

# CHOROBY NACZYNIOWE

Agnieszka Karp-Majewska, Bożena Adamkiewicz,  
Andrzej Klimek

Received: 03.05.2006

Accepted: 30.05.2006

Published: 30.06.2006

## Przypadek skąpoobjawowego rozwarstwienia ścian tętnic

Slight manifestation of dissection of carotid arteries case report

Adres do korespondencji: Klinika Neurologii i Epileptologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Oddział Neurologii WSS im. M. Kopernika, ul. Pabianicka 62, 93-513 Łódź  
*Praca finansowana ze środków własnych*

### Streszczenie

Rozwarstwienie tętnic domózgowych bywa rzadko stwierdzaną przyczyną udarów mózgu. Częściej spotykane jest u osób młodych. Czynniki predysponującymi do wystąpienia rozwarstwienia ściany tętnicy są: nadciśnienie tętnicze, urazy szyi i głowy, inwazyjne zabiegi neurochirurgiczne i kardiochirurgiczne, a także schorzenia obejmujące ściany tętnic. W większości przypadków rozwarstwienie ściany jest jednak procesem spontanicznym. Prezentujemy przypadek 59-letniego chorego, przyjętego z objawami udaru, u którego stwierdzono odwarstwienie błony wewnętrznej obejmujące pień ramiennie-głowowy, prawą i lewą tętnicę podobojczykową, prawą tętnicę szyjną wspólną, aortę brzuszną i tętnice biodrowe. Stanowi on jeden z niewielu, opisywanych w literaturze przypadków, tak rozległego rozwarstwienia o skąpoobjawowym przebiegu.

**SŁOWA KLUCZOWE:** rozwarstwienie tętnic domózgowych, osoby młode, udar, USG-doppler, angio-TK

### Summary

Dissection of carotid arteries is seldom recognize as a reason of stroke. It more often appears in young people. The reasons leading to dissection are hypertension, injuries head or neck, neurosurgical or cardiosurgical interventions and illnesses embracing walls of arteries as well. In most cases dissection is a spontaneous process. We present the case of 59-year-old man with dissection of brahiocephalic trunk, right and left subclavian artery, right common carotid artery, aorta and iliac arteries. It is one of the few cases, with so extensive dissection about oligosymptomatic course, described in medical literature.

**KEY WORDS:** dissection of carotid arteries, young people, stroke, USG-doppler, angio-CT scan

### WSTĘP

**P**rzyczyny udaru mózgu są powszechnie znane, a wśród nich jako jedną z rzadszych wymienia się rozwarstwienie naczyń. Aktualne statystyki uwzględniają występowanie tej patologii u co dziesiątego młodego dorosłego z udarem, mimo to rozpoznaje się ją znacznie rzadziej<sup>(1)</sup>. Być może jest to związane

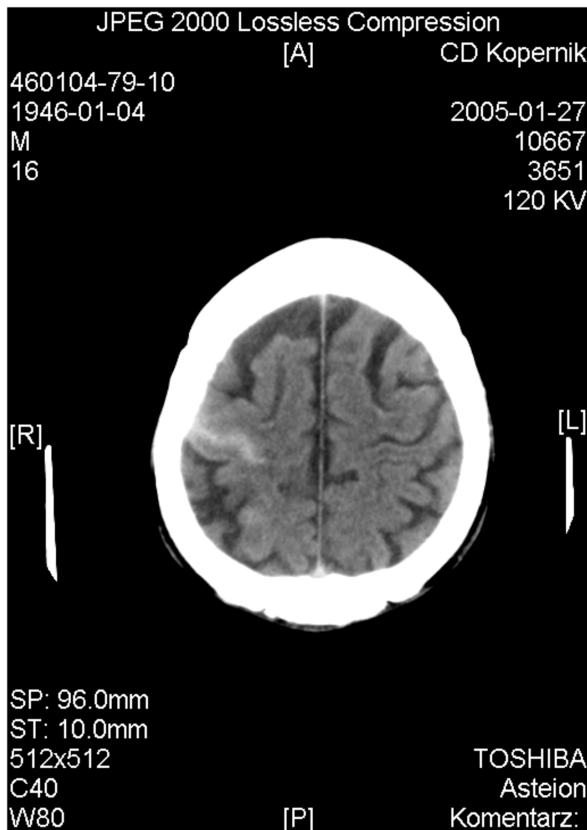
z brakiem charakterystycznych, czy odmiennych cech udaru na tle rozwarstwienia naczyń. Niektórzy autorzy zwracają uwagę na szum, czy szmer w głowie zgodny z akcją serca rejestrowany przez chorego. Badanie USG w takich przypadkach potwierdza to podejrzenie. Zazwyczaj rozwarstwienie bywa ograniczone, choć nie musi dotyczyć jednego naczynia. W przedstawionym poniżej przypadku uwidoczniło patologię wielu naczyń. W lite-

raturze nie spotkaliśmy opisu przypadku o podobnej rozległości rozwarstwień i o tak skąpoobjawowym przebiegu.

