

Vertebrobazilární insuficience

Je termín vertebrobazilární insuficience stále aktuální?

prof. MUDr. Zdeněk Ambler, DrSc.

Neurologická klinika LF UK a FN, Plzeň

Seznam zkratek

CT – počítačová tomografie

MR – magnetická rezonance

TIA – tranzitorní ischemické ataky

VBI – vertebrobazilární insuficience

V r. 1950 zavedl Fisher (obrázek 1) termín karotická insuficience pro tranzitorní ischemické ataky (TIA) v karotickém povodí (Fisher, 1951). Termín vertebrobazilární insuficience (VBI) použili poprvé v r. 1955 Millikan a Siekert z Mayo kliniky (Millikan a Siekert, 1955) a popularizoval ho později zejména Denny-Brown (Denny-Brown, 1960). Termín karotická insuficience se již nepoužívá, byl nahrazen konkrétnějšími pojmy, ale termín VBI stále u některých lékařů přetrvává (přestože ho již řada recentních učebnic a monografií vůbec neuvádí). Často se tak označují nejrozumnější závrativé stavy u starší populace.

VBI nepochybně existuje, ale jako termín **nemá přesně definovaná kritéria**, označuje:

- ischemii event. jakoukoli hemodynamickou poruchu ve vertebrobazilárním (VB) povodí
- neříká nic bližšího o lokalizaci nebo tíži léze ani konkrétní příčině
- může jít o TIA i dokončený ischemický iktus, ale i nevaskulární příčiny

Není většinou ani jasné, jestli termín VBI charakterizuje souhrn klinických příznaků (a jakých?) nebo souhrn patofyziologických faktorů (a jakých?). Také jeho reprodukovatelnost v lékařské dokumentaci je zpravidla velmi nízká, protože lékaři jej používají empiricky a bez exaktnější úvahy.

Snad nejlépe situaci charakterizovali Savitz a Caplan (Savitz a Caplan, 2005): „Formerly, clinicians used the catchall (= *zásuvka, skříňka na odkládání nejrozumnějších předmětů, často již nepotřebných*) term „vertebrobasilar insufficiency“ to indicate a hemodynamic cause of all cases of posterior-circulation ischemia. During the past 15 years, information provided by detailed clinical studies and brain imaging has revolutionized our understanding of the clinical aspects,

causes, mechanisms, treatments, and prognosis of posterior-circulation ischemia.”

Moderní vyšetřovací metody nyní umožňují rychle a bezpečně lokalizovat lézi ve VB stejně jako v karotickém povodí a definovat místo a závažnost okluzivních cévních lézí. Difuze a perfuze vážené obrazy magnetické rezonance (DWI a PWI) spolu s CT nebo MR angiografií a sonografií ještě rozšířily tuto schopnost (Caplan, 2000). Přesná diagnostika nemá jen akademický význam, ale v současné době máme podstatně bohatší možnost terapie, včetně endovaskulárních postupů. Měli bychom obdobně jako u karotického povodí rozlišovat nejen, zda jde o TIA nebo již ischemický iktus, ale diagnostikovat i konkrétní příčinu a lokalizaci léze (obrázek 2). Kromě stenotických změn může být přítomna např. dilatační arteriopatie (megadolichobasilaris), disekce aj. Adekvátnímu vyšetření VB povodí bychom měli věnovat stejnou pozornost jako povodí karotickému i proto, že podle některých autorů incidence symptomatických $\geq 50\%$ VB stenóz je vyšší nežli v karotickém povodí (Marquardt et al., 2009).

