

SONOGRAFICKÁ VYŠETŘENÍ, HODNOCENÍ A VÝZNAM PATOLOGICKÝCH NÁLEZŮ VE VERTEBRÁLNÍM ŘEČIŠTI

MUDr. Ondřej Škoda

Neurologické oddělení Nemocnice Pelhřimov

Rozvoj moderních diagnostických metodik umožňuje podstatné zlepšení záchytu a hodnocení patologických změn, především okluzí a stenóz vertebrálních tepen. Je známo, že tyto léze mohou způsobit ischemii ve vertebrobasilárním povodí, která je považována za velmi závažnou formu CMP. Duplexní sonografie je i v této oblasti přesnou a neinvazivní vyšetřovací metodou první volby. V článku jsou charakterizovány základní typy patologických nálezů ve vertebrálních tepnách v obraze duplexní sonografie (hypoplazie, proximální a distální stenózy a okluze, disekce a subklaviální steal), zmíněny jsou i některé vzácnější příčiny patologických procesů. Z literárních zdrojů i vlastních sledování jsou sestaveny poznatky o klinickém významu těchto změn a formulována doporučení pro diagnostický a léčebný algoritmus, včetně indikací k intervencím, mezi kterými dominují transluminální angioplastiky a stenting.

Klíčová slova: duplexní sonografie, vertebrální tepna, stenóza, hemodynamické změny.

Neurol. pro praxi, 2007; 8(4): 199–203

Seznam zkratk

CMP – cévní mozková příhoda

CT – počítačová tomografie

EDV – diastolická rychlost

MR – magnetická rezonance

PSV – maximální systolická rychlost

TIA – tranzitorní ischemická ataka

Úvod

Od počátků rozvoje duplexní sonografie extrakraniálních tepen se poznatky o detekci a detailním vyšetření vertebrálních tepen (AV) objevovaly s určitým zpožděním za oblastí karotickou. První významné publikace o vyšetření AV uvedl Ackers-taff se spolupracovníky v roce 1984, dále Touboul s kolektivem v roce 1986 (14), brzy následovali další průkopníci v této oblasti – Bendick, von Budingen, de Bray, Bartels a jiní. Složitější situace pro vertebrální tepenné řečiště je způsobena několika faktory: komplikované anatomické poměry a ztížené podmínky pro vyšetření, týkající se především vertebrálních odstupů a distálních částí, metodologické problémy pro všechny typy zobrazovacích vyšetření, z nich pramenící snížená dostupnost referenčních dat o normálních a patologických hodnotách šíře i průtokových parametrů, omezené soubory sledovaných pacientů a určité diskrepance mezi výsledky jednotlivých autorů. V kombinaci s relativně nespecifickými a velmi proměnlivými klinickými symptomy ischemie ve vertebrobasilárním povodí jsou tyto skutečnosti dodnes důvodem absence standardních schémat indikací pro intervenční terapii lézí AV.

Rozvoj moderních diagnostických metodik v posledních letech – kromě duplexní sonografie jde ještě o digitální subtrakční angiografii, CT angiografii a MR angiografii, umožňuje podstatné

zlepšení záchytu a hodnocení patologických změn, především okluzí a stenóz a. vertebralis (2, 5). Je známo, že tyto léze mohou způsobit ischemii ve vertebrobasilárním povodí, která je považována za velmi závažnou formu CMP s mortalitou 20–30 % (15). Přesto, že nejsou k dispozici přesné údaje o incidenci vertebrálních stenóz, je v různých publikacích odhadována na 20–40 % všech pacientů s cerebrovaskulárním onemocněním, s převahou v odstupovém úseku těchto tepen (3, 16). Vznik CMP u pacientů, kteří prodělali TIA ve vertebrobasilární oblasti, je udáván různými autory ve 22–60 % za 5 let (6, 8). Samotná mozková příhoda může být podle některých autorů prvním klinickým projevem stenotického procesu AV až v 50 %, TIA předchází ve 26 % (17). Rozvoj intervenční radiologie s rozšířením transluminálních angioplastik a stentingu prokázal bezpečnost těchto postupů na velkých souborech pacientů se stenózami extrakraniálních tepen, především a. carotis interna (Featherstone, Gollidge, Roubin 1999–2004). Dostupné sestavy dokládají vysokou bezpečnost angioplastik i u vertebrálních tepen (0–3 % periprocedurálních komplikací), také úspěšnost je mezi 94–97 %. Největší sledované soubory se ovšem zatím pohybovaly okolo 50 pacientů s proximální stenózou AV, v ostatních lokalitách jsou zkušenosti ještě omezenější. Určitým problémem jsou dosud dokumentované restenózy v 10–43 % případů, s maximálním výskytem do 6–12 měsíců po výkonu, které jsou naštěstí převážně klinicky asymptomatické (1, 7). Lze předpokládat, že mechanismy vzniku CMP ve vertebrobasilárním povodí jsou obdobné jako v karotickém řečišti a vertebrální stenóza či akutní okluze může za určitých okolností způsobit jak embolizační, tak i hemodynamické příhody. S rozšiřujícím se počtem pracovišť, schopných provádět diagnostiku i intervenční léč-

