



## Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej z następową niedrożnością wewnątrzczaszkową niepowikłane udarem mózgu

*Dissection of the internal carotid artery followed by intracranial occlusion not complicated by a stroke*

ADAM WIŚNIEWSKI, BARBARA KSIĄŻKIEWICZ

Klinika Neurologii, Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Toruń – Collegium Medicum, Bydgoszcz

### STRESZCZENIE

**Cel.** U osób w średnim wieku rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej jest istotnym czynnikiem etiologicznym udaru mózgu lub przemijającego niedokrwienia mózgu. Celem pracy jest opis przypadku chorej z tym rzadkim schorzeniem, u której osiągnięto dobre efekty leczenia po włączeniu leku przeciwkrzepliwego.

**Przypadek.** U 57-letniej kobiety z bólem głowy, szyi i zespołem Hornera, bez objawów udaru mózgu rozpoznano rozwarstwienie podziału tętnicy szyjnej wspólnej i szyjnej wewnętrznej z następową niedrożnością wewnątrzczaszkową.

**Komentarz.** Przypadek jest przykładem niepowikłanego udaru mózgu rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej z następową niedrożnością w odcinku wewnątrzczaszkowym i dobrym efektem leczenia antykoagulacyjnego.

### SUMMARY

**Objectives.** The dissection of internal carotid artery is an important risk factor of stroke or transient ischemic attack in middle aged people. The aim of this study is to describe the case of this rare condition in which good effects of treatment have been achieved after administering anticoagulant.

**Case report.** We report on the case of a 57-year-old woman with a headache, neck pain and the Horner syndrome, without symptoms of a stroke. We diagnosed the dissection of the common carotid artery bifurcation, followed by intracranial occlusion.

**Conclusions.** This case is an example of carotid artery dissection, with good results of anticoagulant therapy, not complicated by a stroke.

---

**Słowa kluczowe:** rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej / udar mózgu / niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej

**Key words:** dissection of internal carotid artery / stroke / occlusion of internal carotid artery

---

Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej, mimo iż występuje stosunkowo rzadko, jest uważane za istotny czynnik etiologiczny udaru mózgu lub przemijającego niedokrwienia mózgu u osób w młodym i średnim wieku. Pierwszy przypadek pourazowego rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej opisał w 1947 r. Dratz i Woodhall, a w roku 1957 Jentzer, Anderson i Schechter opublikowali pierwszy opis spontanicznego rozwarstwienia [1].

Rozwarstwienia tętnic szyjnych występują w dwóch postaciach: *podprzydankowe*, w których często dochodzi do występowania tętniaków rzekomych i które wiążą się głównie z występowaniem zespołu Hornera i/lub uszkodzeniem nerwów czaszkowych oraz *podśródbłonkowe*, w których najczęściej do-

chodzi do wystąpienia udaru niedokrwienego mózgu o etiologii zatorowej tętniczo-tętnicznej. Przebieg i obraz kliniczny tej jednostki chorobowej jest bardzo zróżnicowany. Najczęściej objawom miejscowym towarzyszą objawy niedokrwienia centralnego układu nerwowego, rzadziej występują wyłącznie objawy miejscowe. Czasami przebieg jest bezobjawowy a rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej jest wykryte przypadkowo [2]. Nadal brakuje w piśmiennictwie podwójnie ślepych, randomizowanych badań klinicznych, tym samym brak wystandaryzowanych wytycznych odnośnie do schematu postępowania i leczenia chorych z rozwarstwieniem tętnicy szyjnej wewnętrznej. Z tego względu do każdego przypadku należy podchodzić indywidualnie.