### OPIS PRZYPADKU

Chory A.Ł., lat 59, nr historii choroby 2336/05 został przyjęty do Oddziału Neurologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego im. Kopernika w Łodzi w styczniu 2005 r. z powodu wystąpienia w dniu przyjęcia nagłego osłabienia siły mięśniowej lewych kończyn. Z dokumentacji, którą chory posiadał wynikało, iż w 1993 roku był poddany operacji wszczepienia protezy aorty wstępującej (Gelseal) z powodu tętniaka rozwarstwiającego w Nieuwegein (Holandia). Chory był leczony od wielu lat z powodu nadciśnienia tętniczego, a w sukcesywnie powtarzanych od 1994 roku badaniach USG aorty i tętnic biodrowych stwierdzano odwarstwienie błony wewnętrznej obejmujące aortę brzuszną, tętnicę kręzkową górną oraz tętnicę biodrową wspólną prawą.

W dniu przyjęcia pacjent był w stanie ogólnym dobrym, w badaniu neurologicznym stwierdzano średniego stopnia niedowład lewostronny (3/5 w skali Loveta), odruchy głębokie żywsze po stronie lewej oraz nieznacznie osłabione czucie powierzchowne. Nie stwierdzono objawów patologicznych, zaburzeń czucia głębokiego, jak również odchyień ze strony nerwów czaszkowych. W badaniu KT



Rys. 1. Kontrolne badanie TK głowy – cechy udaru zlokalizowane w obrębie kory prawego płata ciemieniowego, w zakręcie zaśrodkowym

głowy wykonanym w pierwszej godzinie hospitalizacji nie stwierdzono żadnych zmian, wobec czego podejrzewano tło niedokrwienne objawów neurologicznych. W 6. i ponownie w 9. dobie hospitalizacji u chorego obserwowano przejściowe, trwające około 30 minut, nasilenie stopnia niedowładu lewostronnego. W kontrolnym badaniu TK głowy, w 10. dobie hospitalizacji, uwidoczniło się cechy udaru niedokrwiennego zlokalizowane w obrębie kory prawego płata ciemieniowego, w zakręcie zaśrodkowym (rys. 1). W 5. dobie hospitalizacji wykonano badanie tętnic domózgowych USG metodą Dopplera. Uwidoczniło się wówczas rozwarstwienie ściany przedniej tętnicy szyjnej wspólnej lewej zwięzając jej światło o ok. 50%. Proces ten obejmował również ścianę przednią początkowego odcinka tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej, powodując zwężenie światła naczynia w tym miejscu o ok. 70%. Wobec podejrzenia, iż rozwarstwienie może obejmować również inne tętnice wykonano badanie angio-TK, w którym ponadto uwidoczniło się: odwarstwienie błony wewnętrznej pnia ramienno-głowego, tętnicy podobojczykowej prawej, początkowego odcinka tętnicy szyjnej wspólnej prawej, tętnicy podobojczykowej lewej oraz aorty, sięgające tętnic biodrowych (rys. 2, 3, 4). W badaniu ECHO serca stwierdzono cechy przerostu mięśnia sercowego oraz zmiany poniedokrwiennie.

W trakcie hospitalizacji chorego leczono heparyną drobnocząsteczkową, następnie ticlopidyną, lekami hypotensyjnymi i nootropowymi. Stan neurologiczny chorego uległ poprawie w zakresie stopnia niedowładu (5/5 w skali Loveta). Wobec tak rozległych zmian pacjent nie wyraził zgody na proponowane leczenie operacyjne rozwarstwionych tętnic.

W wykonanym 3 miesiące później kontrolnym badaniu USG-doppler tętnic domózgowych uwidoczniło się rozwarstwienie tętnic szyjnych wspólnych, ale bez stwierdzonego wcześniej rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej (rys. 5, 6, 7).



