

Spontánní disekce a. basilaris jako vzácná příčina mozkového infarktu

MUDr. David Goldemund¹, MUDr. Jaroslav Brichta¹, MUDr. Jiří Vaníček², MUDr. Michal Reif¹

¹Komplexní cerebrovaskulární centrum, I. neurologická klinika LF MU, FN u sv. Anny v Brně

²Klinika zobrazovacích metod LF MU, FN u sv. Anny v Brně

V kazuistice prezentujeme pacientku s akutní mozkovou příhodou vzniklou na podkladě spontánní disekce intrakraniální tepny. Jedná se o relativně vzácnou a zřejmě i poddiagnostikovanou příčinu iktů. V textu jsou diskutována úskalí diagnostiky a terapie tohoto onemocnění.

Klíčová slova: mozkový infarkt, disekce, angioplastika, antiagregace, trombolýza.

Spontaneous dissection of basilar artery as a rare cause of cerebral infarction

The case report presents a female patient with an acute cerebral event due to underlying spontaneous dissection of an intracranial artery. It is a relatively rare and apparently underdiagnosed cause of stroke. The pitfalls of diagnosis and treatment of this condition are discussed.

Key words: cerebral infarction, dissection, angioplasty, antiaggregation, thrombolysis.

Neurol. praxi 2012; 13(5): 292–294

Seznam zkratk

AB – a. basilaris

ACM – a. cerebri media

ACP – a. cerebri posterior

CT – počítačová tomografie

DSA – digitální substrakční angiografie

OD – pravý oční bulbus

OS – levý oční bulbus

PHK – pravá horní končetina

PTA – transluminální angioplastika

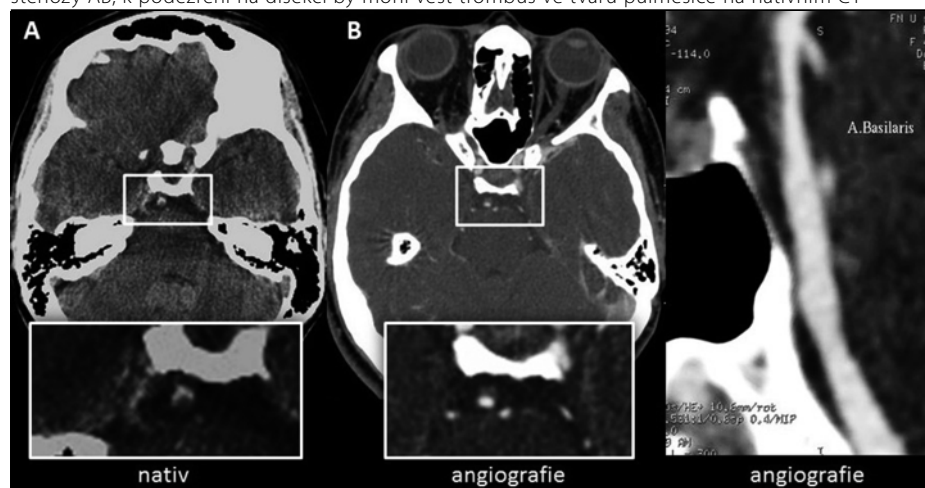
tPA – tkáňový aktivátor plazminogenu

Devětatřicetiletá pacientka byla přivezena v 00:15 v rámci iktového programu. Ve 22:30 u ní náhle vznikla silná bolest hlavy s nauzeou a zvracením a oslabení pravostranných končetin. Při přijetí byla v objektivním nálezu těžká dysartrie, deviace pravého bulbu (OD) temporálně, pravostranná taktilní hemihypestie v obličeji a těžká centrální paréza n. VII vpravo. Na končetinách byla přítomna těžká pravostranná hemiparéza s pohybem horní končetiny po podložce, dolní končetina byla plegická. Levostranné končetiny byly bez parézy a bez ataxie. Vstupní NIHSS (NIH Stroke Scale) bylo 20. V anamnéze pacientka udávala pouze arteriální hypertenzi kompenzovanou medikací a hypofunkci štítné žlázy. Negovala úraz hlavy nebo krční páteře v předchorobí. CT mozku neprokázalo patologii v mozkovém parenchymu, na CT angiografii popsal radiolog v distální polovině a. basilaris (AB) asi 50% stenózu, ostatní angiografický nálezy byly v normě (obrázek 1). Pacientka splňovala kritéria pro podání trombolytické terapie a tato byla zahájena v 0:55 bolusem 6 mg tkáňového aktivátoru plazminogenu (tPA) s následnou hodinovou infúzí dalších 54 mg. Po

