

Justyna Chojdak-Łukasiewicz¹, Edyta Dziadkowiak¹, Joanna Bładowska², Bogusław Paradowski¹

Rozwarstwienie tętnicy kręgosłupowej – etiologia, objawy i leczenie

Vertebral artery dissection – aetiology, clinical features and treatment

¹ Katedra i Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu, Uniwersytecki Szpital Kliniczny we Wrocławiu

² Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii Katedry Radiologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu, Uniwersytecki Szpital Kliniczny we Wrocławiu

Adres do korespondencji: Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny we Wrocławiu, ul. Borowska 213, 50-556 Wrocław, tel.: +48 71 734 31 00, e-mail: justyna.chojdak@wp.pl

Streszczenie

Rozwarstwienie tętnic dogłowych w odcinku zewnątrzczaszkowym odpowiada za 2–3% wszystkich udarów niedokrwiennych i 20% incydentów niedokrwiennych w populacji osób poniżej 45. roku życia. Rozwarstwienie tętnicy kręgosłupowej występuje stosunkowo rzadko, z roczną częstością 1–1,5 na 100 tys. osób, ale wiąże się z poważnymi konsekwencjami. Obraz kliniczny jest bardzo niespecyficzny i zróżnicowany. Najczęstszy objaw to nagły, jednostronny ból głowy, któremu może towarzyszyć ból szyi. Wymienia się także zawroty głowy o charakterze układowym i nieukładowym oraz objawy wynikające z udaru bądź przejściowego niedokrwienia w tylnym obszarze unaczynienia mózgu, gdy rozwarstwienie dotyczy odcinka zewnątrzczaszkowego naczynia, lub krwotoku podpajęczynówkowego – w przypadku rozwarstwienia wewnątrzczaszkowego odcinka tętnicy kręgosłupowej. Etiologia rozwarstwienia jest różnorodna, związana z wieloma czynnikami. Wyodrębnia się rozwarstwienie urazowe, spowodowane najczęściej tęym urazem głowy i/lub szyi, oraz rozwarstwienia spontaniczne (samoistne). W przypadku rozwarstwienia samoistnego bierze się pod uwagę czynniki naczyniowe i genetyczne oraz zaburzenia w budowie ściany naczynia związane z chorobami tkanki łącznej. W przypadku podejrzenia rozwarstwienia tętnicy kręgosłupowej rozpoznanie ustala się na podstawie wywiadu, objawów klinicznych i badań obrazowych. Złotym standardem diagnostycznym pozostaje klasyczna angiografia naczyń dogłowych, a wśród badań nieinwazyjnych angiografia tomografii komputerowej wykazuje 100-procentową swoistość i czułość. W większości przypadków rozwarstwienie tętnicy kręgosłupowej w odcinku zewnątrzczaszkowym wiąże się z dobrym rokowaniem. Leczenie ma charakter zachowawczy i obejmuje terapię lekami przeciwzakrzepowymi lub przeciwplateletowymi. Leczenie chirurgiczne i wewnątrznaczyniowe stosuje się w określonych grupach pacjentów. Co ważne, nietypowe objawy kliniczne w początkowym okresie rozwarstwienia naczynia utrudniają diagnozę. Rozwarstwienie tętnicy kręgosłupowej powinno być brane pod uwagę w przypadku udaru mózgu u osoby młodej, mimo niecharakterystycznych objawów i braku urazowego wywiadu.

Słowa kluczowe: rozwarstwienie tętnicy kręgosłupowej, udar niedokrwienny mózgu, uraz szyi, ból głowy, angiografia tomografii komputerowej

Abstract

Dissection of the extracranial carotid and vertebral arteries is responsible for 2–3% of all strokes and for 20% of ischaemic events in the population of young people under the age of 45. Vertebral artery dissection is a very rare yet serious condition. The annual overall incidence of vertebral artery dissection is estimated at 1 to 1.5 per 100 000 persons. Its clinical manifestation is very nonspecific and diverse. The most typical clinical sign is sudden unilateral headache accompanied by neck pain. Other symptoms include systemic and non-systemic headaches as well as infarction or transient ischaemic attack in posterior circulation territorial area inn case where the intracranial vertebral artery dissection is associated with subarachnoid haemorrhage. The aetiology of dissection remains unclear and connected with multiple risk factors. Vertebral artery dissection can be caused by blunt force trauma of the head or neck or it can be spontaneous. The aetiology of spontaneous vertebral artery dissection includes vascular and genetic factors as well as structural defects of the arterial wall associated with connective tissue disorders. The diagnosis of vertebral artery dissection has to be established based on anamnesis, clinical features and imaging examination. Catheter cerebral angiography is the gold standard of diagnosis of arterial dissection, but also computed tomography angiography has been proven to have a very high sensitivity and specificity. In most cases extracranial vertebral artery dissection carries a good prognosis. The treatment of vertebral artery dissection is conservative and includes the use of anticoagulation and antiplatelet drugs. Surgical or endovascular treatment can be applied only for selected and small group of patients.

Authors emphasize that clinical features can be very unspecific and vertebral dissection may be misdiagnosed especially in the first hours following the manifestation of symptoms. Vertebral artery dissection should be taken into consideration in the diagnosis of stroke in young persons despite unspecified symptoms and without traumatic history.