Rys. 2. Badanie KT – rozwarstwienie tętnic biodrowych

## OMÓWIENIE

Rozwarstwienie tętnic spowodowane jest pęknięciem błony wewnętrznej, przez które krew dostaje się pomiędzy zewnętrzną a wewnętrzną warstwę błony środkowej wytwarzając fałszywy kanał. Prowadzi to do wypuklenia oddzielonej warstwy w kierunku światła naczynia i nierównomiernego jego zwężenia albo całkowitego zamknięcia. W wytworzonym w ten sposób krwiaku, który komunikuje się ze światłem naczyń mogą tworzyć się skrzepliny i może stać się on źródłem zatorów. Niekiedy obok światła właściwego tętnicy powstaje światło rzekome, oddzielone przez luźny odcinek odwarstwionej ściany<sup>(2)</sup>.

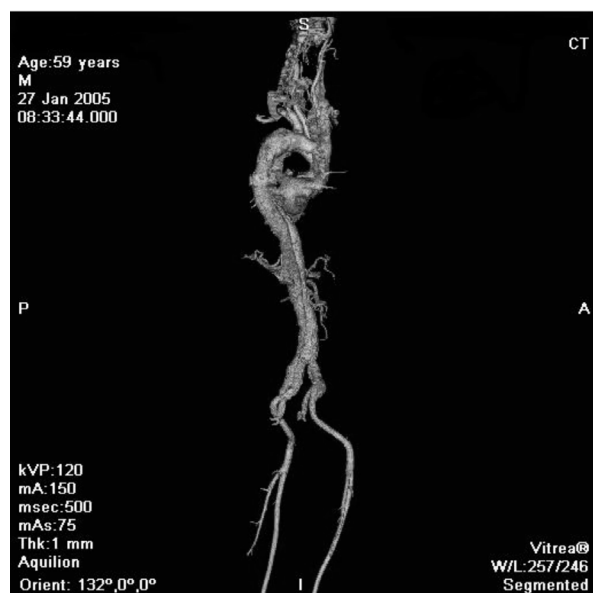
Czynnikami predysponującymi do wystąpienia rozwarstwienia ściany tętnicy są: nadciśnienie tętnicze, urazy szyi i głowy, inwazyjne zabiegi neurochirurgiczne i kardiochirurgiczne, a także schorzenia obejmujące ściany tętnic m.in. dysplazja włóknisto-mięśniowa, martwica torbielowata błony środkowej, hyperhomocysteinemia, niedobór  $\alpha$ -1 antytrypsyny. Przyczyną rozwarstwienia mogą być również genetycznie uwarunkowane choroby tkanki łącznej takie jak zespół Ehlers-Danlos typu IV, *pseudoxanthoma elasticum*, zespół Marfana, rodzinie występujące wypadanie płatków zastawki mitralnej<sup>(3)</sup>. W ostatnich latach podnoszona jest rola infekcji<sup>(4)</sup> wywołanej przez takie patogeny jak: *Chlamydia pneumoniae*<sup>(5)</sup>, HCV<sup>(6)</sup>, *Clostridium fallax*<sup>(7)</sup>, *Bordetella pertussis*<sup>(8)</sup>, sporadycznie opisywano też inwazję glejaka w ścianę tętnicy mózgowej prowadzącą do rozwarstwienia<sup>(9)</sup>. W większości przypadków rozwarstwienie ściany jest jednak procesem spontanicznym.

Rozwarstwienie może dotyczyć każdej z większych tętnic, natomiast najczęściej spotykane jest w części wstępującej aorty, co wynika z faktu, że w tym miejscu ściana aorty poddawana jest największym obciążeniom. Drugie co

do częstości występowania miejsce rozwarstwienia to początkowy odcinek aorty zstępującej. W przypadku tętnic szyjnych proces ten najczęściej dotyczy zewnątrzczaszkowego odcinka tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Rozwarstwienie tętnicy szyjnej z reguły początkowo przebiega bez żadnych objawów, ale może zaczynać się ograniczonym lub rozlanym bólem głowy, szyi tzw. carotydynia<sup>(10)</sup> i twarzy, zazwyczaj po stronie rozwarstwienia. Ból ten może promieniować do karku i okolicy oka. Często spotykane są również objawy oczne, takie jak zespół Hornera (wynikający z uszkodzenia szlaków układu współczulnego przebiegających w sąsiedztwie tętnicy szyjnej wewnętrznej), jak również trwała ślepota homolateralnego oka w wyniku zawału siatkówki lub nerwu wzrokowego. Często występują również porażenia jednego lub kilku dolnych nerwów czaszkowych (IX, X, XII), rzadziej nerwów gałkoruchowych, czy nerwu VII. Zjawisko to spowodowane może być poszerzeniem ściany naczynia lub samym niedokrwieniem nerwu. Niezwykle istotnym objawem może być również słyszalny szmer po stronie odwarstwienia. Nierzadko jako pierwsze występują ubytkowe objawy mózgowo, ruchowe i/lub czuciowe – w wyniku TIA lub zawału mózgu.