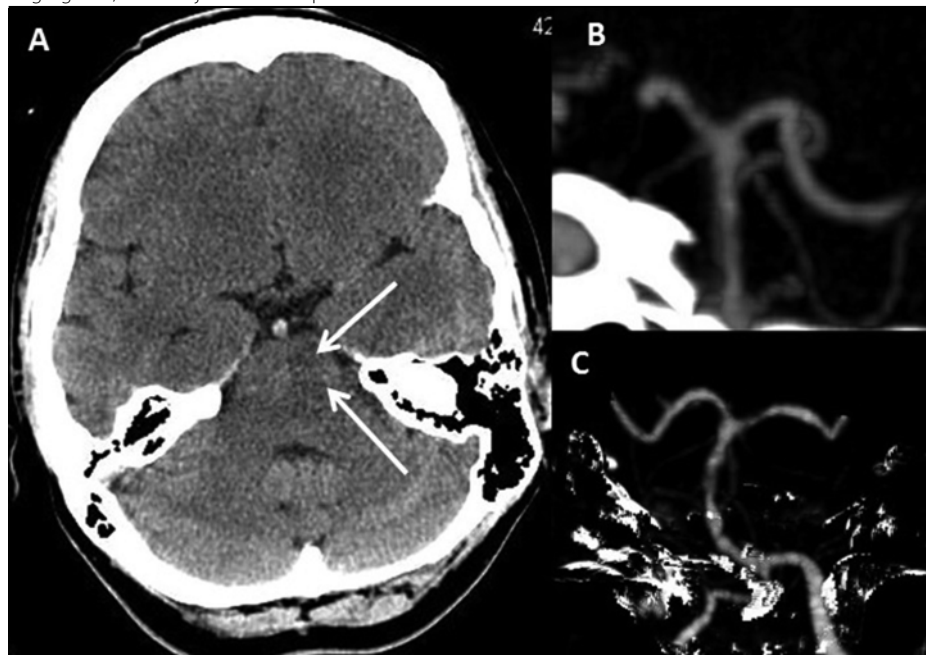
asi 50 minutách od zahájení trombolýzy došlo ke zlepšení klinického stavu dle škály NIHSS z 20 na 10 bodů, zlepšila se zejména hybnost pravostranných končetin. Vzhledem k parciální regresi neurologického deficitu a absenci okluze a. basilaris nebyl endovaskulární výkon v akutním stadiu indikován.

Týž den dopoledne byla pacientka lucidní, s těžší dysartrií, řeč ale byla srozumitelná, trvala deviace OD temporálně, na levém bulbu (OS) oproti nálezu při přijetí zcela chyběl pohyb horizontálně, vertikální pohyby byly oboustranně v normě. Dále byla přítomna bilaterální semiptóza, pravostranná hemihypestie v tváři a těžká centrální paréza n. VII vpravo. Na končetinách byl možný pohyb pravé horní končetiny po podložce, na dolní končetině byl skles 15 cm v Mingazzinim, na levostranných končetinách byla přítomna ataxie a dysmetrie, NIHSS 14 bodů.

