

Agnieszka Strepikowska, Andrzej Tutaj

Asymptomatyczne duże zwężenia tętnic szyjnych w ocenie neuroobrazowej i psychologicznej

Asymptomatic severe carotid stenosis in neuroradiological and psychological estimation

Oddział Neurologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Olsztynie

Streszczenie

Celem pracy jest prezentacja analizy badań KT i SPECT mózgu oraz testów neuropsychologicznych wykonanych u pacjentów z klinicznie bezobjawowym dużym zwężeniem tętnicy szyjnej wewnętrznej. Badana grupa liczyła 10 pacjentów, w tym 3 kobiety i 7 mężczyzn, w wieku od 44 do 69 lat (średni wiek 61,6).

U wszystkich chorych rozpoznano na podstawie badania USG-D stenozę tętnicy szyjnej wewnętrznej powyżej 60%. Do analizy włączono pacjentów z niemym klinicznie przebiegiem stenozy, kryterium eliminującym był przebyty udar lub incydent przemijającego niedokrwienia mózgu. Badanie neurologiczne było prawidłowe we wszystkich przypadkach. Wykonane badania KT wykazały zmiany niedokrwienne u 4 chorych z tej grupy, natomiast w obrazie SPECT uwidoczniło ogniskowe zaburzenia przepływu w tkance mózgowej (osłabiony wychwyty lub ubytki gromadzenia znacznika) aż w 90% przypadków. Ocena neuropsychologiczna wykazała obniżenie funkcji poznawczych u 70% pacjentów. Analiza wyników badań neuroobrazowych i psychologicznych sugeruje, że asymptomatyczne duże zwężenie tętnicy szyjnej może prowadzić do zaburzeń perfuzji mózgowej i tym samym może być istotnym czynnikiem mającym wpływ na procesy uszkodzenia i starzenia się mózgu ludzkiego.

Summary

The aim of the study is to present the analysis of classical head CT, Single Photon Emission CT imaging and neuropsychological tests in patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis. A group of 10 patients was analysed. There were 3 female and 7 males aged 44–69 years (mean 61,6).

In all patients high grade stenosis (above 60%) of ICA was diagnosed by using Doppler Ultrasonography. Enrolled patients had an asymptomatic course of the stenosis, they had no history of cerebral stroke or TIA incidents, the neurological examination was normal in all cases. Performed CT imagings showed ischemic foci in 4 patients, SPECT confirmed focal disturbances of cerebral blood flow (reduced uptake or cumulation defect of marker) in 90% of cases. In the psychological assessment changes in cognitive functions were revealed in 70% of the patients. These findings suggest, that asymptomatic internal carotid artery stenosis could lead to cerebral circulation insufficiency and it may be a significant factor in processes of lesions and senescence of human brain.

Słowa kluczowe: badanie neuropsychologiczne, neuroobrazowanie, zwężenie tętnicy szyjnej
Key words: carotid artery stenosis, neuroimaging, neuropsychological examination

Wstęp

Starzenie się ustroju jest procesem fizjologicznym, uwarunkowanym genetycznie, jednak proces ten także w dużym stopniu zależy od czynników wykraczających poza wpływ aparatu genetycznego. Wśród głównych przyczyn warunkujących przyspieszenie starzenia się organizmu ludzkiego rozważa się czynniki chorobowe oraz czynniki środowiska zewnętrznego wpływające na ustrój.

W procesie starzenia się mózgu ludzkiego istotną rolę obok zmian pierwotnie zwyrodnieniowych odgrywają zmiany powstające w efekcie zaburzeń krążenia mózgowego.

Dla utrzymania prawidłowej funkcji mózgu ludzkiego niezbędne jest zabezpieczenie odpowiedniej podaży tlenu i glukozy. Mózg zużywa 20% całej ilości tlenu przyswajanego przez organizm, a zapotrzebowanie mózgu na tlen jest dziesięciokrotnie większe niż np. mięśnia serca. Mimo, iż masa mózgu stanowi tylko 2% ciężaru ciała, to przez tkankę mózgową przepływa aż 15% krążącej krwi, czyli znacznie więcej niż w przypadku innych narządów.

