

Wewnątrz- naczyniowe leczenie objawowych zwężeń proksymalnych odcinków tętnic kręgowych

Endovascular treatment of symptomatic, ostial vertebral artery stenosis

Piotr Paluszek^{1,2}, Piotr Pieniżek^{1,2},
Damian Maciejewski², Karolina Dzierwa²,
Łukasz Tekieli^{1,2}, Roman Machnik^{1,2},
Mariusz Trystuła¹

¹ Oddział Chirurgii Naczyniowej z Pododdziałem Zabiegów Endowaskularnych, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

² Oddział Kliniczny Kardiologii Interwencyjnej, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków

STRESZCZENIE

Tętnice kręgowe, powstająca z ich połączenia tętnica podstawna oraz ich gałęzie stanowią tylny krąg unaczynienia (TKU). Odpowiada on za dostarczenie krwi do pnia mózgu, tylnej części wzgórza, mózdzku, części płatów skroniowych i potylicznych. Udary niedokrwienne stanowią około 70–80% przypadków wszystkich udarów mózgu, natomiast udary z TKU stanowią około 20–30% wszystkich udarów niedokrwiennych mózgu. Objawowe zwężenie tętnicy kręgowej jest powszechnie uznaną przyczyną udaru z TKU. W populacji osób z przebyłym udarem z TKU, zwężenie tętnicy kręgowej > 50% stwierdza się u 20% chorych, z czego u 9% jest to główna przyczyna udaru. Obraz kliniczny niedokrwienia kręgowo-podstawnego jest bardzo różnorodny z powodu rozległego obszaru unaczynienia. Leczeniem pierwszego rzutu jest modyfikacja czynników ryzyka oraz farmakoterapia. Chorzy, u których leczenie zachowawcze nie przynosi zadowalających efektów, są kwalifikowani do leczenia interwencyjnego — metodami chirurgicznymi lub wewnątrznaczyniowymi. Pierwszy zabieg angioplastyki balonowej tętnicy kręgowej opisano w 1981 roku; obecnie standardem są zabiegi angioplastyki z implantacją stentu, co ujęto w wytycznych *European Society of Cardiology* (ESC) z 2011 roku. Stenty powlekanie lekiem antymitotycznym mogą zmniejszać odsetek nawrotu zwężenia w stencie implantowanym do ujścia tętnicy kręgowej w porównaniu do klasycznych stentów metalowych, choć dane z literatury nie są jednoznaczne. Duży odsetek nawrotu zwężenia w stencie w tętnicy kręgowej pozostaje problemem, niemniej w większości przypadków chorzy mogą być skutecznie leczeni zabiegiem ponownej angioplastyki.

Słowa kluczowe: objawowe zwężenie tętnic kręgowych, stenty metalowe, stenty powlekanie lekiem antymitotycznym
Kardiol. Inwazyjna 2017; 12 (2), 37–42

ABSTRACT

Two vertebral arteries, basilar artery and their branches create posterior circulation system. This system provides blood supply to the brainstem, thalamus, cerebellum and parts of the temporal and occipital lobes. Ischemic strokes account for about 70–80% of all strokes and posterior circulation strokes accounts for about 20–30% of them. Symptomatic vertebral artery stenosis is a well-known risk factor for vertebrobasilar (VB) stroke. Clinical symptoms of VB ischaemia are very heterogenous due to wide area of vascular supply. Among patients after posterior circulation stroke, vertebral artery stenosis > 50% occurs in 20% of the patients and in 9% is the main cause of stroke. First line treatment consists of risk factors modification and pharmacotherapy. Patients who fail medical management are considered for interventional therapy — either surgical or endovascular. First case of vertebral artery balloon angioplasty was reported in 1981, nowadays vertebral artery stenting is the routine treatment option, described in ESC guidelines in 2011. Vertebral artery stenting is safe and is associated with low percentage of complications. Drug-eluting stents at the ostial vertebral location may reduce in-stent restenosis rate comparing to bare-metal stents, but the results from literature are not conclusive. High restenosis rate after vertebral artery stenting

remains a concern, however it could be successfully treated with reangioplasty in vast majority of cases.

