

## Pourazowe uszkodzenie tętnic domózgowych ze szczególnym uwzględnieniem tętnic kręgowych: charakterystyka procesu diagnostyczno-terapeutycznego

Traumatic damage of cervical arteries with a particular consideration of vertebral arteries: characteristics of diagnostic therapeutic process

<sup>1</sup> Oddział Neurologiczny z Pododdziałem Leczenia Udarów Mózgu, Szpital Specjalistyczny im. St. Staszica w Pile

<sup>2</sup> Oddział Neurologiczny, 107. Szpital Wojskowy z Polikliniką w Wałczu

<sup>3</sup> Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Adres do korespondencji: Marcin Rogoziewicz, Oddział Neurologiczny z Pododdziałem Leczenia Udarów Mózgu,

Szpital Specjalistyczny im. St. Staszica, ul. Rydygiera 1, 64-920 Piła, tel.: 600 834 502, e-mail: mrogoziewicz@pil.vectranet.pl

Praca finansowana ze środków własnych

### Streszczenie

Rozwarstwienie tętnic kręgowych jest chorobą występującą rzadko, niemniej wiążącą się z poważnymi konsekwencjami. Szacuje się, że jest to jedna z najczęstszych przyczyn udaru niedokrwiennego mózgu u osób przed 45. rokiem życia. Rozpoznanie uszkodzenia tętnic kręgowych jest łatwiejsze, gdy u chorego widoczne są ślady po doznanym urazie szyi (np. rana cięta). Rozwarstwienie naczyń może być również wynikiem tzw. urazów tępych w mechanizmie „bicz”, powstałych np. podczas kolizji drogowej lub w czasie działania tłoczni brzusznej. Początkowo dochodzi do pęknięcia błony wewnętrznej tętnicy, a następnie jej odwarstwienia i tworzenia skrzepliny – zwężającej lub zamykającej światło naczynia, czego następstwami są niedokrwienie mózgu i kliniczne objawy neurologiczne. Tworzenie skrzepliny w tzw. fałszywym świetle tętnicy może być także źródłem materiału zatorowego. W przypadku podejrzenia rozwarstwienia tętnicy kręgowej ważne są monitorowanie stanu neurologicznego pacjenta i wnikliwa diagnostyka naczyniowa. Celem pracy było przedstawienie aktualnego stanu wiedzy dotyczącej przyczyn uszkodzenia tętnic kręgowych, charakterystycznych dla jednostki objawów, możliwości diagnostycznych i sposobów leczenia oraz rokowań. Uważa się, że wczesne zdiagnozowanie rozwarstwienia tętnicy i zastosowanie leczenia zwiększa szansę na przeżycie, a chory unika trwałych powikłań neurologicznych.

**Słowa kluczowe:** rozwarstwienie tętnic domózgowych, uraz szyi, ultrasonografia, skrzeplina, udar mózgu

### Summary

Vertebral artery dissection is a disease that occurs rarely, but binding, however, with serious consequences. It is estimated that this is one of the most common causes of ischemic stroke in people under 45 years of age. The diagnosis of vertebral artery damage is easier when the patient shows signs of the occurrence of neck injury (e.g. cut injuries). However, the dissection of the vessel may also be a result of the so-called blunt trauma to the mechanism of “whip” for example, during an accident or during application of the abdominal pressure. Initially there is a rupture of the arterial intima, followed by the detachment and the formation of thrombus. This leads to the formation of thrombus or narrowing the lumen closure resulting in a clinical cerebral ischemia and neurological symptoms. Thrombus formation in the so-called misrepresent the artery can also be a source of embolic material. In case of suspicion of vertebral artery dissection are important: monitoring the neurological status of the patient and careful diagnosis of vascular. The aim of this study was to present the current state of knowledge about the causes of damage to the vertebral arteries, characteristic of the symptoms, diagnostic options and treatments and negotiations. It is believed that early diagnosis of arterial dissection and application of treatment increases the chance of survival and the patient avoid permanent neurological complications.

**Key words:** cervical and vertebral dissection, neck injury, ultrasonography, thrombus, stroke

Uraz, którego skutkiem jest uszkodzenie tętnic szyjnych, stanowi istotne zagrożenie zdrowia i prawidłowego funkcjonowania pacjenta. Podstawowym zagrożeniem wynikającym z rozwarstwienia tętnic szyjnych – zarówno o etiologii samoistnej, jak i pourazowej – jest krwawienie. Uwzględnić należy również wysokie ryzyko następczych zaburzeń neurologicznych. Obie tętnice szyjne wraz z dwoma naczyniami kręgowymi odgrywają zasadniczą rolę w unaczynieniu ośrodkowego układu nerwowego (OUN), a ich uszkodzenie może stać się bezpośrednią przyczyną niedokrwienia lub udaru mózgu<sup>(1,2)</sup>. Szczególnym przypadkiem jest rozwarstwienie tętnic kręgowych, występujące rzadko i niedające swoistych objawów, a przez to trudne do rozpoznania<sup>(3)</sup>.

Rozwarstwienie tętnic domózgowych jest jedną z najczęstszych przyczyn niedokrwienia OUN u osób młodych. Opisywane uszkodzenie jest przyczyną 0,4–3% wszystkich udarów, ale u osób w grupie wiekowej do 45. roku życia stanowi nawet do 20% przyczyn incydentów niedokrwionych OUN<sup>(4,5)</sup>.

Poważne następstwa uszkodzenia tętnic szyjnych i kręgowych są powodem napisania tej pracy, zawierającej aktualne wytyczne dotyczące diagnostyki i możliwości terapii. Przedmiotem niniejszego opracowania stała się również ocena rokowań w analizowanej grupie pacjentów.