## OPIS PRZYPADKU

Pacjentka 57-letnia, praworęczna, przyjęta do Kliniki Neurologii z powodu bólu głowy w prawej okolicy czołowo-skroniowej o charakterze rozpierającym z towarzyszącym bólem ucha prawego i szyi promieniującym od obojczyka do żuchwy po stronie prawej. Objawy wystąpiły 2 dni przed przyjęciem do kliniki i stopniowo narastały. Ból głowy, ból ucha nasilały się, szczególnie przy skrętach szyją do boków. Wystąpiło drętwienie policzka prawego w części przyusznej. W dniu przyjęcia dodatkowo pojawiło się uczucie suchości, jakby przeszkody w gardle, ale bez krztuszenia czy zaburzeń połykania. Chora zauważyła, że prawa szpara powiekowa jest węższa niż lewa. Leki przeciwzapalne dostępne bez recepty (ibuprofen, paracetamol) nie przynosiły ulgi. Zaniepokojona objawami zgłosiła się do laryngologa. Lekarz przeprowadził badanie laryngologiczne, w którym nie doszukał się odchyleń, zauważył natomiast prawostronny zespół Hornera i skierował chorą na diagnostykę szpitalną. Pacjentka została przyjęta do Kliniki Neurologii. W wywiadzie: nikotynizm – pali średnio 5 papierosów na dobę, strumektomia w 2001 r. z powodu wola obojętnego tarczycy. Od wielu lat przyjmuje tyroksynę. Pracuje dorywczo w sklepie, zajmuje się głównie roznoszeniem towarów i układaniem ich na półkach.

Badaniem neurologicznym przy przyjęciu stwierdzono anizokorię, z prawą źrenicą węższą niż lewą, zwężenie szpary powiekowej prawej, nieznaczne zbaczanie języka w stronę lewą, dyskretne wygładzenie lewego fałdu nosowo-wargowego, żywsze odruchy głębokie z kończyn lewych, dodatni objaw Babińskiego po stronie lewej. Rozpoznaliśmy prawostronny zespół Hornera i cechy uszkodzenia drogi piramidowej.

Podstawowe badania laboratoryjne: morfologia z rozmazem, jonogram, układ krzepnięcia, BUN, kreatynina, CRP, CK, glikemia, D-dimery, hormony tarczycy – nie ujawniły nieprawidłowości. Z odchyleń od normy: cholesterol całkowity – 265 mg%, OB po 1 godz. – 30 mm, po 2 godz. – 60 mm. W ramach izby przyjęć wykonano w trybie pilnym tomografię komputerową głowy bez kontrastu, która nie wykazała cech krwawienia wewnątrzczaszkowego, a ujawniła w lewym kącie mostowo-mózdkowym patologiczną masę ze zwapnieniami, prawdopodobnie o charakterze oponiaka oraz przewlekłe naczyniopochodne zmiany okołokomorowe obu półkul mózgu. W badaniu dopplerowskim tętnic szyjnych stwierdzono niejasny obraz prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej – nie udało się uwidocznić spektrum przepływu. Wykonano w trybie pilnym badanie angio-KT naczyń mózgo-

wych, które wykazało w obrębie tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej rozwarstwienie ściany na długości ok. 25 mm. Opisujący radiolog stwierdził podwójny kanał przepływu, nie opisano krwiaka śródściennego. Nieco powyżej, od wysokości kąta żuchwy, nie zakontrastowała się tętnica szyjna wewnętrzna prawa. Obraz był jednoznaczny i nie wymagał weryfikacji badaniem DSA.

Konsultujący chirurg naczyniowy nie zakwalifikował chorej do zabiegu operacyjnego.

Przeznaczskowe badanie Dopplerowskie (TCD) wykazało obniżenie prędkości i opóźnienie występowania szczytu skurczowego w tętnicy środkowej mózgu oraz włączenie się przepływu obocznego przez t. łączącą przednią od strony lewej do prawej. Nie stwierdzono czynnej drogi krążenia obocznego przez tętnicę łączącą tylną prawą. Nie oceniono przepływu przez tętnicę oczną. Obraz TCD sugerował stenozę/okluzję tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej z krążeniem obocznym przez tętnicę łączącą przednią. Po tygodniu hospitalizacji wykonano badanie MR głowy, które potwierdziło oponiaka lewego kąta mostowo-mózdkowego. Ponadto stwierdzono niski sygnał w obrazach T1 i wysoki w T2 z tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej z widocznym w jej obrębie hipointensywnym pasmem (skrzepliną lub odwarstwieniem).