Key words: vertebral artery dissection, ischaemic stroke, neck trauma, headache, computed tomography angiography

WSTĘP

Rozwarstwienie tętnic dogłowych w odcinku zewnątrzczaszkowym, w tym tętnicy kręgowej (*vertebral artery dissection*, VAD), jest udokumentowaną przyczyną udaru mózgu i odpowiada za 20% incydentów niedokrwiennych u osób młodszych, poniżej 45. roku życia⁽¹⁻³⁾. Rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej w odcinku zewnątrzczaszkowym stanowi 75% przypadków rozwarstwień tętnic dogłowych, a odsetek VAD w jej odcinku zewnątrzczaszkowym wynosi 15%⁽⁴⁾.

Po raz pierwszy objawy kliniczne i radiologiczne rozwarstwienia tętnicy kręgowej opisał Fisher w 1970 roku⁽⁵⁾. Obraz kliniczny VAD jest zróżnicowany i wiąże się przede wszystkim z niedokrwienniem w obszarze unaczynienia kręgowo-podstawnego. Nietypowość tego obrazu, zwłaszcza w początkowym okresie rozwarstwienia naczynia, znacznie utrudnia ustalenie właściwego rozpoznania.

Częstość występowania VAD trudno ustalić; ocenia się ją na 1–1,5/100 tys. osób rocznie⁽⁶⁾. Rozwarstwienie występuje u pacjentów w każdym wieku, również u dzieci. Najczęściej dotyczy ludzi w piątej dekadzie życia, bez wyraźnej dominacji płci, chociaż u kobiet zdarza się średnio pięć lat wcześniej niż u mężczyzn^(7,8).

Tętnica kręgowa (*vertebral artery*, VA) jest pierwszym i największym odgałęzieniem tętnicy podobojczykowej. W jej przebiegu wyróżnia się cztery odcinki (V1–V4), od odejścia od tętnicy podobojczykowej do przejścia w tętnicę podstawną. Ściana tętnicy kręgowej składa się typowo z trzech warstw: błony wewnętrznej (*intima*), środkowej (*media*) i zewnętrznej, czyli przydanki.

Bierze się pod uwagę istnienie dwóch mechanizmów odpowiedzialnych za kliniczny obraz VAD. Rozwarstwienie naczynia tętniczego polega na odcinkowym przerwaniu ciągłości błony wewnętrznej z następczym wytworzeniem śródściennego kanału fałszywego. Wytworzenie kanału i związane z tym przerwanie śródbłonka powodują powstanie skrzepliny, która może dodatkowo stać się źródłem zatorów w naczyniach dystalnych i prowadzić do zamknięcia lub zwężenia samego naczynia. W drugim przypadku do rozwarstwienia dochodzi w obrębie błony środkowej naczynia albo przydanki. Skutkuje to przerwaniem ciągłości całego naczynia i krwawieniem. W około 25% przypadków rozwarstwienie tętnicy kręgowej bądź szyjnej jest powikłane przerwaniem ciągłości naczynia, wydostaniem się krwi poza przydankę i powstaniem tętniaków rzekomych^(9,10).

VA najczęściej ulega rozwarstwieniu w odcinku dystalnym, na poziomie pierwszego i drugiego kręgu szyjnego – to miejsce w największym stopniu poddawane siłom rozciągania w trakcie ruchów rotacyjnych głowy^(8,11). W 35% przypadków VAD dotyczy odcinka V2 tętnicy kręgowej, w 34% – V3, w 20% – V1, a najrzadziej, w 11% – V4. U 20% pacjentów rozwarstwienie może dotyczyć obu tętnic kręgowych⁽¹¹⁾. W przypadku zajęcia odcinka V4 naczynia lub rozszerzenia się rozwarstwienia ku górze mówimy o wewnątrzczaszkowym VAD, które charakteryzuje się odmiennym obrazem klinicznym i poważniejszym rokowaniem^(12,13).

ETIOLOGIA

VAD ma charakter urazowy albo samoistny. Do urazowego rozwarstwienia dochodzi najczęściej w wyniku zewnętrznego urazu naczynia lub uszkodzenia jatrogennego wskutek wykonywania niektórych procedur medycznych (umieszczanie cewnika naczyniowego, intubacja). Do takiego rozwarstwienia mogą doprowadzić: tępy bądź penetrujący uraz szyi, złamanie podstawy czaszki, uraz głowy połączony z gwałtownym ruchem zgięcia i rotacji kręgosłupa szyjnego^(3,6,12,14). Uraz bywa przyczyną bezpośredniego uszkodzenia ściany naczynia przez jej mechaniczne rozciągnięcie, krwawienia z rozdartych naczyń i powstania zakrzepu w zakresie błony wewnętrznej.

Pacjenci, u których dochodzi do samoistnego VAD, są najczęściej obarczeni zaburzeniami strukturalnymi ściany naczynia o charakterze nabytym czy genetycznie uwarunkowanym. Do schorzeń predysponujących, związanych z osłabieniem ściany naczynia tętniczego, zalicza się zespół Ehlersa–Danlosa (typ IV), zespół Marfana, dysplazję włóknisto-mięśniową, autosomalnie dominującą postać wielotorbielowatości nerek oraz *osteogenesis imperfecta* (typ I)⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. Uważa się, że najczęstszą arteriopatią związaną z rozwarstwieniem tętnic szyjnych bądź kręgowych jest dysplazja włóknisto-mięśniowa (*fibromuscular dysplasia*, FMD), dotycząca około 1% populacji^(6,17). Do uszkodzenia naczynia mogą prowadzić również zabiegi chiropraktyczne w zakresie kręgosłupa szyjnego. Ocenia się, że nawet 1 na 20 tys. zabiegów staje się przyczyną VAD i wtórnego udaru niedokrwiennego⁽¹⁸⁻²⁰⁾.