### PRZYCZYNY POURAZOWEGO USZKODZENIA TĘTNIC SZYJNYCH I KRĘGOWYCH

Urazy tętnic zdarzają się stosunkowo rzadko. Według obecnych szacunków stanowią około 0,5% wszystkich urazów, z czego urazy szyi to zaledwie znikoma część. Jednakże uszkodzenia tętnic charakteryzują się szczególnie wysoką śmiertelnością, a zmiany neurologiczne są następstwem niedokrwienia struktur mózgu. Uszkodzenie pourazowe tętnic szyjnych wynika najczęściej z ran ciętych albo klutych, może być także konsekwencją złamania podstawy czaszki lub tępego urazu tętnicy. Rozwarstwienie może być również powikłaniem niewłaściwie przeprowadzonych zabiegów manipulacyjnych na kręgosłupie szyjnym. Innymi słowy, praktyki osteopatyczne czy chiropraktyczne mogą prowadzić do uszkodzenia tętnicy kręgowej<sup>(6,7)</sup>. Wykazano, iż ryzyko rozwarstwienia tętnic szyjnych rośnie również w następstwie wypadku komunikacyjnego<sup>(8)</sup> czy podejmowania określonego typu aktywności fizycznej<sup>(9)</sup>.

Ponadto do urazu tętnicy szyjnej może dojść w wyniku leczenia operacyjnego szyi, zwłaszcza u pacjentów ze zmianami warunkami anatomicznymi w przebiegu choroby nowotworowej. Tętnica szyjna może być także miejscem występowania guza. Zmiany nowotworowe wpływają na lokalizację tętnicy, przyczyniając się do znacznych jej przesunięć. Przykładowo rzadko występujące guzy neuroendokrynne – przyzwojaki – szczególnie często lokalizują się w tętnicy szyjnej<sup>(10)</sup>. Resekcja tego typu zmian –

ze względu na lokalizację – obarczona jest dużym ryzykiem. Przed zabiegami chiropraktycznymi należy również wykluczyć zwężenie naczynia domózgowego. Zaleca się badanie szybkości przepływów w omawianym naczyniu przed rozpoczęciem zabiegów na kręgosłupie szyjnym<sup>(11)</sup>. Diagnozując pacjenta z objawami niedokrwienia OUN, należy również zwrócić uwagę na rozwarstwienie tętnic kręgowych jako potencjalną przyczynę. Rozwarstwienie tętnic może wynikać też z tzw. mikrourazów, czyli wielokrotnie powtarzających się zdarzeń uszkadzających, które prowadzą do zmian w strukturze tętnic. Do rozwarstwienia tętnicy kręgowej dochodzi najczęściej w okolicy odcinka V3 i V4. Z reguły uszkodzenia tego typu pojawiają się u osób predysponowanych, u których występuje genetycznie uwarunkowana nieprawidłowa struktura tkanki łącznej<sup>(12–14)</sup>. Ryzyko rozwarstwienia tętnic na skutek mikrourazu rośnie również u pacjentów po przebytych zakażeniu bakteryjnym lub wirusowym<sup>(15,16)</sup>. Za czynniki predysponujące do wystąpienia zmian uważane są choroby części szyjnej kręgosłupa, miażdżycy i towarzyszące jej nadciśnienie tętnicze, a także dysplazja włóknisto-mięśniowa (15–23% przypadków), zespół Ehlersa-Danlosa typu II i III, zmniejszenie produkcji kolagenu typu III, *osteogenesis imperfecta*, choroba Behçeta<sup>(17–20)</sup>.

Ponadto raportowano przypadki spontanicznego rozwarstwienia po atakach intensywnego kaszlu i wymiotów czy nagłego kichnięcia<sup>(21)</sup>. Obecnie przyjmuje się, że spontaniczne rozwarstwienia mogą być uwarunkowane genetycznie i środowiskowo<sup>(22–26)</sup>. Częstość ich występowania jest porównywalna do rozwarstwień po urazie lub wyższa.

### MECHANIZM ROZWARSTWIENIA TĘTNICY

W pierwszym etapie rozwarstwienia dochodzi do pęknięcia błony wewnętrznej tętnicy kręgowej czy szyjnej. Niekiedy głębokość uszkodzenia obejmuje także błonę środkową. Kolejnym etapem jest odwarstwienie błony wewnętrznej i tworzenie skrzepliny, zwężającej lub zamykającej światło tętnicy, wskutek czego dochodzi do hamowania przepływu krwi do mózgu<sup>(26)</sup>. Rozwarstwienie prowadzi ostatecznie do niedokrwienia mózgu i objawów neurologicznych udaru. Szacuje się obecnie, że rozwarstwienie tętnic szyjnych jest drugą w kolejności najczęstszą przyczyną udarów mózgu u osób poniżej 18. roku życia<sup>(27)</sup>.

Tworzenie skrzepliny w tzw. fałszywym świetle tętnicy może być również źródłem materiału zatorowego. Aby zachować homeostazę ustroju po rozwarstwieniu tętnicy, uruchamiane są procesy zachodzące w jej ścianie, a aktywacja procesów krzepnięcia i agregacji płytek jest zasadniczym elementem gojenia. W przypadku braku lub niewłaściwego przebiegu tych procesów dochodzi do pęknięcia zewnętrznej i środkowej warstwy tętnicy i wytworzenia fałszywego światła. Jeżeli krwawienie nie

zostanie zahamowane we właściwym momencie, następuje intensyfikacja rozwarstwienia, co znacznie utrudnia przepływ krwi do właściwego światła tętnicy. Aktywacja procesu krzepnięcia w fałszywym świetle tętnicy jest zasadnicza dla zatrzymania procesu rozwarstwienia i dla jego gojenia. Z kolei wynaczynianie z *vasa vasorum* prowadzi do tworzenia krwiaka śródściennego i zatoru<sup>(5)</sup>. Jak podkreślają Stevic i wsp.<sup>(27)</sup>, informacje dotyczące zależności pomiędzy intensywnością krwawienia z fałszywego światła tętnicy a prognozowanym stanem pacjenta z urazem tętnicy szyjnej są nadal nieliczne<sup>(28)</sup>.

