

Rola hipoplazji tętnicy kręgosłupowej w praktyce neurologicznej

The role of vertebral artery hypoplasia in neurological practice

Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Norberta Barlickiego w Łodzi, Łódź, Polska
Adres do korespondencji: Marcin Bakalarz, ul. Tylna 8c/4, 90-348 Łódź, tel.: +48 691 692 869, e-mail: m.bakalarz1@gmail.com

Streszczenie

Jednym z częściej zlecanych badań dodatkowych w neurologii jest ultrasonograficzna ocena tętnic domózgowych z funkcją Doppler. Głównym celem tego badania jest ocena morfologii i przepływów w zewnątrzczaszkowych odcinkach tętnic szyjnych wewnętrznych oraz w tętnicach kręgosłupowych i szyjnych wspólnych. W artykule w zwięzły sposób przedstawiono przegląd piśmiennictwa dotyczącego znaczenia w codziennej praktyce klinicznej anomalii naczyniowej, jaką jest hipoplazja tętnicy kręgosłupowej. Pojęcie to jest przedmiotem wielu kontrowersji, rozpoczynających się już od kwestii definicji i spójnych kryteriów rozpoznania hipoplazji tętnicy kręgosłupowej. W literaturze graniczna średnica tętnicy kręgosłupowej określana jest najczęściej jako 2 mm. Jednak niektóre badania wskazują, że w pewnych sytuacjach już średnica naczynia poniżej 3 mm może ograniczać perfuzję w zaopatrywanym obszarze mózgowia. W zależności od przyjętych kryteriów rozpoznania i badanej populacji częstość hipoplazji tętnicy kręgosłupowej oceniana jest na 1,9–26,5%. Wyniki opublikowanych badań sugerują możliwy związek hipoplazji tętnicy kręgosłupowej ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia incydentu niedokrwiennego z tylnego kręgu unaczynienia. Na podobną zależność wskazywano również w przypadku wrodzonej asymetrii tętnic kręgosłupowych przekraczającej 1:1,7. Z całą pewnością znaczenie kliniczne hipoplazji tętnicy kręgosłupowej jest dodatkowo uwarunkowane wieloma parametrami, takimi jak wiek i choroby współistniejące. Istotnym aspektem jest również wydolność krążenia obocznego, a zwłaszcza tętnic łączących tylnych, wchodzących w skład koła tętniczego Willisa. Ciekawym zagadnieniem jest ponadto potencjalny związek hipoplazji tętnicy kręgosłupowej z migreną z aurą. Podsumowując, pomimo wielu aktualnych kontrowersji wydaje się, że hipoplazja tętnicy kręgosłupowej nie powinna być automatycznie uznawana za anomalię budowy naczyń bez znaczenia klinicznego dla pacjenta.

Słowa kluczowe: tętnica kręgosłupowa, hipoplazja, udar niedokrwienny, zawroty głowy, TIA

Abstract

Doppler assessment of the intracranial arteries is one of the most commonly ordered additional tests in neurology. The main purpose of the test is to assess morphology and blood flow in the extracranial segments of the internal carotid arteries as well as vertebral and common carotid arteries. The paper presents a brief literature review on the role of a vascular anomaly known as vertebral artery hypoplasia, in everyday clinical practice. The abnormality is a subject of much controversy, including the definition and consistent criteria for the diagnosis of hypoplastic vertebral artery. In literature, the diameter threshold for vertebral artery is most often defined as 2 mm. However, as pointed out in some studies, there are certain situations when vascular diameter below 3 mm may reduce perfusion in the supplied brain region. Depending on the diagnostic criteria and the study population, the estimated incidence of hypoplastic vertebral artery is 1.9–26.5%. Published studies suggest a possible relationship between a hypoplastic vertebral artery and an increased risk of posterior circulation ischaemia. A similar relationship was also shown for congenital vertebral artery asymmetry of more than 1:1.7. It is beyond doubt that the clinical significance of hypoplastic vertebral artery is additionally conditioned by a number of parameters, such as age and comorbidities. The efficiency of collateral circulation, especially in the posterior communicating arteries that make up the circle of Willis, is another important aspect. Another interesting problem is the potential relationship between vertebral artery hypoplasia and migraine with aura. In conclusion, despite much controversy, it seems that hypoplastic vertebral artery should not be automatically considered a vascular anomaly of no clinical significance for the patient.