Wśród innych przyczyn rozwarstwienia VA wymienia się wybrane dyscypliny sportowe (golf, karate, judo, skakanie na trampolinie, nurkowanie), intensywny kaszel, kichanie, wymioty, długotrwałe spanie w pozycji siedzącej z opuszczoną głową⁽²¹⁻²³⁾. Opisywano też przypadki VAD będące

konsekwencją uogólnionego napadu toniczno-klonicznego i zabiegów stomatologicznych^(24,25). Istnieją doniesienia o samoistnym VAD u kobiet w okresie połogu. W części przypadków mogło mieć znaczenie współistnienie tylnej odwracalnej encefalopatii (*posterior reversible encephalopathy syndrome*, PRES)^(26,27).

Jak się wydaje, czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych – nadciśnienie tętnicze, palenie papierosów, cukrzyca, stosowanie doustnej antykoncepcji – nie mają znaczenia klinicznego⁽²⁸⁾. Jedyny potencjalny czynnik to migrenowe bóle głowy^(29,30).

OBJAWY KLINICZNE

Obraz kliniczny VAD okazuje się różnorodny i bardzo niespecyficzny; zależy od miejsca zajęcia naczynia. Ból głowy, czyli pierwszy, najczęstszy i niekiedy jedyny objaw^(4,14), jest bólem wtórnym, ma nagły (czasem piorunujący) i uporczywy charakter. Zazwyczaj występuje jednostronnie, po stronie rozwarstwowanego naczynia. Dolegliwości bólowe w VAD nie tworzą stałego wzorca. Według klasyfikacji ICHD-3 beta (*Międzynarodowa klasyfikacja bólów głowy*, wydanie 3., wersja beta), aby rozpoznać ból głowy i/lub szyi towarzyszący rozwarstwieniu naczynia dogłowego, musi być potwierdzony związek przyczynowo-skutkowy dolegliwości; nowy ból głowy i/lub twarzy, i/lub szyi musi pojawić się w bliskim związku czasowym z chorobą naczyń dogłowych^(31–33).

U około 58% pacjentów występują zawroty głowy o charakterze układowym i nieukładowym oraz ból szyi. Około 60% VAD manifestuje się incydentami niedokrwiennymi (*transient ischaemic attack*, TIA/udar) w zakresie unaczynienia kręgowo-podstawnego o różnej symptomatologii klinicznej; obszar niedokrwienia może obejmować mózdzek, pień mózgu lub wzgórze.

VAD najczęściej jest przyczyną zespołu bocznego opuszki (zespół Wallenberga), który występuje przy zamknięciu tętnicy mózdzku dolnej tylnej albo tętnicy kręgowej tuż przed połączeniem z tętnicą podstawną. Ognisko niedokrwienne zajmuje wówczas boczną część rdzenia przedłużonego. W bardzo rzadkich przypadkach VAD manifestuje się jako zespół korzeniowy C5, C6, będący konsekwencją ucisku korzeni nerwowych przez krwiaka zewnątrzoponowego lub krwiaka śródściennego powstałego w wyniku rozwarstwienia naczynia^(34–36). VAD w odcinku zewnątrzczaszkowym może również przebiegać bezobjawowo albo chorzy mogą zgłaszać niespecyficzne objawy (zwłaszcza w początkowym okresie) – w postaci zawrotów głowy połączonych z nudnościami bądź wymiotami, uczucia niestabilności, zaburzeń równowagi, szumów usznych, zaburzeń widzenia, oczopląsu, zaburzeń połykania.

Gdy rozwarstwienie tętnicy kręgowej w części wewnątrzczaszkowej obejmuje segment V4, obserwuje się zróżnicowane i bardziej nasilone objawy kliniczne. U około 50% tych pacjentów pojawia się krwawienie podpajęczynówkowe (*subarachnoid haemorrhage*, SAH)^(13,37).