Ukrwienie mózgu zabezpieczają tętnice szyjne i tętnice kręgowie. Zwężenia tętnic szyjnych, szczególnie dużego stopnia, zmniejszając ilość krwi przepływającej przez mózg mogą doprowadzać do tworzenia się zmian strukturalnych i funkcjonalnych tkanki nerwowej.

Przedmiotem naszej pracy było dokonanie analizy wyników badań neuroobrazowych i testów neuropsychologicznych u pacjentów z klinicznie asymptotycznym dużym zwężeniem tętnicy szyjnej, w celu ustalenia ilościowych i jakościowych zmian w tkance mózgowej.

Material i metody

Ocenie poddano wyniki badań pacjentów Oddziału Neurologii i Przychodni Poradni Neurologicznej Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Olsztynie, z okresu od listopada 2000 r. do lipca 2002 r., u których stwierdzono w oparciu o badanie USG-D dużego stopnia (powyżej 60%) zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej o klinicznie bezobjawowym przebiegu (w badaniu neurologicznym nie stwierdzano odchylenia od stanu prawidłowego, a wywiad neurologiczny był nie obciążający).

Badanie USG-D tętnic domózgowych zostało wykonane u tych chorych ze względu na:

- stwierdzany szmer naczyniowy nad tętnicą szyjną,
- duże obciążenie czynnikami ryzyka miażdżycy i/lub współwystępowanie kilku tych czynników (nadciśnienie tętnicze, nikotynizm, hiperlipidemia, cukrzyca),
- zaawansowane zmiany miażdżycowe w tętnicach wieńcowych i/lub tętnicach kończyn dolnych,
- ocena tętnic domózgowych przed zabiegami kardiochirurgicznymi.

Materiał stanowiło dziesięciu chorych, w tym 3 kobiety i 7 mężczyzn, w wieku od 44 do 69 lat (średnia wieku grupy badanej 61,6 lat).

W grupie badanej u 6 chorych zwężenie dotyczyło jednej tętnicy szyjnej – przy czym w 3 przypadkach było ono krytyczne (80–99%), w pozostałych 2 wynosiło 70–80% i u jednego chorego – 60–70%. U 4 kolejnych pacjentów zwężenie dotyczyło obu tętnic szyjnych, w tym u 2 chorych stwierdzono po jednej stronie zwężenie krytyczne a po drugiej – 60–70%, u pozostałych dwóch zwężenie wynosiło obustronnie 60–70%. Charakterystykę badanej grupy przedstawia tabela nr 1.

Tabela 1. Charakterystyka badanej grupy pacjentów

Nr kolejny	Inicjały pacjenta	Wiek	Płeć	Zmiany w obrazie USG-D tętnic domózgowych:
Zwężenie jednej tętnicy szyjnej:				
1.	D. P.	44	Ż.	Zwężenie t. sz. wewn. lewej 60–70%
2.	H. G.	60	Ż.	Zwężenie t. sz. wewn. lewej 70–80%
3.	I. S.	66	M.	Zwężenie t. sz. wewn. prawej ponad 70%
4.	D. Ł.	66	Ż.	Zwężenie krytyczne t. sz. wewn. prawej
5.	Z. C.	69	M.	Zwężenie krytyczne t. sz. wewn. prawej
6.	W. K.	57	M.	Zwężenie krytyczne t. sz. wewn. lewej
Zwężenie obu tętnic szyjnych:				
7.	J. S.	61	M.	Obustronne zwężenie obu tt. sz. wewn. w granicach 60–70%
8.	M. D.	66	M.	Zwężenie początkowych odcinków tt. sz. wewn. – po stronie lewej 70%, po prawej 60%
9.	A. D.	57	M.	Zwężenie krytyczne t. sz. wewn. lewej oraz po stronie prawej około 70%
10.	T. S.	69	M.	Zwężenie prawej t. sz. wewn. ponad 90% oraz lewej t. sz. wewn. powyżej 60%

W celu oceny zmian strukturalnych w tkance mózgowej u badanej grupy pacjentów posłużono się metodami neuroobrazującymi – KT oraz SPECT mózgu, natomiast w celu wykazania zmian czynnościowych wykonano badania neuropsychologiczne.

