

OBOUSTRANNÝ MOZKOVÝ INFARKT V POVODÍ ARTERIA CEREBRI ANTERIOR

MUDr. Čeněk Šilar, MUDr. Daniel Šaňák, doc. MUDr. Ivanka Vlachová, doc. MUDr. Roman Herzig, Ph.D.,
doc. MUDr. Petr Kaňovský, CSc.

Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Oboustranné mozkové infarkty v povodí ACA jsou poměrně zřídka. V kazuistice je popsán výskyt oboustranného akutního mozkového infarktu v obou povodích ACA u pacientky s jednostrannou agenezí segmentu A1 vpravo, diagnostikovanou pomocí magneticko-rezonanční angiografie. U pacientů s touto aplázií A1 mívá kontralaterální segment A1 větší kalibr než a. cerebri media, proto je riziko kardiální embolizace do takto hyperplastického segmentu A1 větší, než je tomu u segmentu A1 normálně velkého. U pacientky byla provedena intravenózní trombolýza s úplnou úpravou neurologického deficitu.

Klíčová slova: arteria cerebri anterior, ageneze, mozkový infarkt, intravenózní trombolýza, magnetická rezonance.

Neurol. pro praxi, 2007; 8(4): 250–251

Seznam zkratk

ACA – arteria cerebri anterior

ACM – arteria cerebri media

IVT – intravenózní trombolýza

MRA – magneticko-rezonanční angiografie

NIHSS – National Institute of Health Stroke Scale

TCCS – transkraniální barevná sonografie

Úvod

Oboustranné infarkty v teritoriu ACA nejsou časté, zejména při variaci ACA v segmentu A1 diagnostikované MRA. Kumral et al. uvádějí výskyt oboustranného infarktu v povodí ACA pouze u dvou pacientů ve skupině 3705 pacientů s ischemickým iktem (6). Povodí ACA je součástí přední cirkulace mozku, kterou zásobují obě vnitřní karotidy (arteria carotis interna, ACI). Přímým pokračováním ACI je ACM, ACA odstupuje mediálně v úrovni předního klinoidního výběžku. ACA zásobuje celé vnitřní povrchy frontálního a parietálního laloku, přední čtyři pětiny corpus callosum, frontobazální mozkový kortex, přední diencefalon a hluboké struktury (1). Okluze ACA se vyskytuje zřídka, u 0,6–3% všech pacientů s iktem, často při ateromatózních depozitech v proximálním segmentu ACA (2).

Je prezentována kazuistika ženy s akutním mozkovým infarktem v povodí ACA oboustranně při agenzi segmentu A1 ACA vpravo, u které došlo k ústupu klinických příznaků po provedení IVT.

Kazuistika

60letá pacientka byla léčena 10 let pro arteriální hypertenzi, paroxysmální fibrilaci síní, hyperlipoproteinémii a hypofunkci štítné žlázy. Užívala Propanorm tbl. 3×150 mg denně, dále Letrox 50 µg tbl., Anopyrin 100 mg tbl., Simirex 20 mg tbl., Hydrochlorothiazid tbl. a Lusopress tbl. vše 1× denně. Pacientka byla přivezena na oddělení urgentního příjmu pro hodinu trvající poruchu řeči a hybnosti pravostranných končetin. Zde došlo k částečné