### DIAGNOSTYKA W PRZYPADKU URAZU TĘTNIC SZYJNYCH I KRĘGOWYCH; OBJAWY ROZWARSTWIENIA TĘTNIC DOMÓZGOWYCH

W każdym przypadku urazu szyi i wystąpienia objawów neurologicznych należy brać pod uwagę uraz tętnicy szyjnej. Łatwo również zidentyfikować uraz powstały jako niepożądany skutek zabiegu chirurgicznego przeprowadzanego w obrębie szyi. Rozpoznanie mechanizmu powstania zaburzeń ze strony OUN jest znacznie trudniejsze w przypadku tępego urazu, kiedy dochodzi do mikrourazu lub rozwarstwienia samostnego. Z tego względu konieczna jest obserwacja chorego. Pacjent w młodym wieku, z objawami ze strony OUN i silnymi poprzedzającymi bólami głowy w wywiadzie (zwłaszcza odczuwanymi w części potylicznej lub po jednej stronie głowy) powinien być bezwzględnie diagnozowany w kierunku rozwarstwienia tętnicy szyjnej lub kręgowej.

W obrazie klinicznym rozwarstwienia tętnic domózgowych można wyróżnić zarówno rzadko wykrywane, dyskretne i przejściowe zaburzenia, jak i klinicznie groźne zespoły neurologiczne. Mogą wystąpić objawy miejscowe i objawy neurologiczne związane z niedokrwieniem mózgu lub siatkówki<sup>(13,21)</sup>. Należy pamiętać, że objawy miejscowe mogą wyprzedzać o kilka godzin, dni, a nawet tygodni objawy niedokrwienia mózgu<sup>(13,29)</sup>.

Obraz kliniczny rozwarstwienia tętnic kręgowych bywa różny – zależnie od zajętego patologią obszaru unaczynienia tętnic. Patologie i rozwarstwienie dotyczące tętnic kręgowych i tętnicy podstawnej mogą prowadzić do niedokrwienia i zaburzenia funkcji szyjnego odcinka rdzenia kręgowego, pnia mózgu, mózdzku, ucha wewnętrznego, wzgórza, płatów potylicznych i przyśrodkowych części płatów skroniowych oraz uszkodzenia nerwów czaszkowych. Najczęściej jednak spotyka się zespoły, w których występują zarówno objawy opuszkowe, jak i objawy przeciwstronnego uszkodzenia długich skrzyżowanych dróg. Najbardziej zauważalne są specyficzne objawy ze strony pnia mózgu i korowe zaburzenia widzenia. Do najpowszechniejszych zespołów uszkodzenia w obszarze unaczynienia tętnic kręgowych zalicza się zespół Wallenberga i porażenie opuszkowe<sup>(30–32)</sup>.

Wśród najczęstszych objawów rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej u około 2/3 pacjentów wymienia się tożstronny do rozwarstwienia ból głowy (okolica czołowo-skroniowa). W połowie przypadków występuje ból twarzy lub, rzadziej, okolicy potylicznej. Ból zwykle rozwija się stopniowo, lecz może mieć także nagły początek – należy wówczas wykluczyć krwawienie podpajęczynówkowe. Znamionym objawem miejscowym jest tożstronny ból szyi, u 26% pacjentów związany z niedokrwieniem lub pociąganiem bólowych włókien nerwu trójdzielnego otaczających tętnicę szyjną; jego pojawienie się koreluje z początkiem procesu rozwarstwienia<sup>(33–35)</sup>.

Do innych, rzadszych objawów miejscowych należą: obrzęk szyi, wzmożone napięcie skóry głowy i obecność szmeru w czasie osłuchiwania tętnicy szyjnej. Pulsujący szum uszny podaje w wywiadzie 25% pacjentów. Rzadziej występują objawy ogólne, takie jak zawroty głowy i zasłabnięcie. W 3–12% przypadków stwierdza się objawy uszkodzenia nerwów czaszkowych (IX, X, XI, XII). Wiąże się to z uciskiem za wyrostkiem rylcowatym w przestrzeni przygardłowej. Szczególnie częstym (25–58%) zespołem objawów rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej jest tożstronny do rozwarstwienia zespół Hornera, który w 91% przypadków współwystępuje z bólem gałki ocznej<sup>(36–38)</sup>.

Wśród objawów niedokrwienia mózgu, które mogą być następstwem rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej, wymienia się epizody *amaurosis fugax*, przemijające niedokrwienie mózgu (*transient ischemic attack*, TIA) i udar mózgu. Częstość ich występowania ocenia się na 30–80% przypadków. Skargi chorego na pogorszenie ostrości wzroku mogą być pierwszym sygnałem procesu chorobowego. Zdecydowanie najczęstszą lokalizacją (99% przypadków) udaru niedokrwienego mózgu jest obszar tętnicy środkowej mózgu. Występują zmiany niedokrwienne zarówno korowe, jak i podkorowe. Udary lakunarne stwierdza się stosunkowo rzadko (około 5% przypadków). Zmiany niedokrwienne są głównie efektem zatorowości, podczas gdy następstwa zaburzeń hemodynamicznych spotyka się rzadko (5–7%)<sup>(39–41)</sup>.

Aby właściwie zdiagnozować pacjenta, wyniki badań należy rozpatrywać w odniesieniu do stanu klinicznego chorego i dokładnie zebranego wywiadu. Badaniem ujawniającym rozwarstwienie tętnicy jest ocena morfologii ściany i ewentualnych zmian prędkości przepływu w tętnicach szyjnych wewnętrznych, wspólnych i kręgowych<sup>(42,43)</sup>. Na początku w zależności od stopnia (%) zwężenia prędkość przepływu i objętość będzie istotnie zredukowana, pojawi się również wzrost współczynnika oporności. Inne typowe zmiany w badaniu ultrasonograficznym to obecność *intimal flap* w świetle naczynia, stwierdzenie dwóch kanałów przepływu.