Opis użytych metod:

- **BADANIE KT** głowy – wykonywano metodą rutynową, w warstwach 8 mm, z podaniem środka kontrastowego. Obraz tomograficzny analizowano pod kątem istnienia zmian niedokrwiennych.
- **SPECT mózgu** – wykonywano przy użyciu HM-PAO. Oceniano wychwyty i gromadzenie znacznika w mózgu. Obraz analizowano w aspekcie ogniskowych zmian niedokrwiennych bądź regionalnego zaburzenia przepływu krwi w półkulach mózgu.
- **TESTY NEUROPSYCHOLOGICZNE** – wykorzystano standaryzowane testy organiczne – test Bentona, test figur Reya i test Bender. W ocenie wyników brano pod uwagę jakościowe cechy błędów i ich liczbę, końcowy rezultat był porównywany z ustalonymi normami.

Wyniki

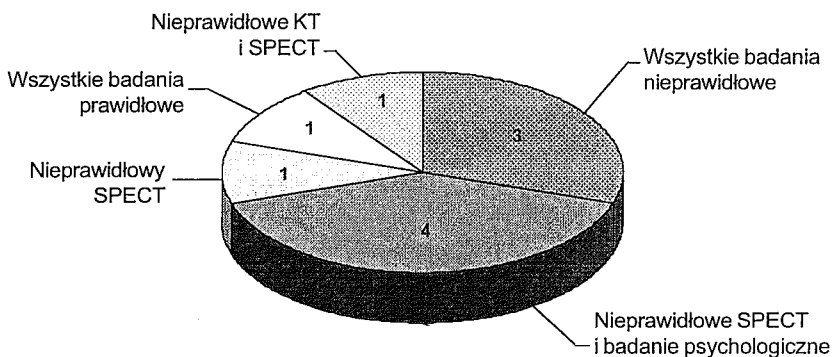
W obrazie KT nie uwidoczniiono żadnych zmian w tkance mózgowej u 6 pacjentów (60% grupy badanej). Ogniska niedokrwiennych wykazano u 4 chorych, przy czym u dwóch z nich z jednostronną stenozą szyjną ogniska zlokalizowane były wyłącznie w obszarze unaczynienia zwężonego naczynia, u dwóch pozostałych pacjentów zwężenie dotyczyło obu tętnic szyjnych, a zmiany naczyniopochoodne stwierdzono w obu półkulach mózgu.

Badanie SPECT mózgu wykazało ogniskowe upośledzenie przepływu krwi u 90% chorych (tj. u 9 pacjentów), w tym w 7 przypadkach stwierdzono zaburzenia perfuzji wyłącznie w obszarach unaczynienia zwężonej tętnicy, u dwóch pozostałych chorych zmiany obejmowały obszary zaopatrywane przez zwężoną tętnicę szyjną i dodatkowo przez inne tętnice domózgowe. U jednego chorego nie stwierdzono zaburzeń przepływu mózgowego.

W badaniu psychologicznym oceniano objawy psychoorganiczne pod postacią wtórnego obniżenia sprawności intelektualnej i funkcji poznawczych. Stwierdzane w testach błędy w odwzorowywaniu figur geometrycznych, odtwarzaniu z pamięci, zaburzenia spostrzegania, bezpośredniego zapamiętywania i koncentracji uwagi, obniżenie koordynacji wzrokowo-ruchowej wskazywały na nabyte obniżenie funkcji poznawczych, w wyniku wtórnych uszkodzeń tkanki mózgowej. W przeprowadzonej analizie objawy te dotyczyły większości chorych – stwierdzano je u 7 pacjentów, co stanowi 70% w grupie badanej. Wyniki wykonanych testów we wszystkich tych przypadkach wykazały osłabienie pamięci bezpośredniej i koncentracji uwagi, upośledzenie zdolności do myślenia abstrakcyjnego, obniżenie funkcji wzrokowo-ruchowo-przestrzennych, przy czym ogólna sprawność intelektualna była zachowana w zakresie normy wiekowej u 4 chorych, a obniżona u 3 pacjentów. Ponadto u 4 osób z tej grupy stwierdzano także zaburzenia osobowościowe takie jak: niestabilność emocjonalna, cechy neurasteniczne i dystymiczne.

