

Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. Wiesław Kawiak

ANNA DUDKOWSKA, BARBARA ADACH

*Korelacje kliniczno-tomograficzne u chorych z naczyniowym
uszkodzeniem mózgu obciążonych cukrzycą*

Clinical Tomographic Correlations in Patients with Diabetes Mellitus and Vascular Brain
Injury

Cukrzyca, zarówno I jak i II typu, stanowi jeden z podstawowych czynników ryzyka naczyniowych uszkodzeń mózgu (6, 9). Wykazano, że w każdej grupie wiekowej cukrzyca kojarzy się z bardziej zaawansowaną patologią naczyniową w stosunku do osób bez cukrzycy. Są to zmiany typu cukrzycy dużych tętnic i stwardnienia tętniczek w ramach makroangiopatii oraz swoista włósniczkowa mikroangiopatia. O ile kapilaropatia stanowi podłoże zmian w siatkówce i nerkach, to następstwem makroangiopatii jest głównie neuropatia. Cukrzyca często współistnieje z nadciśnieniem tętniczym, niedomogą nerek i następstwami zaawansowanej choroby zwyrodnieniowej tętnic w innych krytycznych miejscach poza centralnym układem nerwowym i mięśniem sercowym. Powikłania w jej przebiegu pod postacią odwodnienia, hypowolemii, zaburzeń elektrolitowych, hyperosmolarności, stanowią podłoże sprzyjające powstawaniu zakrzepów. 30—40% chorych z ostrą niewydolnością tętnic mózgowych lub zakrzepicą to cukrzycy, często z wcześniej nie zdiagnozowanym zaburzeniem gospodarki węglowodanowej (1). Również nadciśnienie tętnicze zdarza się o 50—55% częściej u chorych z cukrzycą niż w ogólnej populacji.

Wśród chorych z nadciśnieniem tętniczym na tle stenozy tętnicy nerkowej 40—45% stanowią chorzy z cukrzycą. Choroba naczyń mózgowych jest dwukrotnie częstsza w każdej grupie wiekowej u osób z tą chorobą, zwłaszcza dotyczy to chorych poniżej 50 roku życia. Udary mózgu w przebiegu cukrzycy powstają zazwyczaj na tle zakrzepowo-zatorowym. Materiałem zatorowym bywają fragmenty zakrzepów z dużych naczyń lub agregaty płytkowe. Znacznie rzadziej dochodzi do krwotoków mózgowych (3).

Spostrzeżenia poczynione przez Kinkela i Jacobsa dotyczące weryfikacji typów udarów przy pomocy tomografii komputerowej (KT) wykazały rozbieżności pomiędzy rozpoznaniem klinicznym a wynikami tego badania na korzyść większej częstości ognisk

krwotocznych. W pojedynczych przypadkach ewidentnie wyrażonej klinicznie postaci udaru odpowiadał prawidłowy obraz tomograficzny mógu (7, 11, 12).

Uściślona diagnostyka poszczególnych postaci udaru mózgu przeprowadzona przy pomocy KT, występowanie u chorych z cukrzycą także krwotoków mózgowych, możliwość wykazania mnogich ognisk udarowych, obecność naczyniowych zmian klinicznie niemych u tych chorych oraz wykazanie prawidłowych obrazów mózgu z klinicznymi objawami udaru mózgu skłoniły nas do prześledzenia wyników badań tomograficznych mózgu, przeprowadzonych u chorych z klinicznymi cechami naczyniowego uszkodzenia mózgu i z objawami cukrzycy.

