

Flysjun í slagæðum á hálsi

– yfirlitsgrein

Ágrip

Ólafur Árni Sveinsson¹
sérfræðingur í
taugasjúkdómum

Ólafur Kjartansson²
sérfræðingur í myndgreiningu

Einar Már Valdimarsson³
sérfræðingur í
taugasjúkdómum

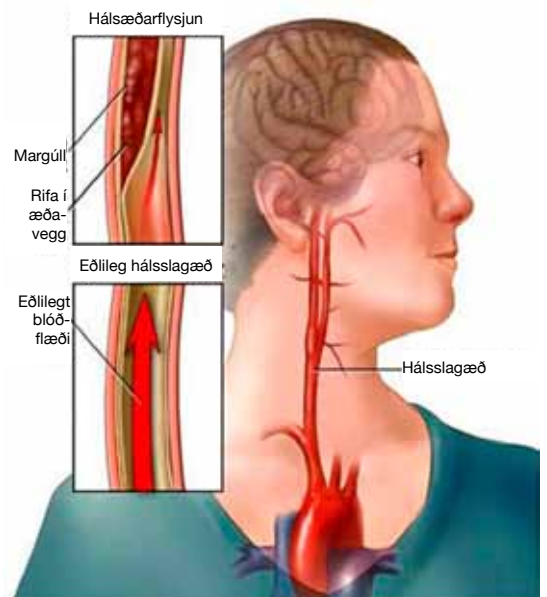
Áður var flysjun í innri hálsslagæð (*arteria carotis interna*) eða hryggslagæð (*arteria vertebralis*) talin sjaldgæf ástæða heilablóðfalls en vegna betri greiningartækni og aukinnar vitneskju lækna um sjúkdóminn greinist flysjun mun oftast en áður. Er flysjun nú talin ein helsta ástæða heilablóðþurrðar hjá yngri og miðaldra einstaklingum. Meingerð flysjunar er lítt þekkt. Líklega er oftast um að ræða undirliggjandi galla í æðarvegg ásamt útleysandi þáttum eins og áverkum á hálsi eða sýkingu. Grunur um sjúkdóminn vaknar við klínísk einkenni á borð við skyndilegan verk á hálsi, andliti eða höfði og/eða Horners-heilkenni með eða án einkenna heilablóðþurrðar. Greiningin er staðfest með því að sýna fram á dæmigerðar breytingar á æðinni með myndrannsókni. Hefðbundin meðferð hefst með heparín-innrennsli í æð eða lágmólekúlarheparíni gefið undir húð. Síðan tekur við blóðþynning með warfaríntöflum (með það að markmiði að halda INR milli 2,0-3,0) í 3-6 mánuði.

Lykilorð: flysjun í hálssæðum, innri hálsslagæð, hryggslagæð, heilablóðþurrð, heiladrep.

Inngangur

Flysjun í innri hálsslagæð (*arteria carotis interna*) eða hryggslagæð (*arteria vertebralis*) hefst með rofi á innra borði slagæðarinnar, blóð þrengir sér milli innsta lags (*tunica intima*) og miðlags (*tunica media*) eða milli miðlags og ysta lags (*subadventitial*) (mynd 1). Ef blæðing verður milli innsta lags og miðlags æðar veldur hún þrengingu eða lokun á eiginlegu holrúmi æðar og myndar falskt holrúm. Ef blæðing nær út fyrir miðlag getur það leitt til víkkunar á ytra borði æðarinnar og myndun falsks æðagúlps (*pseudoaneurysma*). Þrenging eða lokun á hinu eiginlega holrúmi æðarinnar getur truflað blóðflæði til heilans, auk þess sem blóðflæðið getur orðið iðukennt (*turbulent*) og forsendur skapast til segamyndunar- og reks til heilans sem leitt getur til heiladreps.

Lengi var flysjun talin sjaldgæf ástæða heilablóðfalls. Með tilkomu fljótvrirkrar og hættulíttar tækni við myndrannsóknir á æðum og aukinnar vitneskju um sjúkdóminn, er flysjun nú talin ein helsta ástæða heilablóðþurrðar og heiladreps hjá yngri og miðaldra einstaklingum (undir 50 ára aldri). Flysjun er talin valda 10-25% heiladrepa í þessum aldurshópi, næst á eftir segareki frá



Mynd 1. Flysjun í hálsslagæð, blóð sést á milli laga og myndar margúll í æðarveggnum.