U trzech chorych testy neuropsychologiczne wypadły prawidłowo.

Podsumowanie wyników badań ilustrują tabele nr 2 i 3 oraz wykres.



Wykres ilustrujący liczbę pacjentów w grupach ze stwierdzonymi nieprawidłowościami w przeprowadzonych badaniach

Tabela 2. Prezentacja wyników badań

Nr	Inicjały pacjenta	Obraz KT	Wyniki SPECT	Ocena psychologiczna
1.	D. P.	Prawidłowy	Ogniskowe upośledzenie perfuzji okolic skroniowych obu półkul mózgu	Wtórne obniżenie funkcji poznawczych uwarunkowane organicznie, sprawność umysłowa obniżona
2.	H. G.	Ognisko niedokrwienne na pograniczu płata czołowego i ciemieniowego lewego	Upośledzenie perfuzji okolicy czołowej lewej	Obniżenie funkcji poznawczych i sprawności umysłowej. Cechy neurotyczne, niestab. emocjonalna
3.	I. S.	Prawidłowe	Prawidłowe	Wyniki w normie wiekowej
4.	D. Ł.	Prawidłowe	Upośledzenie perfuzji okol. skroniowej prawej	Wyniki w normie wiekowej
5.	Z. C.	Ognisko niedokrwienne okol. ciemieniowej prawej, mierne zaniki korowo-podkorowe	Upośledzenie perfuzji okol. ciemieniowo-potylicznej prawej	Wtórne obniżenie funkcji poznawczych. Wysoki neurotyzm, objawy dystymii
6.	W. K.	Prawidłowe	Niewielkie upośledzenie perfuzji lewej okol. skroniowej	Organicznie uwarunkowane obniżenie funkcji poznawczych i koordynacji wzrokowo-ruchowej
7.	J. S.	Prawidłowe	Upośledzenie perfuzji okol. skroniowej lewej	Obniżenie funkcji wzrokowo-ruchowo-przestrzennych sugerujące wtórne uszkodzenie oun. Zaburzenia pamięci bezpośredniej i koncentracji uwagi. Podwyższony neurotyzm.
8.	M. D.	Zmiany naczyniopochodne w okołokomorowej istocie białej płatów skroniowych i ciemieniowych obu półkul	Upośledzenie perfuzji obu okolic skroniowych	Wyniki w normie wiekowej
9.	A. D.	Liczne drobne ogniska niedokrwienne w obu półkulach mózgu, mierne zaniki korowo-podkorowe	Obszary upośledzonej perfuzji w okol. skroniowej i czołowej prawej oraz okol. skroniowej i potylicznej lewej	Obniżenie funkcji poznawczych i sprawności intelektualnej. Podwyższony wskaźnik neurotyzmu, niestabilność emocjonalna.
10.	T. S.	Prawidłowa	Liczne drobne obszary upośledzenia perfuzji w okol. ciemieniowych i czołowych obu półkul	Obniżenie funkcji wzrokowo-ruchowo-przestrzennych sugerujące wtórne uszkodzenie oun. Obniżona pamięć bezpośrednia i koncentracja uwagi.

Tabela 3. Analiza wyników badań

Metoda	Wyniki		Liczba badań	
KT			10	
	prawidłowe		6	
	nieprawidłowe	Ognisko niedokrwienne w zakresie zwężonej tętnicy	2	4
		Wielogniskowe zmiany niedokrwienne	2	
SPECT			10	
	prawidłowe		1	
	nieprawidłowe – upośledzenie wychwytu lub gromadzenia znacznika w zakresie zwężonego naczynia, odpowiadające zaburzeniom perfuzji		9	
BADANIE PSYCHOLOGICZNE			10	
	prawidłowe		3	
	nieprawidłowe	Obniżenie funkcji poznawczych	3	7
		Obniżenie funkcji poznawczych i zmiany osobowościowe	4	