W literaturze można spotkać stosunkowo niewiele przykładów opisujących przypadki rozwarstwienia tętnic o tak skąpoobjawowym przebiegu. Robertson i wsp. opisali podobny przypadek przejściowej manifestacji klinicznej spowodowanej rozwarstwieniem odcinka wewnątrzczaszkowego tętnicy szyjnej wewnętrznej. Różnicę stanowił fakt, że opisywanym przez nich pacjentem był 14-letni chłopiec. Stwierdzony u chorego niedowład prawostronny ustąpił po upływie godziny. Ponownie powtórzył się 4 dni później, mijając bez pozostawienia



Rys. 3. Obraz 3D z angio-TK – widoczne rozwarstwienie ścian badanych naczyń



Rys. 4. Zatrzymany obraz z angio-TK, przekrój czołowy. Widoczne rozwarstwienie ścian łuku aorty, aorty brzusznej i odgałęzień



Rys. 5. Obraz z badania USG-Doppler, przekrój poprzeczny tętnicy szyjnej wspólnej prawej. Widoczne podwójne światło naczynia i odwarstwiona błona wewnętrzna na ścianie tylnej

objawów ubytkowych<sup>(11)</sup>, podobnie jak to miało miejsce w naszym przypadku.

Towned i wsp. opisali dwa przypadki spontanicznego rozwarstwienia obu tętnic szyjnych u młodych pacjentów. U jednego z nich objawy ograniczone były jedynie do bólu głowy i minimalnych objawów ubytkowych, u drugiego zaś wystąpiły objawy pełnego udaru. Autorzy zwrócili uwagę, aby w szczególności u młodych pacjentów z niewyjaśnionym bólem głowy lub karku oraz nawet niewielkimi objawami neurologicznymi, rozważać możliwość wystąpienia rozwarstwienia tętnic<sup>(12)</sup>.

Wakino i wsp. przedstawili przypadek 36-letniej kobiety ze spontanicznym rozwarstwieniem obu tętnic nerkowych, tętnic szyjnych, tętnicy kręzkowej górnej i tętnicy krękowej. U kobiety tej w krótkim odstępie czasu wystąpiły objawy zawału nerki i krwotok podpajęczynówkowy<sup>(13)</sup>. Przypadek ten stanowi wskazówkę, aby w razie stwierdzenia rozwarstwienia jednego naczynia wykonać kompleksowe badania, w celu oceny pozostałych naczyń.



Rys. 6. Obraz z badania USG-Doppler, przekrój poprzeczny tętnicy szyjnej wspólnej lewej. Widoczne podwójne światło naczynia

Campos i wsp. przeprowadzili badania retrospektywne w latach 1997-2003 dotyczące pacjentów ze spontanicznym rozwarstwieniem tętnic domózgowych. Opisali oni 48 przypadków (24 mężczyzn i 24 kobiety), średni wiek wynosił 37,9 lat. 26 pacjentów miało jednostronne rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej, 15 jednostronne rozwarstwienie tętnicy krękowej oraz jedynie 7 z wielonaczyniowym rozwarstwieniem. Wszyscy pacjenci manifestowali objawy neurologiczne. Ponad 80% z nich miało w przeszłości co najmniej jeden incydent silnego bólu głowy, najczęściej zlokalizowanego w okolicy skroniowo-ciemieniowej, a u 44% pacjentów z rozwarstwieniem tętnicy krękowej występował ból karku<sup>(14)</sup>. Opisywany przez nas chory nie prezentował prodromalnych objawów rozwarstwienia.