bu cévních onemocnění v oblasti extrakraniálních tepen, stoupá i potřeba objektivizace možností vyšetřovacích metodik a zpřesnění indikačních kritérií k intervencím v oblasti AV. Duplexní sonografie je z důvodu své přesnosti, neinvazivity, dostupnosti a relativně nízké ceny vhodnou metodikou první volby i pro pacienty s podezřením na patologické změny ve vertebrálním povodí. V následujícím textu předkládám stručný přehled ultrazvukového vyšetření, hodnocení a významu patologických nálezů v AV dle současných poznatků i mých vlastních zkušeností (11 a další).

Sonografické vyšetření vertebrálních tepen

Tyto z neurologického hlediska nejdůležitější větve podklíčkových tepen lze vyšetřit s určitými zkušenostmi většinou lineární sondou s frekvencemi 5–7,5 MHz, kterou používáme i pro vyšetření karotid, a to v celém jejich krční úseku (jako V0 je označován odstupový úsek vertebrální tepny, V1 volný segment až k příčnému výběžku obratle C6, V2 je intervertebrální segment a V3 takzvaná atlasová klička nad příčným výběžkem obratle C3). V případě hlubší lokalizace odstupů může pomoci doplnkové sektorová sonda s nižšími frekvencemi (3–3,5 MHz). Distální intrakraniální segment AV (V4) a vertebrobasilární junkce jsou vyšetřitelné transkraniální sondou s frekvencemi okolo 2 MHz transnuchálním (subokcipitálním) přístupem (12, 13).

Fyziologický nálezn („Normální AV“)

Kvůli rozpoznání patologických změn a jejich významu pro konkrétního pacienta je nutno mít správnou představu o normální AV i jejích anatomických varietách. Běžně tato tepna odstupuje ze stejnostranné podklíčkové tepny, šíře lumina je

relativně variabilní a její velikost závisí i na metodě měření (např. používáme-li barevné zobrazení toku, bývá výsledek o 0,1–0,2 mm větší než vycházíme-li z diastolického průměru pouze v B-modu v šedé škále). Průměrná šíře je uváděna mezi 3,4 a 3,8 mm (přibližně o 0,2 mm širší bývá v sestavách levá AV). Zajímavostí je negativní závislost mezi šířemi pravé a levé AV (je-li jedna z tepen širší, je pravděpodobné, že u stejného pacienta bude druhá AV užší a naopak), která je pozorována na větších souborech pacientů ze všech extrakraniálních tepen pouze na tepnách vertebrálních. Fyziologický tok je orientován kraniálně, je laminárního charakteru a kontinuálního typu v dopplerovském modu (nalézáme stejný směr toku a nižší index pulzatility – PI než na stejnostranné společné karotidě). AV vstupuje do příčných výběžků krčních obratlů C6–C3 společně s paralelní vertebrální žílou, dále pokračuje v tak zvané atlasové kličce, prostupuje atlantookcipitální membránou a intrakraniálně vytváří s druhostrannou AV vertebrobasilární junkci. Z anatomických variant jsou nejdůležitější možnosti přímého odstupu AV z oblouku aorty (3–4 %, častěji vlevo), dále možnost zakončení AV jako zadní mozečkové tepny (PICA) bez vytvoření junkce s druhou AV (až 7 % podle Amarenca et al.), konečně různé anomální průběhy a změny šíře krčních segmentů AV, které se mohou vyhýbat i některým příčným výběžkům obratlů. Hodnoty průtokových rychlostí a ostatních hemodynamických parametrů by měly být vždy porovnány oboustranně a posuzovány v relaci s průměrem tepny a ostatními anatomickými okolnostmi (2, 9, 10, 11).