Birt með leyfi Mayo Foundation for Medical Education and Research, öll réttindi áskilin.

hjarta.^{1,2} Því er mikilvægt að hafa flysjun í huga hjá yngri og miðaldra sjúklingum með heilaslag. Í þessari grein er lögð áhersla á flysjun hálsslagæða utan höfuðkúpu (*extra cranial*).

Faraldsfræði

Nýgengi flysjunar í innri hálsslagæð er um 1-3 tilfelli á hverja 100.000 íbúa á ári eftir rannsóknnum.^{3,4} Það jafngildir fjórum til nú tilfellum árlega á Íslandi. Í nýlegri stórri finnskri rannsókn þar sem 301 sjúklingur tóku þátt, reyndist nýgengi flysjana í hálsslagæðum (bæði innri hálsslagæð og hryggslagæð) vera heldur lægra en í heimildum 3 og 4 eða 1,43/100.000/ár.⁵ Í rannsókninni var skipting flysjana á þann veg að 52% höfðu flysjun í innri hálsslagæð og 48% í hryggslagæð. Í ofan nefndri rannsókn reyndust flysjanir í slagæðum á hálsi algengari hjá körlum (68%).⁵ Um 70% þeirra sem greinast með flysjun eru á aldrinum 35-50 ára. Þó þarf að hafa í huga að sjaldnar er leitað að flysjun hjá eldra fólki. Ekkert er vitað um tíðni einkennalausra flysjana.

¹Taugadeild Karolinska Sjúkrahúsins í Stokkhólmi, ²röntgendeild, ³taugalækningadeild Landspítala.

Fyrirspurnir og bréfaskipti: Ólafur Sveinsson, Taugadeild Karolinska Sjúkrahúsins, Stokkhólmi, Svíþjóð olafur.sveinsson@karolinska.se

Tafla 1. Sjúkdómar sem tengjast aukinni áhættu á flysjun í slagæðum á hálsi.

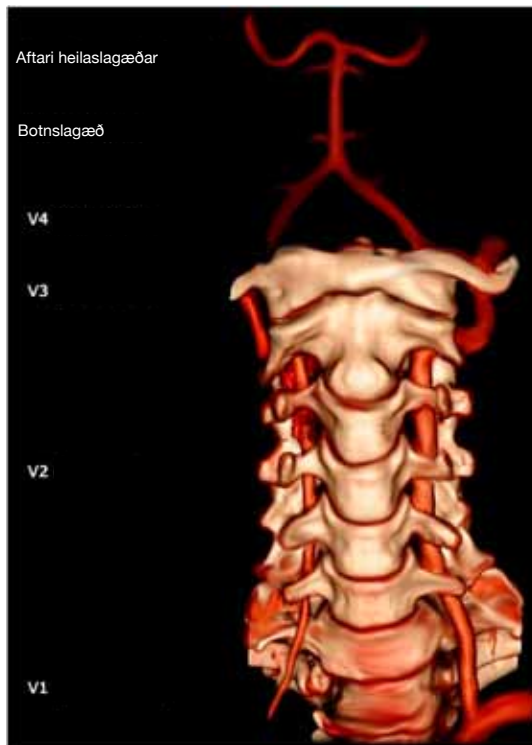
Bandvefs- og vöðvamisvöxtur
Marfan-heilkenni
Ehlers-Danlos-heilkenni
Erfðaríkjandi blöðrunýru
Beinstökkvi
Alpha-1-antitrypsin-skortur
Gerð 1 kollagenstökkbreyting
Aðrir bandvefssjúkdómar

Áhættuþættir

Innri áhættuþættir

Í rannsóknum á einstaklingum með flysjun er tíðni æðakölkunar lág. Það bendir til þess að hefðbundnir áhættuþættir fyrir heilablóðfalli séu ekki að verki.^{5,6} Þó virtust reykingar vera áhættuþáttur í finnsku rannsókninni.⁵

Sjúkleiki í æðaveggnum, til að mynda arfgengir bandvefssjúkdómar eða sjúkdómar þar sem galli er í kollagen- eða elastínvef, geta legið til grundvallar hjá allt að einum þriðja hluta sjúklinga (sjá töflu I).^{1, 7-9} Aukinni áhættu á flysjun hefur til að mynda verið lýst hjá einstaklingum með bandvefs- og vöðvamisvöxt, Ehlers-Danlos-heilkenni, Marfans-heilkenni, erfðaríkjandi blöðrunýru og beinstökkva.^{7, 8} Til eru dæmi um flysjanir hjá nokkrum einstaklingum í sömu fjölskyldu sem benda til ættlægs þáttar. Þau tilfelli eru þó sjaldgæf.