Dyskusja

Analiza wyników badań neuroobrazowych i neuropsychologicznych potwierdza u pacjentów z dużą stenozą szyjną, mimo braku objawów klinicznych, cechy uszkodzenia strukturalnego i czynnościowego tkanki mózgowej. Oceniani pacjenci nie wykazywali w badaniu neurologicznym objawów uszkodzenia układu nerwowego, nie przebyli udaru lub incydentu przemijającego niedokrwienia mózgu, jednak metody neuroobrazowe wykazały u tych chorych istniejący deficyt krążenia mózgowego i zmiany niedokrwienne w tkance mózgowej. Szczególnie cennym badaniem okazał się SPECT, na podstawie którego uwidoczniono zaburzenia przepływu w obszarze unaczynienia zwężonej tętnicy szyjnej aż u 90% badanych chorych, natomiast w obrazie KT zmiany niedokrwienne wykazano u 40%. Także analiza psychologiczna potwierdziła wtórne zaburzenia czynnościowe tkanki mózgowej pod postacią wczesnych objawów zespołu psychoorganicznego w dużym procencie badanej grupy, bo aż u 70% pacjentów. Tylko u jednego chorego z dużym zwężeniem tętnicy szyjnej wszystkie badania wypadły prawidłowo, nie wykazując zmian patologicznych. W grupie 4 chorych, u których uwidoczniono w KT ogniska niedokrwienne, stwierdzono także we wszystkich przypadkach zmiany w badaniu SPECT, natomiast badanie psychologiczne tylko u 1 z tych pacjentów wypadło prawidłowo. Spośród 5 pacjentów z prawidłowym badaniem KT i zmianami w SPECT testy psychologiczne nie wykazały zaburzeń funkcji poznawczych także u 1 chorego.

Pomimo tego, że nasza grupa badana była liczebnie mała, można pokusić się o wniosek, iż asymptomatyczna duża stenoza szyjna jest znaczącym czynnikiem sprzyjającym niedokrwieniu i w konsekwencji uszkodzeniu struktury i funkcji tkanki mózgowej.

Wydolność krążenia mózgowego uzależniona jest od konfiguracji i morfometrii naczyń krwionośnych. O właściwym przepływie decydują warunki morfologiczne tętnic, jak też zdolność do kompensacji czynnościowej. Możliwość zachowania mózgowego przepływu krwi na niezmiennym poziomie, pomimo zmniejszenia się ciśnienia perfuzyjnego w obszarze unaczynienia za zwężeniem naczynia, zależy od sprawności mechanizmów autoregulacji pozwalających na zmianę objętości krwi w mózgu. Niewydolność przepływu mózgowego jest więc zjawiskiem będącym efektem z jednej strony zmian morfologicznych w naczyniach prowadzących do ich zwężenia, z drugiej strony zmian patologicznych we własnościach ściany naczyń prowadzących do uszkodzenia autoregulacji. Wskaźnikiem sprawności mechanizmów autoregulacji jest mózgową rezerwa perfuzyjna, która ulega zmniejszeniu w przewlekłym niedokrwieniu mózgu. Odwierciedlony w ocenie SPECT spadek perfuzji u badanych pacjentów jest efektem dużego zwężenia tętnicy szyjnej, ale może świadczyć też o upośledzonych mechanizmach autoregulacji u tych chorych. W konsekwencji dochodzi do obniżenia wartości mózgowego przepływu krwi, co inicjuje powstanie zaburzeń czynnościowych, a następnie i morfologicznych w ośrodkowym układzie nerwowym. W ostatnich latach przeprowadzono szereg badań, w świetle których próbuje się wyjaśnić patomechanizmy zachodzące w przebiegu niedokrwienia i prowadzące do śmierci neuronów. W kaskadzie zmian molekularnych wywołanych niedokrwieniem wiele teorii podkreśla rolę takich czynników jak glutaminiany, jony wapnia, tlenek azotu czy wolne rodniki. Wiadomo, że dla zabezpieczenia zapotrzebowania energetycznego mózgu, które jest wielokrotnie większe niż w przypadku innych narządów, niezbędne jest odpowiednie ukrwienie, ponieważ metabolizm tkanki nerwowej jest ściśle związany z przemianą glukozy i zależy od dostępności tlenu. Natomiast w konsekwencji niedokrwienia powstaje deficyt, niezbędnego do procesów energetycznych, tlenu i glukozy, co powoduje spadek produkcji ATP i metabolizmu komórek nerwowych. Uruchomione zostają reakcje glikolizy beztlenowej, przy czym wobec małych zapasów glikogenu i glukozy w komórkach mózgu ilość uzyskiwanej na tej drodze energii jest niewielka, a przez produkcję jonów wodorowych i mleczanów prowadzi do spadku pH, najpierw zewnątrz- a potem wewnątrzkomórkowego. W wyniku spadku zasobów energetycznych uszkodzone zostają mechanizmy utrzymujące przezłonowy gradient jonów. Dochodzi do degradacji białek szkieletu komórki, upośledzenia transportu aksoplazmatycznego i przekazu informacji genetycznej. Bardzo wrażliwym na zmniejszenie przepływu mózgowego parametrem jest synteza białek. Wykazano, że zaburzenia syntezy białek pojawiają się już przy przepływie mózgowym tylko minimalnie mniejszym od prawidłowego.