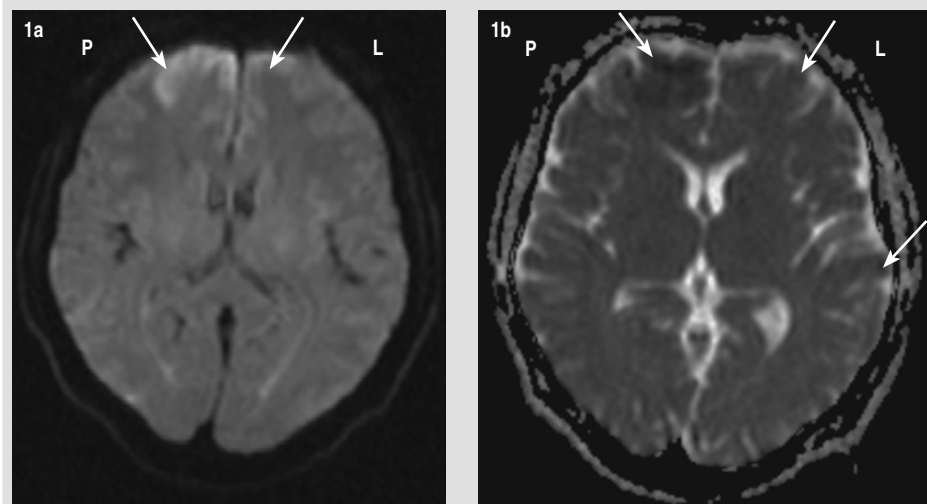
regresi neurologického deficitu, pacientka byla již bez fatické poruchy, byly přítomny frustní centrální paréza pravé horní končetiny (instabilita s poklesem do 10 cm z nastavení), středně těžká paréza pravé dolní končetiny (PDK – elevace lehce nad podložku, stupeň 3/5 svalové síly) a lehká centrální léze lícního nervu vpravo – vstupní NIHSS 4 body.

Po klinickém vyšetření, provedení základních laboratorních odběrů a doplnění anamnézy bylo indikováno neurozobrazovací vyšetření mozku pomocí MR. Od roku 2004 je na našem pracovišti rutinně prováděno před možnou IVT vyšetření mozku ikto-vým MR protokolem (7, 9). Na difuzí vážených (DWI) MR skenech jsou zobrazeny akutní ischemické léze frontálně kortikálně a subkortikálně vpravo a diskrétně i frontálně a parietálně vlevo; nález na ostatních sekvencích MR včetně sekvence FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) byl negativní (obrázek 1). Při MRA nebyl přítomen signál v segmentu A1 ACA vpravo, sledován fetální odstup arteria cerebri posterior vpravo a hypoplastická, respektive gracilní pravostranná arteria vertebralis, jinak nebyl patrný uzávěr ani významná stenóza na zachyceném intra-

kraniálním řečišti (obrázek 2). Vzhledem k tíži deficitu na PDK, přítomnosti akutních ischemických změn na DWI a nepřítomnosti léze v této lokalizaci ve FLAIR a T2 vážených sekvencích (7, 9), byla provedena IVT s podáním 70 mg rekombinantního tkáňového aktivátoru plasminogenu (rt-PA) (Actilyse®) v čase 2 hodin a 45 minut od vzniku neurologického deficitu. Následně byla pacientka přijata na monitorované lůžko Iktového centra Neurologické kliniky LF UP.

Po IVT došlo v průběhu následujícího dne k postupné regresi pravostranného neurologického deficitu (rychleji na horní končetině). Po 24 hodinách od podání IVT bylo provedeno kontrolní vyšetření mozku MR, při které zobrazeny při DWI a FLAIR vážení subakutní infarkty v povodí ACA oboustranně – vpravo frontálně a vlevo frontálně meziálně (obrázek 3). Vyšetření neprokázalo hemoragickou transformaci ložisek. U pacientky bylo za hospitalizace doplněno neurosonologické vyšetření s nálezem věku přiměřených nevýznamných aterosklerotických změn v extrakraniálním úseku karotického řečiště oboustranně, s fyziologickým nálezem ve vertebrálním řečišti oboustranně extrakraniálně. Při TCCS vpravo nezobrazo-

Obrázek 1. MR mozku, transversální řezy, vážení DWI (1a) a ADC mapa (1b). Vstupní vyšetření – akutní ischemické změny kortiko-subkortikálně frontálně a diskrétně i frontálně a parietálně vlevo (šipky)