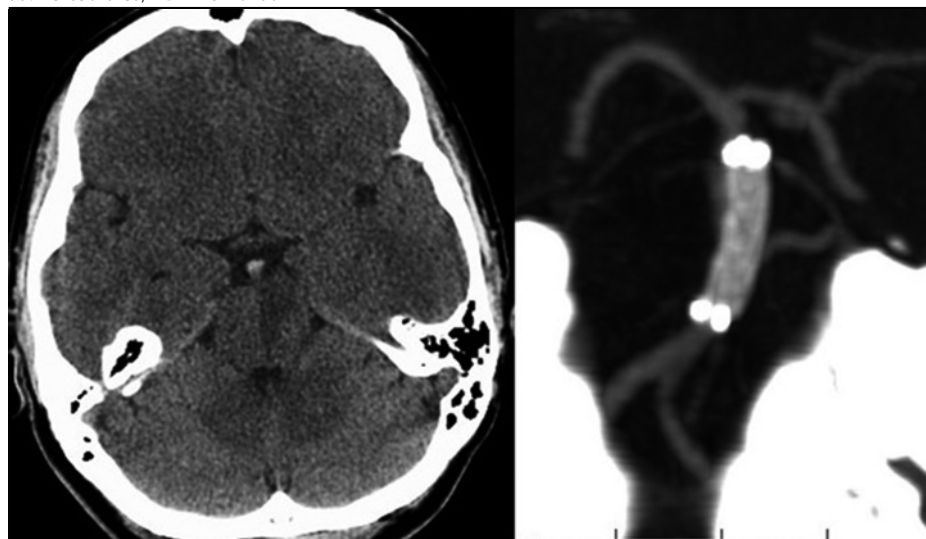
Obrázek 1. A – vstupní nativní CT mozku s patrným nástěnným (resp. intramurálním) trombem, B – CT angiografie – zdrojové snímky s parciálním plněním lumen a. basilaris; C – CT angio rekonstrukce stenózy AB; k podezření na disekci by mohl vést trombus ve tvaru půlměsíce na nativním CT



Obrázek 2. A – kontrolní nativní CT mozku s čerstvou ischemií v pontu vlevo; B, C – kontrolní CT angiografie, zobrazující disekci v průběhu AB



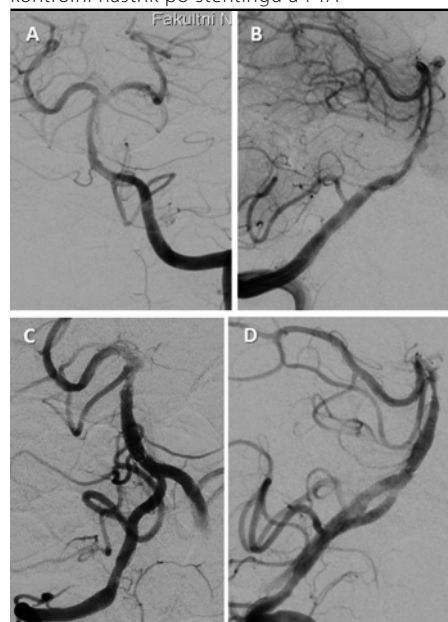
Obrázek 4. A – kontrolní nativní CT mozku s čerstvou ischemií v pontu vlevo, oproti předchozím vyšetření nedošlo k její progresi; B – kontrolní CT angiografie, korektně uložený stent a volně průchodné aa. vertebrales, AB i ACP bilat



aspirinu. Za asistence anesteziologa byla v 8:30 zahájena endovaskulární intervence (obrázek 3). Na digitální subtrakční angiografii (DSA) se zobrazila disekce stěny celé a. basilaris (AB) až do P1 úseku a. cerebri posterior vlevo. Pomocí stentů Prowler, Synchro, Envoy zavedl intervenční radiolog stent Wingspan do proximální a. basilaris za účelem překrytí vstupního úseku disekce. Pro progresi zúžení pravého lumen v distální a. basilaris nad stentem a odstupu a. cerebri posterior vlevo byla následně provedena perkutánní transluminální angioplastika (PTA) této oblasti balonem Gateway. Na kontrolním nástřiku došlo k uzavření P1 vlevo (nástřikem a. carotis communis vlevo zkontrolována průchodnost a. communicans posterior a normální plnění periferie ACP i přes uzavř P1 úseku ACP). I přes

