

616.831—004:616.895.4]—053.9—039.5

CENTRÁLNÍ STEAL SYNDROM

MUDr. Otakar SKŘIVÁNEK, MUDr. Helena RYCHLÁ

Neurologické oddělení OÚNZ v Chomutově (přednosta MUDr. Zdeněk Pinta)

Interpretace klinické symptomatologie cévních mozkových postižení prodělala v posledních letech výrazné změny. Poznatky, které prokázaly neplatnost starého Conheimova učení o konečnosti mozkových artérií a prokázaly existenci kolaterálního oběhu v mozku, značně znesnadnily usuzování na místo postižení z klinických projevů a stále častěji jsme nuceni provádět kontrastní vyšetření krevního řečiště, abychom dospěli ke správnému diagnostickému závěru. Rozvoj chirurgie cévních postižení mozku pak nutnost správné lokalizace postižení podtrhuje i z hlediska terapeutického.

V klinice se často setkáváme s prchavými mozkovými ischemickými příhodami, pro které se již běžně vžil název cerebrální cévní insuficience určitého povodí. Jejich podstatou nejsou zpravidla spazmy, jejichž pravděpodobnost na mozkových cévách je relativně malá a klesá ještě s přibývajícím věkem (resp. s narůstající rigiditou cévní stěny), ale nerovnoměrná distribuce krevního přítoku. Snížení regulativních schopností mozkového oběhu postiženého arteriosklerotickým procesem vede pak k přechodnému postižení nejzazších oblastí cévních povodí. Klinická symptomatologie vystupující do popředí je zpravidla z povodí nejvíce postiženého, resp. toho, které představuje nejslabší součást celkového krevního zásobení mozku. Příčina těchto projevů však může být velmi vzdálená, či nemusí být vůbec v oblasti mozkového krevního oběhu — např. pokles TK u hypertonika i ještě v pásmu tzv. fyziologických hodnot.

Hranice cévních povodí jsou variabilní a velmi se různí jak u jednotlivých lidí, tak pravděpodobně i v průběhu života téhož jedince. Do jisté míry se mění hranice povodí i v aktuálních situacích. Tak předěl mezi povodím karotickým a vertebrobasilárním se může měnit, tj. posouvat vpřed či vzad nejen za poměrů patologických (např. při trombozujícím procesu některé z přívodných tepen), ale tento posun je i za podmínek fyziologických (např. snížení průtoku krve vertebrobasilárním řečištěm při maximálním záklonu hlavy).

Jak komplikované a složité situace mohou vzniknout a jak nezbytným pomocníkem se stává možnost kompletního vyšetření mozkového krevního řečiště pro správnou lokalizaci místa postižení, se pokusíme ukázat na příkladu jednoho našeho nemocného.

Nemocný, 51 let, mistr v dílnách ČSD. V roce 1946 lehký otřes mozku, později 2krát zápal plic. Na podzim r. 1966 se prvně objevila depresivní symptomatologie. Vznik depresivního syndromu byl náhlý. 3 měsíce byl léčen na psychiatrickém oddělení, léčba elektrošoky. Stav se jen málo zlepšil. Duben—červenec 1967 v psychiatrické

léčebně, dostával amitriptylin a flufenazin, došlo k přechodnému zlepšení. O vánočních svátcích 1967 během jednoho dne výrazné zhoršení depresivních projevů — opět byla nutná léčba v psychiatrické léčebně, kde byl do května 1968. V červenci 1968 onemocněl průjmovým onemocněním a v jeho průběhu opět náhlá remise deprese (výrazné zhoršení znovu v průběhu jednoho dne). U nemocného zjišťováno výrazné snížení forie, zpomalené myšlení, snížení dynamogenie, autoakuzace, senzitivní vztahovačnost, anxieta, subjektivní poruchy paměti a koncentrace. Při pobytu v psychiatrické léčebně onemocněl koncem prosince 1968 bronchopneumonií. V jejím průběhu další náhlé výrazné zhoršení. Nemocný zcela apatický, odmítá potravu, musí být sondován, neudrzuje čistotu. Při konziliárním neurologickém vyšetření zjištěny výrazně zvýšené rr. axiální, vyhaslé rr. břišní a ve stoji pády vzad s retropulsí. Neurologický konziliář vyslovuje podezření na expanzivní proces frontální lokalizace.

