

Obustronny udar niedokrwienny wzgórza w zakresie unaczynienia tętnicy Percherona

Karolina Kamińska, Joanna Tarasiuk,
Dominika Jakubowicz-Lachowska, Alina Kułakowska

Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

STRESZCZENIE

Udar mózgu według danych Światowej Organizacji Zdrowia stanowi 3 co do częstości przyczynę zgonów oraz główną przyczynę trwałego inwalidztwa. Rocznie w Polsce na udar mózgu zapada około 60 000 osób. Obustronny udar niedokrwienny w obrębie wzgórza stanowi 0,1–2% przypadków udarów niedokrwiennych mózgu i 4–18% wszystkich udarów wzgórza. Do niedokrwienia wzgórza może dojść w wyniku upośledzenia przepływu krwi przez tętnicę łączącą tylną, tętnicę tylną mózgu oraz tętnicę naczyniówkową przednią. Jednym z wariantów anatomicznych unaczynienia wzgórza jest tak zwana tętnica Percherona, która tworzy wspólny pień tętniczy odchodzący najczęściej od proksymalnego odcinka jednej z tętnic tylnych mózgu i odpowiada za unaczynienie przyśrodkowej części śródmózgowia oraz przyśrodkowych części obu wzgórz. W pracy przedstawiono przypadek młodej chorej z obustronnym uszkodzeniem wzgórza najprawdopodobniej w przebiegu udaru niedokrwiennego w obszarze unaczynienia tętnicy Percherona.

Polski Przegląd Neurologiczny 2016; 12 (3): 178–182

Słowa kluczowe: udar niedokrwienny, wzgórze, tętnica Percherona, zaburzenia świadomości

Wprowadzenie

Udar mózgu stanowi trzecią co do częstości, po chorobie niedokrwiennej serca i nowotworach, przyczynę zgonów na świecie oraz główną

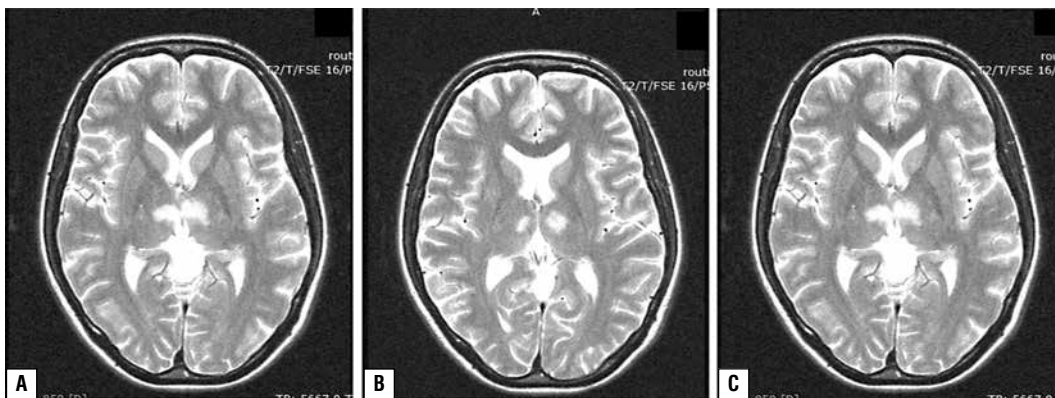
przyczynę długotrwałej niesprawności u osób dorosłych. Rocznie w Polsce na udar mózgu zapada około 60 000 osób. Według definicji Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) udar mózgu to zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym pojawieniem się ogniskowych lub uogólnionych zaburzeń funkcji mózgu, które utrzymują się powyżej 24 godzin i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa.

Wzgórze stanowi największe skupisko istoty szarej w międzymózgowiu. Jest to struktura, która odpowiada za integrację informacji czuciowych, z wyjątkiem pochodzących z układu węchowego oraz ruchowych. Wzgórze otrzymuje także informacje z tworów siatkowatego, jąder podwzgórza i układu limbicznego. Unaczynienie wzgórza pochodzi z tętnicy łączącej tylnej oraz tętnicy tylnej mózgu [1].