Stwierdzono także, iż niedokrwienie jest bodźcem do nadmiernego wydzielania glutaminianów i aminokwasów ekscytotoksycznych, które z kolei uszkodzają neurony. Ponadto dochodzi do indukcji genów wczesnej odpowiedzi, których

produkty białkowe regulują ekspresję białek neurotoksycznych. W wyniku niedokrwienia upośledzona zostaje fizjologiczna zdolność komórek śródbłonna do hamowania reakcji zapalnej i umożliwiona migracja leukocytów do mózgu. Sugeruje się, że wzrost stężenia wapnia może być czynnikiem aktywującym syntezę tlenu azotu, któremu przypisuje się pewne działanie cytotoksyczne na skutek hamowania enzymów komórkowych i uszkodzenia DNA.

Badania eksperymentalne potwierdzają także obok zjawisk nekrotycznych rolę zjawiska apoptozy w niedokrwieniu.

Analiza zmian patofizjologicznych w niedokrwionej tkance mózgowej wykazanych na modelach doświadczalnych sugeruje, iż niedokrwienie może w istotny sposób wpływać na proces starzenia się mózgu na drodze obniżenia metabolizmu energetycznego, co prowadzi do uszkodzania struktur cytoplazmatycznych i DNA, zmiany aktywności enzymów komórkowych, spadku syntezy białek i neuroprzekazników, a w efekcie końcowym do degeneracji i zaniku neuronów w procesie nekrozy lub apoptozy.

Wynikiem dużego zwężenia tętnic szyjnych w pierwszym okresie są zaburzenia czynnościowe, których odzwierciedleniem są zmiany uwidocznione w badaniu SPECT oraz badaniu psychologicznym. Do utrwalonych zmian dochodzi w okresie późniejszym i widoczne są one w badaniu KT.

Stwierdzone obniżenie perfuzji mózgowej w badanej grupie chorych ma także istotne znaczenie praktyczne w odniesieniu do rokowania. Analizy kliniczne wykazały, że bezobjawowe duże zwężenie tętnicy szyjnej zwiększa ryzyko wystąpienia udaru mózgu (przy zwężeniu >50% ryzyko to wynosi 1,7–2,5%), jak również pogarsza rokowanie co do przebiegu udaru i stanu pacjenta po udarze oraz zgonu. W powyższym aspekcie rodzi się potrzeba rozważania potencjalnego zwężenia tętnic szyjnych u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka chorób naczyniowych. Szczególnie odnosi się to do pacjentów, u których stwierdzono już zaawansowane zmiany miażdżycowe w tętnicach wieńcowych lub/i tętnicach kończyn dolnych. Należałoby rozważać potencjalną stenozę szyjną wśród pacjentów obarczonych kilkoma czynnikami ryzyka miażdżycy, z których najistotniejsze i najczęstsze są nadciśnienie tętnicze, nikotynizm, hiperlipidemia, cukrzyca.