ROZPOZNANIE

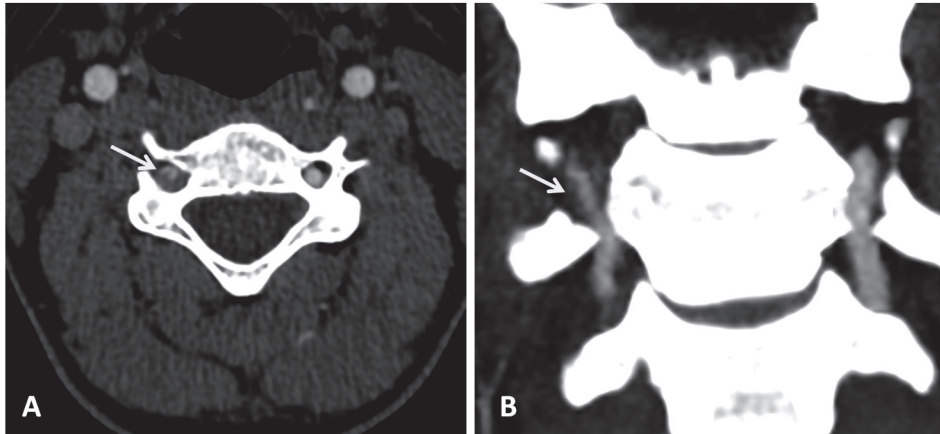
Diagnozę stawia się na podstawie wywiadu, objawów klinicznych i badań dodatkowych. Rola USG tętnic dogłowych w obrazowaniu VA jest ograniczona. W VAD badanie ultrasonograficzne typu duplex doppler uwidocznią zwężenie uszkodzonej tętnicy, obecność *intimal flap* w świetle naczynia lub dwóch kanałów przepływu, wysokooporowy przepływ w naczyniu albo brak przepływu. Badanie przezczaszkowej ultrasonografii dopplerowskiej (*transcranial Doppler*, TCD) także ma ograniczoną rolę diagnostyczną. W części przypadków może sugerować zwężenie światła tętnicy bądź jej całkowite zamknięcie. Połączenie obu metod dopplerowskich daje wyższą czułość, sięgającą około 95%.

Klasykzna angiografia naczyń domózgowych (*digital subtraction angiography*, DSA) pozostaje badaniem referencyjnym, ale ze względu na inwazyjność ma znaczenie w przypadkach wątpliwych i przed planowanym leczeniem endowaskularnym czy chirurgicznym. Angiografia pozwala stwierdzić charakterystyczny objaw struny w postaci zwężenia światła tętnicy bądź obraz płomienia: lejkowate zwężenie prowadzące do okluzji, *intimal flap*. Uwidocznici może podwójne światło naczynia wypełniającego się środkiem kontrastowym.

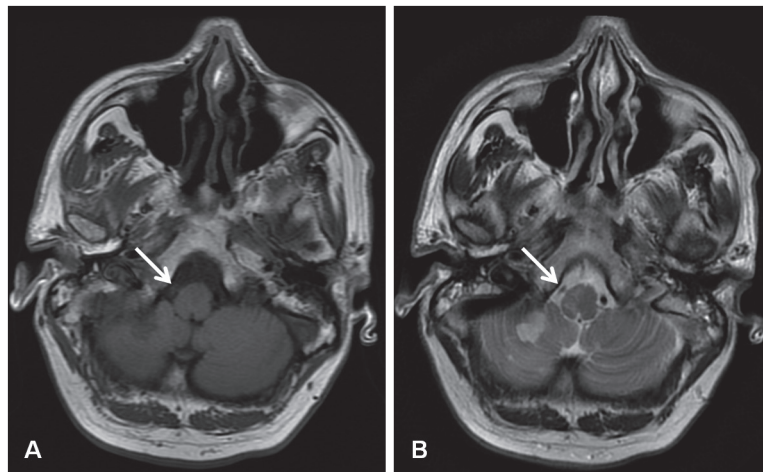
Badania rezonansu magnetycznego (*magnetic resonance imaging*, MRI), angiografia rezonansu magnetycznego (*magnetic resonance angiography*, MRA) i angiografia tomografii komputerowej (*computed tomography angiography*, CTA) umożliwiają nieinwazyjną diagnostykę naczyń i wykazują wysoką skuteczność, lepszą niż DSA^(38–41). MRI i CTA obrazują ścianę, światło i otoczenie naczynia, cechują się wysoką czułością i swoistością^(38–41). Typowy protokół badania MRI składa się z obrazów T1-zależnych, T2-zależnych, T1-zależnych z saturacją tłuszczu i badania *time-of-flow* (TOF) MRA, ze środkiem kontrastowym albo bez niego. Za szczególnie przydatne uznaje się obrazy T1-zależne, zwłaszcza z supresją tłuszczu, które uwidoczniają obecność podostrego krwiaka wewnątrz ściany naczynia – jako struktury o wysokim sygnale^(38–41) (rys. 1–3).

Wykonanie tylko TOF-MRA może utrudniać różnicowanie krwiaka wewnątrz ściany naczynia z przepływem wewnątrzczaszkowym. W tym badaniu sygnał wewnątrzczaszkowy zależy od prędkości i charakteru przepływu (przepływ laminarny, turbulentny).