Mynd 2. Skipting hryggslagæða í fjóra hluta. Birt með leyfi Dr. Frank Gaillard, Radiopegia.org.

Húðsýni frá einstaklingum með hálsslagæðarflysjun hafa sýnt breytingar sem benda til undirliggjandi bandvefssjúkdóms án þess að hægt hafi verið að skilgreina það nánar.¹⁰ Rannsókn byggð á ómskoðun á innri hálsslagæð sýndi að breytingar á þvermáli æðarinnar í takt við hjartslátt (*cardiac cycle*) voru marktækt meiri hjá einstaklingum með flysjun borið saman við viðmiðunarhóp. Þessar niðurstöður gefa til kynna að galli í utanfrumuefninu (*extracellular matrix*) geti átt hlut að máli, að minnsta kosti hjá sumum. Eigi að síður hafa víðtækar erfðarannsóknir sem beinst hafa að stökkbreytingum í utanfrumuefninu ekki borið árangur.⁹

Fundist hafa vísbendingar um að hækkun á hómócysteini í blóði geti tengst flysjun.¹¹⁻¹⁴ Í sumum rannsóknum virðist mígreni vera áhættuþáttur.^{5, 15, 16} Nokkrar rannsóknir hafa sýnt fram á tengsl mígrenis og virkni elastasa í blóði sem vekur spurningar um sameiginlegan undirliggjandi orsakþátt fyrir mígreni og hálsslagæðarflysjun.¹⁷ Í 7-15% tilvika greinist flysjun í fleiri en einni æð.^{5, 18} Líklegt er að sá sjúklingahópur hafi undirliggjandi galla í æðaveggjum.

Ytri áhættuþættir

Ljóst þykir að í vissum tilfellum verður flysjunin í kjölfar áverka. Stundum er um öflugan áverka á háls að ræða þar sem sambandið þykir augljóst. Flysjana verður einnig vart í kjölfar vægari áverka eins og að bera þunga tösku, minni háttar íþróttaslysa og jafnvel eðlilegra athafna daglegs lífs, svo sem að hnerra eða hósta, en við þær aðstæður er orsakasambandið óvissara.¹⁹⁻²² Vægi áverka í meingerð flysjunar er því oft óljóst.

Tengsl milli hálsþnykkingar í meðferðarskyni og hálsæðarflysjunar, sérstaklega hryggslagæðarflysjunar, hafa lengi verið til umræðu. Telja menn sig hafa sterk rök fyrir því að þnykking geti leitt til flysjunar.²³⁻²⁵ Nálægð hryggslagæðarinnar við þvertinda C1 og C2 liðbolanna getur hugsanlega átt þátt í meingerðinni. Svokallaðir V1 og V3 hlutar hryggslagæðarinnar eru hreyfanlegastir gagnvart aðliggjandi beini og getur það hugsanlega skýrt af hverju flysjun er algengust í V3 hluta æðanna (sjá mynd 2).²⁶

Nýleg sýking, sérstaklega í öndunarferum, virðist vera áhættuþáttur fyrir hálsslagæðarflysjun.^{5, 27, 28} Tilgátan er sú að sýkingin hafi í för með sér tímabundnar bólgubreytingar í æðunum. Þetta er enn frekar stutt með árstíðabundnum breytileika í tíðni hálsslagæðarflysjunar (algengust á haustin).²⁹ Allt eins gæti verið um áverka á æðina að ræða vegna hósta og hnerra.

Flysjun í slagæðum á hálsi er sennilega í

mörgum tilfellum vegna samverkandi áhrifa undirliggjandi galla í æðarvegg og ytri áhættuþátta.¹¹

Klínísk einkenni

Hálsslagæðarflysjun (*carotid artery dissection*)

Algengasta einkennið er verkur í hálsi eða höfði. Verkurinn er venjulega kröftugur, kemur snemma í sjúkdómsferlinu og er staðsettur kringum augað, á gagnaugasvæðinu og/eða hliðlægt á hálsi sömu megin og flysjunin.^{30, 31} Honum getur fylgt púlserandi hljóð sömu megin.³¹ Verkurinn getur komið skyndilega og verið það slæmur að grunur vaknar um innanskúmsblæðingu (*subarachnoid hemorrhage*).