kontinuální infuzi nimodipinu došlo k rozvoji těžkých vazospasmů na AV vpravo a výkon byl proto ukončen. Bylo pokračováno v kontinuální infuzi nimodipinu v dávce 10 mg/h a krevní tlak byl udržován v mírné hypertenzi. Kontrolní CT mozku za 24 hodin neprokázalo progresi pontiní ischemie, na angiografii byl stent v a. basilaris i obě ACP průchodné, bez nálezu vazospasmů v celém vertebrobasilárním řečišti (obrázek 4). Bylo pokračováno v kontinuální infuzi nimodipinu a v duální antiagregaci clopidogrel + aspirin. V následujících dnech došlo k výraznému zlepšení deficitu, řeč byla jen lehce dysartrická, došlo k téměř úplné úpravě okohybné poruchy (zbylo jen lehké oslabení OS při pohybu temporálně). Taktilní cití již pacientka udávala v normě, na končetinách byla těžká paréza pravé

Obrázek 3. Průběh stentování a. basilaris – A, B iniciální nález při diagnostické angiografii; C, D – kontrolní nástřik po stentingu a PTA



horní končetiny, na pravé dolní končetině paréza lehká (skles v Mingazzinim do 10 cm), postupně zregredovaly i levostranné neocerebellární symptomy. Při dimisi byla pacientka schopna chůze v chodítku, postupně se zlepšovala i hybnost PHK, NIHSS bylo 6. V medikaci jsme ponechali duální antiagregační terapii, po 3 měsících byla doporučena monoterapie clopidogrelem.

Diskuze

Disekce extrakraniálního úseku vertebrální či karotické tepny je relativně častou příčinou iktů u mladších pacientů. Více jak polovina disekcí vznikne v návaznosti na trauma hlavy a krční páteře. Spontánní disekce často vznikají na podkladě systémového onemocnění, např. Marfanova syndromu, fibromuskulární dysplazie, Ehler-Danlosova syndromu apod. Většina publikovaných intrakraniálních disekcí se týká vertebrobasilárního povodí a převážně postihuje děti a adolescenty (často na podkladě chorob pojiva). Disekce intrakraniálních tepen při absenci systémového onemocnění pojiva jsou vzácné a velmi pravděpodobně poddiagnostikované. U pacientů bez systémového onemocnění je typický výskyt mezi 20.–40. rokem (Chaves et al., 2002). Ve VB povodí je nejčastěji postižen V4 úsek a. vertebralis (AV), v karotickém povodí potom supraklinoidní úsek a. carotis interna (ACI). Disekce může vést k subarachnoidálnímu krvácení nebo mozkovému infarktu, ev. jejich kombinaci. V anamnéze je typická úvodní silná bolest hlavy v zátylku. U intrakraniálních disekcí je bolest hlavy většinou následována rychlým rozvojem neurologického deficitu. Naproti tomu

u extrakraniálních disekcí dochází ke vzniku infarktu většinou s odstupem hodin až dní a někdy se disekce manifestuje pouze např. Hornerovým syndromem a k mozkovému infarktu vůbec nemusí dojít (Hart et Easton, 1983).