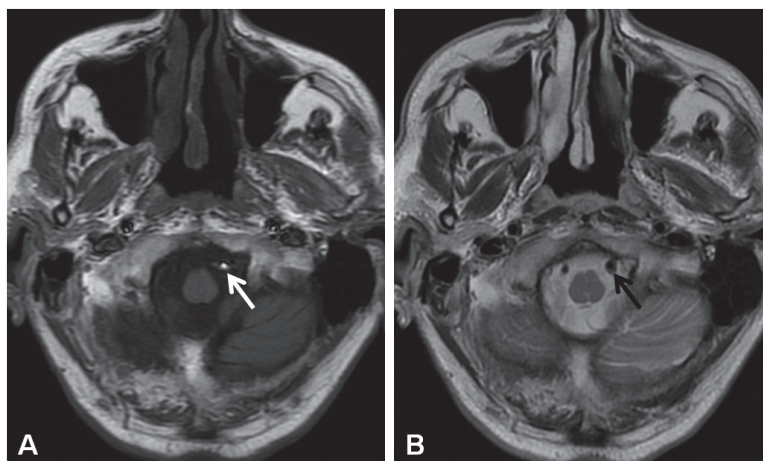
W obrazowaniu rozwarstwienia tętnicy kręgowej bardzo przydatna jest również sekwencja zależna od podatności magnetycznej (*susceptibility weighted imaging*, SWI). Technika ta wykazuje wysoką czułość w obrazowaniu depozytów hemosyderyny w przebiegu zmian pokrwotocznych ośrodkowego układu nerwowego, a także w diagnostyce skrzepliny w naczyniach, pozwala obrazować naczynia żyłne mózgowia z ilościową oceną przepływu. W obrazowaniu metodą SWI wykorzystuje się obrazy otrzymane pierwotnie na podstawie wartości sygnału i obrazy generowane na podstawie fazy (*phase map image*). Badanie SWI uwidoczni



Rys. 1. Badanie angiografii tomografii komputerowej (CTA), obraz w przekroju osiowym (A) oraz rekonstrukcja w projekcji czołowej (B). Widoczne jest rozwarstwienie odcinka V2 tętnicy kręgowej prawej (strzałka) pod postacią znacznego zwężenia i nierównego zarysu światła naczynia z jednoczesnym pogrubieniem średnicy zewnętrznej naczynia z typowym kształtem półksiężyca



Rys. 2. Badanie rezonansu magnetycznego (MR), obraz T1-zależny (A) i obraz T2-zależny (B) w przekroju osiowym. Widoczne jest podwyższenie sygnału prawej tętnicy kręgowej (strzałka), zwłaszcza w obrazie T1-zależnym (A). Ponadto zwraca uwagę hiperintensywna w obrazie T2-zależnym (B) strefa ostrej zmiany niedokrwiennej w prawej półkuli mózdzku oraz w rdzeniu przedłużonym po stronie prawej



Rys. 3. Badanie rezonansu magnetycznego (MR), obraz T1-zależny (A) i obraz T2-zależny (B) w przekroju osiowym. Krótkoodcinkowe rozwarstwienie odcinka V4 lewej tętnicy kręgowej u 62-letniego pacjenta z objawami TIA. W obrazie T1-zależnym (A) widoczny jest hiperintensywny krwiatek w ścianie tętnicy (biała strzałka), a w obrazie T2-zależnym (B) – pogrubienie średnicy zewnętrznej naczynia (czarna strzałka)

obecność krwiaka wewnątrz ściany rozwarstwowanego naczynia – w postaci koncentrycznego obniżenia sygnału. Dodatkowo obrazy generowane na podstawie tej fazy pozwalają na odróżnienie krwiaka od zwapnień w ścianie naczynia, co nie jest możliwe przy zastosowaniu jedynie konwencjonalnych sekwencji MRI⁽⁴²⁾.

Badania MRI i MRA wykazują szczególnie dużą czułość i swoistość w rozpoznaniu rozwarstwienia tętnicy szyjnej wewnętrznej i mniejszą w zakresie VA, ze względu na jej mniejszą średnicę⁽⁴⁰⁾. Wyłącznie badanie CTA charakteryzuje się 100-procentową czułością i specyficznością w diagnostyce VAD⁽³⁹⁾. Najczęstsze objawy rozwarstwienia w CTA to powiększenie zewnętrznej średnicy naczynia i pogrubienie ściany w kształcie półksiężyca. Rzadziej spotyka się obecność płata błony wewnętrznej (*intimal flap*)⁽⁴⁰⁾.

LECZENIE

Podstawową formą terapii chorych z VAD jest leczenie zachowawcze. W ostrym okresie stosuje się dożylnie heparynę z następczą terapią przeciwplatekową albo przeciwzakrzepową przez 3–6 miesięcy. U chorych z VAD w odcinku zewnątrzczaszkowym po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu bądź przejściowym niedokrwieniu mózgu według zaleceń AHA i ASA (American Heart Association i American Stroke Association) wskazane jest leczenie przeciwzakrzepowe przez 3–6 miesięcy z docelowym INR 2,0–3,0 lub stosowanie leków przeciwplatekowych (zalecenia IIa B). Po upływie tego okresu rekomenduje się przewlekłe leczenie przeciwplatekowe w monoterapii (zalecenie IIb C)⁽⁴³⁾.

Nie ustalono większej skuteczności leków przeciwplatekowych w porównaniu z leczeniem przeciwkrzepliwym. Leki przeciwplatekowe redukują śmiertelność i częstość występowania powikłań neurologicznych. W terapii przeciwzakrzepowej należy uwzględnić ryzyko krwawienia. W przypadku nawracających incydentów niedokrwienych trzeba kontynuować terapię przeciwzakrzepową bądź rozważyć leczenie wewnątrznacyniowe (zalecenia IIb C) czy chirurgiczne, gdy pacjent nie kwalifikuje się do leczenia endowaskularnego (zalecenie IIb C)^(43–45).

