

Paweł Gogol¹, Anna Gogol¹, Andrzej Opuchlik¹,
Anna M. Kamińska¹, Dorota Dziewulska^{1,2}

Received: 13.04.2013

Accepted: 09.12.2013

Published: 31.12.2013

Udar mózgu przebiegający pod postacią zespołu tętnicy Percherona. Opis przypadku

Stroke in the form of artery of Percheron syndrome. Case report

¹ Katedra i Klinika Neurologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

² Zakład Neuropatologii Doświadczalnej i Klinicznej, Instytut Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej im. M. Mossakowskiego, PAN
Adres do korespondencji: Lek. med. Paweł Gogol, Katedra i Klinika Neurologii, ul. Banacha 1 A, 02-097 Warszawa, tel.: 22 599 28 58,
e-mail: pawelgogol@tlen.pl

Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

Tętnica Percherona jest rzadkim wariantem anatomicznym unaczynienia, w którym przyśrodkowe części obu wzgórz i przyśrodkowa część śródmózgowia zaopatrywane są przez odgałęzienia pojedynczego naczynia krwionośnego odchodzącego od jednej z tętnic tylnych mózgu, najczęściej w jej odcinku proksymalnym. Tętnicy tej nadano nazwę jej odkrywcy, który w 1966 roku po raz pierwszy opisał ten wariant anatomiczny. Według opracowanej przez niego klasyfikacji u człowieka istnieją cztery typy unaczynienia wzgórz, a tętnica Percherona stanowi typ IIb. Proces patologiczny w obrębie tętnicy Percherona (najczęściej w przebiegu choroby małych naczyń lub zatorowości kardiogennej) może prowadzić do udaru powodującego triadę charakterystycznych objawów: upośledzenie pionowych ruchów gałek ocznych, zaburzenia pamięci i zaburzenia świadomości. Nagłe pojawienie się wymienionych objawów klinicznych może sugerować udar mózgu w zakresie unaczynienia tętnicy podstawnej, a nie tętnicy Percherona, jednakże rokowanie w tym drugim przypadku jest znacznie lepsze. W niniejszej pracy przedstawiamy przypadek pacjenta z obustronnym udarem niedokrwiennym wzgórz w przebiegu prawdopodobnie zatorowości kardiogennej tętnicy Percherona.

Słowa kluczowe: tętnica Percherona, zaburzenia świadomości, zaburzenia gałkoruchowe, udar wzgórza, udar mózgu

Summary

The artery of Percheron is a rare anatomical variant in which the medial parts of both thalami and the medial part of mesencephalon are supplied by branches of a common trunk deriving from the proximal section of one of the posterior cerebral arteries. The artery was given its name after her discoverer, who was the first to describe this anatomic variant in 1966. According to his classification in human brain there are four types of arterial supply of thalami and the artery of Percheron is the variant IIb. Pathologic process involving artery of Percheron (in most cases in course of small vessels disease or cardiogenic embolism) may lead to stroke giving typical triad of symptoms: abnormal vertical eye movements, memory and consciousness disturbances. Sudden onset of these symptoms may suggest the basilar artery syndrome, but prognosis in Percheron's artery syndrome is more favourable. In our paper we present a case of a patient with bilateral thalami stroke probably due to cardiogenic embolism of the artery of Percheron.

Key words: artery of Percheron, consciousness disturbance, eye movement disturbance, thalami stroke, stroke