Pace i wsp. przeanalizowali literaturę medyczną odnośnie rozwarstwienia z ostatnich 30 lat. Wykryli jedynie 28 przypadków spontanicznego, wielomiejscowego rozwarstwienia tętnic u osób w młodym i średnim wieku. Połowa z nich miała niewielkie, bądź przemijające objawy<sup>(15)</sup>. W procesie diagnostycznym kluczową rolę odgrywa USG, a następnie angiografia. W badaniu USG, w przypadku rozwarstwienia ściany naczynia, można uzyskać patognomoniczny obraz podwójnego światła naczynia – tzw. „objaw struny” (ang. *string sign*) (rys. 5), zwężenie światła tętnicy (cienkie zwężenie – ang. *tapering stenosis* lub przypominające „ogon szczura” ang. *long tapering rat's tail*). Rozwarstwiona tętnica może być niedrożna (zamknięcie o kształcie ognia, ang. *flame shaped occlusion*) lub można stwierdzić obecność tętniaka powodującego odcinkową stenozę (ang. *segmental stenosis*). Rozpoznanie można również ustalić, jak w opisanym przez nas przypadku, na podstawie badania USG metodą Dopplera. Może ono wykazać brak przepływu lub zmiany szybkości przepływu krwi w tętnicach pozaczaszkowych, natomiast badanie przezczaszkowe tą metodą może wykryć krótkotrwałe sygnały o wysokiej intensywności, które są wyrazem wędrujących mikrozatorów w naczyniach mózgowych. Nie należy również zapominać o badaniu



Rys. 7. Przekrój podłużny przez tętnicę szyjną wspólną lewą. Widoczny „objaw struny”



tomograficznym mózgu pozwalającym przede wszystkim rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia z zawałem mózgu, czy z krwotokiem podpajęczynówkowym<sup>(10)</sup>. Wybór optymalnego sposobu leczenia w przypadku stwierdzenia rozwarstwienia ścian tętnicy domózgowej jest nadal diskutowany. Uważa się, że ocena korzyści stosowania antykoagulantów i leków przeciwplatek jest niepewna i wymaga prowadzenia dalszych badań<sup>(16,17)</sup>. Arauz i wsp. oceniali skuteczność leczenia preparatami kwasu acetylosalicylowego i antykoagulantami. Jednakże nadal nie wiadomo, u których chorych poprawa jest samoistna, u których jest efektem leczenia, lub czy może nastąpić pogorszenie stanu klinicznego, pomimo stosowania antykoagulantów. Według autorów wprowadzenie wewnątrznaczyniowego leczenia rozwarstwienia przy pomocy stentów może stanowić alternatywę dla stosowanej i akceptowanej farmakoterapii<sup>(18)</sup>. W naszym przypadku zastosowaliśmy preparaty heparyny i leczenie przeciwplatekowe. Poprawa była zauważalna w kontrolnym badaniu USG-doppler oraz ustąpiły dotychczasowe dolegliwości pacjenta. Dyskusyjne pozostaje zagadnienie, czy i w tym przypadku „gojenie się” rozwarstwienia było procesem samoistnym, czy efektem naszego działania. Pacjent nadal otrzymuje leki przeciwplatekowe. Przedstawiony przez nas przypadek ukazuje, że rozważając etiologię udaru u osób młodych należy brać również pod uwagę rozwarstwienie tętnic domózgowych. Rozwarstwienia stanowią niezbyt częstą, ale jednak istotną przyczynę udarów niedokrwiennych poprzez mechanizm zatorowy, lub zmniejszenie czy wyłączenie perfuzji krwi. Mogą być również przyczyną krwotoków podpajęczynówkowych, bądź mogą powodować ucisk na sąsiednie struktury. W konsekwencji proces ten może dawać objawy porażenia nerwów czaszkowych i zespołów naczyniowych z rdzenia szyjnego. Dlatego też prawidłowe rozpoznanie i szybkie wdrożenie leczenia może znacznie poprawić rokowanie u tych pacjentów. Chcielibyśmy zwrócić uwagę na łagodną manifestację kliniczną procesu patologicznego, mimo że dotyczył praktycznie wszystkich badanych naczyń. Przypadek ten może stanowić bardzo ważną wskazówkę dla klinicystów, aby przeprowadzać diagnostykę naczyniową nie tylko u chorych z udarem, ale również z przejściowymi atakami niedokrwiennymi, a stwierdzenie obecności procesu patologicznego w ścianach wybranych do badania naczyń powinno obowiązywać do rozszerzenia diagnostyki naczyniowej. Przypadki udaru na tle rozwarstwienia naczyń rozpoznawane są stosunkowo rzadko, pomimo że badanie USG wchodzi w skład standardu diagnostycznego udaru. Przedstawiony przypadek charakteryzuje się niewielkimi objawami, przy dużych „uszkodzeniach” naczyń. Zachodzi pytanie, jaki jest mechanizm kompensacyjny w przypadku tak znacznego rozwarstwienia naczyń i jaki mechanizm powoduje rozwarstwienie tak wielu ścian naczyń. Badania nad tymi mechanizmami nie są zaawansowa-

ne, przeto opis powyższego przypadku wydaje się zmuszać do refleksji.