Zastosowanie nowych doustnych leków przeciwkrzepliwych (*new oral anticoagulants*, NOAC: dabigatran, riwaroksaban, apiksaban) w VAD wiąże się z mniejszym ryzykiem powikłań krwotocznych⁽⁴⁶⁾. Leczenie chirurgiczne w przypadku rozwarstwienia VA jest rzadko stosowane i obciążone dużym ryzykiem powikłań. Należy je rozważyć w przypadku braku poprawy po leczeniu farmakologicznym i obecności tętniaka w okolicy uszkodzenia oraz gdy zwężenie naczynia wynosi ponad 70%^(43,47,48).

W ostatnim czasie spotyka się coraz więcej doniesień o skutecznym stosowaniu zabiegów wewnątrznacyniowych⁽³⁾. Leczenie wewnątrznacyniowe za pomocą stentów lub spirali jest wskazane w przypadkach, w których badanie DSA wykazało nieadekwatne krążenie oboczne albo rozwarstwienie zajmuje dodatkowo duże odgałęzienie

tętnicy kręgosłupowej, szczególnie tętnicę tylną dolną mózdzku (*posterior inferior cerebellar artery*, PICA). Metoda wewnątrznacyniowa obejmuje implantację stentów (pojedynczych bądź mnogich), embolizację przy użyciu spirali z dodatkowym zastosowaniem stentu (*stent-assisted coil embolization*) i kombinację tych technik. Na uwagę zasługuje zastosowanie nowego rodzaju stentów (*flow diverters*), które zmieniają hemodynamikę przepływu: prowadzą do zakrzepicy w obrębie worka powstałego tętniaka rozwarstwiającego, co ma na celu zatrzymanie jego dalszego wzrostu i zapobieganie pęknięciu⁽⁴⁹⁾.

ROKOWANIE

Rozwarstwienie VA w odcinku zewnątrzczaszkowym cechuje się zazwyczaj dobrym rokowaniem. W większości przypadków objawy ulegają samoistnej regresji w ciągu tygodni albo miesięcy. Uważa się, że u przeważającej części pacjentów wygojenie zmian wymaga 3–6 miesięcy. U 90% chorych prowadzi to do ustąpienia zwężenia, a u 50% – do rekanalizacji zamkniętego uprzednio światła naczynia⁽⁵⁰⁾. U 50% osób po przebytych VAD nie obserwuje się żadnych objawów neurologicznych, u 21% mogą występować niewielkie objawy ogniskowe, a tylko około 4% VAD obciążone jest ryzykiem zgonu⁽¹³⁾. Rozwarstwienie naczynia w odcinku wewnątrznacyniowym wiąże się z gorszym rokowaniem, większą nawrotowością i większym ryzykiem trwałych ogniskowych objawów neurologicznych, co wynika z występowania SAH w tej grupie pacjentów⁽¹³⁾. Ryzyko ponownego rozwarstwienia naczynia jest największe w ciągu pierwszego miesiąca, kiedy sięga 25%. Następnie spada i utrzymuje się na poziomie 1% rocznie^(7,51). Osoby po przebytych rozwarstwieniu tętnicy kręgosłupowej – ze względu na ryzyko nawrotu – muszą bezwzględnie unikać aktywności fizycznej związanej z nadmiernym obciążeniem szyi i zabiegów chiropraktycznych.

PODSUMOWANIE

Rozwarstwienie tętnicy kręgosłupowej to ważna przyczyna udaru niedokrwiennego i przejściowego niedokrwienia w tylnym obszarze unaczynienia u młodych osób. Najczęściej ma związek z urazem głowy lub szyi. Niecharakterystyczny obraz kliniczny i niespecyficzne objawy mogą utrudniać rozpoznanie VAD w pierwszym okresie choroby. Zastosowanie nowoczesnych technik neuroobrazowania pozwala na ustalenie właściwego rozpoznania i odpowiednie leczenie.