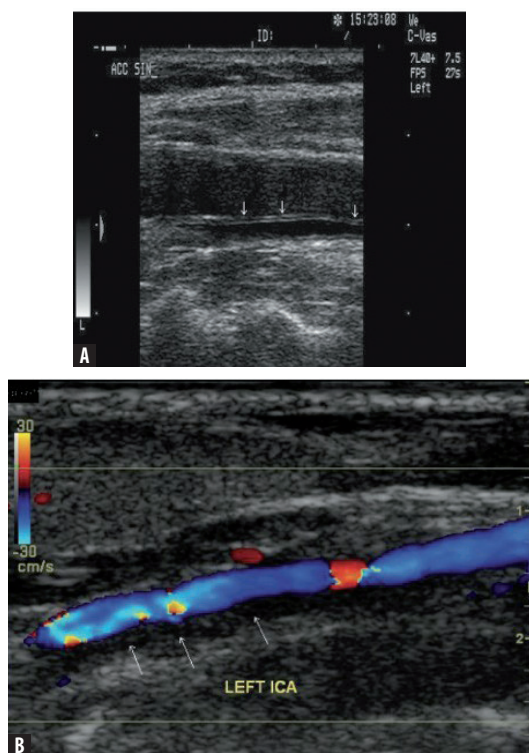
Charakterystyczny obraz ultrasonograficzny rozwarstwienia tętnicy szyjnej przedstawiono na rys. 1 A i B.

W rozwarstwieniu tętnic kręgowych badanie typu duplex wykaże zwężenie uszkodzonej tętnicy lub dystalną

niedrożność. Przechwytowe badanie dopplerowskie (*transcranial Doppler sonography*, TCD) znajduje również zastosowanie w analizie rozwarstwienia tętnic wewnątrzczaszkowych. Obraz badania może sugerować obecność skrzepliny w przypadku stwierdzenia cech zwężenia światła tętnicy bądź całkowitego jej zamknięcia.

O zwężeniu można mówić, gdy zaobserwujemy wzrost prędkości przepływu w danym odcinku o ponad 30% w stosunku do prędkości w sąsiadujących fragmentach naczynia. Mimo że badanie to nie jest swoiste dla rozwarstwienia tętnic, stanowi istotny element diagnostyki pacjenta z podejrzeniem rozwarstwienia tętnic domózgowych. Powinno być traktowane jako badanie przesiewowe, służące także do monitorowania przebiegu procesu chorobowego. Obserwowane w badaniach dopplerowskich nieprawidłowości w przepływie mogą bowiem wynikać z innych przyczyn niż rozwarstwienie. Czułość tej metody przy wykorzystaniu badania zewnątrzczaszkowego i TCD może wynosić około 95%<sup>(44)</sup>.

Badanie ultrasonograficzne powinno być jednak weryfikowane za pomocą rezonansu magnetycznego, który może uwidoczniać zakrzep w świetle rzekomym w obrazach



Rys. 1 A. Obraz rozwarstwienia tętnicy szyjnej wspólnej z powstaniem krwaka śródściennego (w świetle widoczna odwarstwiona błona wewnętrzna – strzałki). B. Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej (internal carotid artery, ICA) z widocznym śródściennym zakrzepem (strzałki). Źródło: Misztal M., Kwiatkowska W., Ohly P., Nessler J.: Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej – symptomatologia, diagnostyka i leczenie. *Kardiol. Pol.* 2011; 69: 958–962

T1-zależnych, co jest objawem niemal patognomonicznym w angiografii rezonansu magnetycznego oraz angiografii tomografii komputerowej. Obraz rezonansu magnetycznego wykazuje również zmniejszenie kalibru naczynia charakterystyczne dla rozwarstwienia.

Obraz rezonansu magnetycznego w rozwarstwieniu tętnicy kręgosłupowej przedstawiono na rys. 2.

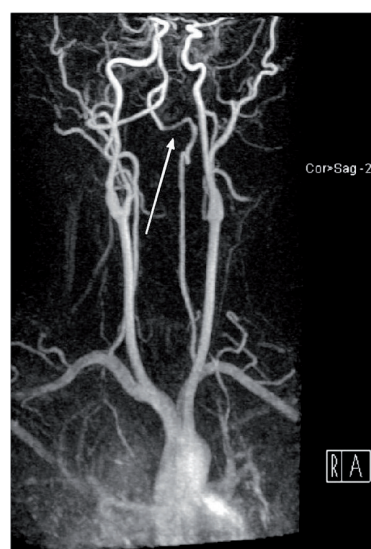
Spiralna tomografia komputerowa jest metodą diagnostyczną pozwalającą ocenić zarówno światło, ścianę naczynia, jak i otoczenie tętnicy. Charakterystycznymi objawami rozwarstwienia są: pogrubienie ściany, obecność krwiaka śródściennego i zwężenie światła naczynia<sup>(45–47)</sup>.

Z kolei metodą referencyjną w dalszym ciągu pozostaje angiografia naczyń dogłowych. Pozwala stwierdzić obraz ciasnego zwężenia światła tętnicy (objaw struny), lekko zwężenie prowadzące do okluzji (obraz płomienia), *intimal flap*, obecność podwójnego światła naczynia wypełniającego się środkiem kontrastowym.

Na podstawie wymienionych badań można precyzyjnie zaplanować leczenie chirurgiczne lub wdrożyć leczenie endowaskularne. Należy również pamiętać, że jako metoda inwazyjna panangiografia naczyń niesie ryzyko powikłań.

Obraz angiografii w rozwarstwieniu tętnicy szyjnej przedstawiono na rys. 3.