Keywords: vertebral artery, hypoplasia, ischaemic stroke, dizziness, TIA

W praktyce neurologicznej jednym z podstawowych badań diagnostycznych jest ultrasonografia dopplerowska (USG Doppler) tętnic domózgowych. Ze względu na swoją dostępność i bezinwazyjność oraz praktycznie brak działań niepożądanych badanie to jest wykorzystywane bardzo często. Ocenia się w nim przede wszystkim tętnice szyjne wspólne oraz zewnątrzczaszkowe odcinki tętnic szyjnych wewnętrznych i kręgowych. Tętnice są badane pod kątem morfologicznym oraz mierzony jest – za pomocą techniki dopplerowskiej – przepływ krwi w ich świetle. Wskazania do wykonania tego typu diagnostyki to przede wszystkim podejrzenie naczyniowego podłoża występujących u pacjenta objawów neurologicznych, co w praktyce klinicznej jest sytuacją bardzo częstą. Najpowszechniej wykazywaną patologią są nabyte zmiany na tle miażdżycowym, które często prowadzą do zwężenia światła naczynia, a w skrajnych sytuacjach – do całkowitej jego okluzji. Innym zjawiskiem dość często opisywanym w wynikach badań USG Doppler tętnic domózgowych jest hipoplazja tętnicy kręgowej (*vertebral artery hypoplasia*, VAH). Znaczenie kliniczne VAH budzi wiele kontrowersji i wątpliwości, ponieważ nie ma konkretnych wytycznych, jak postępować w przypadku stwierdzenia takiej anomalii naczyniowej. O ile istnieją zalecenia dotyczące algorytmów postępowania w sytuacji stwierdzenia patologii tętnic szyjnych wewnętrznych (Postępowanie w udarze mózgu..., 2012), o tyle podobnych wytycznych brakuje w odniesieniu do tętnic kręgowych. Ponadto duży problem w praktyce sprawia określenie, czy dane objawy kliniczne występujące u pacjenta mają rzeczywisty związek z hipoplastyczną tętnicą kręgową. Wątpliwości dotyczą przede wszystkim chorych z zawrotami głowy, ponieważ w takiej sytuacji najczęściej różnicuje się przyczynę pomiędzy układową a ośrodkową. Wykonane przez pacjenta w ramach diagnostyki różnicowej badanie USG Doppler tętnic szyjnych, w którym uwidoczniono hipoplastyczną tętnicę kręgową, najczęściej nie pozwala konsultującemu neurologowi na określenie, czy hipoplastyczna tętnica kręgową to element obrazu klinicznego istotny dla stanu zdrowia pacjenta i czy jest przyczyną konkretnych dolegliwości. W poniższym artykule podjęto próbę podsumowania w sposób zwięzły istniejącej wiedzy na temat znaczenia VAH w praktyce neurologicznej. Unaczynienie mózgowia u człowieka można w sposób bardzo ogólny podzielić na naczynia kręgu przedniego i tylnego. Unaczynienie tętnicze mózgowia oraz znacznej części rdzenia kręgowego pochodzi z zakresu dwóch par naczyń – tętnic szyjnych wewnętrznych i tętnic kręgowych. Tętnice szyjne wewnętrzne dostarczają około 80% objętości krwi, zaopatrując większą część kresomózgowia i znaczny fragment międzymózgowia. Tętnice kręgowie dostarczają pozostałe 20% objętości krwi, zaopatrując pień mózgu i mózdzek, jak również część międzymózgowia oraz szyjne segmenty rdzenia kręgowego, a także fragmenty płatów potylicznych i skroniowych. Każda z tętnic kręgowych jest pierwszym odgałęzieniem tętnicy podobojczykowej, zazwyczaj na poziomie kręgu C6 wnika do