Na podstawie całości obrazu klinicznego i wyników badań dodatkowych ustalono rozpoznanie rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej prawej z następową wewnątrzczaszkową niedrożnością prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej (RICA). Włączono leczenie przeciwzakrzepowe heparyną drobnocząsteczkową w dawce leczniczej i leczenie przeciwkrzepliwie warfaryną pod kontrolą wskaźnika INR.

Po tygodniu wykonano kontrolne badanie dopplerowskie tętnic szyjnych, które w prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej ujawniło przepływ wysokooporowy z prędkością skurczową do 20 cm/s, co mogło sugerować jej długoodcinkowe zwężenie.

Kontrolne badanie angio-KT naczyń mózgowych ujawniło w odcinku przedczaszkowym RICA światło o nierównych zarysach, średnicy do 2,2 mm – interpretowany jako stan po rozwarstwieniu. W miejscu wejścia RICA do kanału tętnicy szyjnej nie udało się odcinkowo prześledzić jej światła – co sugerowało odcinkową niedrożność lub krytyczne zwężenie.

Kontrolne badanie TCD było podobne do poprzedniego – ujawniono poststenotyczny kształt krzywej RMCA.

W czasie pobytu w Klinice Neurologii nie wystąpiły objawy udaru mózgu. Z powodu dolegliwości bólowych głowy i szyi stosowano leczenie ketoprofe-

nem z dobrym skutkiem. Pacjentkę wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym, bez dolegliwości i ogniskowego deficytu neurologicznego, z zaleceniem kontynuacji ambulatoryjnego, przeciwkrzepliwego leczenia warfaryną pod kontrolą wskaźnika INR.

## OMÓWIENIE

Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej dzieli się na pourazowe i spontaniczne. Roczna częstość występowania tego ostatniego jest szacowana na 3 na 100 tysięcy mieszkańców [3, 4]. Rozwarstwienie tętnicy szyjnej w odcinku zewnątrzczaszkowym stanowi 75% wszystkich przypadków [5]. Dotyczy osób w każdym okresie życia, szczyt zachorowań przypada na piątą dekadę (średnio 45 r.ż.) [6].

Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej stanowi przyczynę 0,5-4% udarów niedokrwiennych mózgu w całej populacji [7]. U osób młodych (do 45 r.ż.) odsetek ten wzrasta do 25%, u osób starszych waha się w granicach 1,6-2,5% [4, 8].

Udar mózgu rozwija się w 20% przypadków rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej, najczęściej w postaci podśródbłonkowej a w przypadku następowej niedrożności w odcinku wewnątrzczaszkowym nawet u 60% [9, 10]. Do czynników ryzyka spontanicznego rozwarstwienia zalicza się: choroby tkanki łącznej, zwłaszcza dysplazję włóknisto-mięśniową oraz zespół Ehlersa-Danlosa, migrenę, poprzedzającą infekcję górnych dróg oddechowych [8, 11, 12].

Typowe czynniki ryzyka chorób naczyniowych jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, doustna antykoncepcja, hiperlipidemia, nikotynizm nie odgrywają istotnej roli w etiopatogenezie [13].

W przypadku prezentowanej chorej nie ustalono ewidentnej przyczyny rozwarstwienia, stąd poszerzono diagnostykę w kierunku chorób tkanki łącznej. Prawdopodobne jest nałożenie się arteriopatii w przebiegu wieloletniego nikotynizmu z wyzwalającym czynnikiem mechanicznym, związanym z wykonywaną pracą (dźwiganie i układanie towaru na półkach) – nadmierny wysiłek fizyczny ze zgięciem lub rotacją szyi powodującą naprężenie tętnicy szyjnej na strukturach kostnych. Najczęściej występującym (ok. 65%) objawem miejscowym rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej jest ból głowy po tej samej stronie.