Patologické nálezy

Bývají již takřka tradičně členěny na následující kategorie:

1. hypoplazie,
2. proximální okluze,
3. proximální stenóza (V0–V2),
4. distální stenóza anebo okluze (V3–V4),
5. disekce
6. hemodynamické důsledky subklaviálních (pre-vertebrálních) stenóz a okluzí – steal efekt.

Uvedené rozdělení vyhovuje nejlépe z hlediska sonografické klasifikace a většinou i z hlediska hodnocení významu nálezů a dalšího léčebného postupu. Jinak jde ovšem o poněkud nesourodé jednotky, kdy skutečné patologické změny v užším smyslu lokalizované v AV (2.–5.), jsou rozčleněny jednak podle tíže, dále dle postiženého segmentu a částečně i podle mechanismu vzniku. Doplněny jsou pak o skupinu anatomických anomálií (1.) a o hemodynamické důsledky postižení podklíčkové tepny či brachiocefalického kmene (6.).

Obrázek 1. Proximální stenóza a. vertebralis – duplexní sonografie



Hypoplazie

Definice hypoplazie AV se u různých autorů poněkud liší. Je uváděna na základě šíře tepny – průměr nižší než 2 mm je považován za zjevnou hypoplazii (Delcker, 1992), ale jako hypoplastické bývají označovány také tepny o šíři až do 3 mm, za současné přítomnosti typických hemodynamických změn (snížené rychlosti a zvýšené periferní rezistence, případně průtokový objem $FV < 20$ ml/min.) a při nálezů kompenzatorně širší druhostranné AV (10, 14). Uváděná incidence hypoplazie AV závisí na zvolených kritériích a pohybuje se mezi 1,9%–6,2 %, častěji na pravé straně. Literárně lze nalézt i možnost jednostranné aplázie vertebrální tepny s velmi širokou AV (nad 5 mm) na straně druhé. Ve své sestavě více než 500 pacientů, u nichž jsem prováděl měření AV, jsem však skutečnou aplázii AV vůbec nezachytil – vždy šlo spíše o výraznou hypoplazii, anomální průběh tepny nebo o okluzi. V případě pochybností se tedy vyplatí vyšetřit vertebrální tepnu ve více segmentech a pátrat po jejím neobvyklém průběhu či drobném nebo obliterovaném lumen.

Proximální okluze

Z etiologického hlediska může být způsobena tromboembolickou událostí, progresí aterosklerotické stenózy, nebo disekcí (vzácně jinými mechanizmy). Její klinický význam závisí na individuální anatomické a hemodynamické situaci (šíři postižené tepny, stavu druhostranné AV a dalších možnostech kolaterálního zásobení) a na rychlosti vzniku uzávěru – typický je náhlý začátek příznaků. Dle literatury je až 40 % okluzí lokalizováno na hypoplastických vertebrálních tepnách, kde zůstávají klinicky asymptomatické (2). Je nutno si ale zároveň

uvědomit, že tepna postižená starší okluzí zpravidla postupně atrofuje a naopak přetížená druhostranná AV může hypertrofovat – obraz primární hypoplazie postižené tepny pak může být částečně falešný.

Pro čerstvou okluzi AV je typický nález hypoechogenního lumina v B-modu, bez pulzací a bez průtokového signálu v barevném (CFM) nebo energetickém (Power) modu, bez zobrazení průtokové křivky ve spektrálním Doppleru. Po delším trvání bývá lumen tepny již retrahováno a vyplněno echogennějším obsahem. Důležité jsou i nepřímé známky okluze – formace kolaterál mezi cervikálními tepennými větvemi a intervertebrálním segmentem AV, které bývají zobrazitelné ultrasonograficky, ale i např. při CT angiografickém vyšetření. Proto v distálním úseku postižené AV již typicky nalezneme průtoky s nižšími rychlostmi, plněné z uvedených kolaterálních zdrojů, které ve vyšších etážích doplní ještě větvičky pocházející z povodí zevní karotidy (arteria occipitalis).

Proximální stenóza

Odstup AV (V0) je nejčastějším místem výskytu proximální stenózy (a společně s vertebrobasilární junkcí také nejčastější lokalitou s výskytem patologických změn v celé AV). Tyto stenózy jsou převážně aterosklerotického původu. Stenózy v segmentu V1 a V2 jsou méně časté a mezi příčinami je zde častější disekce a trauma.