Key words: symptomatic vertebral artery stenosis, bare metal stents, drug eluting stents

Kardiol. Inwazyjna 2017; 12 (2), 37–42

Wstęp

Parzyste tętnice kręgowo-podstawne, powstające z ich połączenia tętnica podstawna oraz ich gałęzie stanowią tylny krąg unaczynienia (TKU), zwany również układem kręgowo-podstawnym. Odpowiada on za dostarczenie krwi do pnia mózgu, tylnej części wzgórza, mózdzku, części płatów skroniowych i potylicznych. Przez mózg przepływa około 20% rzutu serca, z czego TKU odpowiada za dostarczanie około 20–40% krwi [1]. W Polsce co roku rejestruje się około 60 000–70 000 nowych zachorowań na udar mózgu [2]. Udary niedokrwienne stanowią około 70–80% przypadków wszystkich udarów mózgu, natomiast udary z TKU stanowią około 20–30% wszystkich udarów niedokrwiennych mózgu [3–6]. Zwężenie tętnicy kręgowo-podstawnej jest drugim co do częstości miejscem występowania zwężeń miażdżycowych w obrębie tętnic dogłowych, po miejscu podziału tętnicy szyjnej wspólnej [7]. W przeszłości uważano, że zmiany miażdżycowe w tętnicach kręgowo-podstawnych mają charakter łagodny, a o niedokrwieniu decyduje wyłącznie mechanizm hemodynamiczny [8]. W ostatnich latach podkreśla się o wiele większe znaczenie mechanizmu zatorowego (tworzenie się skrzepliny na pękniętej blaszce miażdżycowej) [9–11]. Wyniki rejestru *New England Medical Center Posterior Circulation Registry* wykazały, że mechanizm zatorowy był najczęstszą przyczyną udaru mózgu z TKU i odpowiadał za 40% zachorowań, z czego 14% udarów było spowodowanych zatorowością tętniczo-tętniczą wywodzącą się w połowie z ostium i w połowie z odcinka wewnątrzczaszkowego tętnicy kręgowo-podstawnej [12]. W populacji osób z przebyłym udarem z TKU, zwężenie tętnicy kręgowo-podstawnej > 50% stwierdzono u 20% chorych, z czego u 9% było to główną przyczyną udaru [12, 13]. Marquardt i wsp. w badaniu *Oxford Vascular Study* wykazali, że obecność objawowego > 50% zwężenia tętnicy kręgowo-podstawnej lub podstawnej była związana z istotnie wyższym 90-dniowym ryzykiem wystąpienia kolejnego epizodu niedokrwienia mózgu niż w przypadku objawowego > 50% zwężenia tętnicy szyjnej [14]. Obraz kliniczny niedokrwienia kręgowo-podstawnego jest bardzo różnorodny z powodu rozległego obszaru unaczynienia. Najczęstsze objawy niedokrwienia z TKU to: zaburzenia równowagi i nasilone zawroty głowy, podwójne widzenie, oczopląs, ataksja, izolowana hemianopia (niedowidzenie połowicze) lub ślepotą korową, zaburzenia mowy i połykania, obustronny deficyt ruchowy i/lub czuciowy, przejściowa całkowita niepamięć oraz nagłe upadki (*drop attacks*).