Tętnica Percherona jest rzadkim wariantem anatomicznym unaczynienia przyśrodkowej części śródmózgowia oraz przyśrodkowych części obu wzgórz i występuje u 4–12% populacji [2]. Tworzy ona wspólny pień tętniczy odchodzący najczęściej od proksymalnego odcinka jednej z tętnic tylnych mózgu [1, 3]. Zamknięcie tętnicy Percherona powoduje obustronne zawały przyśrodkowych części wzgórz oraz śródmózgowia. Urazy niedokrwienne spowodowane zamknięciem tętnicy Percherona są bardzo rzadkie i stanowią 0,1–2% wszystkich udarów niedokrwiennych mózgu i 4–18% udarów niedokrwiennych wzgórza. Dotyczą one w 58% przypadków mężczyzn, około 60. roku życia. Charakterystycznymi objawami udaru mózgu spowodowanego zamknięciem tętnicy Percherona są zaburzenia świadomości i pamięci oraz porażenie pionowych ruchów gałek ocznych [4].

Adres do korespondencji:

dr n. med. Joanna Tarasiuk
Klinika Neurologii
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
ul. Skłodowskiej-Curie 24A, 15-276 Białystok
tel. 85 746 83 26
e-mail: amirtarasiuk@wp.pl
Polski Przegląd Neurologiczny 2016; 12 (3): 178–182
Wydawca: VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.
Copyright © 2016 Via Medica



Rycina 1A–C. Obraz rezonansu magnetycznego — stwierdzono symetryczne obszary patologiczne zlokalizowane w obu wzgórzach, o wysokim sygnale w obrazach T2 i FLAIR (*fluid attenuation inversion recovery*), nieulegające wzmocnieniu po podaniu kontrastu

W pracy przedstawiono opis młodej pacjentki, u której stwierdzono obustronne uszkodzenie wzgórza najprawdopodobniej spowodowane udarem niedokrwiennym mózgu w zakresie unaczynienia tętnicy Percherona.

Opis przypadku

Kobietę, w wieku 32 lat, z migrenowymi bólami głowy w wywiadzie oraz stosującą antykoncepcję hormonalną, przyjęto do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku z powodu wystąpienia w godzinach rannych nagłej utraty przytomności. Przy przyjęciu pacjentka była w ciężkim stanie ogólnym— 5 punktów w skali Glasgow. W badaniach dodatkowych z odchyłen odnotowano niewielką kwasicę oddechową, pozostałe wyniki badań laboratoryjnych były w granicach normy. W tomografii komputerowej mózgu nie wykazano nieprawidłowości. W badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdzono płyn klarowny, przejrzysty, 2 komórki, białko 14 mg/dl. Na podstawie prawidłowego zapisu elektroencefalograficznego wykluczono niedrgawkowy stan padaczkowy. Wykonano badanie rezonansem magnetycznym (MRI, *magnetic resonance imaging*) mózgu, które uwidocznilo w obu wzgórzach symetryczne, patologiczne obszary o wysokim sygnale w obrazach T2-zależnych i FLAIR (*fluid attenuation inversion recovery*), nieulegające wzmocnieniu po podaniu kontrastu (ryc. 1).

W 2. dobie hospitalizacji pacjentkę przeniesiono do Kliniki Neurologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Przy przyjęciu stan ogólny pacjentki był dość dobry, chora była przytomna, podsypiająca, wypowiadała pojedyncze

