾. Podobnie w największym z dotychczas opublikowanych badań analizujących skuteczność wczesnej (do 24 godzin) chirurgicznej ewakuacji krwiaka w porównaniu z wczesnym leczeniem zachowawczym nie stwierdzono przewagi jednej z terapii nad drugą (OR=0,89, 95% CI: 0,66-1,19)⁽³⁵⁾.

Leczenie operacyjne należy ograniczyć do chorych z powierzchownie położonym krwakiem, bez zajęcia jąder podstawy, oraz przypadków z szybko narastającymi zaburzeniami świadomości i pogłębiającym się deficytem neurologicznym⁽³³⁻³⁷⁾. Po ewakuacji krwaka niekiedy pozostawia się odbarczenie kostno-oponowe^(36,37). W przypadkach gdy nie wykonuje się odbarczenia, stosowany jest czujnik monitorujący ciśnienie śródczaszkowe. Informacje tak uzyskiwane ułatwiają i pozwalają monitorować leczenie przeciwobrzękowe⁽³⁷⁾.

Pilne leczenie operacyjne zaleca się u pacjentów z krwakami mózdzku większymi niż 3 cm, a także u tych, u których obserwuje się pogorszenie stanu neurologicznego, objawy ucisku na pień mózgu i/lub cechy wodogłowia⁽³²⁻³⁵⁾. Często po operacyjnym usunięciu krwaka pozostawia się drenaż układu komorowego, na wypadek rozwinięcia się wodogłowia.

Najważniejszym elementem rokowniczym w przypadku krwaka śródmózgowego jest jego umiejscowienie i wielkość. Największy odsetek zgonów występuje u chorych, u których krwaki przekracza 5 cm średnicy lub zlokalizowany jest w obrębie pnia mózgu⁽³⁵⁻³⁷⁾.

KRWOTOK PODPAJĘCZYNÓWKOWY

Krwawienie podpajęczynówkowe stanowi szczególne zagrożenie dla życia chorego, dlatego wymaga bardzo szybkiej diagnostyki i leczenia operacyjnego. Rokowanie jest bardzo poważne. Około 10-15% pacjentów umiera bezpośrednio po krwotoku, przed uzyskaniem jakiegokolwiek pomocy lekarskiej; spośród tych, którzy przeżyli krwotok i trafili do szpitala, około 30-50% umiera z powodu bezpośrednich następstw krwotoku lub powikłań krwotoku i leczenia⁽³⁸⁻⁴⁰⁾. Pęknięte tętniaki pozostawione bez leczenia są przyczyną zgonów około 30% pacjentów w okresie 6 miesięcy z powodu powtórnego krwawienia⁽⁴⁰⁾.

Jedną z jego przyczyn, wymagającą pilnego leczenia, jest krwotok pochodzący z malformacji naczyniowych, najczęściej spowodowany pęknięciem tętniaka wewnątrzczaszkowego (75-80%). Może się zdarzyć, że krwawienie wystąpi bez żadnej uchwytnej przyczyny – dotyczy to 14-20% przypadków⁽³⁸⁾. Częstość występowania tętniaka wewnątrzczaszkowego w populacji ocenia się na podstawie badań autopsyjnych na 2-5%^(38,39).

Podstawowym badaniem diagnostycznym jest tomografia komputerowa głowy, która – jeśli jest wykonana do 24 godzin po zachorowaniu – pokazuje krew w przestrzeni podpajęczynówkowej w 92% przypadków. Wyniki leczenia zależą od dobrej współpracy neurochirurga i neurologa oraz od możliwości prowadzenia leczenia operacyjnego przez 24 godziny na dobę⁽³⁸⁾. Najistotniejszym czynnikiem prognostycznym oraz warunkującym czas leczenia operacyjnego jest stan kliniczny chorego⁽⁴⁰⁾. W celu obiektywnej oceny stanu klinicznego stosuje się 5-stopniową skalę oceny stanu klinicznego według Huntahessa. Głównymi ocenianymi parametrami w tej skali są: stan świadomości, nasilenie bólów głowy, nasilenie objawów oponowych oraz występowanie objawów neurologicznych⁽³⁸⁾. Do leczenia operacyjnego kwalifikuje się chorych w dość dobrym stanie klinicznym, czyli w I i II grupie Huntahessa. Chorych w ciężkim stanie klinicznym nie planuje się do operacji wczesnej,

bowiem wyniki w tej grupie chorych nie są zadowalające. Odstępstwem od tej zasady są chorzy z krwakiem śródmózgowym, dającym objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego⁽³⁸⁻⁴⁰⁾. Stan kliniczny tych pacjentów może w dużej mierze zależy od efektu masy, dlatego wielu spośród nich kwalifikuje się do leczenia operacyjnego. W trakcie operacji usuwa się krwaki śródmózgowy i dąży do zamknięcia tętniaka⁽³⁸⁻⁴⁰⁾.