Ogólne zasady leczenia

Optymalne leczenie chorych z objawową miażdżycą tętnic kręgowo-podstawnych nie jest tak dobrze ustalone, jak w przypadku chorych z miażdżycą tętnic szyjnych. Leczeniem pierwszego rzutu jest modyfikacja czynników ryzyka (zaprzestanie palenia tytoniu, redukcja masy ciała, ćwiczenia fizyczne, dieta), optymalne leczenie chorób współistniejących, nasilających rozwój miażdżycy (nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, hiperlipidemia) oraz farmakoterapia (statyna + leki przeciwplatekcyjne) [15]. Chorzy, u których leczenie zachowawcze nie przynosi zadowalających efektów, są kwalifikowani do leczenia interwencyjnego metodami chirurgicznymi lub wewnątrznacyniowymi [16]. Wskazania do zabiegu angioplastyki znajdują się w wytycznych *European Society of Cardiology (ESC)* z 2011 roku: „U chorych z nawracającymi epizodami niedokrwieniami, pomimo stosowania leków przeciwplatekcyjnych lub z niepoddającą się leczeniu hipoperfuzją kręgowo-podstawną, można rozważyć rewaskularyzację” [17]. Metody chirurgiczne: endarterektomia tętnicy kręgowo-podstawnej lub rekonstrukcja (transpozycja tętnicy kręgowo-podstawnej bądź wszczepienie pomostu naczyniowego) wykonywane przez doświadczonych operatorów wiąże się z niskim odsetkiem zgonów i udarów mózgu (2–5%) oraz utrzymaniem drożności naczynia na poziomie 80% w obserwacji 5-letniej [18]. Obecnie metody te są coraz rzadziej stosowane, zastąpiono je technikami wewnątrznacyniowymi.

Leczenie wewnątrznacyniowe

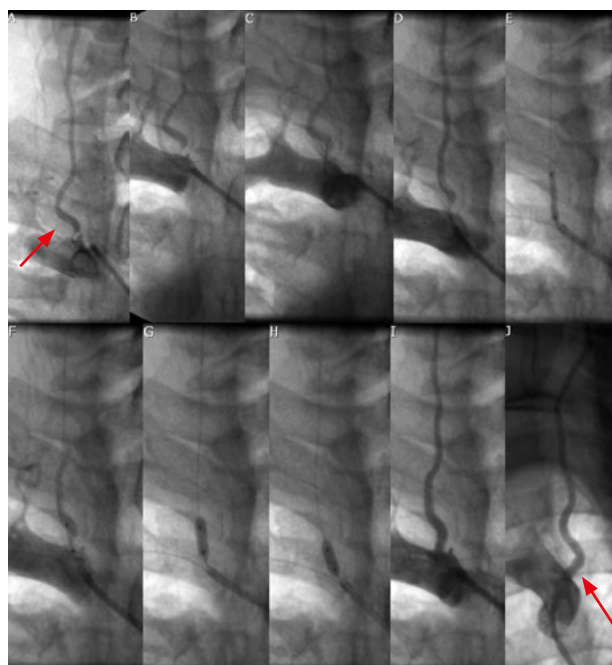
Pierwszy zabieg angioplastyki balonowej tętnicy kręgowo-podstawnej opisano w 1981 roku przez Motarjeme i wsp. [19], obecnie, ze względu na bardzo wysokie ryzyko restenozy (do stu procent w badaniu Cloud i wsp. [20]), technika ta jest przeciwwskazana. Użycie klasycznego stentu metalowego (BMS, *bare metal stent*) podczas zabiegu angioplastyki tętnicy kręgowo-podstawnej zostało zaraportowane po raz pierwszy w 1996 roku przez Storey i wsp. [21]. Stenty powlekane lekiem antymitotycznym (DES, *drug-eluting stent*) zaczęto stosować w tej lokalizacji w 2004 roku [22]. Zabiegi angioplastyki zewnątrzczaszkowego odcinka tętnicy kręgowo-podstawnej są zasadniczo bezpieczne a raportowane odsetki udarów i zgonów pozostają na niskim poziomie. W opublikowanej przez Staymana i wsp. metaanalizie, obejmującej 27 publikacji i łączną grupę 993 pacjentów po zabiegu angioplastyki tętnicy kręgowo-podstawnej, udar wystąpił u 1,1% chorych, a przemieszczający atak niedokrwienności (TIA, *transient ischemic attack*) u 0,8% chorych w obserwacji 30-dniowej [23]. Porównywalne dane znajdziemy w kolejnej metaanalizie opublikowanej przez Antoniou i wsp., obejmującej 42 publikacje i łączną grupę 1099 chorych. Około zabiegowo przejściowe niedokrwienie

mózgu wystąpiło u 1,5% chorych, a zgon i udar mózgu łącznie u 1,1% [24].