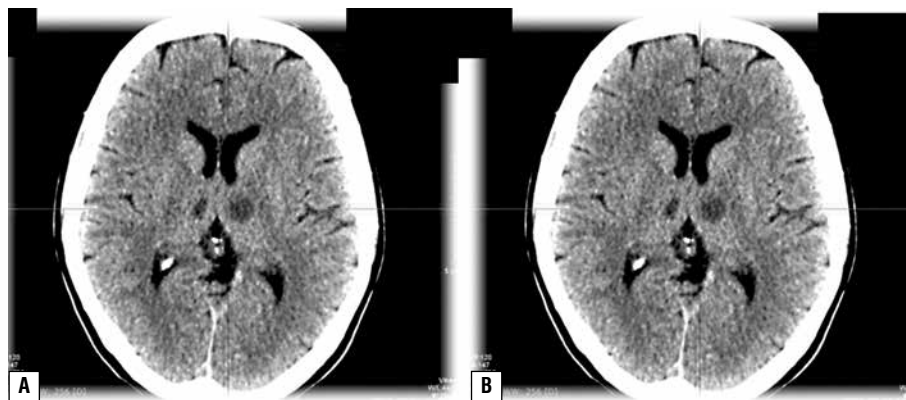
słowa, spełniała proste polecenia, oprócz tego bez objawów ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN). W badaniu neuropsychologicznym wykazano cechy mutyzmu akinezytycznego, zaburzenia pamięci i uczenia się, niski próg pamięci bezpośredniej, brak konsolidacji śladu pamięciowego. Ponadto występowały dysfunkcje wykonawcze dotyczące planowania i organizowania aktywności złożonej oraz wykorzystywania informacji zwrotnych. Obserwowano częste zmiany zachowania i emocji, apatię, drażliwość, odnotowano incydenty pobudzenia oraz agresji.

W badaniu tomografii komputerowej (TK) głowy, wykonanym w 3. dobie hospitalizacji, uwidoczniono w obrębie obu wzgórz symetryczne ogniska hipodensji bez cech wzmocnienia kontrastowego, sugerujące zmiany o charakterze encefalopatii martwiczej (ryc. 2). W badaniu angiografii tomografii komputerowej (angio-TK) nie stwierdzono anomalii naczyniowych.

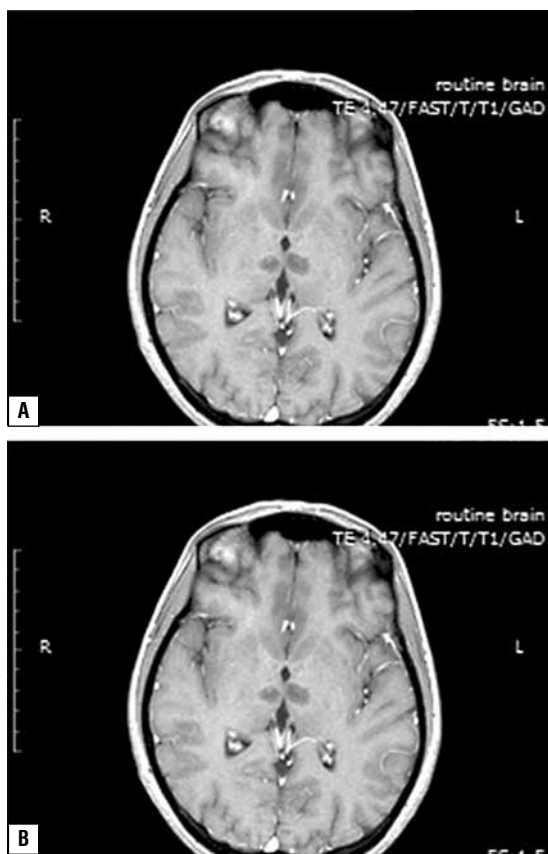
W leczeniu stosowano kwas acetylosalicylowy, leki poprawiające krążenie mózgowe oraz neuroleptyk atypowy, ponieważ u chorej występowały incydenty pobudzenia psychoruchowego. Od początku hospitalizacji pacjentka była poddawana intensywnej rehabilitacji neuropsychologicznej.

W wykonanym po około 2 tygodniach hospitalizacji kontrolnym badaniu MRI mózgu wykazano we wzgórzach mniejsze w porównaniu z poprzednim badaniem patologiczne obszary o wysokim sygnale i nieco zmienionej morfologii, nieulegające wzmocnieniu kontrastowemu w obrazach T2-zależnych i FLAIR (ryc. 3).