Izolowane badanie obrazowe niekiedy nie wystarcza do postawienia ostatecznej diagnozy rozwarstwienia. Diagnostyka rozwarstwień tętnic szyjnych i kręgosłupowych powinna opierać się na kompilacji opisanych badań i umiejętnej ich interpretacji w odniesieniu do wywiadu chorobowego i stanu klinicznego pacjenta<sup>(48–50)</sup>.



Rys. 2. Obraz rezonansu magnetycznego wykazuje zmniejszenie kalibru naczynia w segmencie V3 lewej tętnicy kręgosłupowej (biała strzałka) charakterystyczne dla rozwarstwienia. Źródło: Miller S., Kottachchi D., Miller E.: Vertebral artery dissection presenting as a Brown-Séquard syndrome: a case report. *J. Med. Case Rep.* 2009; 3: 107



Rys. 3. Obraz angiograficzny rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej u 43-letniej chorej (objaw płomienia – strzałki). Źródło: Misztal M., Kwiatkowska W., Ohly P., Nessler J.: Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej – symptomatologia, diagnostyka i leczenie. *Kardiolog. Pol.* 2011; 69: 958–962

Część badaczy postuluje konieczność rozszerzenia diagnostyki u osób po tęym urazie tętnicy w kierunku rozwarstwienia tętnic szyjnych i kręgowych. Wskazuje się na możliwość szybszego i sprawniejszego rozpoznania potencjalnych cech rozwarstwienia<sup>(51)</sup>. Z kolei przeciwnicy prezentowanej teorii sądzą, iż tego typu obostrzenia nie zmieniają opcji terapeutycznych<sup>(52)</sup>. Uważa się, że profilaktyczne stosowanie kwasu acetylosalicylowego (*acetylsalicylic acid*, ASA) u wszystkich pacjentów po urazie szyi nie jest właściwe i zwiększa ryzyko wystąpienia krwawień i krwotoków.

### STRATEGIE TERAPEUTYCZNE I ROKOWANIA

Jak wspomniano wcześniej, głównym powodem zmian niedokrwiennych w OUN w przebiegu rozwarstwienia tętnic nie są zaburzenia hemodynamiczne, ale mikrozatory obwodowe. W związku z tym leczenie powinno być skierowane przede wszystkim na zapobieganie zatorowości. Istnieją sprzeczne doniesienia dotyczące przewagi stosowania leków przeciwzakrzepowych nad lekami antyagregacyjnymi u tych pacjentów.

Nedelchev i wsp.<sup>(52)</sup> przeanalizowali grupę 249 chorych z samoistnym rozwarstwieniem tętnicy szyjnej wewnętrznej, w której po zastosowanym leczeniu antyagregacyjnym uzyskano pełną rekanalizację naczynia u 60% osób. Z kolei Engelter i wsp.<sup>(53)</sup> proponują, aby wcześniej rozpocząć terapię lekami przeciwzakrzepowymi u chorych z zamknięciem naczynia, z istotnymi zaburzeniami w TCD, z wieloogniskową manifestacją objawów i u osób

z balotującą skrzepliną w świetle naczynia. Niektóre ośrodki zalecają jak najszybsze dożylne podanie heparyny niefrakcjonowanej z następczą terapią przeciwzakrzepową przez 3–6 miesięcy<sup>(11)</sup>.

Srinivasan i wsp.<sup>(54)</sup> zauważyli, że w niektórych przypadkach leczenie przeciwplatekcyjne (kwas acetylosalicylowy) okazuje się niewystarczające w zapobieganiu zatorowości i jest konieczne dodatkowe wdrożenie antykoagulacji. Ponadto wykazali przydatność monitorowania mikrozatorów za pomocą TCD w ocenie skuteczności terapii.

Z przeprowadzonych dotychczas badań obserwacyjnych wynika, że nie ma znaczącej różnicy w przeżywalności i częstości nieodwracalnych następstw rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej, gdy porównuje się terapię przeciwplatekową i antykoagulacyjną<sup>(53,55)</sup>.

Wydaje się zatem, że skuteczność środków przeciwplatekowych jest potwierdzona, aczkolwiek niewystarczająca – zarówno w redukcji wskaźnika śmiertelności, jak i powikłań neurologicznych po udarze niedokrwiennym w mechanizmie rozwarstwienia tętnicy. Z kolei efektywność terapii przeciwzakrzepowej jest niezadowolająca, co więcej – należy uwzględnić ryzyko wystąpienia krwawienia<sup>(56)</sup>.

Przyszłością w leczeniu rozwarstwienia tętnic domózgowych może stać się terapia trombolityczna – skuteczna w udrażnianiu zamkniętych tętnic, lecz kontrowersyjna z uwagi na liczne działania niepożądane<sup>(57,58)</sup>. Leki trombolityczne należą do środków o działaniu reperfuzyjnym, powodujących wczesne przywrócenie krążenia w strukturach mózgu objętych zawałem. Jest to możliwe dzięki aktywacji przekształcania nieczynnego plazminogenu w plazminę o silnej aktywności proteolitycznej. Na drodze enzymatycznej dochodzi do lizy włókniaka i udrożnienia tętnicy. Przeprowadzona w 2011 roku metaanaliza, skupiająca opisy 22 przypadków i 14 badań retrospektywnych, wykazała, iż leczenie trombolityczne u pacjentów z udarem niedokrwiennym po rozwarstwieniu tętnic kręgowych jest równie bezpieczne jak w przypadku udarów o odmiennej etiologii<sup>(59)</sup>.

Według aktualnie obowiązującego wspólnego stanowiska AHA/ASA (American Heart Association/American Stroke Association) w sprawie zapobiegania udarom mózgu w przypadkach rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej przebiegających z udarem lub TIA zaleca się leczenie warfaryną przez 3–6 miesięcy lub stosowanie leków przeciwplatekowych (zalecenia IIa B)<sup>(60)</sup>.