W leczeniu chorych należy uwzględnić możliwość wystąpienia licznych powikłań. Najpoważniejszym z nich jest ponowny krwotok podpajęczynówkowy, który dotyczy co najmniej 20% chorych i pojawia się w czasie 10-12 dni. Wystąpienie ponownego krwawienia dla wielu takich chorych kończy się śmiercią. Aby wyeliminować to powikłanie, dąży się do przeprowadzenia wczesnego leczenia operacyjnego – w terminie do 72 godzin od krwawienia⁽³⁸⁻⁴⁰⁾.

Innymi powikłaniami występującymi po krwawieniu podpajęczynówkowym są obrzęk mózgu, skurcz naczyniowy, który może doprowadzić do rozległych zawałów niedokrwiennych, napady padaczkowe, wodogłowie i zaburzenia elektrolitowo-wodne⁽³⁸⁻⁴⁰⁾. Wszystkie opisane powyżej możliwe zagrożenia sprawiają, że tętniak powinien być operowany w trybie pilnym, poprzez wyłączenie go z krążenia.

Optymalną metodą leczenia jest jego chirurgiczne zamknięcie za pomocą klipsa naczyniowego⁽³⁸⁻⁴⁰⁾. Rozwój technik operacyjnych sprawił, że zabiegi te są coraz bardziej bezpieczne. W przypadkach, kiedy niemożliwe jest operacyjne wyłączenie

Zalecenia	Poziom zaleceń
Rutynowe leczenie operacyjne wszystkich krwaków nadnamiotowych (kraniotomia w ciągu 96 godzin od początku ICH) nie jest zalecane.	A
Leczenie operacyjne – ewakuacja krwaka nadnamiotowego – może być stosowane u chorych z niewielkimi zaburzeniami świadomości (GCS 9-12), u których zaburzenia świadomości narastają (do ≤ 8 pkt GCS), i u chorych z powierzchownie położonym krwakiem (≤ 1 cm od powierzchni mózgu), bez zajęcia jąder podstawy.	C
Pilne leczenie operacyjne zaleca się w przypadku pacjentów z krwakami śródmózgowymi o średnicy > 3 cm lub u których obserwuje się pogorszenie stanu neurologicznego, objawy ucisku na pień mózgu i/lub cechy wodogłowia.	B
U chorych z krwotokiem i obecnością AVM, zaburzeniami świadomości oraz obecnością krwaka o średnicy ≥ 3 cm należy rozważyć pilną ewakuację krwaka łącznie – o ile to możliwe – z wycięciem AVM w trakcie tej samej operacji.	C
W przypadku wodogłowia typu komunikującego można wykonać zewnętrzny drenaż z odpływem komorowym lub lędźwiowym.	U
Drenaż lędźwiowy jest zdecydowanie przeciwwskazany we wszystkich typach wodogłowia niekomunikującego lub jeśli etiologia wodogłowia jest niepewna.	U
W przypadku malformacji tętniczko-żylnych opcje leczenia to: leczenie zachowawcze, embolizacja, chirurgiczne usunięcie lub radioterapia stereotaktyczna; połączenie tych działań może dać najlepsze wyniki. Leczenie chirurgiczne powinno być przeprowadzone w ciągu 2-3 miesięcy od wystąpienia udaru.	U

Tabela 2. Zalecenia dotyczące postępowania chirurgicznego w ostrej fazie udaru krwotocznego mózgu⁽³⁾

tętniaka, można wykonać zamknięcie naczynia macierzystego (*tramping*) z możliwymi konsekwencjami neurologicznymi lub obłożenie tętniaka (*wrapping*). Obecnie obserwuje się bardzo dynamiczny rozwój technik wewnątrznaczyńiowych. Leczenie polega na dotarciu cewnikiem wewnątrznaczyńiowym do światła tętniaka i umieszczeniu w nim sprężynki (*coil*), prowadzących do wykrzepienia tętniaka. Metoda ta szczególnie rozwinęła się w przypadku tętniaków tylnego dołu czaszki i położonych w zatoce jamistej⁽³⁸⁻⁴¹⁾. W przypadku chorych z tętniakami tętnicy środkowej mózgu, tętniakami z szeroką podstawą oraz w sytuacjach, gdy tętniakowi towarzyszy duży krwiak śródmózgowy, nadal leczenie operacyjne jest pierwszoplanowe⁽⁴⁰⁾.