Techniczne aspekty angioplastyki tętnicy kręgowej

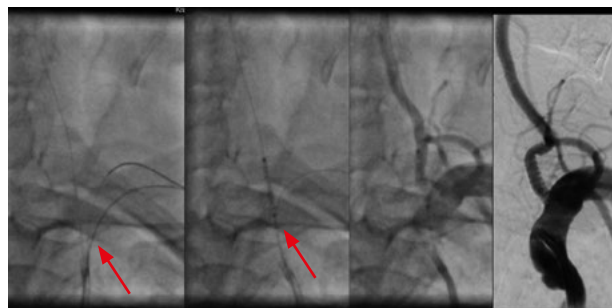
W naszym ośrodku w ciągu ostatnich 14 lat przeprowadzono 470 zabiegów pierwotnej angioplastyki proksymalnego odcinka tętnicy kręgowej. Podczas zabiegów wykorzystuje się cewniki prowadzące średnicy 6 lub 7 French oraz prowadniki 0,014 cala z możliwością dodatkowego uformowania końcówki. W przypadku większości zmian można zastosować technikę stentowania bezpośredniego, w około jednej trzeciej przypadków konieczne jest wykonanie predylatacji cewnikiem balonowym mniejszym od nominalnego światła naczynia. Ze względu na przeciętną średnicę tętnicy kręgowej (3–5 mm) preferowane są stenty wieńcowe, jednak konieczne jest posiadanie w armamentarium stentów obwodowych na balonie o średnicy nominalnej od 5 do nawet 7 mm. Typowy zabieg angioplastyki tętnicy kręgowej przedstawiono na rycinie 1.

Według danych dostępnych w literaturze 0,7–5% zabiegów angioplastyki tętnicy kręgowej kończy się niepowodzeniem, głównie w przypadku prawej tętnicy kręgowej [23–25]. Istnieje kilka technik, dzięki którym rosną szanse na sukces. Bardzo dobrą metodą jest wprowadzenie do tętnicy podobojczykowej sztywniejszego prowadnika (na przykład 0,018 cala), który prostuje naczynie oraz stabilizuje cewnik prowadzący (technikę tę wykorzystuje się w naszym ośrodku w większości zabiegów). Sama tętnica kręgowa, a zwłaszcza odcinek V1, może mieć również bardzo kręty przebieg. W przypadku słabego poparcia prowadnika oraz trudności z wprowadzeniem stentu do tętnicy kręgowej przydatne może być wykorzystanie kolejnego prowadnika wprowadzonego równolegle do naczynia (technika *buddy wire*). W przypadku trudności z dostępem naczyniowym przez tętnice udowe albo problemów z zaintubowaniem tętnicy podobojczykowej lub przejściem prowadnikiem do obwodu tętnicy kręgowej zaleca się wykonanie zabiegu z dostępu promieniowego. Pierwszy przypadek takiego zabiegu opisali w 2000 roku Fessler i wsp. [26]. W naszym ośrodku zabiegi z dostępu promieniowego są wykonywane od kilku lat — dotychczas ze stuprocentową skutecznością [27]. Wielu autorów podziela pogląd, że precyzyjne usadowienie stentu z optymalnym pokryciem ostium naczynia jest niezwykle istotne i ma zmniejszać ryzyko restenozy. W każdym przypadku musimy dążyć do uzyskania niewielkiej protruzji stentu do światła tętnicy podobojczykowej. Szczególnej uwagi wymaga sam moment implantacji stentu. Ze względu na istniejące naprężenia występuje ryzyko przesunięcia się stentu w momencie jego rozprężania. Inflacja balonu powinna być powolna i w ra-