MATERIAŁ I WYNIKI

Spśród chorych leczonych z powodu udaru mózgu w latach 1986—1993 w Klinice Neurologii AM w Lublinie, u których wykonano badanie KT mózgu, wybrano losowo 50 pacjentów obciążonych cukrzycą. Było wśród nich 25 kobiet i 25 mężczyzn w wieku 50—86 lat. Średnia wieku wynosiła 59 lat. Cztery osoby cierpiały na cukrzycę I typu, 46 — II typu. Czas trwania zaburzeń gospodarki węglowodanowej wynosił od kilku miesięcy do 20 lat u 21 osób, u 14 — stwierdzono je podczas pobytu w Klinice. 5 osób było leczonych dietą, 35 przyjmowało doustne środki przeciwcukrzycowe, a 10 — insulinę. Chorych podzielono na grupy w zależności od stanu klinicznego w chwili przyjęcia do kliniki. Za stan ciężki i bardzo ciężki uznano porażenie przynajmniej jednej kończyny, połączone z zaburzeniem przytomności i z cechami niewydolności krążeniowo-oddechowej. Do tej grupy zaliczono 9 chorych. Średnio ciężki stan — to porażenie lub głęboki niedowład połowiczny bez zaburzenia przytomności i nieomagi wegetatywnej. Do tej grupy zaliczono 8 osób. Stan pacjentów z mniej intensywnie wyrażonymi ubytkami czynności określono jako stan lekki. Do tej grupy należało 33 chorych.

Badanie tomograficzne mózgu wykonano w różnym czasie od zachorowania, począwszy od pierwszego dnia do miesiąca. W 2 przypadkach spostrzeganie zmiany można było odnieść do udarów przebytych przed dwoma i trzema laty. Wzorując się na podziale obrazów tomograficznych wyprowadzonym przez Domżała i wsp. (4) w odniesieniu do zmian naczyniowych mózgu, wyodrębniono następujące grupy (tab. 1): 1. Bardzo duże zmiany, tj. obejmujące cały płat lub półkulę.

2. Pojedyncze ognisko torebkowe. 3. Ognisko korowe lub korowo-podkorowe. 4. Zmiany wielogniskowe. 5. Grupę wyłącznie z zanikiem mózgu korowo-podkorowym. 6. Prawidłowy obraz tomograficzny.

Tab. 1 Rodzaj zmian w KT
Type of changes in CT

Rodzaj zmian KT w mózgu	B. duże zmiany	Torebkowe	Korowe	Wielogniskowe	Zanik	Norma
Chorzy z zanikiem mózgu	5	7	14	9	9	6
Chorzy bez zaniku mózgu	3	5	11	6		

W naszym materiale badawczym największy odsetek stanowiły zmiany korowe (28%), drugie w kolejności były zmiany dwu- lub wielogniskowe (18%), w 9 przypadkach (18%) stwierdzono izolowany zanik mózgu, u 6 chorych (12%) nie było żadnych zmian. Łącznie więc w 15 przypadkach (30%) nie stwierdzono patologii ogniskowej. W 2 przypadkach było to usprawiedliwione zespołem objawów przemijającej niewydolności krążenia w obszarze podnamiotowym, ale u 13 chorych była wyraźna kliniczna manifestacja o charakterze półkulowym. Dwoje z nich zmarło. U 3 pacjentów z prawidłowym obrazem tomograficznym wykryto cukrzycę podczas pobytu w Klinice.

Rozpatrując charakter ognisk udarowych, należy zauważyć, że z 33 chorych z cechami tomograficznymi ogniskowego uszkodzenia mózgu u 33 były udary niedokrwienne, u 1 — krwotoczna malacja, a u 1 — krwotok.

Na szczególną uwagę zasługują tomogramy z niezmienionym obrazem mózgu. Badania Cordesa (1989) wykonane przy pomocy MRI wykazały, że w zawałe mózgu dochodzi do zwiększenia regionalnego przepływu krwi między 7 a 36 dniem od zachorowania, natomiast do załamania bariery krew — mózg — między 5 a 44 dniem choroby (2). Większość podostrych stanów wykazywała cechy efektu masy, co nie miało odzwierciedlenia w zmianach regionalnych przepływu krwi ani w regionalnej objętości krwi. W przewlekłych stanach nie obserwowano żadnych z wymienionych odchyżeń.

Już w r. 1976 Kinkel i Jacobs stwierdzili, że w zawale mózgu normalny obraz KT może utrzymywać się przez pierwsze 48 godzin od zachorowania. Po tym okresie można obserwować izolowany objaw masy, który utrzymuje się jako jedyna nieprawidłowość nawet przez 2 tygodnie (7). Ten rodzaj manifestacji zawału mózgu obserwowano u 3 chorych z zamkniętą tętnicą szyjną wewnętrzną. Jednakże u jednego z tych chorych nie stwierdzono żadnych zmian w seryjnych badaniach tomograficznych, powtarzanych sukcesywnie przez 12 mies.