S rozvojem moderních zobrazovacích metod včetně rutinního využití CT a MR angiografie (CTA, MRA) lze očekávat častější záchyt intrakraniální disekce, jakožto příčiny iktu v mladém věku. Zlatým diagnostickým standardem je DSA, nicméně i CTA a MRA, jakožto primární zobrazovací metody v akutní diagnostice, mohou disekci detekovat (Zuber et al., 1994). Specifita a senzitivita MRA a CTA pro tuto diagnózu však není známa. Vizualizace intramurálního hematomu je nicméně v intrakraniálním úseku obtížná. Zvláště v menších tepnách jako je a. cerebri media (ACM) a posterior (ACP) je častý nález nespecifické segmentální stenózy či okluze a může tak dojít k záměně za parciálně rekanalizovaný trombus či trombotickou okluzi. Stejně tak segmentální nepravidelnost lumen např. v ACM může snadno vést k mylné diagnostice vaskulitidy (Chaves et al., 2002). Jednodušší je situace v případě postižení distálního úseku ACI, kde přichází v úvahu pouze velkobuněčná arteritis. Ta však postihuje typicky pouze petrózní a kavernózní úsek ACI a nepřechází do supraklinoidní porce (Wilkinson et Russel, 1972). Navíc postihuje převážně starší populaci a je typicky doprovázena zvýšenou sedimentací erytrocytů. Výraznou pomocí je nález „string sign“ v proximálním úseku tepny, průkaz dvojitého lumen či pseudoaneuryzmat. U naší pacientky nejsou string sign ani dvojité lumen patrné, nicméně kraniokaudální rozsah a vzezření stenózy spolu s údajem o silné bolesti hlavy v úvodu vedla záhy k podezření na spontánní intrakraniální disekci. Mechanismus ischemického postižení při intrakraniální disekci spočívá spíše v hypoperfuzi než v distální embolizaci, jako tomu bývá u disekcí extrakraniálních. U naší pacientky lze předpokládat postižení perforátorů v disekovaném úseku.

Prognóza intrakraniálních disekcí bývá horší než u postižení extrakraniálního úseku. Nicméně závažnost může být nadhodnocena s ohledem na převahu v minulosti publikovaných autoptických kazuistik (Chaves et al., 2002). Recentní soubory s pacienty diagnostikovanými pomocí moderních angiografických metod ukazují prognózu méně závažnou. Riziko recidivy iktu nebo TIA je u extrakraniálních disekcí relativně nízké (roční riziko je 0,5–1 %) (Kremer et al., 2003), u disekcí intrakraniálních nejsou spolehlivá data k dispozici. Podobně jako u jiných intrakraniálních stenóz však lze očekávat vyšší riziko, než u disekcí extrakraniálních. Prognóza i riziko recidivy CMP u pacientů s extra a intrakraniální

disekcí jsou předmětem aktuálně probíhající studie ISCIAD (International Study of Cervical and Intracranial Artery Dissection).

Optimální léčebná strategie intrakraniálních disekcí, opírající se o dvojité slepé, randomizované studie, neexistuje. K dispozici máme trombolytickou terapii, antikoagulaci, antiagregaci a z intervenčních postupů angioplastiku a stenting. S trombolytickou terapií u intrakraniálních disekcí rozsáhlé zkušenosti nejsou. Disekce nebyla kontraindikací ve studiích NINDS ani ECASS II, ale počet zařazených pacientů není znám. Dle recentně publikovaných sérií pacientů léčených intravenózní i intraarteriální trombolýzou se účinnost i bezpečnost zdá obdobná jako u infarktů jiné etiologie (Georgiadis, Caso et Baumgartner, 2006; Arnold et al., 2002). Není nicméně jasné, zda trombolýza (podobně jako antikoagulace) nemůže vést k progresi intramurálního hematomu.

Pokud je trombolýza kontraindikována, lze nasadit antikoagulační nebo antiagregační terapii. Dlouho byla v akutním stadiu preferována antikoagulační terapie (heparinem nebo LMWH s následným přechodem na warfarin) (Treiman et al., 1996). Nicméně kontrolované studie, které by srovnávaly efekt antiagregační a antikoagulační terapie, nejsou k dispozici. Stejně tak nemáme randomizované studie potvrzující efekt antiagregace a antikoagulace oproti placebo. Pokud využijeme data z extrakraniálních disekcí, pak studie sledující 298 pacientů s karotickou disekcí neprokázala při nerandomizovaném srovnání antikoagulace a antiagregace rozdíl v riziku recidivy iktu (Georgiadis et al., 2009). S ohledem na specifické uspořádání stěny intrakraniálních tepen (užší medie, chybějící lamina externa) hrozí větší riziko subarachnoidálního krvácení, což u řady autorů favorizuje antiagregační terapii. S ohledem na nízkou incidenci tohoto onemocnění nelze očekávat, že by někdy byla provedena randomizovaná studie porovnávající efekt antikoagulační, antiagregační a endovaskulární terapie. I v případě extrakraniálních disekcí, kde je k dispozici mnohem více dat, není situace jasná a očekávány jsou výsledky aktuálně probíhající studie CADISS (Cervical Artery Dissection In Stroke). Dle posledního doporučení AHA z r. 2010 je u arteriální disekce indikována antitrombotická léčba po dobu 3–6 měsíců. Použít lze jak antikoagulancia (heparin, LMWH nebo warfarin), tak i antiagregancia (aspirin, clopidogrel, ASA+DP). Revaskularizační procedury jsou indikovány u pacientů, u nichž dojde k recidivě CMP navzdory medikamentózní terapii nebo u pacientů s hemodynamicky významnou stenózou. U naší pacientky jsme s ohledem na trombolýzu a intrakraniální