Přímý záchyt odstupové vertebrální stenózy není vždy snadný vzhledem k její nepříznivé anatomické lokalizaci a vzhledem k častému vinutému průběhu této části tepny (s velmi obtížnou korekcí úhlu insonace). Aterosklerotické pláty v B-modu mohou být přímo změřeny jen v menšině případů. Hlavními nálezy jsou proto turbulentní toky (aliasing fenomén patrný „barevnou záplavou“ v barevném modu), zvý-

šené průtokové rychlosti a narušení spektrální křivky v dopplerovském modu (obrázek 1).

Nepřímé známky mohou být někdy tím jediným, co nás na výskyt odstupové stenózy AV upozorní při běžném vyšetření, je-li zobrazení odstupe tepny obtížné. Jsou jimi snížené rychlosti toku, především v systole, snížená pulzatilita a prodloužení systolického času (trvání systolické fáze křivky přes 70 milisekund), dále narušení „obálky“ spektrální křivky a zánik systolického okna – ten způsobují elementy pohybující se nízkými rychlostmi (5). V závažných případech (stenózy nad 70 %) můžeme nalézt i rozvoj kolaterál ve vyšších segmentech, analogicky jako u okluze AV.

Pro klasifikaci této stenózy je jen obtížné použitelný postup, který je běžně užíván u stenóz vnitřních karotid. Na přímé měření procenta stenózy se lze málokdy spolehnout. Na základě vlastních sledování doporučujeme jako nejspolehlivější ukazatel index maximálních systolických rychlostí PSV stenotická / PSV poststenotická, který umožňuje většímu stenóz zařadit do významové kategorie mírná (do 50 %), střední (do 70 %) a těžká (70–99 %). Přiložený diagram znázorňuje naměřené hodnoty rychlostí na stenóze a jejich poměrů k poststenotické rychlosti v závislosti na procentu stenózy – graf 1 (11 – nejčastější korelační metodikou v našich sestavách je CT angiografie).

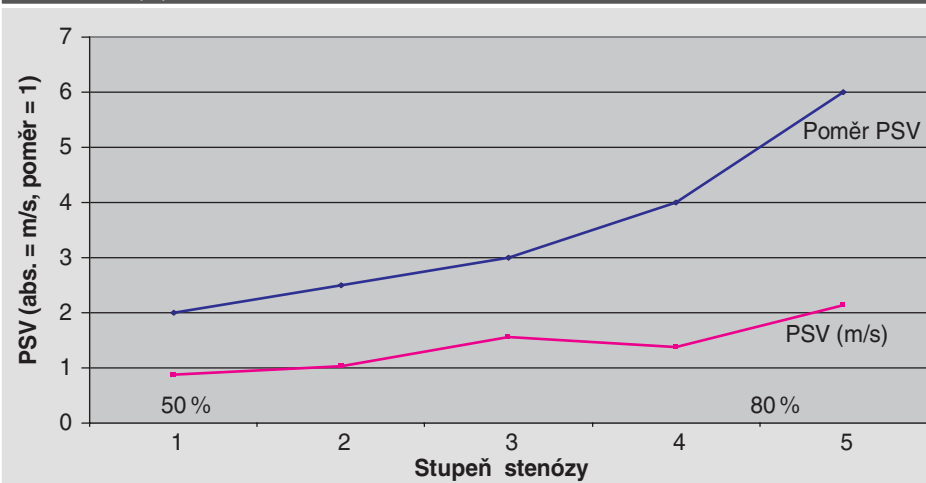
Distální stenóza a okluze

Tato kategorie zahrnuje všechny patologické změny v segmentu V3 (opět je zde častější výskyt disekcí a traumatických poškození, v úvahu přichází i komprese tepny osteofyty a při rotacích krku – Haynes, 1996) a intrakraniální stenózy či okluze AV (obvykle aterosklerotického a tromboembolického původu, které naneštěstí postihují typicky dominantní a funkčně zdatné tepny – jen 10 % z nich bylo nalezeno na hypoplastických AV podle Demarine et al., 1999).

Tato poškození bývají při běžném sonografickém vyšetření rozeznána pouze na základě **nepřímých známek**:

Pomalý a vysoce rezistentní tok v proximálních segmentech AV (maximální systolická rychlost – PSV nižší než 0,4 m/s a především zřetelně snížená diastolická rychlost – EDV až k nulovému toku v diastole v případě distální okluze AV). Tyto známky jsou velmi cenné, zejména je-li šíře tepny v normálním rozmezí a nejsou patrné žádné anatomické abnormality v přehledném segmentu. Také porovnání indexů pulzatility (PI) nebo rezistence s druhostrannou AV a s ipsilaterální společnou karotidou (ACC) je užitečné. (PI v AV > 2,0 a/nebo PI /AV/ > PI /ACC/ podporuje podezření na distální stenózu nebo okluzi AV).