Nieobecność zmian w obrazowaniu tomograficznym wykonanym w ciągu 2 pierwszych dni zawału mózgu może więc wynikać z braku wystarczająco zaawansowanych zmian patomorfologicznych w mózgu. Powodem wyników fałszywie ujemnych może być to, że wielkość pojedynczych lub nawet mnogich ognisk naczyniowych znajdowała się poniżej zdolności rozdzielczej aparatury. Taką sytuację obserwowali Pulliciano i wsp. u pacjenta, u którego na autopsji stwierdzono liczne, bardzo drobne zatoczki usytuowane w obydwu półkulach mózgu (11).

Dodatkową trudność interpretacyjną stanowi opisany przez Fishera (5) brak korelacji stanu klinicznego z poszczególnymi zmianami zatokowymi wykazanymi autopsyjnie. Pulliciano i wsp. wykazali, że małym głęboko położonym ogniskom zatokowym częściej towarzyszyło naciśnienie tętnicze (11).

Uwzględniając ustalenia innych autorów dokonane na podstawie KT-gramów w oparciu o ewolucję ogniska rozmiękania dążono do ustalenia zależności obrazów KT-graficznych od czasu wykonania badania KT liczonego w dobach od zachorowania. Cyfry w nawiasach oznaczają liczbę tomogramów bez zmian ogniskowych (tab. 2).

Tab. 2. Czas wykonania KT (w dniach choroby). W nawiasach podano liczbę tomogramów bez zmian ogniskowych

Time of performing CT (during the days of disease). Number of tomograms without focal changes was given in brackets

Do 2 dnia choroby	2—14 dni choroby	Powyżej 14 dni choroby
3 (1)	35 (10)	12 (4)

Ponieważ większość naszych chorych była obciążona nie tylko cukrzycą, ale także różnymi zmianami w układzie sercowo-naczyniowym, dlatego prześledzono związki pomiędzy liczbą tych obciążeń a losem chorych podczas obserwacji klinicznej. Uwzględniono nadciśnienie tętnicze, zaburzenia rytmu serca, zmiany zastawkowe, przebyty zawał mięśnia sercowego oraz naczyniowe uszkodzenie serca innego typu, określone mianem *myocardiosclerosis*, a także wcześniej dokonany udar mózgu (tab. 3).

Tab. 3. Losy chorych a liczba obciążeń układu sercowo-naczyniowego
Patients' lots versus the number of loading cases of the cardiovascular system

Liczba obciążeń	Ustąpienie objawów	Poprawa	Brak poprawy	Pogorszenie	Zgon
1		9	2		1
2	3	11	2	2	6
3		3	1		3

Z dokonanego zestawienia wynika, że liczba zmian w układzie naczyniowo-sercowym nie wydaje się mieć istotnego wpływu na losy chorych z udarem mózgu i z cukrzycą podczas pobytu w klinice.

Łysakowska-Sernicka i wsp. zwrócili uwagę na gorsze rokowania u chorych z udarem mózgu i z zanikiem mózgu. Analiza tego zagadnienia oparta na naszym materiale nie potwierdziła przytoczonych obserwacji (7).

Natomiast należy podkreślić większy odsetek pacjentów z zanikiem mózgu w naszym materiale (68%) w porównaniu z materiałem cytowanych autorów (44%). Wobec porównywalnego wieku obu grup badanych wydaje się, że za przyczynę tak dużego odsetka zaniku mózgu w naszym materiale można uznać długotrwałe zaburzenia gospodarki węglowodanowej. W celu oceny przytoczonej zbieżności zestawiono występowanie zaniku mózgu w 2 grupach, tj. towarzyszące długotrwałej cukrzycy oraz u chorych z cukrzycą trwającą do roku. Ocena opracowanego zestawienia pozwala uważać długotrwałe zaburzenie gospodarki węglowodanowej za prawdopodobny czynnik doprowadzający do zaniku mózgu.

Wśród naszych chorych 7 przeżyło powtórny udar mózgu. Z nich 6 wykazywało tomograficzne cechy zaniku mózgu, 1 — cechy wieloogniskowego zawału mózgu.