Najczęściej, jak w przypadku omawianej chorej, ból występuje w okolicy czołowo-skroniowej, rzadziej w potylicy lub z towarzyszącym bólem twarzy, często z uwagi na nagły początek może imitować krwawienie podjączynówkowe [4].

Drugim co do częstości (29-58%) zespołem objawów miejscowych jest ipsilateralny zespół Hornera, w przypadku uszkodzenia pozazwojowych włókien współczulnych wzdłuż tętnicy szyjnej [14]. Znaczna część chorych (26%) odczuwa ból szyi po stronie rozwarstwienia, związany z podrażnieniem bólowych włókien nerwu trójdzielnego otaczających tętnicę szyjną [8, 15]. Do rzadziej występujących objawów miejscowych należą: szum uszny, zawroty głowy, zasłabnięcie, obrzęk szyi i obecność szmeru nad tętnicą szyjną [4]. U ok. 5-12% chorych dochodzi do uszkodzenia dolnych nerwów czaszkowych, najczęściej nerwu podjęzykowego, zwykle w wyniku ucisku nerwu za wyrostkiem ryłcowatym w przestrzeni przygardłowej [8, 16].

Do drugiej grupy objawów rozwarstwienia tętnicy szyjnej należą objawy niedokrwienia mózgu: udar mózgu lub TIA lub objawy niedokrwienia siatkówki: *amaurosis fugax* lub ślepotą jednooczną. Występują one w 30-80% przypadków [10].

Warto zwrócić uwagę na fakt, że objawy miejscowe mogą o kilka godzin lub dni wyprzedzać występowanie objawów niedokrwienia centralnego układu nerwowego [8, 17]. Baumgartner i wsp. w swojej pracy analizowali zależności między występowaniem poszczególnych objawów miejscowych i czynników ryzyka a pojawieniem się objawów udaru mózgu [6]. Wyniki ich badania wskazują, że u chorych z rozwarstwieniem tętnicy szyjnej wewnętrznej, u których wystąpił udar mózgu znacznie częściej obserwuje się istotne zwężenia (>80%) lub niedrożność tętnicy szyjnej wewnętrznej w odcinku zewnątrz lub wewnątrzczaszkowym. Z kolei u chorych, u których nie obserwowano udaru mózgu istotnie częściej występowała hipercholesterolemia, zespół Hornera i objawy uszkodzenia dolnych nerwów czaszkowych. Omawiany przypadek jest przykładem rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej przebiegającego z licznymi objawami miejscowymi bez uszkodzenia dolnych nerwów czaszkowych. Mimo niedrożności tętnicy szyjnej wewnętrznej w odcinku wewnątrzczaszkowym nie rozwinęły się u niej objawy niedokrwienia mózgu, co zdarza się tylko w 4% przypadków [6].

Jesteśmy zdania, że stwierdzone w badaniu neurologicznym cechy uszkodzenia drogi piramidowej wynikają raczej nie tyle z samego rozwarstwienia, co przewlekłych zmian naczyniopochodnych w strukturach głębokich prawej półkuli mózgu. Rozwarstwienie nie tłumaczy również podwyższonego poziomu OB, stąd poszerzono diagnostykę w kierunku choroby układowej.

Podstawowym badaniem w diagnostyce rozwarstwienia tętnicy szyjnej jest USG duplex tętnic szyj-