Graf 1. Průtokové systolické rychlosti (PSV) a jejich poměry v závislosti na stupni proximální stenózy a. vertebralis (11)



Disekce

Tento typ patologických změn AV může vzniknout spontánně nebo jako důsledek traumatu, chiropraktické manipulace nebo násilné torze. Může postihnout kterýkoli segment AV, ale predilekčně jsou postiženy přechody mezi V1/V2 a V3/V4 vždy tam, kde volný segment tepny přechází ve fixovaný či naopak. Téměř 50 % vertebrálních disekcí je popisováno jako multisegmentální (Caplan et al., 1985, 1992). Zvláštní vyčlenění skupiny disekcí z ostatních nálezu má význam klinický a léčebný. Z klinického hlediska jsou klíčové údaje o akutním začátku obtíží, někdy je zjevná časová souvislost s traumatem či manipulací, dále pak koincidence bolesti v krční a okcipitální oblasti s centrální neurologickou symptomatologií ze zadní jámy. Sonografický nálezn je poměrně široký, může zahrnovat úseky nepravidelných stenóz až okluzí kteréhokoli segmentu AV, zdvojené či rozdělené lumen, odchlípení intimomédie – „intimal flap“, pseudoaneurysma či rozšíření arteriální stěny s hypoechogenním intramurálním hematodem. To platí pro přímé zobrazení disekce, které je většinou možné pouze v proximálních segmentech V1/V2. Pro ostatní lokalizace zůstávají k dispozici pouze nepřímé známky – vysoce rezistentní nebo bifázická průtoková křivka bez patrných aterosklerotických lézí, která zejména na jinak zdravém cévním řečišti může podpořit diagnózu distální disekce AV (2). Potvrzení diagnózy vyžaduje provedení vertebrální angiografie i když i v této oblasti se uplatňují stále častěji semiinvasivní a neinvazivní metodiky jako CT a MR angiografie. Průkaz disekce je důvodem k antikoagulační léčbě pacienta.

Subklaviální steal syndrom – hemodynamické změny v AV

„Subklaviální steal“ byl poprvé popsán v roce 1960 jako hemodynamický efekt, který vzniká v důsledku prevvertebrální stenózy (hemodynamicky vý-

znamné) nebo okluze podklíčkové tepny či brachiocefalického kmene. Ke správné diagnóze musí být proto zjištěna i přítomnost subklaviální stenózy. Stupeň hemodynamických změn, detekovatelných na vertebrální tepně, závisí na tíži této stenózy, a také na všech dostupných zdrojích kolaterálního zásobení do ischemizovaného subklaviálního povodí. Změny jsou natolik typické, že senzitivita ultrazvukového vyšetření (v rukou zkušeného sonografisty) je 100 %. Bývají děleny do následujících kategorií:

- Prestal** (latentní, počínající steal efekt) – pouze systolická decelerace toku v AV se snížením pulzatility, případně náznak „propadání“ či „zářezu“ v systolické části křivky.
- Alternující** (neúplný) steal – směr toku v AV se mění (alternuje) mezi retrográdní (obrácenou) systolou a antergrádní (zachovanou) diastolou. V barevném modu je vidět jako periodická změna zbarvení toku modrá/červená. Pro angiografické vyšetření je tato kategorie stealu obtížná kvůli špatnému průniku kontrastní látky tepnou, duplexní sonografie zde může sloužit jako unikátní metoda k observaci a hodnocení průtoku.
- Plně vyvinutý** (kompletní, manifestní) steal – zcela retrográdní tok v AV, navíc většinou s rezistenčním typem křivky a nízkým diastolickým tokem, protože přejímá charakter zásobené periferní oblasti (ipsilaterální paže a ruky). Všechny fáze stealu mohou být zvýrazněny provedením kompresního nebo zátěžového testu horní končetiny. Jedná se buď o kompresi paže manžetou tonometru, nebo o izometrickou kontrakci svalů ruky v trvání alespoň 20 sekund. Reaktivní hyperémie po uvolnění komprese či kontrakce svalů způsobí zvýraznění retrográdní složky toku v postižené AV, steal efekt se nápadně zvýší.