Obrázek 2. MRA, koronární (2a) a transversální (2b) řez. Nepřítomnost signálu v segmentu A1 ACA vpravo, hyperplazie kontralaterálního segmentu A1 vlevo (šipka), fetální odstup arteria cerebri posterior vpravo



na ACA, na ostatních odstupových tepnách Willisova okruhu normální nález. Před propuštěním, týden od přijetí pacientky provedeno ještě kontrolní vyšetření mozku výpočetní tomografií s nálezem postischemického ložiska frontálně kortiko-subkortikálně vpravo velikosti 35×20×20 mm, jiné čerstvé ložiskové změny nezobrazeny (obrázek 4). Vzhledem k anamnéze paroxysmální fibrilace síní byla týden od podání IVT zahájena perorální antikoagulační terapie, tato účinná po třech dnech od nasazení. Pacientka v celkově dobrém zdravotním stavu bez neurologického deficitu propuštěna desátý den do domácího ošetřování a předána do ambulantní péče.

Diskuze

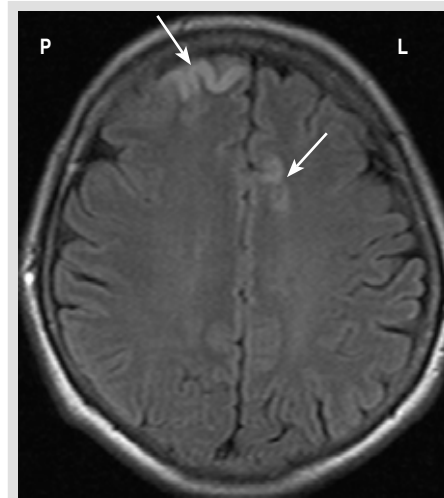
V normální cévní anatomii člověka existuje mnoho variací mozkových cév. Je popsáno několik variací ACA detekovatelných pomocí MRA, přičemž nejčastějším typem je jednostranná segmentální aplázie A1. Tato se dle různých autorů vyskytuje u 5,6–6,7 % pacientů vyšetřovaných pomocí MRA (5, 10). Menší část variací ACA tvoří dysgeneze segmentu A2, zejména trojitý segment A2 nebo nepárový (azygos) segment A2, velmi zřídka fenestrace segmentu A1 anebo A2 (10). V anatomických studiích však segment A1 ACA chybí jen málokdy, což poukazuje na to, že získanou okluzi nebo extrémní hypoplazii segmentu A1 nelze jednoznačně odlišit od aplázie A1 pomocí MRA. U pacientů s jednostrannou aplázií A1 mívá kontralaterální segment A1 kompenzačně větší kalibr než ACM, proto je riziko kardiální embolizace do takto hyperplastického segmentu A1 větší, než je tomu u segmentu A1 normálně velkého (11). Toto

zjištění se zřejmě významně uplatnilo u prezentované pacientky při pravděpodobné kardoemboligenní etiologii mozkového infarktu, přičemž embolus byl zřejmě nerovnoměrně rozdělen na rozhraní unilaterálního levého A1 segmentu a dvojice pravého a levého segmentu A2 ACA. Alternativou k MRA detekci mozkových cévních anomálií by byla jistě i neinvazivní CT angiografie. Neméně zajímavé je v této kazuistice také to, že drobná ischemie v povodí ACA vlevo dle MR byla klinicky symptomatická, zatímco radiologicky rozsahem významnější infarkt v povodí ACA vpravo byl klinicky při běžném neurologickém vyšetření asymptomatický. Vhodné bude při dalším klinickém sledování ještě doplnění komplexního neuropsychologického vyšetření.