nych – badanie nieinwazyjne, powtarzalne, użyteczne w monitorowaniu choroby, którego czułość w rozpoznaniu wynosi do 95%. Należy zawsze badanie ultrasonograficzne zweryfikować badaniem angio-KT lub angio-MR naczyń szyjnych i wewnątrzczaszkowych, których czułość i swoistość wynosi 100% [18]. Metodą referencyjną wciąż pozostaje angiografia naczyń domózgowych, która jednak jako badanie inwazyjne niesie z sobą ryzyko powikłań i powinno być zarezerwowane do weryfikacji wątpliwości diagnostycznych zwłaszcza przed leczeniem endowaskularnym lub chirurgicznym [19]. Najlepszym obecnie sposobem diagnostyki rozwarstwienia tętnic, szczególnie w miejscach niedostępnych badaniu USG jest badanie MRI szyi w sekwencji *fat-saturation*, dzięki któremu można uwidocznic obecność krwiaka śródściennego. W przypadku prezentowanej chorej obraz badania angio-KT był jednoznaczny, nie wymagał weryfikacji angiografią. Jak zaznaczono we wstępie, w piśmiennictwie brakuje jednoznacznych danych o przewadze leczenia antykoagulacyjnego nad przeciwpłytkowym i odwrotnie. Przeżywalność, częstości nieodwracalnych następstw czy ryzyko krwawienia śródczaszkowego po zastosowaniu leczenia przeciwpłytkowego lub przeciwkrzepliwego są podobne [19, 20]. Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej jest istotnym czynnikiem ryzyka udaru mózgu o etiologii zatorowej. Świadczy o tym korowa lub podkorowa w lokalizacja udaru w zakresie unaczynienia tętnicy środkowej mózgu (90-99% przypadków).

Srinivasan i wsp. wykazali badaniem TCD obecność mikrozatorów u 70% chorych z udarem mózgu, a w przypadku chorych z współistniejącą niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej odsetek ten wyniósł 100% [21]. Engelter i wsp. proponują, by leczenie antykoagulacyjne zarezerwować tylko dla przypadków gdy dochodzi do niedrożności tętnicy szyjnej wewnętrznej lub u chorych z obecnością balotującej skrzepliny w świetle naczynia. Czas trwania leczenia antykoagulacyjnego oceniają na 3-6 miesięcy [20]. Z uwagi na duże ryzyko wystąpienia niedokrwienia mózgu w mechanizmie zatorowym w przebiegu współistniejącej niedrożności tętnicy szyjnej wewnętrznej w odcinku wewnątrzczaszkowym włączono w prezentowanym przypadku leczenie przeciwkrzepliwie warfaryną. Wyniki leczenia antykoagulacyjnego są zadowalające. Nedeltchev i wsp. opisują pełną rekanalizację u 60% chorych, a u pacjentów z zamknięciem naczynia – 19% [22]. W opisywanym przypadku częściowa rekanalizacja tętnicy szyjnej wewnętrznej wykazana w badaniu angio-KT nastąpiła kilka dni po włączeniu antykoagulantu. Nie wystąpił

udar mózgu. Dane z piśmiennictwa sugerują rozważenie leczenia endowaskularnego lub chirurgicznego w wybranych przypadkach rozwarstwień tętnicy szyjnej wewnętrznej u chorych, u których dochodzi do progresji rozwarstwienia lub gdy współwystępuje tętniak, którego wymiar jest większy niż 2-krotny wymiar zdrowej tętnicy szyjnej wewnętrznej [19, 23].

Prezentowany przypadek jest przykładem rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej z następową niedrożnością w odcinku wewnątrzczaszkowym z dobrym efektem leczenia antykoagulacyjnego, niepowikłanego udarem mózgu.