Podle hlavních zdrojů kolaterálního zásobení a směru toku v distálním vertebrobasilárním ře-

čistiš klasifikujeme steal syndromy jako zásobené z druhostranného vertebrálního řečiště (vertebro-vertebral crossover) nebo jako zásobené s podílem toku bazilárním kmenem z karotického povodí (carotido-basilar crossover). Ve druhém případě je součástí ultrazvukového nálezu také různý stupeň steal efektu s obrácením toku, detekovatelný v bazilárním kmeni při transkraniálním vyšetření. Méně obvyklými, a také zpravidla méně vydatnými kolaterálními zdroji jsou ostatní krční tepny, včetně větví zevní karotidy.

Hemodynamické změny v důsledku patologických procesů mimo vertebrální tepnu

Hemodynamické změny v AV, detekované při ultrazvukovém vyšetření (zejména zvýšení nebo snížení průtokových rychlostí, pulzatility a další změny průtokové křivky), mohou být ovlivněny kromě popsaných patologických procesů ve vertebrálním řečišti také příčinami, které leží mimo vertebrální, ale i mimo podklíčkové tepny. Tyto příčiny je dobré mít na paměti, protože mohou vysvětlit zdánlivě nelogické a nejasné nálezy při vyšetření AV, ale mohou spolupůsobit také v kombinaci s patologií uvnitř AV a komplikovat tím interpretaci výsledků vyšetření.

Rychlosti toku v AV bývají zvýšené, jestliže:

- druhostranná AV je zúžena, obliterována, je výrazně hypoplastická, nebo je postižena subklaviálním steal efektem,
- společná nebo vnitřní karotida, jedno nebo oboustranně, je postižena hemodynamicky významnou stenózou nebo okluzí (změny průtoku v AV způsobuje asi 50 % významných karotických lézí, častěji na stejné straně),
- v distální verteobazilární oblasti je přítomen arteriovenózní zkrat.

Snížené rychlosti v AV mohou souviset s intrakraniální angiopatií nebo zvýšeným intrakraniálním tlakem (bývají spojené se zvýšenou periferní rezistencí). V každém případě je potřebné vyšetřit pečlivě všechny extrakraniální tepny, případně pak doplnit další zobrazovací vyšetření s porovnáním nálezu.

Vzácné patologické nálezy v AV

Mezi vzácné příčiny stenóz či obliterací AV a hemodynamických změn patří následující onemocnění, s jejichž projevy se můžeme při sonografickém vyšetření AV setkat:

- arteritidy, postihující větší a střední tepny (Takayasuova, Behcetova nemoc),
- imunokomplexové vaskulitidy (periarteritis nodosa, lupus erythematosus – projevy v proximálních částech AV jsou vzácné, lze detekovat hladká zúžení lumina, formace trombů může vést až ke vzniku okluze),

- fibromuskulární dysplazie je zvláštní nezánnělivé onemocnění, projevující se pomalým vznikem nepravidelných zúžení a malých aneurysmat, postihujících většinou zároveň řadu extrakraniálních tepen.

Klinický význam, doporučení pro léčbu patologických procesů ve vertebrální oblasti

S využitím dostupných údajů z literatury a výsledků vlastních sledování (11, 13, 15, 16, 17 a dalších), můžeme závěrem formulovat následující shrnutí poznatků a doporučení pro klinickou praxi:

Stenotické procesy, postihující vertebrální tepny jsou nejčastěji aterosklerotického původu (jako součást onemocnění velkých tepen), dalšími etiologickými činiteli jsou tromboembolické mechanismy, disekce a traumata, velmi vzácně jiný typ tepenného onemocnění.

Ultrasonografické nálezy vertebrálních stenóz mohou svědčit u individuálního pacienta o závažném postižení celého kardiovaskulárního systému, zejména jde o vícečetné léze extrakraniálních tepen, po nichž je nutno pečlivě pátrat (více než 50 % sledovaných pacientů v našich sestavách stenóz AV bylo zároveň i nositeli významných karotických stenóz nebo okluzí).