Horners-heilkenni kemur fyrir í um helmingi tilfella (mynd 3). Það er vegna þrýstingsáhrifa á sympatísku taugaþræðina sem umlykja innri hálsslagæðina. Oft er aðeins hluti af teiknum Horners til staðar.²¹ Horners-heilkenni ásamt skyndilegum verk í höfði og/eða hálsi sömu megin, á því að vekja sterkan grun um flysjun í innri hálsslagæð. Hafa ber í huga að flysjun í innri hálsslagæð getur gefið einkenni frá neðri heilataugum. Er hér átt við taugar eins og N. *hypoglossus* og N. *Vagus* með tilheyrandi einkennum frá munnholi og tungu. Ástæðan fyrir þessu er óviss en þrýstingur á smáæðarnar sem næra taugarnar eða beinn þrýstingur á taug vegna blæðingarinnar í æðarveggnum eru mögulegar skýringar. Þegar einkenni eru frá neðri heilataugum veldur það oft vanda við greiningu þar sem sjónir beinast að heilastofnsáfalli frekar en flysjun.

Tíðni heilablóðþurrðar við flysjun í innri hálsslagæð er ekki fyllilega þekkt en rannsóknir benda þó til að heiladrep eigi sér stað í um það bil 60-70% tilfella.⁵ Heiladrep verða oftast á næringarsvæði miðhjarnaslagæðarinnar (*a. cerebri media*) og eru talin verða á allra fyrstu dögum eftir flysjunina.⁵ Blóðþurrðareinkennum vikum/mánuðum eftir flysjun eru talin afar sjaldgæf.³²

Blóðþurrðareinkennum án annarra einkenna geta komið fyrir en oftast er verkur og/eða Horners-heilkenni fyrirboði.

Hryggslagæðarflysjun (*vertebral artery dissection*)

Algengustu einkennin eru verkur í hnakka eða aftarlega í höfði.³³ Yfirleitt er verkurinn verri þeim megin sem flysjunin er. Oft er verknum ekki lýst sem sérstaklega slæmum eða af óvenjulegri gerð, sem getur gert greininguna erfiða.

Algeng einkenni frá aftari blóðveitu eru svimi, sjóntruflanir, kyngingarörðugleikar og jafnvægistruflun. Algengt er svokallað Wallenbergs-



Mynd 3. Ptosis og miosis vinstra megin, sem er hluti Horners-heilkennis. Birt með leyfi Dr. Frank Gaillard, Radiopegia.org.

heilkenni (*lateral medullary syndrome*) í heild eða að hluta til. Það samanstendur af Horners-heilkenni, skyntruflun í andliti og slingri (*ataxia*) útlíma sömu megin, ásamt minnkuðu skyni fyrir sársauka og hita í útlimum gagnstæðrar hliðar. Önnur einkenni hryggslagæðarflysjunar geta verið blóðþurrðareinkenni frá litla heila, stúku (*thalamus*), brú (*pons*) eða aftari heilaslagæð (*posterior cerebral artery*).³³

Athyglisvert er að Horners-heilkenni getur sést bæði við flysjun í innri hálsslagæð og hryggslagæð. Við flysjun í innri hálsslagæð verður áverki á sympatíska taugaþræði sem umlykja æðina. Við flysjun í hryggslagæð orsakast heilkennið af blóðþurrð hliðlægt í mænukylfu.