## PIŚMIENNICTWO

1. de Bray JM, Baumgartner TW. History of spontaneous dissection of the cervical carotid artery. *Arch Neurol.* 2005; 62: 1168.
2. Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Massiou H, Bousser MG. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. *Stroke.* 1995; 26: 235–239.
3. Lee VH, Brown Jr RD, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology.* 2006; 67: 1809–1812.
4. Schievink WI, Roiter V. Epidemiology of cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci.* 2005; 20: 12–15.
5. Kidwell CS, Burgess RE. Dissection syndromes. *eMedicine.* 25 May 2010.
6. Baumgartner W, Arnold M, Baumgartner I. Carotid dissection with and without ischemic events: Local symptoms and cerebral artery findings. *Neurology.* 2001; 57: 827.
7. Lefebvre P, Cornez N, Quintart C, Motte S, Wautrecht JC. Spontaneous dissection of the internal carotid artery: apropos of a case. *Rev Med Brux.* 1996; 17: 342–345.
8. Khimenko PL, Esham RH, Waqas A. Spontaneous internal carotid artery dissection. *South Med J.* 2000; 93: 1011–1016.
9. Lee VH, Brown Jr RD, Mandrekar JN, Mikri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology.* 2006; 67: 1809–1812.
10. Hart RG, Easton JD. Dissections. *Stroke.* 1985; 16: 925–927.
11. Rubinstein SM, Peerdeman SM, van Tulder MW, Riphagen I, Haldeman S. A systematic review of the risk factors for cervical artery dissection. *Stroke.* 2005; 36: 1575–1580.
12. Grau AJ, Brandt T, Buggle F, Orberk E, Werle E, Mytlineos J, Krause M, Winter R, Hacke W. Association of cervical artery dissection with recent infection. *Arch Neurol.* 1999; 56: 851–856.
13. Milhaud D, Freitas GR, Melle van G, Bogousslavsky J. Occlusion due to carotid artery dissection. A more severe disease than previously suggested. *Arch Neurol.* 2002; 59: 557–560.
14. Norris JW, Beletsky V, Nadareishvili ZH. Sudden neck movement and cervical artery dissection. *CMAJ.* 2000. 163: 38–40.
15. Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, Amarenco P, Bousser MG. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections: a series of 80 patients. *Stroke.* 1995; 26: 235–239.
16. Guidetti D, Pisanello A, Giovanardi F, Morandi C, Zuccoli G, Troiso A. Spontaneous carotid dissection presenting lower cranial nerve palsies. *J Neurol Sci.* 2001; 184: 203–207.

17. Pozzati E, Giuliani G, Poppi M, Faenza A. Blunt traumatic carotid dissection with delayed symptoms. *Stroke*. 1989; 20: 412–416.
18. Eastman AL, Chason DP, Perez CL, McAnulty AL, Minei JP. Computed tomographic angiography for the diagnosis of blunt cervical vascular injury: is it ready for primetime? *J Trauma*. 2006; 60: 925–929.
19. Cronenwett JL, Johnston W. Rutherford's vascular surgery. 2-Volume Set, Expert Consult, 7th Ed. Philadelphia: Elsevier; 2010.
20. Engelter S, Brandt T, Debetto S, Caso V, Lichy C, Pezzini A, Abboud S, Bersano A, Dittrich R, Grond-Gispach C, Hauser I, Kloss M, Grau AJ, Tatlisumak T, Leys D, Lyrer P. Antiplatelets versus anticoagulation in cervical artery dissection. *Stroke*. 2007; 38: 2605–2611.
21. Srinivasan J, Newell DW, Sturzenegger M, Meyberg M, Winn HR. Transcranial Doppler in the evaluation of internal carotid artery dissection. *Stroke*. 1996; 27: 1226–1230.
22. Nedeltchev K, Bickel S, Arnold M, Sarikaya H, Georgiadis G, Sturzenegger M, Mattle HP, Baumgartner RW. Recanalisation of spontaneous carotid artery dissection. *Stroke*. 2009; 40: 499–504.
23. Mokri B, Pieogras DB, Sundt TM, Pearson BW. Extracranial internal carotid artery aneurysms. *Mayo Clin Proc*. 1982; 57: 310–321.

*WNadestano/Submitted: 17.04.2013. Zrecenzowano/Reviewed: 27.05.2013. Przyjęto/Accepted: 1.08.2013.*

*Adres/Address: lek. Adam Wiśniewski, Klinika Neurologii CM w Bydgoszczy UMK w Toruniu,  
ul. Skłodowskiej 9, 85-094 Bydgoszcz, e-mail: adam.lek@wp.pl*