Hemodynamická situace v distálním verteobazilárním povodí není obvykle vážně alterována v důsledku jedné stenózy AV, jestliže druhostranná AV je volně průchodná a funkčně zdatná. Snížené toky v bazilárním kmeni nalézáme především u pacientů, kteří trpí kombinací stenózy a druhostranné okluze AV. Vertebrální stenózy ovšem mohou být nepochybně zdrojem embolizací, což je nejčastější mechanismus vzniku mozkové příhody i v karotickém povodí. Toto riziko stoupá s rostoucími rychlostmi na stenóze, vyšší je při oboustranném postižení. Klinicky závažné jsou ale především stenózy AV, které se již projeví vznikem ischemické příhody nebo TIA. Bohužel, klinická symptomatologie ve verteobazilárním povodí je často složitější pro rozpoznání a správnou diagnostiku, než je tomu v povodí karotickém a řada příhod tak zřejmě zůstává nerozpoznána či špatně klasifikována. Na druhé straně nepochybně i část vertebrálních stenóz zůstává stále nezjištěna. Distální stenózy a okluze AV mají patrně ještě vyšší frekvenci vzniku mozkových příhod, jde ale také o léze s vyšším počtem komplikací při jakékoli metodě léčby, včetně angioplastik a stentingů. K dispozici jsou stále jen velmi malé sestavy pacientů, u nichž byla sledována úspěšnost léčby.

Subklaviální steal v různém stupni rozvoje lze detekovat u většiny pacientů s významnými prevertebrálními stenózami a okluzemi podklíčkových

tepen. Pouze malá část z nich má ale zároveň detekovatelné změny průtoku v bazilárním kmeni (jen 17 % v naší sestavě). Vertebrální cirkulace má patrně velmi široké kolaterální možnosti a zdroje, takže subklaviální steal sám o sobě nebývá příčinou vzniku ischemické cévní mozkové příhody (po dlouhou dobu sledování – v průměru 4 let – se u našich pacientů se stealem vyskytly pouze tranzitorní obtíže charakteru závratí, nejistoty, výjimečně i nauzey a zvracení či jiných málo specifických symptomů, nedošlo však k většímu počtu CMP oproti kontrolní skupině). Hlavním rizikem se u těchto pacientů zdá koexistence dalších významných stenóz extrakraniálních tepen se snížením kolaterální rezervy pro mozkové zásobení. Při téměř nulovém riziku mozkových embolizací se subklaviální steal jeví jako relativně benigní diagnóza (Bornstein, von Reutern, Bartels, 1989–2001).

Při rozhodování o možnostech intervenční léčby pacientů s vertebrálními a subklaviálními stenózami nabízíme k individuálnímu využití následující soustavu doporučení:

- má-li pacient vícečetné stenózy v karotické i vertebrální oblasti, je lépe preferovat standardní indikace pro karotickou endarterektomií, jejíž pravidla i rizika jsou lépe známa a vyřešení karotické stenózy přinese většinou i celkové zlepšení hemodynamické situace v oblasti mozkového tepenného řečiště,
- transluminální angioplastika a stenting jsou metodou volby pro intervenční léčbu proximálních stenóz AV. Indikace musí být vždy individuální. Především jde o symptomatické vertebrální stenózy, naléhavější indikací je oboustranný výskyt nebo kombinace s druhostrannou okluzí či výraznou hypoplazií AV, dále nález snížených průtokových rychlostí v bazilárním kmeni nebo klinické známky opakovaných embolizací v průběhu zavedené antiagregační léčby, konečně pak výskyt společně s neléčitelnými lézemi v karotické oblasti (hlavně okluzemi vnitřní karotidy). Vertebrální angioplastiky na zkušeném pracovišti se jeví jako bezpečný výkon (1, 4, 15). Vzhledem k poměrně vysokému počtu restenóz ve všech publikovaných sestavách je jejich hlavním efektem odstranění rizika tromboembolické příhody v povodí postižené AV,
- v podklíčkové tepně mohou být k intervencím zvažovány pouze hemodynamicky významné stenózy, vyskytující se v kombinaci se stenózami či okluzemi dalších extrakraniálních tepen (výjimkou může být jediné brachiocefalický kmen, jehož stenóza ohrožuje zároveň i karotické povodí). Samotný subklaviální steal a solitární stenóza či okluze podklíčkové tepny nejsou důvodem k indikaci intervenční léčby,

protože prognóza je dobrá i při léčbě konzervativní,

- duplexní sonografie s barevným zobrazením toku, zejména v kombinaci s transkraniálním ultrazvukovým vyšetřením, je dostatečně přesnou a citlivou metodou první volby pro detekci a hodnocení stenotických procesů vertebrálních tepen. V případě patologických nálezů, kde lze uvažovat o indikaci intervenční léčby, je potřebná korelace s další zobrazovací metodou. Srovnatelné výsledky jsou v současnosti dosahovány pomocí CT a MR angiografie (záleží spíše na zkušenostech pracoviště s jednotlivými metodikami). Digitální subtrakční angiografie pak přináší definitivní potvrzení nálezu a zároveň možnost provedení transluminální intervence v jedné době.