W trakcie hospitalizacji stan kliniczny pacjentki częściowo się poprawił, jednak nadal utrzymywały się zaburzenia w sferze poznawczo-



Rycina 2A, B. Tomografia komputerowa (TK) głowy — w obrębie obu wzgórz symetryczne ogniska hipodensji bez cech wzmocnienia kontrastowego



Rycina 3A, B. Obraz rezonansu magnetycznego w sekwencji T1 — patologiczne obszary we wzgórzach

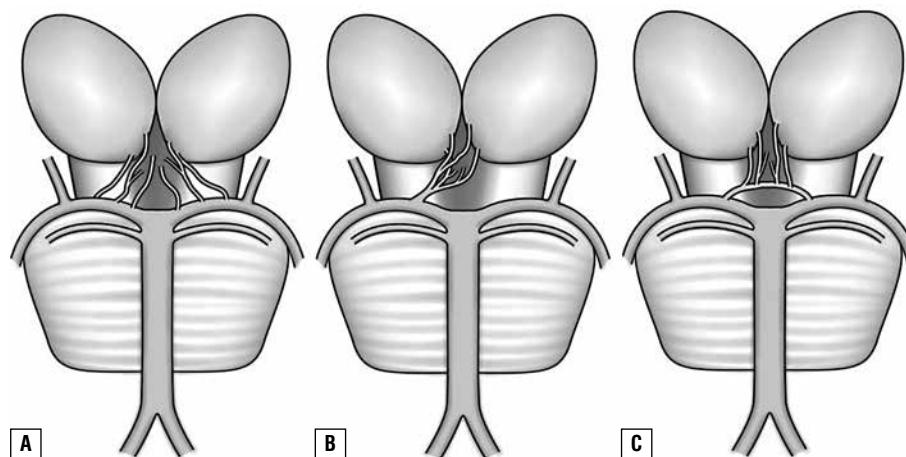
-emocjonalnej. W obrazie neuropsychologicznym dominowały objawy zespołu amnestycznego z zaburzeniami uczenia się o charakterze globalnym. Zmniejszył się okres niepamięci wstecznej. Po 3 tygodniach hospitalizacji pacjentkę wypisano do domu z zaleceniem kontynuacji rehabilitacji.

Była ona następnie hospitalizowana na oddziale rehabilitacji. Z informacji uzyskanej telefonicznie od matki kobiety wiadomo, że po kilku miesiącach od zachorowania jej stan poprawił się na tyle, że może samodzielnie funkcjonować.

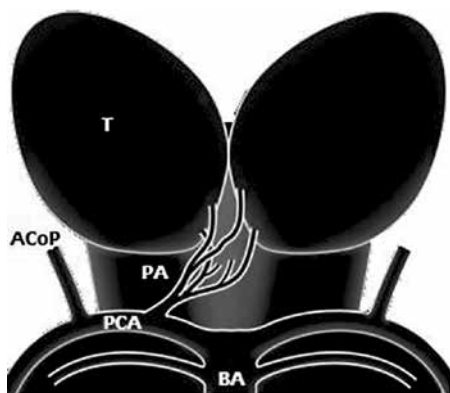
Omówienie

Wzgórze otrzymuje informacje z tworów siatkowatego, układu limbicznego, jąder podwzgórza oraz odpowiada za integrację informacji czuciowych i ruchowych. Unaczynienie wzgórza pochodzi z tętnicy tylnej mózgu, dającej początek tętnicom naczyniówkowym tylnym i wzgórzowodziurkowanym tylnym oraz tętnicy naczyniówkowej przedniej, jak również z tętnicy łączącej tylnej dającej początek tętnicom wzgórzowodziurkowanym przednim [1].

Tętnica Percherona stanowi wariant anatomiczny unaczynienia przyśrodkowej części śródmózgowia oraz przyśrodkowych części obu wzgórz. Po raz pierwszy została opisana w 1966 roku przez francuskiego neurologa Percherona [3, 5]. Według klasyfikacji opracowanej przez Percherona u człowieka istnieją 3 typy unaczynienia wzgórza. Typ A unaczynienia wzgórza jest najczęstszy i polega na występowaniu wielu małych tętniczek wychodzących z proksymalnego odcinka (P1) tętnicy tylnej mózgu. Typ B, czyli wariant z obecnością tętnicy Percherona, polega na obecności wspólnego pnia tętniczego odchodzącego jednostronnie z segmentu P1 jednej z tętnic tylnych mózgu, zaopatrującego oba wzgórza. Typ C to tak zwany most tętniczy łączący oba segmenty P1 od obu tętnic tylnych mózgu. Tętnica Percherona występuje u 4–12% populacji (ryc. 4, 5) [1–3, 6].