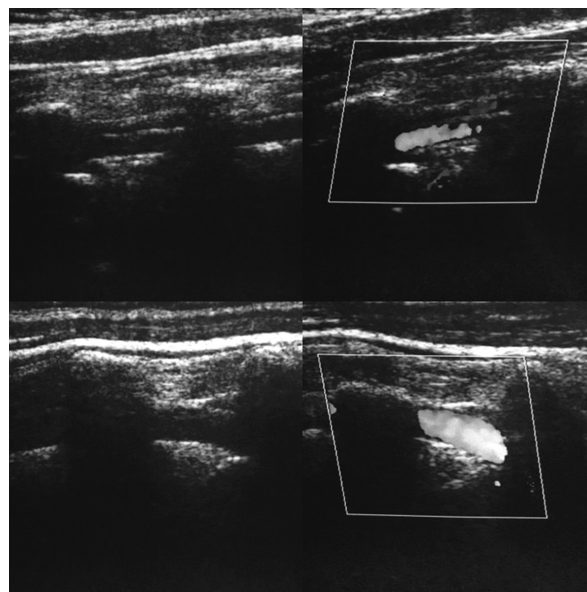
kanalu przechodzącego przez wyrostki poprzeczne kręgow. W tym miejscu należy podkreślić, że występują warianty anatomiczne, w których tętnica kręgową wnika do kręgosłupa szyjnego na innym poziomie niż C6 lub jest bezpośrednim odgałęzieniem aorty. Istotne dla tematu artykułu może być doniesienie sugerujące, że w takich właśnie przypadkach prawdopodobieństwo wykształcenia się hipoplastycznej tętnicy kręgowej jest wyraźnie większe (Kim *et al.*, 2017). Na wysokości pogranicza opuszki i mostu tętnice kręgowie łączą się, tworząc położoną w linii pośrodkowej tętnicę podstawną. Przed połączeniem się z tętnicą podstawną każda z tętnic kręgowych oddaje trzy gałęzie: tętnicę rdzeniową tylną, tętnicę rdzeniową przednią i tętnicę dolną tylną mózdzku (*posterior inferior cerebellar artery*, PICA). Tętnica rdzeniowa tylna zaopatruje tylną 1/3 rdzenia kręgowego. Tętnica rdzeniowa przednia łączy się z odpowiednią tętnicą przeciwnej strony, tworząc pojedynczą tętnicę rdzeniową przednią zaopatrującą przednie 2/3 części przekroju rdzenia kręgowego. Tętnica dolna tylna mózdzku zaopatruje znaczną część dolnej powierzchni półkuli mózdzku, chociaż oddaje także gałęzie, które zaopatrują boczną część rdzenia przedłużonego, jak również splot naczyniówkowy komory czwartej. Tętnice kręgowie łączą się w pojedynczą tętnicę podstawną, która biegnie w bruździe podstawnej mostu, kończąc się w dole międzykonarowym podziałem na dwie tętnice tylne mózgu. Od tętnicy podstawnej przed podziałem na tętnice tylne mózgu odchodzi tętnica dolna przednia mózdzku, która zaopatruje w krew boczną część rdzenia przedłużonego i mostu oraz korzenie nerwów czaszkowych VI, VII, VIII, mózdzek i splot naczyniówkowy komory IV. Innymi odgałęzieniami tętnicy podstawnej są: tętnice błędnika (unaczynienie ucha wewnętrznego), gałęzie do mostu (unaczynienie mostu i korzeni nerwów czaszkowych VI, VII i VIII), tętnica górna mózdzku (unaczynienie brzusznej części mostu, śródmózgowia i mózdzku) (Nolte, 2011). Anatomicznie każda tętnica kręgową dzieli się na cztery odcinki – V1, V2, V3, V4. Odcinek od tętnicy podobojczykowej do wejścia do wyrostka poprzecznego to odcinek V1. Odcinek tętnicy kręgowej przechodzący przez wyrostki poprzeczne kręgow to odcinek V2. Po opuszczeniu wyrostków poprzecznych tętnica kręgową tworzy tzw. pętlę naczyniową nazywaną odcinkiem V3. Dalszy odcinek tętnicy kręgowej, przebiegający wewnątrzczaszkowo, nazywany jest odcinkiem V4. Czasami wyróżniany jest także krótki odcinek V0, którym jest odejście od tętnicy podobojczykowej. Jest on ważny w ujęciu diagnostyki ultrasonograficznej, ponieważ w tym miejscu najczęściej tworzą się zmiany miażdżycowe (Kaźmierski, 2011). Tętnice kręgowie mają zazwyczaj średnicę 3–4 mm. Jakich objawów można się spodziewać przy podejrzeniu niedokrwienia z zakresu tylnego kręgu unaczynienia? Przede wszystkim mowa jest o zespole PICA i zespole tętnicy podstawnej. W zespole PICA występują najczęściej zawroty głowy, wymioty, zaburzenia równowagi, może także pojawić się ataksja chodu i tułowia z lateropulsją w stronę uszkodzenia. W ciężkich przypadkach wskutek niedokrwienia