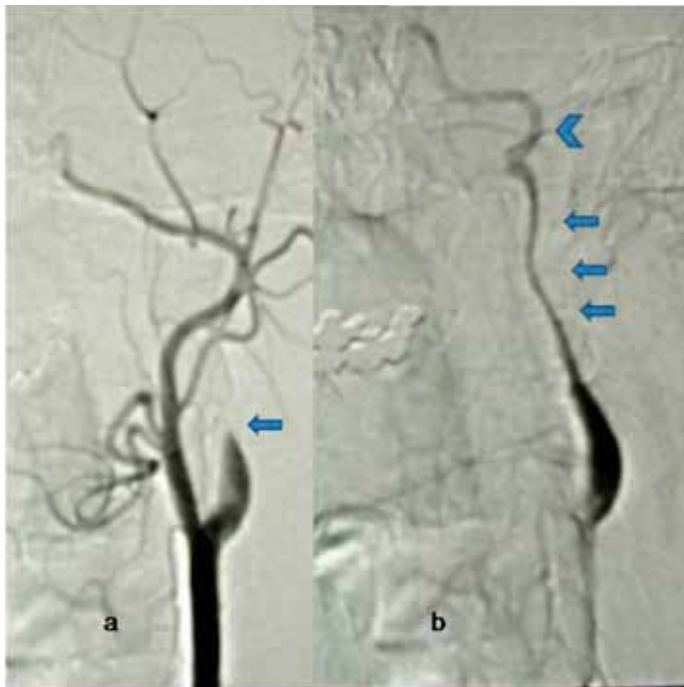
Blóðþurrðareinkenna verður vart hjá 80-90% sjúklinga sem greinast með hryggslagæðarflysjun.⁵ ¹⁸ og eru þau því heldur algengari en hjá sjúklingum sem greinast með flysjun í innri hálsslagæð.^{5, 21, 26} Hins vegar hafa heiladrepin á næringarsvæði fremri blóðveitu almennt alvarlegri afleiðingar í för með sér en þau sem verða á svæði aftari blóðveitu.⁵

Ávallt er rétt að hafa flysjun í huga hjá einstaklingum með skyndilegan verk í hálsi, hnakka eða höfði, samfara taugabrottfallseinkennum og/eða Horners-heilkenni.

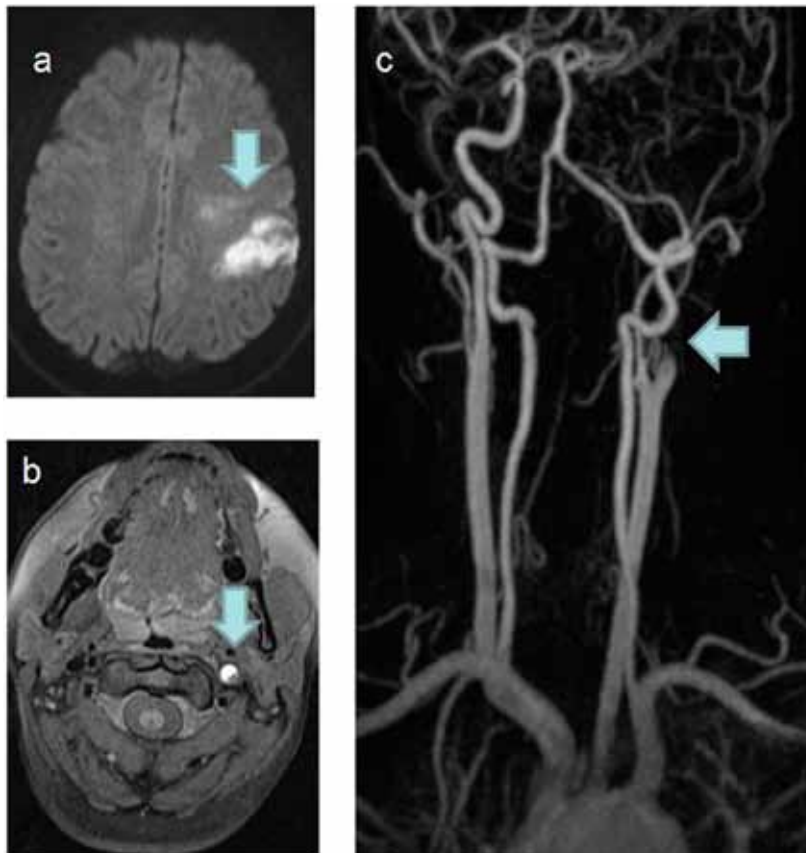
Myndrannsóknir

Flysjun í slagæð verður vegna þess að farvegur opnast fyrir slagæðablóð inn í æðavegg. Blæðing inn í æðavegg verður oftast á milli innsta lags og miðlags en blóðið getur einnig rofið miðlag og legið milli miðlags og ysta lags. Ef blóð kemst milli innsta lags og miðlags æðar veldur fyrirferðin þrængingu eða lokun á eiginlegu holrúmi æðarinnar og einnig getur falskt holrúm samsíða því eiginlega myndast. Ef blæðing nær út fyrir miðlag getur það leitt til víkkunar á ytra borði æðarinnar og myndunar falsks æðagúlps.