lokalizaci disekce zvolili v další terapii antiagregaci clopidogrelem ve standardním dávkování 75 mg denně. Po zhoršení klinického stavu bylo přistoupeno k angioplastice (v úvodu podána loading dose clopidogrelu 300 mg + 300 mg aspirinu) a následně duální antiagregační terapii clopidogrel 75 mg + 100 mg aspirinu denně. U pacientky nedošlo ke krvavým komplikacím.

Závěr

Spontánní intrakraniální disekce jsou vzácnou a pravděpodobně poddiagnostikovanou příčinou mozkového infarktu či krvácení u mladých pacientů. Diagnostika se opírá o anamnézu silných bolestí hlavy v úvodu iktu a nálezy na CTA, MRA nebo DSA. Určení správné diagnózy může být problematické u postižení menších intrakraniálních tepen. V terapii panuje kontroverze, neboť nemáme k dispozici randomizované studie. Používané postupy zahrnují trombolýzu, antikoagulaci, antiagregaci i endovaskulární výkony, přičemž u každého pacienta je třeba postupovat individuálně.

Literatura

1. Arnold M, Nedelchev K, Sturzenegger M. Thrombolysis in patients with acute stroke caused by cervical artery dissection: analysis of 9 patients and review of the literature. Arch Neurol, 2002; 59(4): 549–553.
2. Georgiadis D, Arnold M, von Buedingen HC, Valko P. Aspirin vs anticoagulation in carotid artery dissection: a study of 298 patients. Neurology, 2009; 72(21): 1810–1815.
3. Georgiadis D, Caso V, Baumgartner RW. Acute therapy and prevention of stroke in spontaneous carotid dissection. Clin Exp Hypertens, 2006; 28(3–4): 365–370.
4. Hart RG, Easton JD. Dissections of cervical and cerebral arteries. Neurol Clin, 1983; 1(1): 155–182.
5. Chaves C, Estol C, Esnaola MM, Gorson K, O'Donoghue M, De Witt LD, Caplan LR. Spontaneous intracranial internal carotid artery dissection: report of 10 patients. Arch Neurol, 2002; 59(6): 977–981.
6. Kremer C, Mosso M, Georgiadis D. Carotid dissection with permanent and transient occlusion or severe stenosis: Long-term outcome. Neurology, 2003; 60(2): 271–275.
7. Treiman GS, Treiman RL, Foran RF. Spontaneous dissection of the internal carotid artery: a nineteen-year clinical experience. J Vasc Surg, 1996; 24(4): 597–605; discussion 605–607.
8. Wilkinson IM, Russell RW. Arteries of the head and neck in giant cell arteritis. A pathological study to show the pattern of arterial involvement. Arch Neurol, 1972; 27(5): 378–391.
9. Zuber M, Meary E, Meder JF, Mas JL. Magnetic resonance imaging and dynamic CT scan in cervical artery dissections. Stroke, 1994; 25(3): 576–581.

Článek doručen redakci: 26. 9. 2011

Článek přijat k publikaci: 8. 11. 2011

MUDr. David Goldemund

Komplexní cerebrovaskulární centrum,
I. neurologická klinika LF MU,
FN u sv. Anny v Brně
Pekařská 53, 656 00 Brno
david.goldemund@fnusa.cz