

Rozwarstwienie tętnic wewnątrzczaszkowych — obraz TCD i TCCD

Intracranial artery dissection — TCD and TCCD findings

Anna Szczepańska-Szerej

Katedra i Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Słowa kluczowe: rozwarstwienie tętnic wewnątrzczaszkowych, badania ultrasonograficzne

Key words: intracranial artery dissection, ultrasonography

Rozwarstwienie tętnic wewnątrzczaszkowych jest rzadką przyczyną udaru mózgu, ale wraz z rozwojem nowych metod diagnostycznych coraz częściej rozpoznawaną. Obserwowane jest znacznie rzadziej od rozwarstwienia tętnic zewnątrzczaszkowych i częściej w obrębie tętnic kręgowych i tętnicy podstawnej niż tętnicy szyjnej wewnętrznej i jej rozgałęzieniach. Wśród czynników mogących powodować rozwarstwienie tętnic wewnątrzczaszkowych najczęściej wymienia się uraz głowy, choroby tkanki łącznej (a zwłaszcza dysplazję włóknisto-mięśniową, zespół Marfana, typ IV zespołu Ehlersa-Danlosa), nieinfekcyjne zapalenia naczyń (w przebiegu toczenia, olbrzymio-komórkowego zapalenia tętnic, zespołu antyfospolipidowego, guzkowego zapalenia tętnic, niedoboru α_1 -antytrypsyny) i zapaleń naczyń w przebiegu infekcji (*herpes zoster*). Rozwarstwienia występują też częściej w miejscach zagięć naczyń (*kinking*) lub pętli naczyniowych (*coiling*).

Punktem wyjścia w patofizjologii rozwarstwienia tętnic jest uszkodzenie błony wewnętrznej i jej odwarstwienie przez krew i tworzący się krwiak. Efektem tego może być zwężenie fizjologicznego kanału przepływu lub pełna niedrożność naczynia. Należy również liczyć się z możliwością wystąpienia zatoru tętniczo-tętniczego, w którym materiał zatorowy stanowią zakrzepy z uszkodzonego w miejscu rozwarstwienia śródbłonna. W miarę zmniejszania się kalibru tętnic wewnątrzczaszkowych zmniejsza się także grubość ich ścian. Dotyczy to w największym stopniu błony sprężystej wewnętrznej, która staje się coraz cieńsza, oraz błony środkowej, w której zmniejsza się liczba włókien mięśniowych na rzecz włókien tkanki łącznej. Sprawia to, że rozwarstwienia lokalizują się pod błoną wewnętrzną lub zewnętrzną. W pierwszym przypadku tworzy się krwiak śródsienny, zwięzający światło naczynia lub powodujący jego całkowitą niedrożność. W drugim przypadku często dochodzi do rozwoju tętniaka rzekomego, który może stać się przyczyną krwawienia podpajęczynówkowego. Ocenia się, że krwawienia podpajęczynówkowe są najczęstszym powikłaniem rozwarstwienia tętnic wewnątrzczaszkowych, w przeciwieństwie do rozwarstwienia tętnic zewnątrzczaszkowych, których następstwem jest zwykle udar niedokrwienny [1].

Podjęcie obecności niepękniętego rozwarstwienia tętnicy wewnątrzczaszkowej należy brać zawsze pod uwagę w przypadku młodego wieku pacjenta, silnego, poprzedzającego wystąpienie innych objawów bólu głowy (zlokalizowanego zwykle jednostronnie lub w okolicy potylicy) i współistnienia ogniskowych objawów neurologicznych. Prawdopodobieństwo rozwarstwienia tętnicy we-

wnątrzaszkowej zwiększa się w przypadku współwystępowania chorób predysponujących [2].

Ostateczne rozpoznanie rozwarstwienia tętnic wewnątrzczaszkowych stawiane jest zwykle na podstawie badań obrazowych naczyń. „Złotym standardem” pozostaje arteriografia cyfrowa (cechą najbardziej charakterystyczną jest objaw „struny”), choć w wielu przypadkach rozwarstwienie można uwidocznic w angiografii rezonansu magnetycznego (widoczne mogą być krwiaki śródsienne lub podwójne światło). Najdokładniej rozwarstwienia można stwierdzić, stosując odpowiednie sekwencje angiorezonansu magnetycznego 3-teslowego z zastosowaniem kontrastu. Można wówczas uwidocznic krwiaki śródsienne nawet w naczyniach wewnątrzczaszkowych. Badania ultrasonograficzne nie mają wystarczającej czułości ani swoistości, aby rekomendować je jako podstawę diagnostyki rozwarstwień, ale mogą być traktowane jako badania przesiewowe lub pomocne w ustaleniu ostatecznego rozpoznania w przypadkach lokalizacji rozwarstwień w obrębie dużych naczyń. Ponadto możliwość częstego wykonywania tych badań sprawia, że są niezwykle przydatne w monitorowaniu przebiegu choroby.

Rozpoznanie spontanicznego, niemającego związku z urazem, rozwarstwienia tętnic wewnątrzczaszkowych stanowi duże wyzwanie zarówno dla radiologów, jak i klinicystów. W przypadku badań ultrasonograficznych podstawą rozpoznania nie może być sam obraz zaburzeń przepływu krwi w naczyniach, który nie jest specyficzny, ale jego rozważna ocena w połączeniu z dokładnym badaniem fizykalnym, dobrze zebrany wywiadem i obrazem angiograficznym.