może dojść do obrzęku mózdzku, co spowoduje ucisk pnia mózgu z zaciśnięciem komory czwartej i w konsekwencji rozwój objawów pniowych związanych m.in. z uszkodzeniem nerwu VI, wodogłowia, zaburzeń świadomości oraz objawów piramidowych. W zespole tętnicy podstawnej, w zależności od tego, czy doszło do zamknięcia głównego pnia czy naczyń od niego odchodzących, mogą pojawić się różne zespoły pniowe lub mózdkowe. Okluzja głównego pnia tętnicy podstawnej jest przyczyną jednego z najcięższych rodzajów udaru niedokrwiennego mózgu, o bardzo dużej śmiertelności. Klinicznie rozpoczyna się zwykle gwałtownymi zawrotami głowy, wymiotami, zaburzeniami równowagi, oczopląsem, natomiast w gorszych przypadkach mogą pojawić się niedowład czterokończynowy, zaburzenia gałkoruchowe, dyzartria oraz dysfagia. W najcięższych przypadkach dochodzi do śpiączki, sztywności odmóżdżeniowej i w dalszej kolejności, bardzo często, do zgonu chorego (Stępień, 2014). Co ciekawe, w literaturze opisywano przypadki pacjentów ze zdiagnozowaną VAH, u których głównym objawem był nawracający pniowy zespół naprzemienny Wallenberga (Liu *et al.*, 2015). Wspomniany zespół objawów klinicznych spowodowany jest niedokrwieniem części grzbietowo-bocznej opuszki, która jest unaczyniona poprzez PICA. Naczynie to, jak wcześniej opisywano, stanowi bezpośrednie odgałęzienie tętnicy kręgowej. Zespół naprzemienny Wallenberga charakteryzuje się wystąpieniem po stronie uszkodzenia zespołu Hornera, niedowładu podniebienia i tylnej ściany gardła, zaburzeniem funkcji nerwu trójdzielnego oraz hemiataksją. Natomiast po stronie przeciwnej pojawiają się zaburzenia czucia bólu i temperatury na kończynach oraz tułowiu (Kozubski i Liberski, 2006; Narożny i Prusiński, 2012; Stępień, 2014).

Terminem „hipoplazja tętnicy kręgowej” zazwyczaj określa się sytuację, w której średnica naczynia jest mniejsza niż 2 mm. Nie ma jednak pełnej zgodności co do wartości tego parametru, stąd w literaturze naukowej można znaleźć bardzo różne informacje dotyczące częstości występowania hipoplazji tego naczynia. W zależności od przyjętych kryteriów rozpoznania i badanej populacji częstość występowania opisywanej anomalii naczyniowej wynosi 1,9–26,5% (Chuang *et al.*, 2012, 2006; Ergun *et al.*, 2014; Krayenbühl i Yasargil, 1957; Mitsumura *et al.*, 2016; Thierfelder *et al.*, 2014; Trattng *et al.*, 1991). Można więc ocenić, że to zjawisko anatomiczne obecne jest u pacjentów względnie często. Badania wykazały, że lewa tętnica kręgową jest z reguły szersza od prawej, a VAH występuje dwa razy częściej po stronie prawej. Jak wcześniej wspomniano, kryteria rozpoznania VAH przy średnicy naczynia mniejszej niż 2 mm są umowne. Co ciekawe, w niektórych badaniach wykazano, że już średnica tętnicy kręgowej poniżej 3 mm u części osób może prowadzić w pewnych sytuacjach do hipoperfuzji w zakresie tylnego kręgu unaczynienia (Chuang *et al.*, 2006; Katsanos *et al.*, 2013). Na podstawie pomiarów ultrasonograficznych udowodniono, że przepływ przez tętnicę kręgową poniżej 100 ml/min predysponuje do lokalnego niedokrwienia struktur takich jak mózdzek czy pień