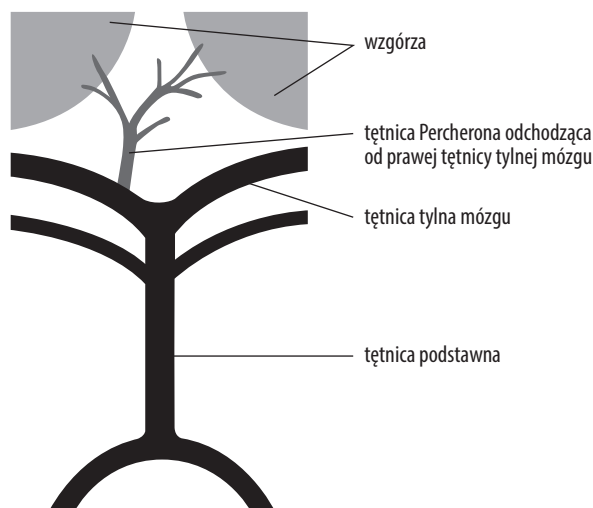
WSTĘP

Tętńnica Percherona jest rzadkim wariantem anatomicznym unaczynienia przyśrodkowej części śródmózgowia oraz przyśrodkowych części obu wzgórz. To pojedyncze naczynie odchodzi zazwyczaj od proksymalnego odcinka (P1) jednej z tętnic tylnych mózgu. Tętnicy Percherona nadano nazwę jej odkrywcy, który w 1966 roku po raz pierwszy opisał ten wariant anatomiczny⁽¹⁾. Według opracowanej przez niego klasyfikacji u człowieka istnieją cztery typy unaczynienia wzgórz^(2,3), a tętnica Percherona stanowi typ IIb (rys. 1). Przy zamknięciu tej tętnicy, najczęściej w przebiegu choroby małych naczyń lub zatorowości kardiogennej, dochodzi do udaru niedokrwiennego śródmózgowia oraz obu przyśrodkowych części wzgórz⁽⁴⁻⁶⁾. Charakterystyczną i najczęstszą manifestacją kliniczną takiego udaru jest porażenie pionowych ruchów gałek ocznych, występują także zaburzenia pamięci i świadomości (głównie ilościowe, ale czasem również jakościowe, przede wszystkim splątanie)⁽⁷⁾. Liczba prac analizujących częstość występowania chorób naczyniowych u osób z tętnicą Percherona nie jest duża; wynika z nich, że obustronne udary niedokrwienne wzgórz są najczęstszym przejawem zamknięcia tej tętnicy, chociaż stanowią one jedynie mniej niż 1% wszystkich udarów niedokrwiennych mózgu⁽⁴⁻⁶⁾.

W niniejszej pracy przedstawiono przypadek mężczyzny z udarem niedokrwiennym mózgu, u którego zespół kliniczny i objawy radiologiczne były spowodowane ostrym niedokrwieniem obejmującym zakres unaczynienia prawej tętnicy tylnej mózgu, w tym odchodzącej od niej tętnicy Percherona.

OPIS PRZYPADKU

Siedemdziesięcioletni mężczyzna został znaleziony nieprzytomny w domu. Pacjent palił papierosy i leczył się

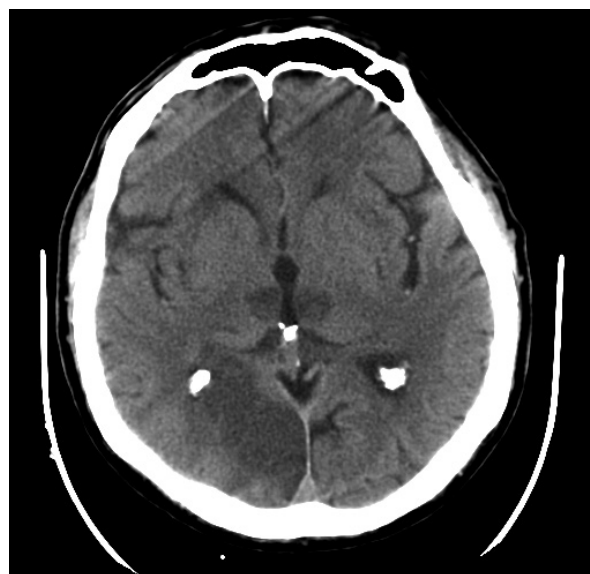


276 Rys. 1. Schemat unaczynienia wzgórz – typ IIb wg Percherona

przewlekle z powodu nadciśnienia tętniczego, zarostowego zapalenia tętnic i choroby wieńcowej (w wieku 56 lat przebył zawał mięśnia sercowego z wtórną pozawałową niewydolnością serca). Przy przyjęciu do szpitala stan ogólny chorego oceniono jako ciężki. Obserwowano głębokie ilościowe zaburzenia świadomości (pięć punktów w skali śpiączki Glasgow), prężenia zgięciowe kończyn i zaburzenia oddychania wymagające intubacji. W badaniu neurologicznym stwierdzono: wąskie źrenice z anizokorią (prawa źrenica szersza od lewej), wiotką tetraparęzę i obustronny objaw Babińskiego. Badania biochemiczne krwi wykluczyły metaboliczne przyczyny śpiączki. Wykonane w izbie przyjęć badanie mózgu za pomocą tomografii komputerowej (TK) było prawidłowe, ale obarczone licznymi artefaktami ruchowymi. Obraz kliniczny sugerował zakrzep tętnicy podstawnej, dlatego wykonano angiografię tomografii komputerowej, w której uwidocznił brak kontrastowania się dystalnego odcinka prawej tętnicy tylnej mózgu. Kontrolne badanie TK głowy wykonane w drugiej dobie hospitalizacji uwidoczniło zmiany hipodensyjne o charakterze ostrego niedokrwienia w prawym płacie potylicznym, prawej półkuli mózdzku oraz obu wzgórzach (rys. 2).

Ponieważ czas, który upłynął od początku objawów, nie był dokładnie określony, a u chorego występowały głębokie zaburzenia świadomości, pacjenta nie zakwalifikowano do dożylnego leczenia trombolitycznego ani interwencji dotętnicznej. Zastosowano kwas acetylosalicylowy i antybiotykoterapię ze względu na obecność zagęszczeń mięszowych w prawym płucu w badaniu rentgenowskim klatki piersiowej.