Wytyczne Grupy Ekspertów Programu POLKARD dotyczące postępowania w krwotocznym udarze mózgu zestawiono w tabeli 2.

PODSUMOWANIE

Podstawowym leczeniem w ostrej fazie udaru mózgu wciąż pozostaje leczenie zachowawcze, które należy prowadzić w warunkach pododdziału udarowego. Według wytycznych Grupy Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD⁽³⁾ interwencja neurochirurgiczna, zgodnie z zasadami EBM, wskazana jest tylko w nielicznych sytuacjach.

Leczenie chirurgiczne zalecane jest jedynie w szczególnych przypadkach udaru niedokrwiennego (złośliwy zespół tętnicy środkowej mózgu, rozległy zawał mózdzku) oraz w niektórych przypadkach krwotoku mózgowego, a zwłaszcza krwotoków do mózdzku. Osobnym zagadnieniem jest leczenie krwotoku podpajęczynówkowego związanego z malformacją tętniczno-żylną, gdzie zakres wskazań do operacji neurochirurgicznych jest znacznie szerszy, a w przypadku tętniaków jest metodą z wyboru.

Jak dotąd nie ma badań potwierdzających skuteczność leczenia wewnątrznaczyńiowego ostrej fazy udaru mózgu (mechaniczna embolektomia, endarterektomia, angioplastyka i stentowanie tętnic szyjnych)^(42,43).

PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. Adams H.P. Jr, del Zoppo G., Alberts M.J. i wsp.: Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2007; 38: 1655-1711.
2. Swadron S.P., Selco S.L., Kim K.A. i wsp.: The acute cerebrovascular event: surgical and other interventional therapies. *Emerg. Med. Clin. North. Am.* 2003; 21: 847-872.
3. Wytyczne Grupy Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego

4. Kobayashi A., Czepiel W.: Wewnątrznaczyńiowe metody leczenia udaru niedokrwiennego mózgu. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2008; 4 (supl. A): 18-19.
5. Del Zoppo G.J., Higashida R.T., Furlan A.J. i wsp.: PROACT: a phase II randomized trial of recombinant prourokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke. *Stroke* 1998; 29: 4-11.
6. Furlan A.J., Higashida R.T., Wechsler L. i wsp.: Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism*. *JAMA* 1999; 282: 2003-2011.
7. Mahon B.R., Nesbit G.M., Barnwell S.L. i wsp.: North American clinical experience with the EKOS MicroLysUS infusion catheter for the treatment of embolic stroke. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2003; 24: 534-538.
8. Mendel T.: Złośliwy zespół tętnicy środkowej mózgu. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2005; 39: 366-371.
9. Hacke W., Schwab S., Horn M. i wsp.: "Malignant" middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch. Neurol.* 1996; 53: 309-315.
10. Heinsius T., Bogousslavsky J., van Melle G.: Large infarcts in the middle cerebral artery territory. Etiology and outcome patterns. *Neurology* 1998; 50: 341-350.
11. Vahedi K., Hofmeijer J., Juettler E. i wsp.: Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol.* 2007; 6: 215-222.
12. Mayer S.A., Coplin W.M., Raps E.C.: Cerebral edema, intracranial pressure and herniation syndromes. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 1999; 8: 183-191.
13. Steiner T., Ringleb P., Hacke W.: Treatment options for large hemispheric stroke. *Neurology* 2001; 57: S61-S68.
14. Hacke W., Stingle R., Steiner T. i wsp.: Critical care of acute ischemic stroke. *Intensive Care Med.* 1995; 21: 856-862.
15. Kalia K.K., Yonas H.: An aggressive approach to massive middle cerebral artery infarction. *Arch. Neurol.* 1993; 50: 1293-1297.
16. Schwab S., Spranger M., Schwarz S. i wsp.: Barbiturate coma in severe hemispheric stroke: useful or obsolete? *Neurology* 1997; 48: 1608-1613.
17. Hacke W.: Decompressive surgery for malignant middle cerebral artery territory infarction. *Pract. Neurol.* 2002; 2: 144-154.
18. Schwab S., Hacke W.: Surgical decompression of patients with large middle cerebral artery infarcts is effective. *Stroke* 2003; 34: 2304-2305.
19. Schwab S., Steiner T., Aschoff A. i wsp.: Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998; 29: 1888-1893.
20. Heros R.C.: Cerebellar hemorrhage and infarction. *Stroke* 1982; 13: 106-109.
21. Macdonell R.A., Kalnins R.M., Donnan G.A.: Cerebellar infarction: natural history, prognosis and pathology. *Stroke* 1987; 18: 849-855.
22. Bogousslavsky J., Regli F., Maeder P. i wsp.: The etiology of posterior circulation infarcts: a prospective study using magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography. *Neurology* 1993; 43: 1528-1533.
23. Marchel M., Czernicki T.: Wyniki leczenia udarów niedokrwiennych mózdzku. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2004; 38, 1: 37-43.
24. Jauss M., Krieger D., Hornig C. i wsp.: Surgical and medical management of patients with massive cerebellar infarctions: results of the German-Austrian Cerebellar Infarction Study. *J. Neurol.* 1999; 246: 257-264.
25. Taneda M., Ozaki K., Wakayama A. i wsp.: Cerebellar infarction with obstructive hydrocephalus. *J. Neurosurg.* 1982; 57: 83-91.