mózgu, co dodatkowo potwierdzano badaniami rezonansu magnetycznego. Wykazano również, że większą predyspozycję do tego typu incydentów mają osoby, u których występuje znaczna asymetria tętnic kręgowych, zwłaszcza gdy stosunek średnic tych naczyń jest większy niż 1:1,7 (Chuang *et al.*, 2012; Katsanos *et al.*, 2013; Thierfelder *et al.*, 2014). Stwierdzono ponadto, że wśród pacjentów, którzy doznali pełnoobjawowego udaru niedokrwiennego (*posterior circulation stroke*, PCS) lub przemijającego incydentu niedokrwiennego (*transient ischaemic attack*, TIA) z tylnego kręgu unaczynienia, VAH (definiowaną jako średnicę poniżej 2 mm) stwierdza się dwa razy częściej niż w populacji osób zdrowych. Ustalono również, że osoby z VAH, u których nie występują objawy kliniczne udaru czy TIA, mają w obrazach rezonansu magnetycznego wyraźnie więcej niemych klinicznie zmian niedokrwiennych w obrębie mostu w porównaniu z osobami z prawidłowymi tętnicami kręgowymi (Watanabe *et al.*, 1992). Natomiast wśród pacjentów, u których wystąpił udar lub TIA z zakresu przedniego kręgu unaczynienia, takiej różnicy w częstości występowania VAH nie obserwowano. W innych badaniach porównywano sumę średnic tętnic kręgowych u osób zdrowych i u pacjentów, którzy doznali udaru lub TIA z tylnego kręgu unaczynienia. Określono, że suma średnic u asymptomatycznych pacjentów wynosiła przeciętnie 6,8 mm, natomiast wśród osób, u których wystąpił udar lub TIA z tylnego kręgu unaczynienia, średnia wartość tego parametru wynosiła 6,3 mm (różnica istotna statystycznie, $p < 0,001$) (Gaigalaitė *et al.*, 2016) (ryc. 1).

Zanotowano również, że u osób, które przebyły udar lub TIA z tylnego kręgu unaczynienia, średnia wielkość średnicy niedominującej tętnicy kręgowej wynosiła 2,8 mm, natomiast u osób z grupy kontrolnej wartość ta była



Ryc. 1. Górna część ilustracji przedstawia ultrasonograficzne obrazy hipoplastycznej tętnicy kręgowej o średnicy 1,9 mm, a dolna część – ultrasonograficzne obrazy prawidłowej tętnicy kręgowej o średnicy 3,7 mm

istotnie statystycznie wyższa i wynosiła 3,1 mm ($p < 0,001$). Co istotne, w badaniu tym nie obserwowano znamiennych różnic średniej wielkości średnicy dominującej tętnicy kręgowej (Gaigalaite *et al.*, 2016). U pacjentów, którzy nie doznali udaru lub TIA, głównym objawem niewydolności kręgowo-podstawnej mogą być izolowane zawroty głowy. Stwierdzono, że przyczyna ośrodkowa może dotyczyć aż 25% wszystkich pacjentów z objawami zawrotów głowy. Bardzo istotna w trudnym procesie różnicowania zawrotów głowy o etiologii układowej i ośrodkowej może być obserwacja, że u pacjentów z VAH często współwystępuje hipoplazja tętnicy podstawnej mózgu (*basilar artery hypoplasia*, BAH). Co ciekawe, BAH prawie zawsze łączy się z jednostronną lub obustronną VAH i praktycznie nie występuje jako izolowana anomalia anatomiczna (Chen i Chen, 2010; Olindo *et al.*, 2010; Turgut *et al.*, 2004). Dodatkowo w innym z badań stwierdzono, że u chorych z zawrotami głowy o etiologii ośrodkowej odsetek pacjentów z VAH był znacznie większy niż w grupie kontrolnej (21% vs 7,5%), obejmującej pacjentów bez zawrotów głowy, u których wykonano diagnostykę obrazową z innych wskazań, najczęściej z powodu bólów głowy (Paşaoğlu, 2017). Warto zaznaczyć, że w niektórych badaniach opisywano również związek VAH z westibulopatią układową (Chen *et al.*, 2015; Chuang *et al.*, 2012).