Po upływie 3–6 miesięcy zaleca się długotrwałe leczenie przeciwplatekowe (zalecenia IIb C). Natomiast u chorych z nawracającymi incydentami niedokrwiennymi należy kontynuować terapię warfaryną. W określonych przypadkach nawracającego niedokrwienia mimo odpowiedniego leczenia przeciwzakrzepowego autorzy powyższego stanowiska zalecają rozważenie postępowania wewnątrznaczyniowego — stentowanie (zalecenia IIb C). Gdy pacjent nie kwalifikuje się do leczenia endowaskularnego lub gdy taka terapia jest nieskuteczna, pozostaje leczenie chirurgiczne (zalecenie IIb C)<sup>(60)</sup>.

Leczenie chirurgiczne w grupie pacjentów z rozwarstwieniem tętnicy kręgowej jest rzadko stosowane. Zasadniczo zabieg operacyjny przeprowadza się jedynie u pacjentów, u których zdiagnozowano tętniaka w okolicy uszkodzenia, u których zwężenie światła tętnicy jest większe niż o 70%, z zagięciem kątowym, oraz u tych, u których leczenie farmakologiczne nie przynosi oczekiwanych efektów. Z reguły interwencja chirurgiczna nie wiąże się z wystąpieniem powikłań. W analizie przeprowadzonej przez Müllera i wsp.<sup>(61)</sup> na grupie 41 pacjentów poddanych operacji nie wykazano wystąpienia objawów neurologicznych w okresie obserwacyjnym trwającym średnio 96,9 miesiąca (zakres 12–216 miesięcy).

Wśród wskazań do chirurgicznego leczenia rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej po upływie okresu 6-miesięcznej terapii wymienia się także: powiększenie się zakresu rozwarstwienia, obecność istotnego hemodynamicznie zwężenia światła tętnicy i obecność tętniaka większego niż dwukrotny wymiar zdrowej tętnicy szyjnej wewnętrznej. Są trzy metody postępowania: odwrócony pomost z żyły odpiszczelowej, angioplastyka z użyciem łąty (*patch angioplasty*) lub podwiązanie tętnicy szyjnej. Powikłania po leczeniu chirurgicznym w tej grupie chorych są częste: udar mózgu (8%), przejściowe zaburzenia funkcji nerwów czaszkowych (58%) lub zgon (2%)<sup>(61)</sup>.

U pacjentów, których stan się pogarsza i którzy nie reagują na farmakoterapię, można również rozważyć założenie stentu<sup>(62–65)</sup>. Zasadniczo rokowania w przypadku pacjenta po rozwarstwieniu tętnicy szyjnej lub kręgowej są zadowalające. Leczenie z wyboru, czyli podaż środków przeciwwązkopowych, musi być kontynuowane przez dłuższy, nawet kilkumiesięczny okres<sup>(66)</sup>. Przy zastosowaniu standardowego leczenia zachowawczego (leki przeciwwązkopowe lub antyagregacyjne) około 75% pacjentów wraca do zdrowia; długoterminowe badania wykazały niski współczynnik nawrotu choroby<sup>(67)</sup>.

Pacjent po rozwarstwieniu tętnicy szyjnej lub kręgowej musi zostać poinformowany o zwiększonym ryzyku ponownego urazu. Bezwzględnie należy unikać praktyk chiropraktycznych (zwłaszcza w okolicy odcinka szyjnego), ćwiczeń fizycznych angażujących okolice szyi i karku, sportów kontaktowych (judo, karate) i innych form aktywności, które nawet pośrednio przyczyniają się do obciążenia rejonu szyi<sup>(68,69)</sup>. Rehabilitacja pacjentów z następczymi uszkodzeniami neurologicznymi musi być prowadzona z należytą ostrożnością, a zwłaszcza z uwzględnieniem konieczności ochrony szyi i karku.