#### PIŚMIENNICTWO:

1. Lucas C., Lecroart J.L., Gautier C. i wsp.: Impairment of endothelial function in patients with spontaneous cervical artery dissection: evidence for a general arterial wall disease. *Cerebrovasc. Dis.* 2004; 17: 170-174.
2. Zieliński T., Wolanin-Bartnik J., Janaszek-Sitkowska H. i wsp.: Persistent dissection of carotid artery in patients operated on for type A acute aortic dissection-carotid ultrasound follow-up. *Int. J. Cardiol.* 1999; 70: 133-139.
3. Schievink W.I., Wijndicks E.F., Kuiper J.D.: Seasonal pattern of spontaneous cervical artery dissection. *J. Neurosurg.* 1998; 89: 101-103.
4. Grau A.J., Brandt T., Buggle F. i wsp.: Association of cervical artery dissection with recent infection. *Arch. Neurol.* 1999; 56: 851-856.
5. Nystrom-Rosander C., Hjelm E., Lukinius A. i wsp.: Chlamydia pneumoniae in patients undergoing surgery for thoracic aortic disease. *Scand. Cardiovasc. J.* 2002; 36: 329-335.
6. Hamann G.F., Zachoval R., Von Einsiedel H. i wsp.: Hepatitis-C-associated multiple arterial dissection of cerebral vessels. *Eur. Neurol.* 2003; 49: 180-182.
7. Zucchelli G., Nardi C., Mecozzi G. i wsp.: Type – A aortic dissection without chest pain in a patient with Clostridium fallax infection. *Ital. Heart J. Suppl.* 2003; 4: 244-247.
8. Skowronski D.M., Buxton J.A., Hestrin M. i wsp.: Carotid artery dissection as a possible severe complication of pertussis in an adult: clinical case report and review. *Clin. Infect. Dis.* 2003; 36: 1-4.
9. Aoki N., Sakai T., Oikawa A. i wsp.: Dissection of the middle cerebral artery caused by invasion of malignant glioma presenting as acute onset of hemiplegia. *Acta Neurochir.* 1999; 141: 1005-1008.
10. Jankowicz E., Drozdowski W.: Samoistne rozwarstwienie tętnic domózgowych. *Neuro. Neurochir. Pol.* 1998; 32: 913-921.
11. Robertson W.R. jr, Given C.A.: Spontaneous Intracranial Arterial Dissection in the Young: Diagnosis by CT Angiography. *BMC Neurol.* 2006; 6: 16.
12. Townend B.S., Traves L., Crimmins D.: Bilateral spontaneous carotid artery dissection. *J. Clin. Neurosci.* 2005; 12: 592-594.
13. Wakino S., Tawarhara K., Tsuchiya N. i wsp.: Spontaneous multiple arterial dissections presenting with renal infarction and subarachnoid hemorrhage in a patient under treatment for infertility. *Circ. J.* 2005; 69: 368-372.
14. Campos C.R., Evaristo E.F., Yamamoto F.I. i wsp.: Spontaneous cervical carotid and vertebral arteries dissection: study of 48 patients. *Arq. Neuropsiquiatr.* 2004; 62: 492-498.
15. Pace F., Toni D., Di Angelantonio E. i wsp.: Spontaneous multiple cervical artery dissection: two case reports and a review of the literature. *J. Emerg. Med.* 2004; 27: 133-138.
16. Beletsky V., Nadareishvili Z., Lynch J. i wsp.: Cervical arterial dissection: time for a therapeutic trial? *Stroke* 2003; 34: 2856-2860.
17. Cohen J.E., Leker R.R., Gotkine M. i wsp.: Emergent stenting to treat patients with carotid artery dissection: clinically and radiologically directed therapeutic decision making. *Stroke* 2003; 34: 254-257.
18. Arauz A., Hoyos L., Espinoza C. i wsp.: Dissection of Cervical Arteries: Long-Term Follow-Up Study of 130 Consecutive Cases. *Cerebrovasc. Dis.* 2006; 22: 150-154.