Częstym tematem kontrowersji jest wpływ ruchu w obrębie kręgosłupa szyjnego na przepływ w tętnicach kręgowych. W przeprowadzonych analizach wykazano możliwość pojawienia się przemijających objawów neurologicznych, a zwłaszcza zawrotów głowy przy skrajnych jej położeniach (Hedera *et al.*, 1993; Rossiti i Volkmann, 1995). Udowodniono, że może w takiej sytuacji dochodzić do chwilowych zaburzeń perfuzji mózgowia, a w kręgu ryzyka są osoby ze zmianami zwyrodnieniowymi w obrębie kręgosłupa szyjnego ze współistniejącym VAH. W przypadku uciśnięcia tętnicy kręgowej hipoplastyczne naczynie może nie być w stanie zapewnić wystarczającego przepływu krwi przez tętnicę podstawną mózgu, czego rezultatem mogą być objawy niewydolności kręgowo-podstawnej. W badaniach zwrócono także uwagę na sytuację, w której pacjent poddany jest znieczuleniu ogólnemu. W takiej sytuacji autoregulacja przepływu mózgowego może być zaburzona, a neutralne położenie głowy może mieć wpływ na warunki przepływu krwi do mózgu. W innym badaniu stwierdzono, że przy skrajnym skręcie głowy pacjenta z VAH w stronę tętnicy kręgowej o mniejszej średnicy różnica średnic tętnic kręgowych większa niż 75% wiąże się z istotnym zmniejszeniem przepływu przez tętnicę podstawną mózgu (Hedera *et al.*, 1993). Ciekawych rezultatów dostarczyło również badanie na temat korelacji pomiędzy średnicą niedominującej tętnicy kręgowej a zapadalnością na udar mózgu z tylnego kręgu unaczynienia. Stwierdzono, że punktem odcięcia, poniżej którego występuje istotny wzrost ryzyka wystąpienia incydentu niedokrwiennego (udar mózgu lub TIA), jest średnica niedominującej tętnicy kręgowej poniżej 2,7 mm, zwłaszcza u osób mających mniej niż 65 lat (Gaigalaite *et al.*, 2016). W innych badaniach określono,

że przy średnicy niedominującej tętnicy kręgowej poniżej 2,2 mm dochodzi do zwiększenia oporu naczyniowego na tyle, że może to ograniczać perfuzję w obszarze mózdzku i pnia mózgu (Park *et al.*, 2007). Uważa się, że u osób poniżej 65. roku życia VAH ma większe znaczenie ze względu na zwykle gorzej rozwiniętą sieć krążenia obocznego niż u osób w wieku podeszłym. Związane jest to z tym, że u osób starszych zmiany miażdżycowe, które tworzą się na przestrzeni wielu lat, zwiększają stopniowo opór naczyniowy i wymuszają tworzenie się krążenia obocznego. Interesujących rezultatów dostarczyło jedno z badań, w którym wykazano, że czynnikiem dodatkowo znacznie podnoszącym ryzyko udaru niedokrwiennego u pacjentów z VAH jest wrodzony brak jednej, a zwłaszcza dwóch tętnic łączących tylnych. Wyniki tego badania wskazują na konieczność rozważenia u pacjentów z VAH poszerzonej diagnostyki naczyń mózgowych z obrazowaniem koła tętniczego Willisa w celu wykrycia ewentualnych wariantów anatomicznych (Vilimas *et al.*, 2003). Ciekawych obserwacji dostarcza również opublikowany ostatnio przypadek osoby, u której stwierdzono objawy zespołu Wallenberga po wystąpieniu reakcji anafilaktycznej w wyniku ekspozycji na alergen pokarmowy. W badaniu rezonansem magnetycznym uwidoczniło korespondujące z objawami ognisko niedokrwienne pnia mózgu, a w angiografii tomografii komputerowej wykazano VAH (Robles i Matilla, 2018). Opisana sytuacja może sugerować znaczenie VAH jako czynnika zwiększającego potencjalnie ryzyko powikłań sytuacji obniżających efektywność krążenia mózgowego, takich jak ogólna hipotensja.

W tym miejscu należy zaznaczyć, że u osób młodszych, zwłaszcza do 40. roku życia, prezentujących objawy sugerujące niewydolność krążenia kręgowo-podstawnego, należy pamiętać o różnicowaniu etiologii niedokrwienną z procesem demielinizacyjnym ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Trzeba mieć na uwadze, że zespół mózdkowy czy pniowy mogą odpowiadać pierwszej prezentacji procesu demielinizacyjnego OUN o charakterze izolowanego zespołu objawów klinicznych (*clinically isolated syndrome*, CIS). Szczegółowa diagnostyka i ewentualnie dalsza obserwacja w celu ustalenia ostatecznego rozpoznania w tej grupie pacjentów mogą mieć bardzo istotny wpływ na podejmowane decyzje terapeutyczne, a w konsekwencji na odległe rokowanie (Kappos *et al.*, 2009; Thompson *et al.*, 2018).