MUDr. Ondřej Škoda

Neurologické oddělení, Nemocnice p. o.
Slovanského bratrství 710, 393 01 Pelhřimov
e-mail: osk@seznam.cz

Literatura

1. Albuquerque FC, Fiorella D, Han P, Spetzler RF, McDougall CG. A Reappraisal of Angioplasty and Stenting for the Treatment of Vertebral Origin Stenosis. *Neurosurgery*, 2003; 53: 607–616.
2. Bartels E. Color – Coded Duplex Ultrasonography of the Cerebral Vessels. Schattauer Eurobook, 1999, 368 p.
3. Cartlidge NE, Whisnant JP, Evelbach LR. Carotid and Vertebral – Basilar Transient Cerebral Ischemic Attacks. A Community Study, Rochester, Minnesota. *Mayo Clin. Proc.*, 1977; 52: 117–120.
4. Chastain HD, Campbell MS, Iyer S, Roubin GS, Vitek J, Mathur A. et al. Extracranial Vertebral Artery Stent Placement: In – hospital and Follow – up Results. *J. Neurosurg.*, 1999; 91: 547–552.
5. DeBray JM, Pasco A, Tranquart F, Papon X, Alecu C, Giraudeau B, Dubas F., Emile J. Accuracy of Color-Doppler in the Quantification of Proximal Vertebral Artery Stenoses. *Cerebrovasc.Dis.*, 2001; 11: 335–340.
6. Flosmann E, Rothwell PM. Prognosis of Vertebrobasilar Transient Ischaemic Attack and Minor Stroke. *Brain*, 2003; 9: 1940–1954.
7. Higashida RT, Tsai FY, Halbach VV, Dowd CF, Smith T, Fraser K, Hieshima GB. Transluminal Angioplasty for Atherosclerotic Disease of the Vertebral and Basilar Arteries. *J. Neurosurg.*, 1993; 78: 192–198.
8. Ko YG, Park S, Kim JY, Min PK, Choi EY, Jung JH, Joong B, Choi D, Jang Y, Shim WH. Percutaneous Interventional Treatment of Extracranial Vertebral Artery Stenosis with Coronary Stents. *Yonsei Med. J.*, 2004; 45: 629–634.
9. Kuhl V, Tettenborn B, Eicke BM, Visbeck A, Meckes S. Color-Coded Duplex Ultrasonography of the Origin of the Vertebral Artery: Normal Values of Flow Velocities. *J. Neuroimaging*, 2000; 10: 17–21.
10. Scheel P, Ruge C, Schoning M. Flow Velocity And Flow Volume Measurements in the Extracranial Carotid And Vertebral Arteries in Healthy Adults: Reference Data And the Effects of Age. *Ultrasound in Med. Biol.* 2000, 8: 1261–1266.
11. Škoda O, Dvořáková L, Štefáček J. Detekce stenóz arteria vertebralis pomocí duplexní sonografie a CT angiografie. *Čes. Slov. Neurol. Neurochir.*, 2006; Suppl. 2: 25.
12. Škoda O, Bar M, Školoudík D. Duplexní sonografie extrakraniálních tepen – národní standard vyšetřovací metodiky. *Čes. Slov. Neurol. Neurochir.*, 2002; Suppl. 2: 5–8.
13. Školoudík D, Škoda O, Bar M, Brozman M, Václavík D. *Neurosonologie*. Galén, Praha, 2003, 310 s.
14. Touboul PJ, Boussier MG, La Plane D, Castaigne P. Duplex Scanning of Normal Vertebral Arteries. *Stroke* 1986, 17: 921–923.
15. Wehman JC, Hanel RA, Guidot CA, Guterman LR, Hopkins LN. Atherosclerotic Occlusive Extracranial Vertebral Artery Disease: Indications for Intervention, Endovascular Techniques, Short – Term and Long – Term Results. *J. Interven. Cardiol.*, 2004; 17: 219–232.
16. Whisnant JP, Cartlidge NE, Evelbach LR. Carotid and Vertebral – Basilar Transient Ischemic Attacks: Effects of Anticoagulants, Hypertension and Cardiac Disorders on Survival and Stroke Occurrence – a Population Study. *Ann. Neurol.*, 1978; 3: 107–115.
17. Wityk RJ, Chang HM, Rosengart A, Han WC, DeWitt LD, Pessin MS, Caplan LR. Proximal Extracranial Vertebral Artery Disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Arch. Neurol.*, 1998; 55: 470–478.