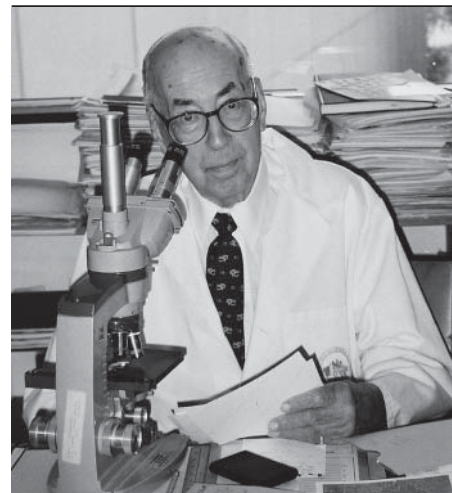
Hlavním problémem bývá **izolované vertigo**. Závratě, provokované rotací hlavy, patří k typickým projevům nepřilíš častého syndromu rotační okluze vertebrální arterie (rotační vertebrobazilární ischemie), ale diferenciatně diagnosticky je nutno odlišit benigní paroxysmální polohové vertigo. Vertigo bývá iniciálním symptomem asi u poloviny všech případů, kdy dochází k poškození VB povodí, ale často je doprovázeno i jinými příznaky z této oblasti (např. dysartrií, diplopií, ataxií apod.). Vertigo však může být i izolovaným symptomem TIA nebo se může vyskytovat střídavě s jinými typickými epizodami. Obvykle se manifestuje jako **centrální vestibulární syndrom**. V tomto případě krátké rotační nebo posturální ataky vertiga trvající minuty až několik hodin mohou být způsobeny TIA ve VB povodí, vestibulární migrénou, roztroušenou sklerózou a vzácně i vestibulární epilepsií. Perzistující rotační nebo posturální ataky vertiga trvající hodiny

Neurol. praxi 2011; 12(3): 204–206

Obrázek 1. Charles Miller Fisher v r. 1954 (narozen 1913 v Kanadě, od r. 1954 pracoval v Bostonu – USA)



Obrázek 2. Ch. M. Fisher v r. 2003 při svých devadesátinách



až několik dnů (obvykle ale s další kmenovou nebo mozečkovou symptomatikou) mohou být způsobeny vaskulární lézí ve VB povodí, roztroušenou sklerózou a vzácně i déletrvajícím migrénovým záchvatem. **Periferní vestibulární syndromy** jsou nejčastěji způsobeny benigním paroxysmálním polohovým vertigem, vestibulární neuronitidou, labyrintitidou

Obrázek 3. CTA (VRT rekonstrukce) – těsná stenóza a. basilaris



nebo Ménièreovou chorobou. Vzácně i okluzí a. labyrinthi – pokud je izolovaně postižena jen vestibulární větev, může mít porucha charakter periferního vestibulárního syndromu bez současné poruchy sluchu (Brandt et al., 2005). Závratě a poruchy rovnováhy ve vyšším věku

jsou poměrně časté a jde většinou o multifaktoriální a multisenzorické závratě.

Déletrvající období recidivujících epizod pouhého vertiga bez dalších příznaků je však pro TIA velmi atypické. Frekvence TIA ve VB povodí není zcela přesně známa, ale předpokládá se, že asi 1/4 iktů i TIA se vyskytuje ve VB distribuci. Stenotické změny VB povodí mohou být příčinou i symptomů, které vznikají hemodynamickým mechanismem. Jde často o krátké, stereotypní a především ortostatické TIA. Také kardiální insuficience, pokud vede ke zhoršení mozkové perfuze, se může projevovat subjektivním pocitem závratí (nikdy ovšem nejde o pravé vertigo) nebo tendencí k mdlobám. Příznaky mají většinou typický posturální charakter a upravují se vleže.

Závěrem lze doporučit, pokud již použijeme termín VBI, mělo by jít vždy jen o pracovní, ale ne konečnou diagnózu s bližším popisem symptomů či nálezů pomocných vyšetření.

Literatura

1. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Vertigo and dizziness. London: Springer 2005: 148.
2. Caplan L. Posterior circulation ischemia: then, now, and tomorrow. Stroke. 2000; 31: 2011–2023.
3. Denny-Brown D. Recurrent cerebrovascular episodes. Arch Neurol 1960; 2: 194–210.
4. Fisher CM. Occlusion of the internal carotid artery. Arch Neurol Psychiatry 1951; 65: 346–377.
5. Marquardt L, Kuker W, Chandratheva A, Geraghty O, Rothwell PM. Incidence and prognosis of $\geq 50\%$ symptomatic vertebral or basilar artery stenosis: prospective population-based study. Brain 2009; 132: 982–988.
6. Millikan CH, Siekert RG. Studies in cerebrovascular disease: the syndrome of intermittent insufficiency of the basilar arterial system. Proc Staff Meet Mayo Clin 1955; 30: 61–68.
7. Savitz SI, Caplan LR. Vertebrobasilar Disease. N Engl J Med 2005; 352: 2618–2626.

prof. MUDr. Zdeněk Ambler, DrSc.