Należy również wspomnieć o występowaniu VAH u pacjentów z migrenowymi bólami głowy. W jednym z badań stwierdzono, że u osób cierpiących na migrenowe bóle głowy z aurą częstość występowania VAH jest 14 razy większa niż u osób zdrowych. Znaczenie tej obserwacji w patomechanizmie zaburzeń migrenowych jest trudne do określenia. Co ciekawe, w trakcie incydentu migrenowego u pacjentów z VAH nie stwierdzono istotnych zmian w perfuzji korespondujących w tym przypadku części mózgowia. Ciekawą, ale trudną do interpretacji, obserwacją było wykazanie, że w trakcie migrenowego bólu głowy z aurą u pacjentów z VAH zmniejszał się opór naczyniowy (*arterial resistivity index*, RI) w hipoplastycznym naczyniu kręgowym.

Jedna z teorii mówi, że VAH wpływa na wystąpienie migrenowego bólu głowy w mechanizmie związanym z nerwem trójdzielnym – poprzez szyjny spłot współczulny regulujący napięcie mięśniówki gładkiej tętnic kręgowych (Chuang *et al.*, 2012).

Jak zatem postępować w sytuacji stwierdzenia VAH? W sposób oczywisty postępowanie zależy od kontekstu klinicznego. W przypadku wystąpienia neurologicznych objawów sugerujących podłoże naczyniowe, takich jak objawy pniowe czy zespół mózdkowy, konieczne jest podjęcie działań zgodne z wytycznymi postępowania w udarach mózgu Polskiego Towarzystwa Neurologicznego (Postępowanie w udarze mózgu..., 2012). Brakuje natomiast badań, które uzasadniałyby stosowanie profilaktyki przeciwzakrzepowej/przeciw płytkowej u osób bezobjawowych, u których w badaniach obrazowych stwierdzono VAH. Wyjątkiem jest badanie, w którym wykazano istotnie większe ryzyko udaru niedokrwinnego u osób ze współistniejącym VAH i brakiem obu tętnic łączących tylnych, gdzie zalecono, aby w takich przypadkach rozważyć wdrożenie profilaktyki przeciwudarowej (Vilimas *et al.*, 2003).

Reasumując, powyższe informacje pochodzące z badań przeprowadzonych na dość licznych populacjach pacjentów mogą sugerować znaczenie kliniczne wrodzonej anomalii naczyniowej, jaką jest VAH. Konsultując osobę, u której w badaniach obrazowych, takich jak USG Doppler czy tomografia komputerowa/rezonans magnetyczny naczyń domózgowych, uwidoczniono VAH, należy wykazać się czujnością i przeanalizować objawy pacjenta, które mogą mieć związek z opisywaną anomalią naczyniową. Wydaje się też, że należy unikać automatycznego bagatelizowania VAH popularnym stwierdzeniem, że „nie ma to znaczenia klinicznego, ponieważ tętnice kręgowe i tak łączą się w jedną tętnicę podstawną”.

Konflikt interesów

Autor nie zgłasza żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

Chen JJ, Chen DL: A case report of intracranial vertebral-basilar artery hypoplasia presenting with episodic dizziness. *Ghana Med J* 2010; 44: 123–125.

Chen JJ, Chang HF, Chen DL *et al.*: Which vestibulopathy is vertebral artery hypoplasia related with in vestibular migraine? *Acta Neurol Taiwan* 2015; 24: 1–10.

Chuang YM, Chan L, Wu HM *et al.*: The clinical relevance of vertebral artery hypoplasia. *Acta Neurol Taiwan* 2012; 21: 1–7.

Chuang YM, Huang YC, Hu HH *et al.*: Toward a further elucidation: role of vertebral artery hypoplasia in acute ischemic stroke. *Eur Neurol* 2006; 55: 193–197.

Ergun O, Gunes Tatar I, Birgi E *et al.*: Evaluation of vertebral artery dominance, hypoplasia and variations in the origin; angiographic study in 254 patients. *European Society of Radiology Congress 2014, Ankara/TR. ECR 2014/C-1404.*

Gaigalaitė V, Vilimas A, Ozeraitienė V *et al.*: Association between vertebral artery hypoplasia and posterior circulation stroke. *BMC Neurol* 2016; 16: 118.

