

Zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej u chorych z zespołem MAS

dr n. med. Anna Kabłak-Ziembicka

Klinika Chorób Serca i Naczyń, Instytut Kardiologii, Uniwersytet Jagielloński *Collegium Medicum*, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II



W styczniu br. przeprowadzaliśmy diagnostykę u 75-letniej chorej hospitalizowanej z powodu trwających od kilku tygodni zespołów MAS (ang. *Morgagni-Adams-Stokes syndrome*) poprzedzonych osłabieniem, zaburzeniami widzenia oraz zawrotami głowy, z wieloletnim nadciśnieniem, cukrzycą i hiperlipidemią. Już pierwsze bada-

nie EKG dobrze tłumaczyło występowanie omdleń – zarejestrowano pauzę trwającą 2,6 s. Wykonano 24-godzinne monitorowanie EKG metodą Holtera, które potwierdziło u chorej występowanie pauz (najdłuższa zarejestrowana – 5,4 s), napadowe migotanie przedsionków, bloki przewodzenia oraz zastępczy rytm węzłowy. Jednocześnie, w wyniku poszerzonej diagnostyki obrazowej, stwierdzono u chorej jednostronne zwężenie prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej przekraczające 80%. Neurolog, na podstawie badania przedmiotowego i tomografii komputerowej głowy, w której występowały liczne, rozsiane w obu półkulach mózgu ogniska o charakterze niedokrwiennym, zakwalifikował chorą w pierwszym etapie do wszczęcia stymulatora serca typu VVI. W drugim etapie wykonano zabieg stentowania tętnicy szyjnej wewnętrznej w celu prewencji udaru mózgu.

Według wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego do omdlenia (i ewentualnej utraty przytomności) dochodzi wskutek nagłego zmniejszenia perfuzji mózgu w wyniku spadku ciśnienia skurczowego poniżej 60 mmHg, nagłego zatrzymania dopływu krwi do mózgu trwającego powyżej 6–8 s lub spadku utlenienia krwi w tętnicach mózgowych o co najmniej 20% [1].

Arytmie stanowią przyczynę 11–13% wszystkich omdleń (zespołów MAS), ustępując miejsca pod względem częstości omdleniom wazowagalnym i ortostatycznym (37–56% omdleń) [1]. Inne, rzadsze przyczyny omdleń to: omdlenia kardiogenne (śluzak serca, kardiomiopatia przerostowa, wady zastawkowe serca, zapalenie osierdzia, tamponada serca), zespół podkradania z tętnicy podobojczykowej, zatorowość płucna i rozwarstwienie aorty [1].

Niedokrwienie mózgu związane ze zwężeniem tętnicy szyjnej ma przede wszystkim etiologię zatorową – fragmentami blaszki miażdżycowej, rzadziej spowodowane jest hipoperfuzją mózgu, a objawy przejściowego niedokrwienia mózgu, poza bardzo bogatą symptomatologią,

mogą również przebiegać z omdleniem lub utratą przytomności [2].

Zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej przekraczające 50% występuje u 2–4% osób powyżej 65. roku życia w badaniach populacyjnych, ale wyraźnie się zwiększa w populacji obciążonej licznymi czynnikami ryzyka miażdżycy lub z miażdżycą w innych obszarach tętnicznych. Wśród osób z chorobą niedokrwienną serca jego częstość ocenia się na 10–20% i podobnie często wśród chorych z degeneracyjnym umiarkowanym i ciężkim zwężeniem zastawki aortalnej i chorobą wieńcową [2–5].