W ramach diagnostyki przyczyn udaru mózgu wykonano przezklatkową echokardiografię, która nie uwidoczniła



Rys. 2. Tomografia komputerowa mózgowia wykonana w drugiej dobie pobytu. Widoczne hipodensyjne ogniska niedokrwienne w obu wzgórzach oraz w rejonie unaczynienia prawej tętnicy tylnej mózgu

potencjalnego materiału zatorowego ani przetrwałego otworu owalnego, wykluczając tym samym zatorowość paradoksalną. Stwierdzono jedynie powiększenie lewego przedsionka i komory oraz akinezę segmentu ściany tylnobocznej. Badanie angiograficzne wykazało obecność blaszek miażdżycowych w pniach dużych tętnic zewnątrz- i wewnątrzczaszkowych, niepowodujących jednakże istotnych zwężeń. W trakcie hospitalizacji u pacjenta nie obserwowano zaburzeń rytmu serca.

W ciągu pierwszych dni objawy neurologiczne i zaburzenia świadomości zmniejszyły się. W trzeciej dobie pobytu pacjent został ekstubowany. Początkowo chory wybudzał się na bodziec bólowy, a następnie na głos. Zaburzenia świadomości o zmiennym nasileniu utrzymywały się jednakże przez cały czas hospitalizacji. Od ósmej doby pobytu pacjent zaczął wykonywać proste polecenia, ale był spowolniony psychoruchowo. Próby wypowiedzania się ujawniły znaczną dyzartrię.

Pacjent był rehabilitowany ruchowo; wykonywano próby sadzania w łóżku, a następnie pionizacji i chodzenia w asyście. W 23. dobie pobytu, z utrzymującymi się objawami somnolencji i zaburzeniami napędu, mężczyzna został przewieziony na oddział rehabilitacji neurologicznej.

Na podstawie obrazu klinicznego i radiologicznego ustalono, że przyczyną występujących u chorego głębokich zaburzeń świadomości nie była – jak początkowo sądzono – niedrożność pnia tętnicy podstawnej, lecz okluzja odchodzącego od prawej tętnicy tylnej mózgu pojedynczego naczynia tętniczego unaczyniającego oba wzgórza, co pozwoliło na rozpoznanie zespołu tętnicy Percherona.

OMÓWIENIE

W przedstawionym przypadku mężczyzny z udarem niedokrwiennym mózgu na szczególną uwagę zasługują dominujące w obrazie klinicznym zaburzenia świadomości o nagłym początku. U pacjentów w śpiączce o nagłym początku w procesie diagnostycznym rozważa się przede wszystkim etiologię metaboliczną (hipoglikemia, hiperlikemia, zaburzenia jonowe, zatrucia) oraz naczyniową: ostrą niewydolność serca lub incydent udarowy. W drugiej kolejności rozważane są inne jej przyczyny, w tym napady padaczkowe, obecność nowotworu mózgu, zespołu paraneoplastycznego i infekcji ośrodkowego układu nerwowego.

W przedstawionym przypadku nagle wystąpienie zaburzeń świadomości, prężenia kończyn, zaburzenia oddychania oraz tetraplegia wskazywały, że pierwotną przyczyną obserwowanych objawów klinicznych mogło być uszkodzenie pnia mózgu spowodowane niedrożnością tętnicy podstawnej. Również obecność w badaniu TK zmian niedokrwiennych w mózdzku unaczynionym przez tętnicę odchodzącą od tętnicy podstawnej przemawiała za takim rozpoznaniem. Ponieważ wykonane badania

diagnostyczne nie wskazały jednoznacznie przyczyny udaru, wydaje się, że najbardziej prawdopodobną przyczyną niedrożności tętnic tylnego kręgu unaczynienia mózgu była zatorowość tętniczo-tętnicza lub kardiogenna. Obserwowane w kolejnych dniach hospitalizacji zmniejszenie się zaburzeń świadomości (od śpiączki do senności o zmiennym nasileniu) i szybkie ustąpienie tetraplegii sugerują, że u pacjenta mogło dojść do rozpuszczenia się skrzepliny lub – co jest bardziej prawdopodobne – fragmentacji materiału zatorowego z przemieszczeniem się jego części w kierunku dystalnym z tętnicy podstawnej do prawej tętnicy tylnej mózgu, co spowodowało ustąpienie objawów niedokrwienia pnia mózgu. Utrzymywanie się u chorego zaburzeń świadomości bez deficytu ruchowego i uszkodzenia nerwów czaszkowych wydaje się zatem związane z uszkodzeniem obu wzgórz unaczynionych przez odchodzącą od tętnicy tylnej mózgu tętnicę Percherona, a nie z uszkodzeniem tworu siatkowatego pnia mózgu unaczynianego przez tętnicę podstawną.