Flysjun getur sést við myndgreiningu sem margúll (*hematoma*) í æðarvegg, tvö holrúm, staðbundin þrænging eða lokun á eiginlegu hol-



Mynd 4. Æðamynd (DSA) sýnir dæmigert útlit við flýsjun í innri hálsslagæð. Fyrstu myndir (a) eftir innndælingu skuggaefnis gefa til kynna strýtulaga lokun (ör). Sein mynd (b), sýnir dauða fyllingu upp grannt holrúm innri hálsslagæðar („string sign“, örvor). Æðin innan höfuðkúpu er merkt með örvoroddi.



Mynd 5. Flæðisvikuð (DWI) segulómmynd (a) sýnir ferskt drep (ör) á næringarsvæði vinstri miðhjarnaslagæðar sem er afleiðing af flýsjun í vinstri innri hálsslagæð. T1 vikuð mynd með fitumettunar púls (b) sýnir margúl í vegg innri hálsslagæðar (ör). Margúllinn sést sem sigðlaga segulskær rönd umhverfis hol æðarinnar. Enduruppbyggð segulómmynd í krónuskurði (c) af hálsslagæðum eftir skuggaefnisgjöf í æð sýnir strýtulaga þrengingu á vinstri innri hálsslagæð (ör) sem er dæmigert útlit fyrir flýsjun á innri hálsæð.

rúmi æðar, staðbundin víkkun á eiginlegu holrúmi æðar eða falskur gúll. Þær myndgreiningarannsóknir sem geta sýnt fram á eina eða fleiri þessara breytinga eru hefðbundin slagæðamyndataka, æðamyndataka með tölvusneiðmyndatæki (TS), æðamyndataka með segulómtæki (SÓ) og ómskoðun á hálsæðum.

Hefðbundin æðamyndataka getur sýnt ílanga, oft reglulega þrengingu á holrúmi æðar, svokallað „string sign“ og ef æðin er nær lokuð vegna flýsjunar endar skuggaefnisfyllingin í strýtu eða keilu (mynd 4).

Ómskoðun kemur einkum að gagni við upphafsmat og frumgreiningu á flýsjun í hálsslagæðum. Ómskoðun sýnir óeðlilegt flæði í innri hálsslagæð hjá um það bil 90% tilfella og í hryggslagæð hjá um það bil 75% tilfella.⁴⁰ Sértekast er þegar tvö æðaholrúm aðskilin með ómríkum æðapelsflipa greinast. Blæðing í æðarvegg getur sést sem ómríkt svæði umhverfis þrengt holrúm slagæðar.

Æðaskoðun með segulómtæki er ekki síðri en hefðbundin æðamyndataka hvað varðar næmi og sértækni til greiningar flýsjunar.³⁴⁻³⁶ Segulómun sýnir vel margúl í æðarvegg sem er meinkennandi fyrir flýsjun (sjá mynd 5).³⁷ Margúllinn sést vel á T1 vikuðum myndum sem teknar eru með endurteknum fitumettandi púls (fat suppression), en slík myndröð slær út myndmerki frá róteindum í fitu, sem þá gefur ekki frá sér myndmerki og er dökk á mynd. Margúllinn sést hins vegar sem segulskær rönd umhverfis segulsnautt holrúm æðarinnar. Rannsókn með skuggaefni sýnir einnig vel þrengingu eða lokun á holrúmi æðar og falskt holrúm sem eru dæmigerðar afleiðingar flýsjunar. Segulómrannsókn gefur auk þess glögga mynd af stærð og staðsetningu heiladreps sem er algeng afleiðing flýsjunar. Greiningargeta segulómunar þegar flýsjun hálsslagæðar á í hlut er því bæði öflug og fjölbreytileg.

TS-æðaskoðun (mynd 6) er einnig góð rannsókn til að greina flýsjun í hálsslagæðum.³⁸ Niðurstaða nýlegrar rannsóknar mælir þó með því að segulómrannsókn sé beitt fyrst tilgreiningar en síðan megi nota TS eða hefðbundna æðarannsókn til að svara ákveðnum viðbótarspurningum sem upp kunna að koma.³⁸ Önnur nýleg rannsókn leggur greiningarhæfni TS og SÓ að jöfnu.³⁹ Skuggaefnisupphleðsla í æðarvegg utan óreglulegs/þrengds holrúms æðar, ásamt auknu heildarþvermáli æðar borið saman við sömu æð andstæðrar hliðar, er það teikn sem talið er áreiðanlegast fyrir flýsjun á tölvusneiðmyndarannsókn. TS getur einnig sýnt flipa frá innsta lagi þar sem rofið verður, þrengingu, lokun á æð og falskan gúlp.