Piśmiennictwo/Bibliography

1. Bogousslavsky J, Regli F.: Ischemic stroke in adults younger than 30 years of age. Cause and prognosis. *Arch. Neurol.* 1987; 44: 479–482.
2. Ferro J.M., Massaro A.R., Mas J.L.: Aetiological diagnosis of ischaemic stroke in young adults. *Lancet Neurol.* 2010; 9: 1085–1096.
3. Medel R., Starke R.M., Valle-Giler E.P. i wsp.: Diagnosis and treatment of arterial dissections. *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2014; 14: 419.
4. Schievink W.I., Roiter V.: Epidemiology of cervical artery dissection. *Front. Neurol. Neurosci.* 2005; 20: 12–15.
5. Fisher C.M., Ojemann R.G., Roberson G.H.: Spontaneous dissection of cervico-cerebral arteries. *Can. J. Neurol. Sci.* 1978; 1: 9–19.
6. Schievink W.I.: Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 898–906.
7. Schievink W.I., Mokri B., O'Fallon W.M.: Recurrent spontaneous cervical-artery dissection. *N. Engl. J. Med.* 1994; 330: 393–397.
8. Arnold M., Kurmann R., Galimanis A. i wsp.: Differences in demographic characteristics and risk factors in patients with spontaneous vertebral artery dissections with and without ischemic events. *Stroke* 2010; 41: 802–804.
9. Lam C.S., Yee Y.L., Tsui Y.K., Szeto M.L.: Vertebral artery dissection: a treatable cause of ischaemic stroke. *Hong Kong Med. J.* 1999; 5: 398–401.
10. Andziak P.: Chirurgia pozaczaszkowych tętnic mózgowych. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
11. Arnold M., Boussier M.G., Fahrni G. i wsp.: Vertebral artery dissection: presenting findings and predictors of outcome. *Stroke* 2006; 37: 2499–2503.
12. Flis C.M., Jäger H.R., Sidhu P.S.: Carotid and vertebral artery dissections: clinical aspects, imaging features and endovascular treatment. *Eur. Radiol.* 2007; 17: 820–834.
13. Thanvi B., Munshi S.K., Dawson S.L., Robinson T.G.: Carotid and vertebral artery dissection syndromes. *Postgrad. Med. J.* 2005; 81: 383–388.
14. Gottesman R.F., Sharma P., Robinson K.A. i wsp.: Clinical characteristics of symptomatic vertebral artery dissection: a systematic review. *Neurologist* 2012; 18: 245–254.
15. Schievink W.I., Björnsson J., Piepgras D.G.: Coexistence of fibromuscular dysplasia and cystic medial necrosis in a patient with Marfan's syndrome and bilateral carotid artery dissections. *Stroke* 1994; 25: 2492–2496.
16. Kuroki T., Yamashiro K., Tanaka R. i wsp.: Vertebral artery dissection in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2014; 23: e441–e443.
17. Schievink W.I., Michels V.V., Piepgras D.G.: Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders. A review. *Stroke* 1994; 25: 889–903.
18. Hufnagel A., Hammers A., Schönle P.W. i wsp.: Stroke following chiropractic manipulation of the cervical spine. *J. Neurol.* 1999; 246: 683–688.
19. Mosby J.S., Duray S.M.: Vertebral artery dissection in a patient practicing self-manipulation of the neck. *J. Chiropr. Med.* 2011; 10: 283–287.
20. Mattox R., Smith L.W., Kettner N.W.: Recognition of spontaneous vertebral artery dissection preempting spinal manipulative therapy: a patient presenting with neck pain and headache for chiropractic care. *J. Chiropr. Med.* 2014; 13: 90–95.
21. Chou F.H., Tung C.S., Lin P.J. i wsp.: Spontaneous dissection of the vertebral artery: report of three cases. *Acta Neurol. Taiwan.* 2011; 20: 149–154.
22. Konno K., Kurita H., Ito N. i wsp.: Extracranial vertebral artery dissection caused by scuba diving. *J. Neurol.* 2001; 248: 816–817.
23. Pacei F., Valvassori L., Bet L.: Vertebral artery dissection during Kung-Fu training. *Neurol. Sci.* 2014; 35: 331–332.
24. Shobha N., Bhatia R., Barber P.A.: Dental procedures and stroke: a case of vertebral artery dissection. *J. Can. Dent. Assoc.* 2010; 76: a82.
25. Amin F.M., Larsen V.A., Tfelt-Hansen P.: Vertebral artery dissection associated with generalized convulsive seizures: a case report. *Case Rep. Neurol.* 2013; 5: 125–129.
26. Kelly J.C., Safain M.G., Roguski M. i wsp.: Postpartum internal carotid and vertebral arterial dissections. *Obstet. Gynecol.* 2014; 123: 848–856.
27. Arnold M., Camus-Jacqmin M., Stapf C. i wsp.: Postpartum cervicocephalic artery dissection. *Stroke* 2008; 39: 2377–2379.
28. Rubinstein S.M., Peerdeman S.M., van Tulder M.W. i wsp.: A systematic review of the risk factors for cervical artery dissection. *Stroke* 2005; 36: 1575–1580.
29. D'Anglejan-Chatillon J., Ribeiro V., Mas J.L. i wsp.: Migraine – a risk factor for dissection of cervical arteries. *Headache* 1989; 29: 560–561.
30. Artto V., Metso T.M., Metso A.J. i wsp.: Migraine with aura is a risk factor for cervical artery dissection: a case-control study. *Cerebrovasc. Dis.* 2010; 30: 36–40.
31. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS): The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013; 33: 629–808.
32. Kim J.G., Choi J.Y., Kim S.U. i wsp.: Headache characteristics of uncomplicated intracranial vertebral artery dissection and validation of ICHD-3 beta diagnostic criteria for headache attributed to intracranial artery dissection. *Cephalalgia* 2014. DOI: 10.1177/0333102414547135.
33. Silbert P.L., Mokri B., Schievink W.I.: Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology* 1995; 45: 1517–1522.
34. Silbert B.I., Khangure M., Silbert P.L.: Vertebral artery dissection as a cause of cervical radiculopathy. *Asian Spine J.* 2013; 7: 335–338.
35. Crum B., Mokri B., Fulgham J.: Spinal manifestations of vertebral artery dissection. *Neurology* 2000; 55: 304–306.
36. Tabatabai G., Schöber W., Ernemann U. i wsp.: Vertebral artery dissection presenting with ipsilateral acute C5 and C6 sensorimotor radiculopathy: a case report. *Cases J.* 2008; 1: 139.
37. Kocaeli H., Chaalala C., Andaluz N., Zuccarello M.: Spontaneous intradural vertebral artery dissection: a single-center experience and review of the literature. *Skull Base* 2009; 19: 209–218.
38. Takano K., Yamashita S., Takemoto K. i wsp.: MRI of intracranial vertebral artery dissection: evaluation of intramural haematoma using a black blood, variable-flip-angle 3D turbo spin-echo sequence. *Neuroradiology* 2013; 55: 845–851.
39. Provenzale J.M., Sarikaya B.: Comparison of test performance characteristics of MRI, MR angiography, and CT angiography in the diagnosis of carotid and vertebral artery dissection: a review of the medical literature. *Am. J. Roentgenol.* 2009; 193: 1167–1174.
40. Rodallec M.H., Marteau V., Gerber S. i wsp.: Craniocervical arterial dissection: spectrum of imaging findings and differential diagnosis. *Radiographics* 2008; 28: 1711–1728.
41. Debette S., Leys D.: Cervical-artery dissection: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol.* 2009; 8: 668–678.
42. Kim T.W., Choi H.S., Koo J. i wsp.: Intramural hematoma detection by susceptibility-weighted imaging in intracranial vertebral artery dissection. *Cerebrovasc. Dis.* 2013; 36: 292–298.
43. Sacco R.L., Adams R., Albers G. i wsp.: American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; American Academy of Neurology: Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Circulation* 2006; 113: e409–e449.
44. Majidi S., Hassan A.E., Adil M.M. i wsp.: Incidence and outcome of vertebral artery dissection in trauma setting: analysis of national trauma data base. *Neurocrit. Care* 2014; 21: 253–258.