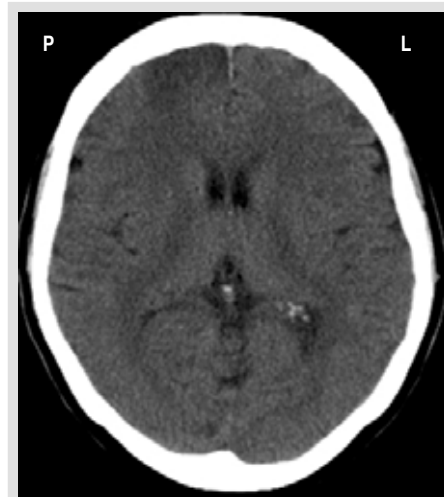
Závěr

Přínos moderních neurovizuálních metod, zejména MR a MRA při diagnostice a léčbě iktu v akutní fázi stále narůstá. Tyto neinvazivní vyšetřovací metody nejenom napomáhají ke správné indikaci léčby, ale mohou být přínosné i při objasnění příčin vzniku samotného iktu (8). Tak tomu bylo i v prezentované kazuistice, kde jednostranná ageneze nebo hypoplázie segmentu A1 byla signifikantním predisponujícím faktorem pro výskyt oboustranného

Obrázek 3. MR, transversální řez, FLAIR sekvence. Kontrolní vyšetření 24 hodin po IVT – subakutní infarkty vpravo frontálně a vlevo frontálně meziálně (šipky)



Obrázek 4. CT, transversální řez. Kontrolní vyšetření 1 týden po IVT – postischemické ložisko frontálně kortiko-subkortikálně vpravo



infarktu v povodí ACA. I při stále lepší dostupnosti MR však nesmí být opomenut význam klinického vyšetření a zohlednění možného trvalého invalidizujícího postižení pacienta i při radiologickém zobrazení rozsahem malého poškození mozku.

MUDr. Čeněk Šilar

Iktové centrum, Neurologická klinika LF UP a FN
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
e-mail: silar@atlas.cz

Literatura

- Baird AE, Warach S. Magnetic resonance imaging of acute stroke. *J Cereb Blood Flow Metab* 1998; 18(6): 583–609.
- Bogousslavsky J, Regli F. Anterior cerebral artery territory infarction in the Lausanne stroke registry. Clinical and etiologic patterns. *Arch Neurol* 1990; 47: 144–150.
- Goldmund D, Mikulík R. Trombolytická terapie akutního mozkového infarktu. *Neurol. pro praxi* 2006; 6: 310–312.
- Chuang YM, Liu CY, Pan PJ, Lin CP. Chuang YM, Liu CY, Pan PJ, Lin CP. Anterior Cerebral Artery A1 Segment Hypoplasia May Contribute to A1 Hypoplasia Syndrome. *Eur Neurol* 2007; 57(4): 208–211.
- Krabbe et Hartkamp MJ, van der Grond J, de Leeuw FE et al. Circle of Willis: morphologic variation on three-dimensional time-of-flight MR angiograms. *Radiology* 1998; 207: 103–111.
- Kumral E, Bayulkem G, Evyapan D, Yuntun N. Spectrum of anterior cerebral artery territory infarction: clinical and MRI findings. *Eur J Neurol* 2002; 9(6): 615–624.
- Nosál V, Šaňák D, Herzog R, Zelenák K, Kurča E., Kaňovský P. Náhla cievna mozgová príhoda ischemická – súčasné zobrazovacie možnosti. *Čes. a slov. Neurol. a Neurochir.*; 2006; 4: 272–279.
- Reif M, Mikulík R. Zobrazovací vyšetření u mozkového infarktu. *Neurol. pro praxi* 2006; 6: 306–309.
- Šaňák D, Bártková A, Horák D, Vlachová I, Bučil J, Herzog R, Buřval S, Krupka B, Hubáček P, Zapletalová J, Král M, Köcher M, Heřman M, Kaňovský P. Význam MRI v indikaci systémové trombolýzy – analýza prvních 30 pacientů. *Čes. a slov. Neurol. a Neurochir.*; 2007; 2:143–151.
- Uchino A, Nomiya K, Takase Y, Kudo S. Anterior cerebral artery variations detected by MR angiography. *Neuroradiology* 2006; 48: 647–652.
- Yamaguchi K, Uchino A, Sawada A, Takase Y, Kuroda Y, Kudo S. Bilateral anterior cerebral artery territory infarction associated with unilateral hypoplasia of the A1 segment: report of two cases. *Radiat Med* 2004; 22(6): 422–425.