Při přijetí u nás je nemocný apatický, potravu přijímá jen na přímou výzvu, v prvních dnech neudrzuje čistotu. Na příkazy reaguje správně, ale s dlouhou latencí, na dotazy neodpovídá, nebo jen po delší době, šepem a zcela nesrozumitelně. Je kachektický. Naznačen sací reflex. Vpravo centrální paréza n. VII. Na HK rr.C5-8 živější vpravo, vpravo hypermetrická taxie, adiadochokinéza. Mingazini, Barré vpravo lehce pozitivní, vpravo vážně špetka. Pyramidové jevy iritační nejsou, úchop není. Břišní rr. až na lehce výbavné horní vpravo nelze vyvolat. Na DK L2-4 r. vpravo vyšší, rr. L5-S2 bilat. výrazně živé, symetrické, taxie hrubě hypermetrická bilat. Mingazini, Barré výrazně pozitivní vpravo. Vpravo sporně naznačené pyramidové jevy iritační. Stoj o široké bázi s výraznými retropulsemi a pády vzad nezávisle na poloze hlavy.

Z klinického nálezu a psychické symptomatologie jsme uzavírali na postižení frontálního laloku pod obrazem prefrontálního syndromu, frustní pravostranné hemiparézy a pseudocerebelárního syndromu.

Z pomocných vyšetření:

Moč, FW, KO, BWR, RTG lbi, oční pozadí — normální nález.

Likvor — elementy 3/3, chloridy 411 mg%, cukr 65 mg%, bílkovina 39 mg%.

PEG — nacházíme normální rozložení komorového systému, který je v oblasti frontálních rohů lehce oboustranně rozšířen. Subarachnoideální náplň je symetrická.

Karotická angiografie vlevo prokazuje normální rozložení cévního systému, je však nápadné, že absolutně nejširším odstupujícím cévním kmenem je arteria comunicans posterior. Sou-

časně dochází k náplni arteria cerebri posterior oboustranně a taktéž horního úseku arteria basilaris (obr. 1).

Na základě těchto nálezů jsme usoudili na místo postižení v oblasti řečiště vertebroaziálního, a proto jsme indikovali provedení vertebrální angiografie.

Vertebrální angiografie: Cévka byla zavedena do levé vertebrální tepny, která je poměrně úzká, její průměr je 3–4 mm. Ve výši těla obratle C1 její náplň končí. V oblasti krčního obratle C2/3 odstupuje z levé arteria vertebralis céva téměř stejně silného kalibru patřící ještě k extrakraniálnímu větvení arteria vertebralis. Patrně jde o variační rozšířenou arteria suboccipitalis. Z této tepny se pak vytváří v oblasti velkého týlního otvoru bohatě vinuté klíčky, které tvoří spojku k pravé arteria vertebralis prostřednictvím arteria cerebelli inferior posterior. Z horního úseku pravé arteria vertebralis se plní úzký dolní kmen arteria basilaris a asi 0,5 cm horního úseku levé arteria vertebralis. Arteria cerebelli superior vpravo odstupuje z arteria cerebelli inferior anterior, vlevo jsou poměry obou těchto cév normální. Pravá arteria cerebri posterior pak odstupuje v místě odpovídajícím odstupu druhostranné arteria cerebelli superior. Levá arteria cerebri posterior pokračuje již jako samostatný kmen arteria basilaris, která

je v tomto úseku zřetelně širší než v úseku dolním. Úhel ACP1 a ACP2 je oboustranně otupen (obr. 2 a 3).

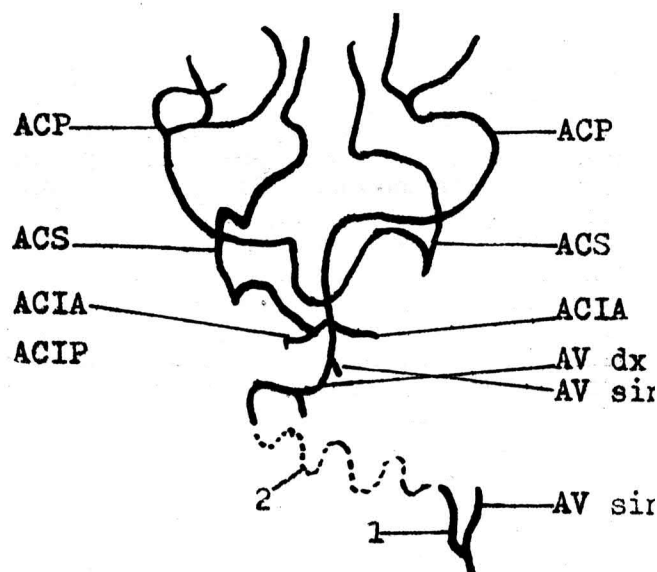


Schéma k obr. 2

1 — anomální céva odstupující z a. vertebralis l. sin., 2 — rozšířená cévní klíčka ve foramen magnum, AV sin-arteria vertebralis sinistra, AV dx-arteria vertebralis dextra, ACIP-arteria cerebelli inferior posterior, ACIA-arteria cerebelli inferior anterior, ACS-arteria cerebelli superior, ACP-arteria cerebri posterior.