Zestawiając czas trwania cukrzycy z losem analizowanych chorych, zauważono większy odsetek poprawy klinicznej wśród pacjentów z cukrzycą o krótkim czasie trwania, ale wobec małej liczby pacjentów ustalenie to nie jest pewne.

WNIOSKI

1. Spośród 50 chorych losowo wybranych, obciążonych cukrzycą i naczyniowym uszkodzeniem mózgu, stwierdzono na podstawie kryteriów klinicznych 46 zawałów mózgu (92%), 2 udary krwotoczne mózgu (4%) i 2 niedokonane udary w obszarze podnamiotowym (4%).

2. Spośród 48 chorych z klinicznie stwierdzonymi cechami naczyniowego ogniskowego uszkodzenia mózgu u 13 pacjentów (27%) badanie tomograficzne mózgu nie wykazało cech ogniskowej patologii, u 6 (12%) — był izolowany zanik mózgu, a u 5 (10%) — obraz prawidłowy.

3. Najczęściej spotykanymi zmianami tomograficznymi były izolowane korowo-podkorowe ogniska niedokrwienne mózgu (28%) oraz skojarzone z nimi bądź izolowane zaniki korowo-podkorowe (68%).

4. Zanik mózgu wyraźnie częściej występował u chorych z naczyniowym uszkodzeniem mózgu, obciążonych dłużej trwającymi zaburzeniami gospodarki węglowodanowej.

PIŚMIENNICTWO

1. Aita J. A.: Systemic and non-arteriosclerotic causes of cerebral infarctions. [In:] Handbook of Clinical Neurology. Vol. 11. Vascular Diseases of the Nervous System. Ed. by P. J. Vinken and G. W. Bruyn, North-Holland Publ. Co. Amsterdam, 457, 1972.
2. Cordes M.: Subacute and chronic cerebral infarctions: SPECT and gadolinium — DTPA enhanced MR imaga. J. Comput. Assist. Tomogr., 13 (4), 567, 1989.
3. Czyżyk A.: Patofizjologia i klinika cukrzycy. PZWL, Warszawa 1987.

4. Domżał T. i wsp.: Cavinton w leczeniu niedokrwiennych udarów mózgu. Ocena kliniczna i komputerowo-tomograficzna. *Neurol. Neurochir. Pol.*, 3, 234, 1989.
5. Fisher C. M.: Capsular infarcts. *Arch. Neurol.*, 36, 65, 1979.
6. Helgason C. M.: Blood glucose and stroke. *Stroke*, 19, 1049, 1988.
7. Kinkel W. L., L. Jacobs: Computerized axial transverse tomography in cerebrovascular disease. *Neurol.*, 26, 924, 1976.
8. Łysakowska-Sernicka K. i wsp.: Obraz kliniczny, elektroencefalograficzny i w tomografii komputerowej mózgu u chorych z dokonany m udarem niedokrwiennym. *Neurol., Neurochir. Pol.*, XVII, 1, 5, 1988.
9. Mc Call Anthony L.: The impact of diabetes on the CNS. *Diabetes*, 41, 5, 557, 1992.
10. Noriaki-Tomura i wsp.: *Radiology*, 168, 2, 463, 1988.
11. Pulliciano P. i wsp.: Small deep infarcts diagnosed on computed tomography. *Neurol.*, 30, 10, 1090, 1980.
12. Tiffany T. F. i wsp.: Acute stroke: detection on changes in cerebral perfusion with dynamic CT scanning. *Radiology*, 169, 2, 297, 1988.

Otrz.: 1996.03.15

SUMMARY

Clinical course has been studied and tomographic examination has been performed in 50 patients with diabetes mellitus and cerebral stroke. 46 patients were thought to have a clinically ischaemic stroke, 2 ones were thought to have a haemorrhagic stroke and two were TIA cases in the first diagnosis.

Among 50 patients with clinically focal neurologic deficits cortico-subcortical ischaemic focus was the most frequent CT finding (28%) with or without concomitant cortico-subcortical atrophy. There were 2 haemorrhagic pictures (4%). 13 CT scans (26%) were without any focal changes. CT cerebral atrophy was found in 34 patients (68%).