Najczęstsza lokalizacja rozwarstwienia tętnic w obszarze przedniego krążenia mózgu to segment nadklinowy tętnicy szyjnej wewnętrznej (ICA), skąd niekiedy dochodzi do rozszerzenia się rozwarstwienia na tętnicę środkową mózgu (MCA) i/lub tętnicę przednią mózgu (ACA). Obraz ultrasonograficzny niedrożności lub zwężenia ICA w odcinku nadklinowym w przebiegu rozwarstwienia nie różni się od zwężeń lub niedrożności innego pochodzenia (zator, zmiany zapalne). Badaniem dupleksowym tętnic szyjnych stwierdzamy różnicę prędkości w t. szyjnych wspólnych i wewnętrznych (po stronie zwężenia/niedrożności — obniżenie prędkości skurczowej i rozkurczowej, wzrost współczynnika pulsacyjności i oporności, obniżenie objętości przepływu w t. szyjnej wspólnej, a badaniem TCD — prawidłowy kierunek przepływu w tętnicy ocznej) [3, 4].

W zakresie unaczynienia tylnego mózgu najczęściej rozwarstwieniu ulega odcinek V3 lub V4 tętnicy kręgowej (często dochodzi wówczas do niedrożności tętnicy mózdkowej tylnej dolnej, manifestującego się zespołem Wallenberga). Częściej też dochodzi do rozwoju tętniaków rzekomych i krwawień podpajęczynówkowych. Badaniem dupleksowym tętnic kręgowych w odcinku zewnątrzczaszkowym w przypadku rozwarstwienia tętnicy kręgowej wewnątrzczaszkowej, stwierdza się cechy charakterystyczne dla dystalnej niedrożności lub zwężenia tętnicy kręgowej (obniżenie prędkości skurczowej i rozkurczowej w porównaniu ze zdrową tętnicą kręgową i znacznie podwyższony opór przy prawidłowej szerokości naczynia, czasem tylko piki skurczowe, spowodowane całkowitą niedrożnością).

Przecczaszkowa ultrasonografia dopplerowska (TCD, *transcranial Doppler*) pozwala na wykrycie miejsc ewentualnych zwężeń i niedrożności w obrębie dużych naczyń wewnątrzczaszkowych. Jeśli rozwarstwienie tętnicy wewnątrzczaszkowej doprowadzi do pełnego zamknięcia światła naczynia, podczas badania można stwierdzić:

- 1) brak sygnału z tętnicy na głębokości typowej dla danego naczynia, przy obecności przepływu w pozostałych tętnicach;
- 2) nieprawidłowy kształt widma przepływu z danej tętnicy (obniżony, stępiony, minimalny) przy prawidłowym przepływie w jednoimiennych segmentach tętnic drugiej półkuli oraz w sąsiednich naczyniach;
- 3) zmiany prędkości i kierunku przepływu krwi w tętnicach;
- 4) obecność przepływów obocznych przez tętnicę oczną, łączącą przednią lub odwrócenie kierunku przepływu w tętnicy podstawnej [5].

Zwężenie światła naczynia w przebiegu rozwarstwienia można podejrzewać na podstawie odcinkowego wzrostu prędkości przepływu o ponad 30% w stosunku do sąsiednich segmentów naczynia lub w stosunku do analogicznego segmentu tętnicy po przeciwnej stronie. Drugim stosowanym kryterium rozpoznania może być odcinkowy wzrost prędkości w stosunku do pozostałych segmentów naczynia, różny dla poszczególnych naczyń, dla: MCA i ACA \geq 80 cm/s, ICA \geq 70 cm/s, tętnicy podstawnej (BA) \geq 60 cm/s, tętnicy tylnej (PA) i tętnicy kręgosłupowej (VA) \geq 50 cm/s.

Wszystkie omówione powyżej obrazy TCD nie są swoiste dla rozwarstwienia tętnic wewnątrzczaszkowych (można je

zarejestrować w przypadkach zwężeń i niedrożności naczyń spowodowanych innymi przyczynami), ale przy odpowiednim obrazie klinicznym powinny nasunąć podejrzenie rozwarstwienia jako przyczyny niedrożności lub zwężenia światła naczynia. W przecczaszkowej ultrasonografii dupleksowej z zakodowanym na kolorowo przepływem (TCCD) nie jest również możliwe obrazowanie ścian naczyń zlokalizowanych w obrębie czaszki, natomiast można uwidocznzyć przebieg głównych naczyń na podstawie mózgu i zmierzyć prędkości przepływu krwi z dokładniejszą korekcją kąta.

Jak wspomniano wyżej, TCD i TCCD są badaniami przesiewowymi i przy współistnieniu odpowiednich objawów klinicznych, należy uzupełnić diagnostykę badaniami angio-MR, DSA lub angio-CT.

Piśmiennictwo

1. Warlow C.P., Dennis M.S., Van Gijn J. Stroke. A practical guide to management. Blackwell Science Ltd., Oxford 2001.
2. Chaves C., Estol C., Maria M. i wsp. Spontaneous intracranial internal carotid artery dissection. Report of 10 patients. Arch. Neurol. 2002; 59: 977–981.
3. Lee T.H., Ryu S.J., Chen S.T. i wsp. Carotid ultrasonographic findings in intracranial internal carotid artery occlusion. Angiology 1993; 44: 607–613.
4. Krishnam M., Pellegrini V., Humphrey P. Non-occlusive intracranial carotid artery dissection: transcervical carotid Doppler findings. Clinical Radiology 2005; 60: 512–514.
5. Demchuk A.M., Christou I., Wein T.H. i wsp. Specific transcranial Doppler flow findings related to the presence and site of arterial occlusion. Stroke 2000; 31: 140–146.

Adres do korespondencji: dr med. Anna Szczepańska-Szerej
Katedra i Klinika Neurologii,
Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 4 w Lublinie
ul. Jaczewskiego 8, 20-954 Lublin
tel.: 0 601 969 700, faks: 0 81 742 55 34
e-mail: aszerej@poczta.onet.pl