45. Lyrer P.A.: Extracranial arterial dissection: anticoagulation is the treatment of choice: against. *Stroke* 2005; 36: 2042–2043.
46. Caprio F.Z., Bernstein R.A., Alberts M.J. i wsp.: Efficacy and safety of novel oral anticoagulants in patients with cervical artery dissections. *Cerebrovasc. Dis.* 2014; 38: 247–253.
47. Leys D., Debette S.: Long-term outcome in patients with cervical-artery dissections: There is still a lot to know. *Cerebrovasc. Dis.* 2006; 22: 215.
48. Müller B.T., Luther B., Hort W. i wsp.: Surgical treatment of 50 carotid dissections: indications and results. *J. Vasc. Surg.* 2000; 31: 980–988.
49. Nam K.H., Ko J.K., Cha S.H. i wsp.: Endovascular treatment of acute intracranial vertebral artery dissection: long-term follow-up results of internal trapping and reconstructive treatment using coils and stents. *J. Neurointerv. Surg.* 2014. DOI: 10.1136/neurintsurg-2014-011366.
50. Dittrich R., Nassenstein J., Bachmann R. i wsp.: Polyarterial clustered recurrence of cervical artery dissection seems to be the rule. *Neurology* 2007; 69: 180–186.
51. Kremer C., Mosso M., Georgiadis D. i wsp.: Carotid dissection with permanent and transient occlusion or severe stenosis: long-term outcome. *Neurology* 2003; 60: 271–275.

Zasady prenumeraty kwartalnika „Aktualności Neurologiczne”

(“Current Neurology”)

1. Prenumeratę można rozpocząć od dowolnego numeru pisma. Prenumerujący otrzyma zamówione numery kwartalnika pocztą na podany adres.
2. Pojedynczy egzemplarz kwartalnika kosztuje 25 zł. Przy zamówieniu rocznej prenumeraty (4 kolejne numery) koszt całorocznej prenumeraty wynosi 80 zł.
3. Istnieje możliwość zamówienia numerów archiwalnych (do wyczerpania nakładu). Cena numeru archiwalnego – 25 zł.
4. Zamówienie można złożyć:
 - Wypełniając załączony blankiet i dokonując wpłaty w banku lub na pocztę.
 - Dokonując przelewu z własnego konta bankowego (ROR) – wpłaty należy kierować na konto: Medical Communications Sp. z o.o., ul. Powsińska 34, 02-903 Warszawa Deutsche Bank PBC SA 42 1910 1048 2215 9954 5473 0001 Prosimy o podanie dokładnych danych imiennych i adresowych. W tytule przelewu proszę wpisać: „Prenumerata AN”.
 - Drogą mailową: redakcja@neurologia.com.pl.
 - Telefonicznie: 22 651 97 83.
 - Wypełniając formularz prenumeraty zamieszczony na stronie www.neurologia.com.pl/index.php/prenumerata-wersji-drukowanej.
5. Zamawiający, którzy chcą otrzymać fakturę VAT, proszeni są o kontakt z redakcją.

Rules of subscription to the quarterly “Aktualności Neurologiczne”

(“Current Neurology”)

1. Subscription may begin at any time. Subscribers will receive ordered volumes of the journal to the address provided.
2. A single volume of the quarterly costs 8 EUR. The cost of annual subscription (4 consecutive volumes) is 30 EUR.
3. Archival volumes may be ordered at a price of 8 EUR per volume until the stock lasts.
4. Orders may be placed by making a money transfer from own bank account – payments should be made payable to:
Account Name: Medical Communications Sp. z o.o.
Bank Name: Deutsche Bank PBC SA
Bank Address: 02-903 Warszawa, ul. Powsińska 42/44
Account number: 15 1910 1048 2215 9954 5473 0002
SWIFT Code/IBAN: DEUTPLPK
Please provide a precise address and nominative data.
5. The order should be send via e-mail at: redakcja@neurologia.com.pl.