## PIŚMIENNICTWO: BIBLIOGRAPHY:

1. Yaghi S., Maalouf N., Keyrouz S.G.: Cervical artery dissection: risk factors, treatment, and outcome; a 5-year experience from a tertiary care center. *Int. J. Neurosci.* 2012; 122: 40–44.
2. Karp-Majewska A., Adamkiewicz B., Klimek A.: Przypadek skąpoobjawowego rozwarstwienia ścian tętnic. *Aktualn. Neurol.* 2006; 6: 131–135.
3. Chandra A., Suliman A., Angle N.: Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries: the 10-year UCSD experience. *Ann. Vasc. Surg.* 2007; 21: 178–185.
4. Dziewas R., Konrad C., Dräger B. i wsp.: Cervical artery dissection – clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients. *J. Neurol.* 2003; 250: 1179–1184.
5. Misztal M., Kwiatkowska W., Ohly P., Nessler J.: Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej – symptomatologia, diagnostyka i leczenie. *Kardiolog. Pol.* 2011; 69: 958–962.
6. Albuquerque F.C., Hu Y.C., Dashti S.R. i wsp.: Craniocervical arterial dissections as sequelae of chiropractic manipulation: patterns of injury and management. *J. Neurosurg.* 2011; 115: 1197–1205.
7. Haneline M.T., Rosner A.L.: The etiology of cervical artery dissection. *J. Chiropr. Med.* 2007; 6: 110–120.
8. Hauser V., Zangger P., Winter Y. i wsp.: Late sequelae of whiplash injury with dissection of cervical arteries. *Eur. Neurol.* 2010; 64: 214–218.
9. Hafner F., Gary T., Harald F. i wsp.: Dissection of the internal carotid artery after SCUBA-diving: a case report and review of the literature. *Neurologist* 2011; 17: 79–82.
10. Avgerinos E.D., Moulakakis K., Brountzos E. i wsp.: Advances in assessment and management of carotid body tumors. *Vascular* 2011; 19: 250–256.
11. Haynes M., Milne N.: Color duplex sonographic findings in human vertebral arteries during cervical rotation. *J. Clin. Ultrasound* 2001; 29: 14–24.
12. Divjak I., Slankamenac P., Jovičević M. i wsp.: Factors predisposing to cervical artery dissection. *Med. Pregl.* 2011; 64: 198–201.
13. Debette S., Leys D.: Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol.* 2009; 8: 668–678.
14. Micheli S., Paciaroni M., Corea F. i wsp.: Cervical artery dissection: emerging risk factors. *Open Neurol. J.* 2010; 4: 50–55.
15. Gilden D., Cohrs R.J., Mahalingam R., Nagel M.A.: Varicella zoster virus vasculopathies: diverse clinical manifestations, laboratory features, pathogenesis, and treatment. *Lancet Neurol.* 2009; 8: 731–740.
16. Guillon B., Berthet K., Benslamia L. i wsp.: Infection and the risk of spontaneous cervical artery dissection: a case-control study. *Stroke* 2003; 34: e79–e81.
17. Haneline M.T., Lewkovich G.N.: An analysis of the etiology of cervical artery dissections: 1994 to 2003. *J. Manipulative Physiol. Ther.* 2005; 28: 617–622.
18. Olin J.W., Sealove B.A.: Diagnosis, management, and future developments of fibromuscular dysplasia. *J. Vasc. Surg.* 2011; 53: 826–836.e1.
19. Arnold M., De Marchis G.M., Stapf C. i wsp.: Triple and quadruple spontaneous cervical artery dissection: presenting characteristics and long-term outcome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2009; 80: 171–174.
20. Poppe A.Y., Minuk J., Glikstein R., Leventhal M.: Fibromuscular dysplasia with carotid artery dissection presenting as an isolated hemianopsia. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2007; 16: 130–134.
21. Chou F.H., Tung C.S., Lin P.J. i wsp.: Spontaneous dissection of the vertebral artery: report of three cases. *Acta Neurol. Taiwan* 2011; 20: 149–154.
22. Sveinsson O.A., Kjartansson O., Valdimarsson E.M.: Cervical artery dissection – review. *Laeknabladid* 2011; 97: 237–243.