Rycina 4A–C. Różne warianty unaczynienia wzgórza: typ A — najczęstszy, występuje wiele małych tętniczek wychodzących z segmentu P1 od tętnicy tylnej mózgu (PCA, *posterior cerebral artery*); typ B — tętnica Percherona, polega na obecności wspólnego pnia tętniczego odchodzącego jednostronnie z segmentu P1 od PCA i zaopatrującej oba wzgórza; typ C — „most tętniczy” łączący oba segmenty P1 od obu PCA (źródło [3])



Rycina 5. Schematyczna prezentacja unaczynienia wzgórza typu B — tętnicy Percherona; PA — tętnica Percherona wychodząca z pierwszego segmentu prawej tętnicy tylnej mózgu; T (*thalamus*) — wzgórze; ACoP (*arteria communicans posterior*) — tętnica łącząca tylna, PCA (PCA, *posterior cerebral artery*) — tętnica tylna mózgu, BA (*basilar artery*) — tętnica podstawna (źródło [6])

Ze względu na różnorodne warianty unaczynienia wzgórza wyróżnia się 4 typy jego uszkodzenia:

- zespół tętnic wzgórzowo-dziurkowatych — uszkodzenie dolno-przyśrodkowej części wzgórza. Klinicznie stwierdza się zaburzenia świadomości, afektu, pamięci oraz obniżenie sprawności uczenia się. Przy uszkodzeniu prawego wzgórza występują zaburzenia orientacji wzrokowo-przestrzennej, natomiast lewego — zaburzenia fluencji słownej oraz persewercje;
- zespół tętnic guzowo-wzgórzowych — uszkodzenie przedniej części wzgórza, które charakteryzuje się zaburzeniami wyższych funkcji nerwowych: pamięci, zachowania (pobudzenie

lub apatia), oraz zaburzeniami osobowości. Uszkodzenie wzgórza po lewej stronie powoduje anomie, zaburzenia fluencji słownej i rozumienia, przy zachowanej funkcji powtarzania, natomiast uszkodzenie po prawej stronie jest przyczyną zespołu zaniedbywania. Rzadko w tym przypadku występują zaburzenia czucia, może natomiast wystąpić niewielki deficyt ruchowy w postaci niedowładu połowiczego lub jednokończynowego;

- zespół tętnic wzgórzowo-kołankowych — uszkodzenie dolno-bocznej części wzgórza. Klinicznie występuje jako zespół Dejerine’a-Roussy’ego, z przeciwstronną niedoczulicą połowiczą w zakresie czucia powierzchownego i głębokiego, atetozą lub płasawicą palców ręki, ataksją, połowicznym bólem ośrodkowym oraz „ręką wzgórzową” z tak zwanym dystonicznym ustawieniem ręki;
- zespół tętnicy naczyniówkowej tylnej jest związany z uszkodzeniem tylnej części wzgórza i charakteryzuje się zaburzeniami widzenia pod postacią niedowidzenia połowiczego lub kwadrantowego, zaburzeniami pamięci oraz zaburzeniami mowy, tak zwaną afazją transkorową [7].

W piśmiennictwie stosunkowo rzadko można znaleźć opisy obustronnego uszkodzenia wzgórza spowodowanego udarem niedokrwiennym. Najczęściej uszkodzenie wzgórza występuje jednostronnie. Udary niedokrwienne spowodowane zamknięciem tętnicy Percherona powodują obustronne zawały przyśrodkowych części wzgórz oraz śródmózgowia [4]. Obustronne udary wzgórza zwykle powodują bardziej nasilone i dłużej trwające objawy niż jednostronne uszkodzenie wzgórza.

Do udaru niedokrwiennego z zakresu unaczynienia tętnicy Percherona dochodzi najczęściej w przebiegu choroby małych naczyń lub zatorowości kardiogennej [7–9]. W przypadku opisywanej pacjentki czynnikami ryzyka udaru niedokrwiennego była antykoncepcja hormonalna oraz migrenowe bóle głowy.