Rycina 1. Technika implantacji stentu do prawej tętnicy kręgowej. A — angiografia przed zabiegiem, potwierdzająca krytyczne zwężenie ostium RVA. B — stabilizacja systemu prowadnikiem V-18 Control Wire 0,018" umieszczonym w RSA. C — przejście prowadnikiem HT BMW 0,014" do proksymalnego odcinka RVA. D — docelowy układ prowadników przed zabiegiem implantacji stentu. E — predylatacja cewnikiem balonowym 2,0/20 mm. F — pozycjonowanie stentu. G — implantacja stentu DES Promus 3,0/8 mm. H — doprężenie proksymalne stentu. I — angiografia przed usunięciem prowadników. J — angiografia kontrolna po usunięciu prowadników

zie potrzeby należy wykonać dodatkowe podanie kontrastu, aby dokonać korekty pozycjonowania, precyzyjnie implantować stent i uzyskać pełne pokrycie zmiany miażdżycowej. W tym celu można zastosować technikę Szabo (*stent tail wire technique*), opisaną po raz pierwszy w 2005 roku przez Szabo i wsp. [28]. Jest to metoda stentowania bifurkacji, polegająca na pozycjonowaniu stentu w boczny poprzez użycie kolejnego prowadnika przeprowadzonego przez ostatnie oczko stentu i wprowadzonego do naczynia głównego (ryc. 2). Tang i wsp. opisali serię 26 chorych, u których pomyślnie wykorzystano tę technikę podczas zabiegów angioplastyki tętnicy kręgowej, uzyskując pełne pokrycie ujścia oraz 1–2 mm protruzję stentu do tętnicy podobojczykowej [29]. Inną ciekawą opcją optymalizacji zabiegu angioplastyki tętnicy kręgowej jest wykorzystanie specjalnego cewnika balonowego (FLASH™ Ostial



Rycina 2. Implantacja stentu do lewej tętnicy kręgowej techniką Szabo. Od lewej: układ trzech prowadników przed zabiegiem; pozycjonowanie stentu (dwa prowadniki); efekt końcowy zabiegu

System, Cardinal Health) składającego się z dwóch niezależnych balonów: wysokociśnieniowego, doprężającego stent oraz niskociśnieniowego, który powoduje wymodelowanie wystającego fragmentu stentu i pokrycie blaszki miażdżycowej wokół ujścia bocznic. Pierwszy przypadek użycia tego cewnika w lokalizacji ostialno-kręgowej zaprezentowali Dumont i wsp. [30]. Rangel-Castilla i wsp. opisali serię 11 chorych skutecznie leczonych implantacją stentu oraz następnie angioplastyką balonową wykorzystującą ten cewnik z bardzo dobrym efektem bezpośrednim oraz brakiem nawrotu zwężenia w stencie w obserwacji 11-miesięcznej [31]. Hatano i wsp. zwrócili uwagę na znaczenie optymalnego doprężenia stentu w ujściu tętnicy kręgowej. W rejestrze obejmującym grupę 117 chorych leczonych implantacją stentu BMS do ostium tętnicy kręgowej restenoza (potwierdzona angiograficznie) wystąpiła w 9,6% przypadków. Co istotne po zmianie techniki implantacji stentu na pewnym etapie rejestru, polegającej na bardziej agresywnym doprężeniu samego ujścia tętnicy, restenoza została obniżona z poziomu 13,3% do 4,5% [32].

Problem restenozy w stencie

Wśród czynników ryzyka restenozy w stencie implantowanym do tętnicy kręgowej wymienić należy: długość zmiany miażdżycowej [33], palenie papierosów [16, 34, 35], cukrzycę [34], krętość początkowego odcinka tętnicy kręgowej [36, 37]. Restenoza po użyciu BMS waha się od 0% (grupa siedmiu chorych w obserwacji 11-miesięcznej [38]), przez 21,2% (grupa 190 chorych w obserwacji 16-miesięcznej [36]), do 57% (grupa siedmiu chorych w obserwacji 12-miesięcznej [39]). Z kolei odsetki restenozy w przypadku użycia DES mieszczą się w jeszcze szerszym zakresie — od 0% (grupa 16 chorych w obserwacji 18-miesięcznej [40]), przez 12% (grupa 48 chorych w obserwacji 8-miesięcznej [41]), aż do 75% (grupa czterech chorych w obserwacji 8-miesięcznej [35]). Song i wsp. w grupie 206 chorych wykazali istotnie niższą konieczność ponownej rewaskularyzacji zewnątrzczaszkowego odcinka tętnicy kręgowej w grupie DES w porównaniu do grupy BMS (odpowiednio 4,5% vs. 15,1%) [34], podobna przewaga stentów DES została również zaprezentowana przez Ogilvy i wsp. na grupie 50 chorych (odpowiednio 17% vs. 38%) [42]. Dla przeciwwagi, Al-Ali i wsp. w prospektywnym rejestrze *Borgess Medical Center Vertebral Artery Ostium Stenting Registry* nie wykazali przewagi stentów DES nad stentami BMS, jeśli chodzi o częstość restenozy (odpowiednio 26% vs. 24%) [43]. Podobnie brak przewagi stentów DES nad stentami BMS opisali Edgell i wsp. w wielo-środkowym badaniu na grupie 148 chorych; łączny odsetek restenozy w obserwacji 7-miesięcznej wyniósł 15,5% [16].