Autorzy komentowanej pracy stwierdzili, że istotne zwężenie (> 50%) w obrębie tętnicy szyjnej wspólnej lub wewnętrznej występowało odpowiednio u 31 i 41% chorych z poronnymi i pełnoobjawowymi zespołami MAS kierowanych do implantacji stymulatora serca z powodu zaburzeń rytmu lub przewodzenia [6]. U pacjentów z zaburzeniami przewodzenia i współistniejącym zwężeniem tętnicy szyjnej, pomimo wszczęcia układu stymulującego, istnieje nadal ryzyko zaburzeń neurologicznych i udaru mózgu. Pavlovic i wsp. w badaniach przeprowadzonych wśród chorych po implantacji stymulatora serca, u których nadal występowały zespoły MAS, u 36,9% badanych stwierdzili zespół wazowagalny, u 8,6% hipotonię ortostatyczną, a u 6,5% zwężenia tętnic szyjnych [7].

Aż 80% zwężeń tętnic szyjnych zostaje ujawnione dopiero w czasie udaru niedokrwiennego mózgu [2, 8]. Ryzyko ponownego udaru wynosi 10–12% w ciągu roku od incydentu oraz 30–40% w ciągu 5 lat [2, 3, 8].

Na oddziałach spotyka się wielu chorych, u których etiologia niedokrwienia mózgu, omdleń i zespołu MAS jest złożona i wymaga współdziałania specjalistów z kilku dziedzin medycyny. Dotyczy to przede wszystkim osób starszych, z czynnikami ryzyka miażdżycy, u których zarówno zaburzenia rytmu i przewodzenia, jak i zwężenia tętnic dogłowych mogą się przyczyniać do zaburzeń neurologicznych.

Chen i wsp. stwierdzili, że u 182 (18,4%) spośród 987 chorych, u których wystąpiło omdlenie, jego potencjalna przyczyna była wieloczynnikowa [9]. Ponadto przeżycie chorych, u których omdlenie mogło mieć wiele przyczyn, było istotnie niższe w 4-letniej obserwacji w porównaniu z chorymi, u których omdlenia miały jedną przyczynę (73,1 vs 89,3%; $p < 0,001$). Autorzy wyodrębnili następujące predyktory wieloczynnikowej etiologii omdleń: starszy wiek, migotanie przedsionków, choroby serca, stosowanie

leków kardiologicznych oraz objawy w klasach II, III i IV wg NYHA [9].

Podsumowując, ze względu na częste współistnienie różnych schorzeń, które mogą stanowić etiopatogenezę zaburzeń neurologicznych i omdleń, należy poszukiwać w sposób kompleksowy powodów ich występowania. Tylko takie podejście umożliwi wybór optymalnego sposobu leczenia chorych.

Piśmiennictwo

1. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – update 2004. The task force on syncope, European Society of Cardiology. *Europace* 2004; 6: 467-537.
2. Mathiesen EB, Joakimsen O, Bønaa KH, et al. Prevalence and risk factors associated with carotid artery stenosis: the Tromsø Study. *Cerebrovasc Dis* 2001; 12: 44-50.
3. Faggioli GL, Curl GR, Ricotta JJ, et al. The role of carotid screening before coronary artery bypass. *J Vasc Surg* 1990; 12: 724-31.
4. Kabłak-Ziembicka A, Tracz W, Przewłocki T, et al. Association of increased carotid intima-media thickness with the extent of coronary artery disease. *Heart* 2004; 90: 1286-90.
5. Kabłak-Ziembicka A, Przewłocki T, Hlawaty M, et al. Internal carotid artery stenosis in patients with degenerative aortic stenosis. *Kardiol Pol* 2008; 66: 837-42.
6. Dąbrowski R, Maciąg A, Kowalik I, et al. Flow disturbances in carotid and vertebral arteries in symptomatic patients referred for pacemaker implantation. *Kardiol Pol* 2009; 67: 875-81
7. Pavlovic SU, Kocovic D, Djordjevic M, et al. The etiology of syncope in pacemaker patients. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991; 14: 2086-91.
8. Wilterdink JL, Easton JD. Vascular event rates in patients with atherosclerotic cerebrovascular disease. *Arch Neurol* 1992; 49: 857-63.
9. Chen LY, Gersh BJ, Hodge DO, et al. Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 414-20.