Charakterystyczną triadą objawów obustronnego uszkodzenia wzgórza w przebiegu zamknięcia tętnicy Percherona są: zaburzenia pionowych ruchów gałek ocznych, jakościowe i ilościowe zaburzenia świadomości, niekiedy prowadzące do śpiączki, oraz zaburzenia pamięci [2, 10]. Niekiedy mogą występować zaburzenia funkcji językowych oraz mowy pod postacią hypofonii, znacznie zmniejszonej płynności słownej oraz mutyzmu akinetycznego [8]. Nierzadko obserwuje się zwężenie źrenicy, oftalmoplegię międzysądrową, zaburzenia konwergencji, jednostronne opadanie powieki. W przypadku obustronnego zawału wzgórza mogą także wystąpić niedowład połowiczny oraz ataksja mózdkowa. Ciężkie zaburzenia poznawcze, apatia, spłylenie reakcji emocjonalnych, zaburzenia zachowania oraz zaburzenia pamięci, często z towarzyszącymi konfabulacjami, mogą się utrzymywać nawet wiele miesięcy po incydencie niedokrwiennym [10].

W przedstawionym przypadku w obrazie klinicznym dominowały głównie zaburzenia świadomości, pacjentka była podsypiająca, wypowiadająca pojedyncze słowa, spełniająca proste polecenia. Po poprawie stanu ogólnego chorej uwagę zwracały zaburzenia zachowania i funkcji poznawczych, nie stwierdzano natomiast deficytów ruchowych. Objawy te, oprócz braku

zaburzeń pionowych ruchów gałek ocznych, są typowe dla obustronnego uszkodzenia wzgórza w przebiegu zamknięcia tętnicy Percherona.

W rozpoznaniu różnicowym w opisywanym przypadku wzięto pod uwagę metaboliczną lub toksyczną encefalopatię, niedrgawkowy stan padaczkowy oraz zapalenie mózgu. Schorzenia te zostały wykluczone na podstawie przeprowadzonych badań pomocniczych.

Obrazy TK i MRI głowy, przebieg kliniczny choroby oraz poprawa po rehabilitacji wskazują, że najbardziej prawdopodobną przyczyną obecności lustrzanych ognisk zlokalizowanych w przednio-przyśrodkowych częściach obu wzgórz był udar niedokrwienny w obszarze unaczynienia tętnicy Percherona.

PIŚMIENNICTWO

1. Smith A.B., Smirniotopoulos J.G., Rushing E.J., Goldstein S.J. Bilateral thalamic lesions. *Am. J. Roentgenol.* 2009; 192: W53–W62.
2. Arauz A., Patiño-Rodríguez H.M., Vargas-González J.C. i wsp. Clinical spectrum of artery of Percheron infarct: clinical-radiological correlations. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2014; 23: 1083–1088.
3. Matheus M.G., Castillo M. Imaging of acute bilateral paramedian thalamic and mesencephalic infarcts. *Am. J. Neuroradiol.* 2003; 24: 2005–2008.
4. Yu G.S., Kuo K.H., Chan L. Artery of Percheron infarction. *Acta Neurol. Taiwan* 2012; 21: 97–98.
5. Rodríguez E.G., Lee J.A. Bilateral thalamic infarcts due to occlusion of the Artery of Percheron and discussion of the differential diagnosis of bilateral thalamic lesions. *J. Radiol. Case Rep.* 2013; 7: 7–14.
6. López-Serna R., González-Carmona P., López-Martínez M. Bilateral thalamic stroke due to occlusion of the artery of Percheron in a patient with patent foramen ovale: a case report. *J. Med. Case Rep.* 2009; 3: 7392.
7. Kumral E., Evyapan D., Balkir K., Kutluhan S. Bilateral thalamic infarction. Clinical, etiological and MRI correlates. *Acta Neurol. Scand.* 2001; 103: 35–42.
8. Jiménez Caballero P.E. Bilateral paramedian thalamic artery infarcts: report of 10 cases. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2010; 19: 283–289.
9. Carrera E., Michel P., Bogousslavsky J. Anteromedian, central, and posterolateral infarcts of the thalamus: three variant types. *Stroke* 2004; 35: 2826–2831.
10. Lazzaro N.A., Wright B., Castillo M. i wsp. Artery of percheron infarction: imaging patterns and clinical spectrum. *Am. J. Neuroradiol.* 2010; 31: 1283–1289.