Neurologická klinika LF UK a FN
Alej Svobody 80, 304 60 Plzeň
ambler@fnplzen.cz



Vertebrobazilární insuficience není tak častá, jak se tento termín užívá

doc. MUDr. Roman Herzig, Ph.D., FESO

Komplexní cerebrovaskulární centrum, Neurologická klinika LF UP a FN Olomouc

Neurol. praxi 2011; 12(3): 205–206

Seznam zkratk

TIA – tranzitorní ischemická ataka

VB – vertebrobazilární

VBI – vertebrobazilární insuficience

Termín „vertebrobazilární insuficience“ (VBI) se vyskytuje (v únoru 2011) v databázi PubMed celkem 3 953 x. VBI je nejčastěji definována jako soubor příznaků vzniklých v důsledku poklesu krevního průtoku v zadní mozkové cirkulaci. Její klinické symptomy odpovídají postižení struktur zásobovaných touto cirkulací, tj. mozkového kmene, mozečku, talamu a okcipitálních laloků. Hemodynamika ve VB povodí je přitom obvykle velmi stabilní, svou negativní roli zde může hrát predispozice v případě výrazné hypoplazie jedné vertebrální tepny, někdy (až v 9 % případů) spojené s absencí VB junkce.

Incidence VBI narůstá s věkem – nejčastěji se vyskytuje v 7. a 8. dekádě. V USA se 25 % všech ischemických iktů a tranzitorních ischemických atak (TIA) vyskytuje ve vertebrobazilárním (VB) povodí, přičemž VBI je zde častější u mužů (2 x) a Afroameričanů.

Podle metaanalýzy, kterou provedli Flossmann a Rothwell, je prognóza pacientů s prodělanou TIA nebo drobným iktem podobná, ať už je postiženo VB nebo karotické povodí. Tito pacienti mají obdobné riziko recidivy iktu (zatímco v akutní fázi do 7 dnů po iktu je toto riziko vyšší u pacientů s postižením povodí VB, v dalším období je naopak vyšší u pacientů s postižením povodí karotického) i riziko rozvoje iktu fatálního. Sekundární prevence ischemického iktu se tedy nesmí lišit v závislosti na postiženém povodí (Flossmann a Rothwell, 2003).

Nejčastější příčinou VBI je ateroskleróza. Proto je výskyt VBI častější u pacientů s arteriální hypertenzí, diabetem, hyperlipoproteinémií, dyslipidemií a u kuřáků. Právě u těchto osob je větší pravděpodobnost výskytu stenózy nebo okluze vertebrální tepny nebo stenózy bazilární tepny. Mezi další příčiny VBI patří disekce vertebrální tepny, náhlý pokles krevního tlaku (např. při ortostatické hypotenzi), horko, dehydratace, vnější útlak vertebrálních tepen osteofyty při rotaci a záklonu hlavy, vzácně trombóza fuziformního aneuryzmatu bazilární tepny a uplat-

ňuje se i syndrom krádeže (steal syndrome). Při syndromu krádeže dochází k rozvoji mozkové ischemie v důsledku arteriální hypoperfuze, a to bez vzniku akutního tepenného uzávěru v postižené lokalitě. Příčinou zde však bývá uzávěr uložený proximálně (v případě syndromu krádeže podklíčkovou tepnou) nebo dokonce v jiném řečišti (vzácná situace v případě syndromu krádeže ve VB povodí při okluzi vnitřní krkavice, ať už na podkladě trombembolizmu nebo disekce). Při syndromu krádeže podklíčkovou tepnou je okluze (nebo hemodynamicky významná stenóza) lokalizovaná na podklíčkové tepně, a to před odstupem tepny vertebrální. Důsledkem je obrácení toku ve vertebrální tepně na postižené straně (obrázek 1) s „krádeží“ krve z kontralaterální vertebrální tepny a z bazilární tepny do tepenného řečiště ipsilaterální horní končetiny, vedoucí k hypoperfuzi mozkové tkáně ve VB povodí. Ke „krádeží“ krve z bazilární tepny přitom dochází zpravidla až při souběhu s postižením dalších přírodních mozkových tepen, zatímco v převážné většině (ve více než 70%) případů je bazilární tepna dostatečně záso-