W piśmiennictwie^(4,5,8) taki obraz choroby jak u przedstawianego pacjenta, tj. przebieg kliniczny, w którym dominują zaburzenia świadomości o nagłym początku, jest uważany za charakterystyczny dla zespołu niedrożności tętnicy Percherona. Bardzo rzadko pierwszym objawem takiego udaru jest napad drgawek, często uogólniony toniczno-kloniczny⁽⁹⁾. Niewykluczone, że w prezentowanym przypadku mogło dojść do wybiórczej zatorowości tej tętnicy lub braku wznowienia w niej przepływu na skutek obrzęku śródbłonnków (*no-reflow phenomenon*). Zjawiska te wyjaśniałyby, dlaczego u pacjenta utrzymywały się jedynie zaburzenia świadomości pochodzenia wzgórzowego, a nie inne objawy związane z niedrożnością prawej tętnicy tylnej, np. zaburzenia widzenia spowodowane widocznym w badaniu TK niedokrwieniem prawego płata potylicznego.

Ponieważ rokowanie dotyczące przeżycia i niesprawności w zespole tętnicy Percherona jest dużo lepsze^(10,11) niż u pacjentów z niedrożnością tętnicy podstawnej⁽¹²⁾, istotne jest właściwe różnicowanie i rozpoznanie tych dwóch zespołów chorobowych.

PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. Percheron G.: Etude anatomique du thalamus de l'homme adulte et de sa vascularisation arterielle. Thèse de Médecine, Paris 1966.
2. Percheron G.: Arteries of the human thalamus. I. Artery and polar thalamic territory of the posterior communicating artery. Rev. Neurol. (Paris) 1976; 132: 297–307.
3. Percheron G.: Arteries of the human thalamus. II. Artery and polar thalamic territory of the posterior communicating artery. Rev. Neurol. (Paris) 1976; 132: 309–324.
4. Kumral E., Evyapan D., Balkir K., Kutluhan S.: Bilateral thalamic infarction. Clinical, etiological and MRI correlates. Acta Neurol. Scand. 2001; 103: 35–42.

5. Jiménez Caballero P.E.: Bilateral paramedian thalamic artery infarcts: report of 10 cases. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2010; 19: 283–289.
6. Carrera E., Michel P., Bogousslavsky J.: Anteromedian, central, and posterolateral infarcts of the thalamus: three variant types. *Stroke* 2004; 35: 2826–2831.
7. Schmähmann J.D.: Vascular syndromes of the thalamus. *Stroke* 2003; 34: 2264–2278.
8. Lazzaro N.A., Wright B., Castillo M. i wsp.: Artery of Percheron infarction: imaging patterns and clinical spectrum. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2010; 31: 1283–1289.
9. Wang J., Fu X., Jiang C. i wsp.: Bilateral paramedian thalamic infarction initially presenting as a convulsive seizure. *Case Rep. Neurol. Med.* 2013; 2013: 704952.
10. Kostanian V., Cramer S.C.: Artery of Percheron thrombolysis. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2007; 28: 870–871.
11. Raphaeli G., Liberman A., Gomori J.M., Steiner I.: Acute bilateral paramedian thalamic infarcts after occlusion of the artery of Percheron. *Neurology* 2006; 66: E7.
12. Greving J.P., Schonewille W.J., Wijman C.A. i wsp.: BASICS Study Group: Predicting outcome after acute basilar artery occlusion based on admission characteristics. *Neurology* 2012; 78: 1058–1063.

Informacja dla Autorów!

Chcąc zapewnić naszemu czasopismu „AKTUALNOŚCI NEUROLOGICZNE”
wyższą indeksację MNiSW i Index Copernicus, zwracamy się do Autorów
o dopełnienie poniższych warunków podczas przygotowywania pracy do publikacji:

- Publikację należy opatrzyć afiliacją z podaną nazwą ośrodka i jego pełnym adresem oraz numerem telefonu.
 - Praca oryginalna powinna być poprzedzona **streszczeniem** zawierającym **od 200 do 250 słów**, a poglądowa i kazuistyczna – **od 150 do 200**. Streszczeniu pracy oryginalnej należy nadać budowę strukturalną: wstęp, materiał i metoda, wyniki, wnioski.
 - Liczba **słów kluczowych** nie może być mniejsza niż **5**. Słowa kluczowe nie powinny być powtórzeniem tytułu. Najlepiej stosować słowa kluczowe z katalogu MeSH.
 - **Praca oryginalna** winna zawierać elementy: wstęp, materiał i metoda, wyniki, omówienie, wnioski, piśmiennictwo.
 - **Piśmiennictwo** powinno być ułożone w **kolejności cytowania**.
- Pełny Regulamin ogłaszania prac znajduje się na stronie 246.