Hið gullna viðmið í greiningu á flysjun í hálsslagæð er oftast talið hefðbundin æðamyndataka. Þessa fullyrðingu verður þó að skoða í sögulegu samhengi. Ólíklegt er að framskyggn rannsókn verði gerð héðan af til að bera saman næmi og sértækni SÓ og TS annars vegar og hefðbundinna æðamynda hins vegar. Í dag er notkun SÓ og TS-æðarannsóknna orðin mjög útbreidd og mun fleiri æðarannsóknir með TS og SÓ eru gerðar fyrir í sjúkdómshjúklingum með blóðþurrðareinkennum. Þessar rannsóknir tilheyra þeim bráðarannsóknnum sem nú er gripið til hjá sjúklingum sem taldir eru hafa blóðþurrðareinkenni frá heila. Þessum rannsóknaraðferðum fylgir mun minna inngríp og minni áhætta borið saman við hefðbundna æðamyndatöku.

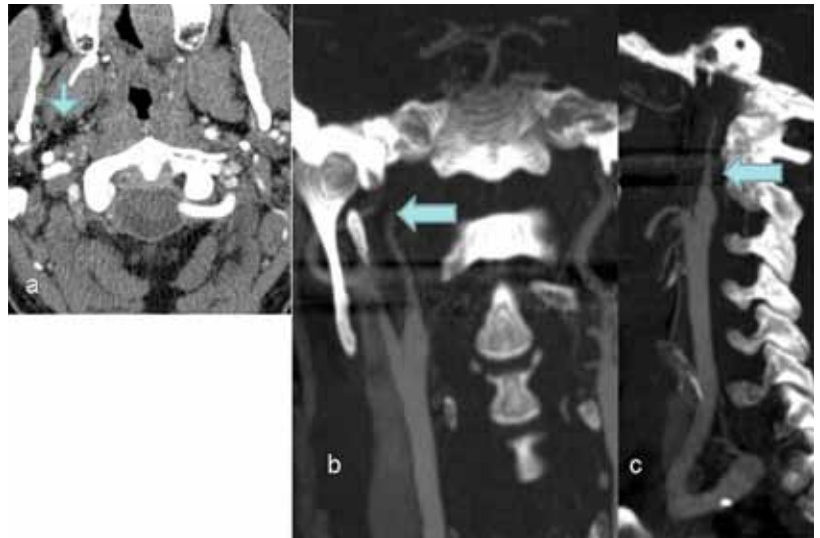
Myndgreining flysjunar í hálsslagæð er oft talsvert vandasöm og því getur þurft að nota fleiri en eina greiningartækni til staðfestingar eða útilokunar þegar klínískur grunur um flysjun vaknar. Rétt er að hafa í huga að hvort sem SÓ eða TS-æðaskoðun er notuð sem upphafs-rannsókn gefa þessar greiningaraðferðir mismunandi upplýsingar og geta bætt hvor aðra upp. Dæmi um slíkt er þegar sýnt er fram á blæðingu í æðavegg með einfaldri segulóm skoðun þegar aðeins hefur vaknað grunur um flysjun við TS-æðaskoðun. Á sama hátt getur TS-æðaskoðun bætt upp SÓ þegar flysjun leiðir til langrar þrengingar á holrúmi æðar eða skilur eftir sig falskan gúlp.³⁹ Aðgengi að TS er almennt betra og tæknin hefur tekið stórstíggum framförum á undanförunum árum með tilkomu fjölsneiðatækja. Því telja höfundar þessarar greinar eðlilegt að TS-æðarannsókn sé beitt sem fyrstu rannsókn við grun um flysjun í hálsslagæð.

Vegna talsverðrar jónandi geislunar við æðarannsókn með tölvusneiðmyndatæki er mælt með því að myndrænt eftirlit með sjúklingum með hálsslagæðaflýsjun, sem flestir eru undir fimmtugu, fari fram með segulómun eða ómskoðun.