Langwieser i wsp. przedstawili wyniki metaanalizy porównującej zastosowanie DES względem BMS w leczeniu zwężeń tętnic kręgowych [44]. Opracowanie objęło dziewięć nierandomizowanych badań obejmujących łącznie grupę 443 chorych, w których w obrębie jednego ośrodka stosowano zarówno stenty DES, jak i BMS. Stwierdzono istotnie niższy całkowity odsetek restenozy w przypadku DES (8,2%) względem BMS (23,7%), podobna przewaga DES utrzymywała się w przypadku restenoz objawowych (4,7% vs. 11,6%). Wyniki tej metaanalizy pokrywają się niemal w pełni z badaniem rejestrowym przeprowadzonym w przeszłości w naszym ośrodku, gdzie wykazaliśmy niższy odsetek restenozy przy użyciu DES (8,5% vs. 23% w grupie BMS w obserwacji 12-miesięcznej) [45]. W kolejnej metaanalizie przeprowadzonej przez Tank i wsp. nie stwierdzono istotnych różnic w grupach chorych leczonych implantacją DES względem BMS w zakresie sukcesu technicznego zabiegu, sukcesu klinicznego czy powikłań okołozabiegowych; wykazano natomiast statystycznie istotną przewagę DES nad BMS w zakresie mniejszej częstości restenozy (15,49% vs. 33,57%), rzadszego nawrotu objawów neurologicznych (2,76% vs. 11,26%) oraz redukcji konieczności ponownej rewaskularyzacji (4,83% vs. 19,21%) [46].

W przypadku wystąpienia krytycznej restenozy w zdecydowanej większości przypadków (ponad 95% w naszym materiale) udaje się wykonać zabieg reangioplastyki. Najtrudniejszym momentem zabiegu jest przeprowadzenie przewodnika przez światło stentu implantowanego do ostium tętnicy kręgowej i zarazem wystającego do światła tętnicy podobojczykowej. Wyróżniamy trzy główne metody leczenia: reangioplastykę balonową, reangioplastykę z wykorzystaniem cewników balonowych uwalniających lek antymitotyczny (obecnie standardowe leczenie w naszym ośrodku) oraz ewentualny zabieg implantacji stentu DES w przypadku restenozy w BMS.

Piśmiennictwo

1. Rowland LP, Pedley TA. Merritt's Neurology. Lippincott Williams & Wilkins. 12th Edition : 2010.
2. Członkowska A, Ryglewicz D. Epidemiology of cerebral stroke in Poland. *Neurol Neurochir Pol.* 1999; 32: 99–103.
3. Bogousslavsky J, Melle GV, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke.* 1988; 19(9): 1083–1092, doi: [10.1161/01.str.19.9.1083](https://doi.org/10.1161/01.str.19.9.1083).
4. Moulin T, Tatu L, Crépin-Leblond T, et al. The Besançon Stroke Registry: an acute stroke registry of 2,500 consecutive patients. *Eur Neurol.* 1997; 38(1): 10–20, indexed in Pubmed: [9252793](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9252793/).
5. Vemmos KN, Takis CE, Georgilis K, et al. The Athens stroke registry: results of a five-year hospital-based study. *Cerebrovasc Dis.* 2000; 10(2): 133–141, doi: [16042](https://doi.org/10.1159/000056452), indexed in Pubmed: [10686452](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10686452/).
6. Kapral MK, Fang J, Hill MD, et al. Investigators of the Registry of the Canadian Stroke Network. Sex differences