Obr. 1



Obr. 2



Diskuse

Z vyšetření a klinického průběhu usuzujeme, že u nemocného byla kongenitálně hypoplastická arteria basilaris v dolním úseku a levá arte-

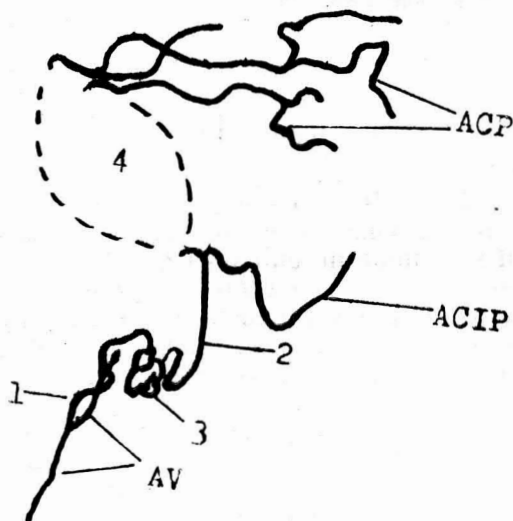


Schéma k obr. 3

1 — anomální céva odstupující z arteria vertebralis 1. sin., 2 — spojka k arteria cerebelli inferior posterior, 3 — rozšířené cévní kličky ve foramen magnum, 4 — cévní náplň překryta kostním stínem, AV — arteria vertebralis sinistra, ACIP — arteria cerebelli inferior posterior, ACP — arteria cerebelli posterior

Obr. 3



ria vertebralis. Kompenzačně se vytvořil anomální oběh v zadní jámě lební přes extrakraniální větve arteria vertebralis a arteria cerebelli inferior posterior. Současně kompenzačně též dochází k přesunu krve z karotické oblasti do zadních mozkových tepen obvykle zásobených z arterie vertebralis. Tím vzniká jako nejslabší článek mozkového krevního oběhu oblast frontálního laloku. Tato situace je vyhovující až do doby, kdy vlivem arteriosklerotického procesu dochází ke snížení adaptability cévního systému a tehdy se začínají projevovat prvé příznaky pod obrazem depresivního syndromu. Náhlá zhoršení depresivní symptomatologie, která nastupují během jednoho dne, zpravidla se váží na zvýšené nároky celého organismu na krevní zásobení (zvýšený příjem potravy o vánočních svátcích, průjemové onemocnění). Trombotický uzávěr levé arterie vertebralis pak ještě dále zhoršil aktuální situaci cévního zásobení mozku. Domníváme se, že k němu došlo v průběhu bronchopneumonie, kdy se také prvně objevila ložisková symptomatologie. Klinické příznaky však ve své převaze neodpovídaly místu obvyklého zásobení z trombózané arterie, ale nejslabšímu článku celkového mozkového krevního zásobení, kterým v tomto případě byla oblast frontálního laloku.

Podobnost z hlediska základních hemodynamických mechanismů mezi steal syndromem arteriae subclaviae a popsaným případem se nám zdá být velmi blízká. Proto jsme si dovolili použít neobvyklého termínu — centrální steal syndrom.

Souhrn

Autoři referují o trombóze vertebrální arterie, která zprvu probíhala pod obrazem cyklického depresivního stavu, později s projevy hemiparézy, prefrontálního a pseudocerebelárního syndromu.

VAG byla provedena katetrizační metodou laskavostí MUDr. Jiráska-RTG oddělení KÚNZ Ústí n. L.

Literatura

1. Dulík, F., Pleskot, F.: Vertebrální angiografie, Praha, SZN 1968.
2. Hutchinson, E. C., Yates, P. O.: Cerebral Infarction. The Role of Stenosis of the Extracranial Cerebral Arteries. H. M. Stationery Office, London, 1961.
3. Kulenkampff, C., Dorndorf, W.: Die chirurgische Behandlung der Carotis- und Vertebralisinsuffizienz. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1966.
4. Lowe, R. D.: Adaptation of the circle of Willis to occlusion of the carotid or vertebral artery, its implication in carotico-vertebral stenosis. Lancet, 1, 395 až 398, 1962.
5. Riegrová, H.: Akutní cévní mozkové příhody. Praha, SZN 1968.
6. Rob, C. G.: Third Princeton Conference Cerebral Vascular Diseases, Grune and Stratton, New York, 1961.
7. Toole, J. F.: Third Princeton Conference Cerebral Vascular Diseases, Grune and Stratton, New York, 1961.
8. Vollman, J. et al.: Zerebrale Durchblutungsinsuffizienz bei Verschlussprozessen der Arteria Subclavia. Dtsch. Med. Wschr., 90, 8, 1965.
9. Zülch, K. J.: Über die Entstehung und Lokalisation der Hirninfarkte. Zbl. Neurochir., 21, 158—177, 1961.
10. Zülch, K. J.: Neue Konzeption der Pathogenese der zerebralen Ischemie. Ann. radiol., 7—14, 1963.