beny z druhostranné tepny vertebrální. Vzácně pak může docházet ke „krádeži“ krve z VB povodí také při okluzi vnitřní krkavice (obrázek 2), a to cestou Willisova okruhu (přes zadní komunikan-tu). Řečiště za takovouto proximální tepennou okluzí může být maximálně dilatované, přičemž mozková tkáň je za této situace zvláště vulne-rabilní v případě dalšího poklesu perfuzního tlaku (především při současném postižení tepen zajiš-ťujících kolaterální cirkulaci). Právě v tomto pří-padě může být i malý pokles systolického tlaku spojený s rozvojem příznaků ložiskové ischemie bez akutního rozvoje tepenné okluze. K této situaci může dojít za výše uvedených okolností, jako jsou ortostatická hypotenze, dehydratace, horko (horké počasí nebo horká koupel), ale také například postprandiálně, při Valsalvově manévru, v důsledku srdeční arytmie, při hy-potenzi vzniklé pooperačně nebo při zahájení respektive zvýšení dávky antihypertenzní terapie (Warlow et al., 1996).

Hlavní problém představuje nadužívání dia-gnózy VBI. Jako „VBI“ bývají často nesprávně označeny „zatočení“ hlavy jakékoliv etiologie (včetně např. labyrintitidy, vestibulární neuro-nitidy, benigního paroxysmálního polohového vertiga...) nebo ischemický iktus/TIA VB povodí jakékoliv etiologie (včetně např. embolizační). Je nutno si uvědomit, že neexistují studie s vy-užitím nejmodernějších diagnostických metod, které by hodnotily příčiny ischemického iktu/TIA ve VB povodí u velkého počtu konseku-tivních pacientů. V této oblasti tedy zůstává nezodpovězena řada otázek, jako například (a) poměr okluzí velkých a malých cév, (b) inciden-ce a zdroje embolizace, frekvence výskytu (c) ateromatózních lézí jako zdroje trombózy, (d) hemodynamických mechanismů a (e) koagu-lopatí (Hommel a Besson, 2001). Mechanizmy vzniku arteriálních okluzí ve VB povodí se za-bývali již v roce 1992 Caplan a Tettenborn, kteří ve své práci zdůraznili některé mýty, objevující se v této oblasti (ulcerace se objevují na karoti-dách, nikoliv na vertebrálních tepnách; příčina VB ischemie je hemodynamická, zatímco příči-nou infarktů v karotickém povodí bývá embo-lizmus) (Caplan a Tettenborn, 1992). Gauthier přitom již v roce 1961 odhalil aterosklerózu jako příčinu 80 % okluzí bazilární tepny, a to nezá-visle na lokalizaci okluze v této tepně (Gauthier,

1961). Další autoři (dříve i později) však doku-mentovali jako častější příčinu takovéto okluze embolizmus, a to především v případě okluze lokalizované v horní části bazilární tepny. Tento embolizmus (jednalo se o embolizace arterio-arteriální i o kardioembolizmus) se uplatňoval jako příčina okluze bazilární tepny až v 80 % případů (Kubik a Adams, 1946; Castaigne et al., 1973; Mehler 1989; Caplan a Tettenborn, 1992; Brandt et al., 2000). Z výše uvedeného tedy vyplývá, že přesný podíl aterosklerózy a embolizmu na vzniku okluze bazilární tepny není dosud známý, ale že pravděpodobně ne-jou velké rozdíly mezi příčinami arteriálních okluzí ve VB a karotickém řečišti. Při pátrání po možných příčinách „VBI“ je tedy nutno vy-užít veškeré dostupné diagnostické možnosti, využívané při komplexní diagnostice cirkula-čních poruch v karotickém povodí (Hommel a Besson, 2001).