- 55(4): 1167–1177, doi: [10.1016/j.jvs.2011.09.084](https://doi.org/10.1016/j.jvs.2011.09.084), indexed in Pubmed: [22206680](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22206680/).
25. Kizilkilic O. Vertebral artery origin stenting with buddy wire technique in tortuous subclavian artery. *Eur J Radiol.* 2007; 61(1): 120–123, doi: [10.1016/j.ejrad.2006.08.023](https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2006.08.023), indexed in Pubmed: [16996712](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16996712/).
 26. Fessler RD, Wakhloo AK, Lanzino G, et al. Transradial approach for vertebral artery stenting: technical case report. *Neurosurgery.* 2000; 46(6): 1524–7; discussion 1527, indexed in Pubmed: [10834658](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10834658/).
 27. Maciejewski D, Tekieli Ł, Kabtak-Ziembicka A, et al. Transradial approach for vertebral artery stenting. *Postepy Kardiol Interwencyjnej.* 2015; 11(1): 32–36, doi: [10.5114/pwki.2015.49182](https://doi.org/10.5114/pwki.2015.49182), indexed in Pubmed: [25848368](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25848368/).
 28. Szabo S, Abramowitz B, Vatikus P. New technique for aorto-ostial stent placement [abstract]. *Am J Cardiol.* 2005; 96: 212H.
 29. Tang F, Wang Q, Hu C, et al. Use of the Szabo technique to guide accurate stent placement at the vertebral artery ostium. *J Endovasc Ther.* 2013; 20(4): 554–560, doi: [10.1583/13-4298.1](https://doi.org/10.1583/13-4298.1), indexed in Pubmed: [23914867](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23914867/).
 30. Dumont TM, Kan P, Snyder KV, et al. Stenting of the vertebral artery origin with ostium dilation: technical note. *J Neurointerv Surg.* 2013; 5(5): e36, doi: [10.1136/neurintsurg-2012-010360](https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2012-010360), indexed in Pubmed: [22935348](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22935348/).
 31. Rangel-Castilla L, Gandhi S, Munich SA, et al. Experience with vertebral artery origin stenting and ostium dilatation: results of treatment and clinical outcomes. *J Neurointerv Surg.* 2016; 8(5): 476–480, doi: [10.1136/neurintsurg-2015-011655](https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2015-011655), indexed in Pubmed: [25838198](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25838198/).
 32. Hatano T, Tsukahara T, Miyakoshi A, et al. Stent placement for atherosclerotic stenosis of the vertebral artery ostium: angiographic and clinical outcomes in 117 consecutive patients. *Neurosurgery.* 2011; 68(1): 108–116; discussion 116, doi: [10.1227/NEU.0b013e3181fc62aa](https://doi.org/10.1227/NEU.0b013e3181fc62aa), indexed in Pubmed: [21099720](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21099720/).
 33. Lin YH, Liu YC, Tseng WYI, et al. The impact of lesion length on angiographic restenosis after vertebral artery origin stenting. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006; 32(4): 379–385, doi: [10.1016/j.ejvs.2006.02.016](https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2006.02.016), indexed in Pubmed: [16682238](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16682238/).
 34. Song L, Li J, Gu Y, et al. Drug-eluting vs. bare metal stents for symptomatic vertebral artery stenosis. *J Endovasc Ther.* 2012; 19(2): 231–238, doi: [10.1583/11-3718.1](https://doi.org/10.1583/11-3718.1), indexed in Pubmed: [22545889](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22545889/).
 35. Taylor RA, Siddiq F, Memon MZ, et al. Vertebral artery ostial stent placement for atherosclerotic stenosis in 72 consecutive patients: clinical outcomes and follow-up results. *Neuroradiology.* 2009; 51(8): 531–539, doi: [10.1007/s00234-009-0531-x](https://doi.org/10.1007/s00234-009-0531-x), indexed in Pubmed: [19437002](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19437002/).