Wśród podstawowych metod diagnostycznych stenozy szyjnej duże znaczenie ma ocena przepływów i morfologii naczyń domózgowych metodą USG-D, która jest badaniem szeroko dostępnym, powtarzalnym i nieinwazyjnym. W aspekcie powyższych wniosków wydaje się zasadne i nawet konieczne częstsze wykonywanie badań przesiewowych USG tętnic szyjnych, zwłaszcza u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka chorób naczyniowych, nawet przy braku objawów uszkodzenia układu nerwowego, gdyż wczesne wykrycie zwężenia tętnicy szyjnej oraz kolejne badania kontrolne pozwolą na wcześniejszą interwencję farmakologiczną, ewentualnie chirurgiczną, co może zapobiec wystąpieniu trwałych zmian w mózgu, które zazwyczaj nie są tak „dobrotliwe” jak u naszych chorych. Jak wskazuje przedstawiony materiał zmiany te mogą dotyczyć ludzi stosunkowo młodych i rozpoczynać się już w 5 dekadzie życia. Wczesne wykrycie zwężenia tętnic domózgowych stwarza większe możliwości podjęcia działań leczniczych, profilaktycznych i prewen-

cyjnych u tych pacjentów, co może powstrzymać narastanie zmian niedokrwien-nych tkanki nerwowej i spowolnić procesy starzenia się mózgu.

Wnioski

Mimo tego, że nasza grupa chorych z dużym bezobjawowym zwężeniem tętnic szyjnych nie była zbyt liczna, można pokusić się o następujące wnioski:

1. Badania neuroobrazowe i psychologiczne pacjentów z dużym zwężeniem tętnic szyjnych wskazują, że mimo braku objawów klinicznych uszkodzenia układu nerwowego, u większości tych chorych występuje deficyt przepływu mózgowego, w konsekwencji czego dochodzi do uszkodzenia tkanki móz-kowej w procesie niedokrwienia.
2. Najbardziej czułym badaniem wykazującym upośledzenie przepływu krwi przez mózg jest badanie SPECT, które wypadło nieprawidłowo u 9 chorych. Mniej czułe badanie neuropsychologiczne wykazało zmiany u 7 chorych. Najmniej czułym jest badanie KT głowy, które było nieprawidłowe u 4 cho-rych. Tylko u 1 chorego badania neuroobrazowe i badanie psychologiczne nie wykazały zmian organicznych w mózgu.
3. Bezobjawowe duże zwężenie tętnic szyjnych jest istotnym czynnikiem wpły-wającym na procesy uszkodzenia mózgu i w konsekwencji na jego starzenie się. Dlatego wydaje się być zasadne rozważenie potencjalnego zwężenia tę-tnic szyjnych u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka chorób naczyniowych, mimo braku objawów klinicznych zaburzeń krążenia mózgowego, co umożliwi wczesne podjęcie działań leczniczych i prewencyjnych u tych chorych.

Piśmiennictwo

1. Cieśllicki K., Cieśla D., Ciszek B. Modelowanie mózgowego przepływu krwi z uwzględnieniem mechanizmów autoregulacji. *Neur. Neurochir. Pol.* 2000, 34, 959–971.
2. Glaubic-Łątka M., Łątka D., Bury W. Perspektywy stosowania ultradźwięków w neurodiagno-styce. *Neur. Neurochir. Pol.* 1999, 33, 883–895.
3. Kaczorowska B., Chudzik W., Małkowski B., Kochanowski J., Malara A. Korelacja wyników badań przezczaszkowej ultrasonografii dopplerowskiej i SPECT-u mózgu u chorych z niedo-krwiennym uszkodzeniem mózgu. *Neur. Neurochir. Pol.* 1999, 32, 193–200.
4. Prusiński A., Domżał T., Kozubski W., Szczudlik A. *Niedokrwienne udary mózgu*, α -medica press 1999.
5. Rozenfeld A., Ryglewicz D. Częstość występowania zmian miażdżycowych w tętnicach szyj-nych wewnętrznych i w tętnicach kończyn dolnych u chorych z udarem niedokrwinnym mózgu. *Neur. Neurochir. Pol.* 2000, 34, 843–851.
6. Ryglewicz D., Rozenfeld A., Barańska-Gieruszczak M., Czorny M., Lechowicz W. Zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej u chorych z niedokrwinnym udarem mózgu. *Neur. Neurochir. Pol.* 1998, 32, 255–262.
7. Szczudlik A. Molekularna patogeneza udaru niedokrwinnego. *Medipress Psych.-Neur.* 1997, Vol. 1, No 3, 15–22.