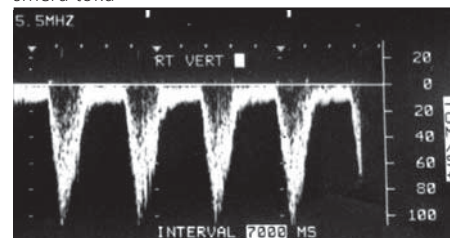
Jako VBI dále bývají nesprávně označovány například dekompenzace mozkové ateroskle-rózy, lehký ischemický iktus/TIA se symptomy z karotického povodí, akutní koronární příhoda, hypoglykémie nebo například i náhlá příhoda břišní.

Závěrem lze konstatovat, že VBI existuje, ale je mnohem méně častá, než jak je tento termín často užíván. Diagnózu VBI je tedy třeba užívat uvážlivě – pokud je potvrzená hemodynamická příčina ischemie ve VB povodí. Je nutno mít také na paměti, že etiologie jednotlivých atak „VBI“ může být dokonce i u téhož pacienta odlišná (Warlow et al., 1996). Neurolog pak při prvním kontaktu s pacientem odeslaným s pracovní diagnózou VBI musí být ve střehu, neboť řada těchto pacientů je postižena jiným než neurolo-gickým (a někdy dokonce, především v případě nerozpoznání příčiny) i potenciálně život ohro-žujícím onemocněním.

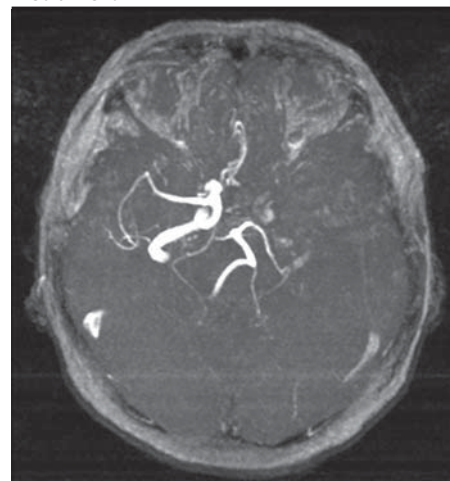
Literatura

1. Brandt T, Steinke W, Thie A, Pessin MS, Caplan LR. Posterior cerebral artery territory infarcts: clinical features, in-farct topography, causes and outcome. Multicenter re-sults and a review of the literature. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10: 170–182.
2. Caplan LR, Tettenborn B. Vertebrobasilar occlusive disease: review of selected aspects. 2. Posterior circulation embolism. *Cerebrovasc Dis* 1992; 2: 320–326.
3. Castaigne P, Lhermitte F, Gautier JC, Escourolle R, Derouesné C, Der Agopian P, Popa C. Arterial occlusion in the vertebra-

Obrázek 1. Dopplerovské vyšetření. Syndrom krádeže pravou podklíčkovou tepnou s obrácením směru toku



Obrázek 2. Magneticko-rezonanční angiografie. Okluze arteria carotis interna vlevo a arteria cerebri media vlevo



basilar system – a study of 44 patients with post-mortem data. *Brain* 1973; 96: 133–154.

4. Flossmann E, Rothwell PM. Prognosis of vertebrobasilar transient ischaemic attack and minor stroke. *Brain* 2003; 126: 1940–1954.

5. Gauthier G. Contribution à l'étude de la thrombose ba-silaire. *Archive für Neurologie, Neurochirurgie und Psychia-trie* 1961; 90: 210–234.

6. Hommel M, Besson G. Midbrain infarcts. In: Bogouslavsky J, Caplan LR, editors. *Stroke syndromes*, Second edition. Cam-bridge, UK: Cambridge University Press 2001: 512–519.

7. Kubik C, Adams R. Occlusion of the basilar artery. A clinical and pathological study. *Brain* 1946; 69: 73–121.

8. Mehler MF. The rostral basilar artery syndrome: diagnosis, etiology, prognosis. *Neurology* 1989; 39: 9–16.

9. Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford JM, Wardlaw J. *Stroke. A practical guide to man-agement*. Oxford, UK: Blackwell Science Ltd. 1996: 190–257.

doc. MUDr. Roman Herzig, Ph.D., FESO
Komplexní cerebrovaskulární centrum,
Neurologická klinika LF UP a FN
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
herzig.roman@seznam.cz