 36. Sun X, Ma N, Wang Bo, et al. The long term results of vertebral artery ostium stenting in a single center. *J Neurointerv Surg.* 2015; 7(12): 888–891, doi: [10.1136/neurintsurg-2014-011356](https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2014-011356), indexed in Pubmed: [25332411](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25332411/).
 37. Zhou Z, Yin Q, Xu G, et al. Influence of vessel size and tortuosity on in-stent restenosis after stent implantation in the vertebral artery ostium. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2011; 34(3): 481–487, doi: [10.1007/s00270-010-9953-4](https://doi.org/10.1007/s00270-010-9953-4), indexed in Pubmed: [20683721](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20683721/).
 38. Piotin M, Spelle L, Martin JB, et al. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting of the proximal vertebral artery for symptomatic stenosis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000; 21(4): 727–731, indexed in Pubmed: [10782786](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10782786/).
 39. Akins PT, Kerber CW, Pakbaz RS. Stenting of vertebral artery origin atherosclerosis in high-risk patients: bare or coated? A single-center consecutive case series. *J Invasive Cardiol.* 2008; 20(1): 14–20, indexed in Pubmed: [18174613](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18174613/).
 40. Langwieser N, Prothmann S, Buyer D, et al. Safety and efficacy of different stent types for the endovascular therapy of extracranial vertebral artery disease. *Clin Res Cardiol.* 2014; 103(5): 353–362, doi: [10.1007/s00392-013-0659-x](https://doi.org/10.1007/s00392-013-0659-x), indexed in Pubmed: [24374760](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24374760/).
 41. Vajda Z, Miloslavski E, Güthe T, et al. Treatment of stenoses of vertebral artery origin using short drug-eluting coronary stents: improved follow-up results. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2009; 30(9): 1653–1656, doi: [10.3174/ajnr.A1715](https://doi.org/10.3174/ajnr.A1715), indexed in Pubmed: [19729536](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19729536/).
 42. Ogilvy CS, Yang X, Natarajan SK, et al. Restenosis rates following vertebral artery origin stenting: does stent type make a difference? *J Invasive Cardiol.* 2010; 22(3): 119–124, indexed in Pubmed: [20197579](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20197579/).
 43. Al-Ali F, Barrow T, Duan Li, et al. Vertebral artery ostium atherosclerotic plaque as a potential source of posterior circulation ischemic stroke: result from borgess medical center vertebral artery ostium stenting registry. *Stroke.* 2011; 42(9): 2544–2549, doi: [10.1161/STROKEA-HA.110.610451](https://doi.org/10.1161/STROKEA-HA.110.610451), indexed in Pubmed: [21778441](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21778441/).
 44. Langwieser N, Buyer D, Schuster T, et al. Bare metal vs. drug-eluting stents for extracranial vertebral artery disease: a meta-analysis of nonrandomized comparative studies. *J Endovasc Ther.* 2014; 21(5): 683–692, doi: [10.1583/14-4713MR.1](https://doi.org/10.1583/14-4713MR.1), indexed in Pubmed: [25290797](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25290797/).
 45. Paluszek P, Pieniżek P, Musiałek P, et al. Angioplastyka objawowych zwężeń tętnic kręgowych z zastosowaniem stentów konwencjonalnych i pokrytych lekiem antymiotycznym. *Post Kardiol Interw.* 2009; 5. ; 1(15): 1–6.
 46. Tank VH, Ghosh R, Gupta V, et al. Drug eluting stents versus bare metal stents for the treatment of extracranial vertebral artery disease: a meta-analysis. *J Neurointerv Surg.* 2016; 8(8): 770–774, doi: [10.1136/neurintsurg-2015-011697](https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2015-011697), indexed in Pubmed: [26180094](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26180094/).

Adres do korespondencji:

lek. Piotr Paluszek
 Oddział Chirurgii Naczyniowej z Pododdziałem
 Zabiegów Endowaskularnych, Krakowski
 Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II, Kraków
 Oddział Kliniczny Kardiologii Interwencyjnej,
 Krakowski Szpital Specjalistyczny
 im. Jana Pawła II, Kraków
 ul. Prądnicka 80
 31–202 Kraków