23. Baracchini C., Tonello S., Meneghetti G., Ballotta E.: Neurosonographic monitoring of 105 spontaneous cervical artery dissections: a prospective study. *Neurology* 2010; 75: 1864–1870.
24. Arnold M., Pannier B., Chabriat H. i wsp.: Vascular risk factors and morphometric data in cervical artery dissection: a case-control study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2009; 80: 232–234.
25. Benninger D.H., Herrmann F.R., Georgiadis D. i wsp.: Increased prevalence of hyperhomocysteinemia in cervical artery dissection causing stroke: a case-control study. *Cerebrovasc. Dis.* 2009; 27: 241–246.
26. Arauz A., Hoyos L., Cantú C. i wsp.: Mild hyperhomocysteinemia and low folate concentrations as risk factors for cervical arterial dissection. *Cerebrovasc. Dis.* 2007; 24: 210–214.
27. Stevic I., Chan H.H., Chan A.K.: Carotid artery dissections: thrombosis of the false lumen. *Thromb. Res.* 2011; 128: 317–324.
28. Kocaeli H., Chaalala C., Andaluz N., Zuccarello M.: Spontaneous intradural vertebral artery dissection: a single-center experience and review of the literature. *Skull Base* 2009; 19: 209–218.
29. Jachnińska K., Lipczyńska-Łojkowska W., Kuran W. i wsp.: Rozwarstwienie aorty oraz tętnic szyjnych wspólnych i wewnętrznych powikłane udarem niedokrwiennym mózgu u osoby ze zwyrodnieniem torbielowatym błony śródkowej. *Neurol. Neurochir. Pol.* 2009; 43: 584–590.
30. Yeh H.F., Seak C.J., Chiu T.F., Chang Y.C.: Traumatic vertebral artery dissection and Wallenberg syndrome after a motorcycle collision. *Am. J. Emerg. Med.* 2009; 27: 131.e1–131.e3.
31. Levy M., Levy E., Maimon S.: Atypical postpartum stroke presenting as Opalski syndrome: case report and review of the literature. *Case Rep Neurol.* 2011; 3: 191–198.
32. Değirmenci E., Ipek M., Kiroğlu Y., Oğuzhanoglu A.: Wallenberg Syndrome following neck cracking: a case report. *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.* 2012; 48: 167–168.
33. Schievink W.I., Roiter V.: Epidemiology of cervical artery dissection. *Front. Neurol. Neurosci.* 2005; 20: 12–15.
34. Khimenko P.L., Esham R.H., Waqas A.: Spontaneous internal carotid artery dissection. *South. Med. J.* 2000; 93: 1011–1016.
35. Norris J.W., Beletsky V., Nadareishvili Z.G.: Sudden neck movement and cervical artery dissection. *The Canadian Stroke Consortium. CMAJ* 2000; 163: 38–40.
36. Garbo G.M., Harmatz A.J., Isaacson G.: Incomplete Horner syndrome: report of a case and description of the sympathetic nervous system anatomy involved in Horner syndrome. *Ear Nose Throat J.* 2011; 90: E16.
37. Chan C.C., Paine M., O'Day J.: Carotid dissection: a common cause of Horner's syndrome. *Clin. Experiment. Ophthalmol.* 2001; 29: 411–415.
38. Pirouzian A., Holz H.A., Ip K.C., Sudesh R.: Acquired infantile Horner syndrome and spontaneous internal carotid artery dissection: a case report and review of literature. *J. AAPOS* 2010; 14: 172–174.
39. Biousse V., D'Anglejan-Chatillon J., Touboul P.J. i wsp.: Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. *Stroke* 1995; 26: 235–239.
40. Guidetti D., Pisanello A., Giovanardi F. i wsp.: Spontaneous carotid dissection presenting lower cranial nerve palsies. *J. Neurol. Sci.* 2001; 184: 203–207.
41. Walker S., McCarron M.O., Flynn P., Watt M.: Left internal carotid artery dissection presenting with headache, Collet-Sicard syndrome and sustained hypertension. *Eur. J. Neurol.* 2003; 10: 731–732.
42. Teasdale E., Zampakis P., Santosh C., Razvi S.: Multidetector computed tomography angiography: application in vertebral artery dissection. *Ann. Indian Acad. Neurol.* 2011; 14: 35–41.
43. Clevert D.A., Jung E.M., Johnson T. i wsp.: Cervical artery dissection: improved diagnosis by B-Flow ultrasound. *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2007; 36: 141–153.
44. Lum C., Chakraborty S., Schlossmacher M. i wsp.: Vertebral artery dissection with a normal-appearing lumen at multisec-tion CT angiography: the importance of identifying wall hematoma. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2009; 30: 787–792.
45. Vertinsky A.T., Schwartz N.E., Fischbein N.J. i wsp.: Comparison of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2008; 29: 1753–1760.
46. Provenzale J.M., Sarikaya B.: Comparison of test performance characteristics of MRI, MR angiography, and CT angiography in the diagnosis of carotid and vertebral artery dissection: a review of the medical literature. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2009; 193: 1167–1174.
47. Naggara O., Soares F., Touze E. i wsp.: Is it possible to recognize cervical artery dissection on stroke brain MR imaging? A matched case-control study. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2011; 32: 869–873.
48. Meves S.H., Salmen S., Monnings P. i wsp.: The agony of choice: diagnosis of cervical artery dissection by means of duplexsonography or magnetic resonance imaging? *Cerebrovasc. Dis.* 2009; 28: 626–628.
49. Nebelsieck J., Sengelhoff C., Nassenstein I. i wsp.: Sensitivity of neurovascular ultrasound for the detection of spontaneous cervical artery dissection. *J. Clin. Neurosci.* 2009; 16: 79–82.
50. van Wessem K.J., Meijer J.M., Leenen L.P. i wsp.: Blunt traumatic carotid artery dissection still a pitfall? The rationale for aggressive screening. *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* 2011; 37: 147–154.
51. Stein D.M., Boswell S., Sliker C.W. i wsp.: Blunt cerebrovascular injuries: does treatment always matter? *J. Trauma* 2009; 66: 132–143.
52. Nedeltchev K., Bickel S., Arnold M. i wsp.: Recanalization of spontaneous carotid artery dissection. *Stroke* 2009; 40: 499–504.
53. Engelter S.T., Brandt T., DeBette S. i wsp.: Cervical Artery Dissection in Ischemic Stroke Patients (CADISP) Study Group: Antiplatelets versus anticoagulation in cervical artery dissection. *Stroke* 2007; 38: 2605–2611.
54. Srinivasan J., Newell D.W., Sturzenegger M. i wsp.: Transcranial Doppler in the evaluation of internal carotid artery dissection. *Stroke* 1996; 27: 1226–1230.
55. Lyrer P., Engelter S.: Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Stroke* 2004; 35: 613–614.
56. Kobayashi A., Czlonkowska A.: Leczenie trombolityczne w udarze niedokrwiennym mózgu. *Farmakoterapia w Psychiatrii i Neurologii* 2005; 1: 5–18.
57. Fusco M.R., Harrigan M.R.: Cerebrovascular dissections – a review part I: Spontaneous dissections. *Neurosurgery* 2011; 68: 242–257.
58. Schwartz N.E., Vertinsky A.T., Hirsch K.G., Albers G.W.: Clinical and radiographic natural history of cervical artery dissections. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2009; 18: 416–423.
59. Zinkstok S.M., Vergouwen M.D., Engelter S.T. i wsp.: Safety and functional outcome of thrombolysis in dissection-related ischemic stroke: a meta-analysis of individual patient data. *Stroke* 2011; 42: 2515–2520.
60. Sacco R., Adams R., Albers G. i wsp.: American Heart Association; American Stroke Association Council on Stroke; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; American Academy of Neurology: Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006; 37: 577–617.
61. Müller B.T., Luther B., Hort W. i wsp.: Surgical treatment of 50 carotid dissections: indications and results. *J. Vasc. Surg.* 2000; 31: 980–988.
62. Smith M.J., Santillan A., Segal A. i wsp.: Interventional management for secondary intracranial extension of spontaneous cervical arterial dissection. *Surg. Neurol. Int.* 2010; 1: 82.

63. Ahn J.Y., Chung S.S., Lee B.H. i wsp.: Treatment of spontaneous arterial dissections with stent placement for preservation of the parent artery. *Acta Neurochir.* 2005; 147: 265–273.
64. Reuter U., Hämling M., Kavuk I. i wsp.: Vertebral artery dissections after chiropractic neck manipulation in Germany over three years. *J. Neurol.* 2006; 253: 724–730.
65. Ansari S.A., Parmar H., Ibrahim M. i wsp.: Cervical dissections: diagnosis, management, and endovascular treatment. *Neuroimaging Clin. N. Am.* 2009; 19: 257–270.
66. Weimar C., Kraywinkel K., Hagemeyer C. i wsp.; German Stroke Study Collaboration: Recurrent stroke after cervical artery dissection. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2010; 81: 869–873.
67. Rao A.S., Makaroun M.S., Marone L.K. i wsp.: Long-term outcomes of internal carotid artery dissection. *J. Vasc. Surg.* 2011; 54: 370–374.
68. Willett G.M., Wachholtz N.A.: A patient with internal carotid artery dissection. *Phys. Ther.* 2011; 91: 1266–1274.
69. Parwar B.L., Fawzi A.A., Arnold A.C., Schwartz S.D.: Horner's syndrome and dissection of the internal carotid artery after chiropractic manipulation of the neck. *Am. J. Ophthalmol.* 2001; 131: 523–524.

## 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 dentyków 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.