26. Chen H.J., Lee T.C., Wei C.P.: Treatment of cerebellar infarction by decompressive suboccipital craniectomy. *Stroke* 1992; 23: 957-961.
27. Mathew P., Teasdale G., Bannan A., Oluoch-Olunya D.: Neurosurgical management of cerebellar haematoma and infarct. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1995; 59: 287-292.
28. Smith W.S., Sung G., Starkman S. i wsp.: Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: results of the MERCI trial. *Stroke* 2005; 36: 1432-1438.
29. Smith W.S. for the Multi MERCI Investigators: Safety of mechanical thrombectomy and intravenous tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke. Results of the Multi Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia (MERCI) trial, part I. *Am. J. Neuroradiol.* 2006; 27: 1177-1182.
30. Qureshi A.I., Tuhim S., Broderick J.P. i wsp.: Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 1450-1460.
31. Broderick J.P., Connolly S., Feldmann E. i wsp.: Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults 2007 Update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke* 2007; 38: 2001-2023.
32. Steiner T., Kaste M., Forsting M. i wsp.: Recommendations for the Management of Intracranial Haemorrhage – Part I: Spontaneous Intracerebral Haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovasc. Dis.* 2006; 22: 294-316.
33. Flaherty M.L., Haverbusch M., Sekar P. i wsp.: Long-term mortality after intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2006; 66: 1182-1186.
34. Castellanos M., Leira R., Tejada J. i wsp.: Predictors of good outcome in medium to large spontaneous supratentorial intracerebral haemorrhages. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2005; 76: 691-695.
35. Mendelow A.D., Gregson B.A., Fernandes H.M. i wsp.: Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomized trial. *Lancet* 2005; 365: 387-397.
36. Zazulia A.R., Diringer M.N., Derdeyn C.P., Powers W.J.: Progression of mass effect after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1999; 30: 1167-1173.
37. Diringer M.N., Edwards D.F.: Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. *Crit. Care Med.* 2001; 29: 635-640.
38. Choi J., Mohr J.: Brain arteriovenous malformations in adults. *Lancet Neurol.* 2005; 4: 299-308.
39. Uysal E., Yanbuloglu B., Erturk M. i wsp.: Spiral CT angiography in diagnosis of cerebral aneurysms of cases with acute subarachnoid hemorrhage. *Diagn. Interv. Radiol.* 2005; 11: 77-82.
40. Molyneux A., Kerr R., Stratton I. i wsp.; International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Study Group: International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet* 2002; 360: 1267-1274.
41. Hasegawa T., McNerney J., Kondziolka D. i wsp.: Long-term results after stereotactic radiosurgery for patients with cavernous malformations. *Neurosurgery* 2002; 50: 1190-1198.
42. Huber R., Müller B.T., Seitz R.J. i wsp.: Carotid surgery in acute symptomatic patients. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2003; 25: 60-67.
43. Zaidat O.O., Alexander M.J., Suarez J.I. i wsp.: Early carotid artery stenting and angioplasty in patients with acute ischemic stroke. *Neurosurgery* 2004; 55: 1237-1243.

Szanowni Prenumeratory!

Uprzejmie przypominamy, że zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dn. 6 października 2004 roku w sprawie sposobów dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego lekarzy i lekarzy dentyistów prenumerata czasopisma „AKTUALNOŚCI NEUROLOGICZNE” – indeksowanego w Index Copernicus – umożliwi doliczenie 5 punktów edukacyjnych do ewidencji doskonalenia zawodowego.

Podstawą weryfikacji jest dowód opłacenia prenumeraty lub zaświadczenie wydane przez Wydawcę.