Hedera P, Bujdaková J, Traubner P: Blood flow velocities in basilar artery during rotation of the head. *Acta Neurol Scand* 1993; 88: 229–233.

Kappos L, Freedman MS, Polman CH *et al.*; BENEFIT Study Group: Long-term effect of early treatment with interferon beta-1b after a first clinical event suggestive of multiple sclerosis: 5-year active treatment extension of the phase 3 BENEFIT trial. *Lancet Neurol* 2009; 8: 987–997.

Katsanos AH, Kosmidou M, Kyritsis AP *et al.*: Is vertebral artery hypoplasia a predisposing factor for posterior circulation cerebral ischemic events? A comprehensive review. *Eur Neurol* 2013; 70: 78–83.

Kazmierski R (ed.): *Podręcznik diagnostyki ultrasonograficznej w neurologii.* Czelej, Lublin 2011.

Kim C, Sohn JH, Choi HC: Are the anomalous vertebral arteries more hypoplastic?: retrospective linear mixed model approach. *BMC Neurol* 2017; 17: 168.

Kozubski W, Liberski PP (eds.): *Neurologia. Podręcznik dla studentów medycyny.* Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2006: 117.

Krayenbühl HA, Yasargil GM: *Die vaskulären Erkrankungen im Gebiet der Arteria Basialisq. III. Variationen der A. vertebralis, basialis und ihrer Äste?* Thieme, Stuttgart 1957: 36–41.

Liu FD, Zhao R, Wang S *et al.*: Repeated transient Wallenberg's syndrome: probable association with ipsilateral vertebral artery hypoplasia and aortic valve disease. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2015; 24: e205–e207.

Mitsumura H, Miyagawa S, Komatsu T *et al.*: Relationship between vertebral artery hypoplasia and posterior circulation ischemia. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2016; 25: 266–269.

Narozny W, Prusiński A (eds.): *Leczenie zawrotów głowy i zaburzeń równowagi.* medical education oficyna wydawnicza, Warszawa 2012: 74–75.

Nolte J: *Mózg człowieka. Anatomia czynnościowa mózgowia.* Vol. 2, Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2011.

Olindo S, Khaddam S, Bocquet J *et al.*: Association between basilar artery hypoplasia and undetermined or lacunar posterior circulation ischemic stroke. *Stroke* 2010; 41: 2371–2374.

Park JH, Kim JM, Roh JK: Hypoplastic vertebral artery: frequency and associations with ischaemic stroke territory. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 954–958.

Paşaoğlu L: Vertebrobasilar system computed tomographic angiography in central vertigo. *Medicine (Baltimore)* 2017; 96: e6297.

Postępowanie w udarze mózgu. Wytyczne Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. *Neurol Neurochir Pol* 2012; 46 (supl. 1).

Robles LA, Matilla AF: Brain stem ischemic stroke associated with anaphylaxis. *Cureus* 2018; 10: e2289.

Rossiti S, Volkmann R: Changes of blood flow velocity indicating mechanical compression of the vertebral arteries during rotation of the head in the normal human measured with transcranial Doppler sonography. *Arq Neuropsiquiatr* 1995; 53: 26–33.

Stępień A (ed.): *Neurologia.* Vol. 2, Medical Tribune Polska, Warszawa 2014.

Thierfelder KM, Baumann AB, Sommer WH *et al.*: Vertebral artery hypoplasia: frequency and effect on cerebellar blood flow characteristics. *Stroke* 2014; 45: 1363–1368.

Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F *et al.*: Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol* 2018; 17: 162–173.

Trattnig S, Schwaighofer B, Hübsch P *et al.*: Color-coded Doppler sonography of vertebral arteries. *J Ultrasound Med* 1991; 10: 221–226.

Turgut N, Pekindil G, Utku U *et al.*: Isolated hypoplasia of distal basilar artery: clinical and imaging findings. *Yeni Symposium* 2004; 42: 121–125.

Vilimas A, Barkauskas E, Vilionskis A *et al.*: Vertebral artery hypoplasia: importance for stroke development, the role of the posterior communicating artery, possibility for surgical and conservative treatment. *Acta Med Litu* 2003; 10: 110–114.

Watanabe M, Takahashi A, Hashizume Y *et al.*: [The correlation between vertebral artery asymmetry and pontine infarction – an MR angiography study]. *Rinsho Shinkeigaku* 1992; 32: 708–712.