Meðferð

Mikilvægt er að geta þess að flysjun er ekki frábending gagnvart bráða-segaleysandi meðferð við heilablóðþurrð svo lengi sem önnur skilyrði eru uppfyllt.^{46,47}

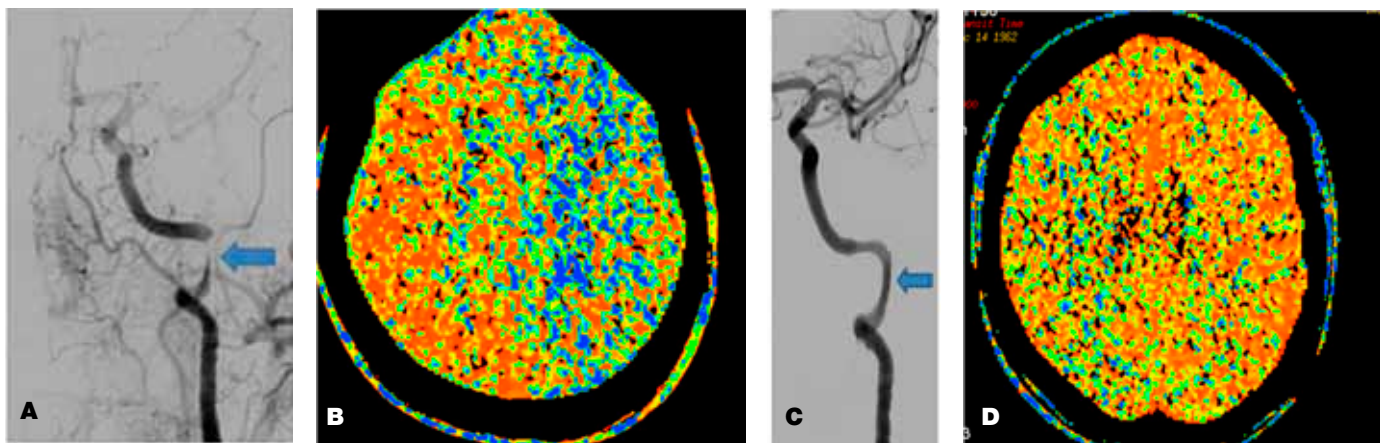
Sennilegt þykir að sárið á æðaveggnum og hið iðukennda blóðflæði sem af flysjuninni hlýst valdi segamyndun- og reki með líkum hætti og gerist við gáttatíf.⁴¹ Tvær rannsóknir með samanlagt 181 sjúklingi hafa stutt þá tilgátu að blóðþurrð eftir flysjun stafi oftast af segareki.^{42,43} Út frá þessum



Mynd 6. TS-æðaskoðun með skuggaefni sýnir enga fyllingu í hægri innri hálsslagæð samkvæmt þversneið úr æðaskoðun (a, ör) en enduruppbyggðar myndir í þversneiðum (b) og í langsumplönnum (c) sýna strýttulaga þrengingu í æðinni og þar fyrir ofan granna fyllingu („string sign“) (ör) Útlitið er dæmigert fyrir flysjun.

hugmyndum hafa menn ályktað að blóðþynning sé áhrifameiri en blóðflöguhemjandi meðferð. Enda þótt ekki séu til neinar slembiraðaðar rannsóknir á meðferð flysjunar mæla flestir höfundar með heparín-innrennsli í æð eða lágmólekúlar heparíni undir húð í eina til tvær vikur í upphafi meðferðar. Síðan er mælt með warfarín-töflumeðferð um munn með það að markmiði að halda INR milli 2,0-3,0. Þeirri meðferð er beitt í þrjá til sex mánuði og þá er myndrannsókn endurtekin. Ef æðin er talin hafa tekið á sig nokkurn veginn upprunalegt form er blóðþynningu hætt. Ef undirliggjandi sjúkdómur eins og *fibromuscular dysplasia* er til staðar eða ef æðin er áfram lokuð, eða holrúmið mjög þröngt, mæla flestir höfundar með acetylsalisílsýru 75-100 mg á dag um ótiltekinn tíma. Aðrir höfundar telja nægjanlegt að meðhöndla með acetylsalisílsýru frá upphafi, ekki síst ef flysjunin veldur óverulegum breytingum á holrúmi æðar. Ofangreindar ráðleggingar eru alfarið byggðar á klínískri reynslu.¹

Við endurtekin blóðþurrðareinkenni þrátt fyrir hefðbundna lyfjameðferð getur útvíkkandi viðgerð á æðapregslum og ísetning stoðnets (stents) komið til greina (sjá mynd 7).⁴⁴ Sérstaklega hefur slík meðferð verið reynd hjá sjúklingum með vaxandi blóðþurrðareinkennum þrátt fyrir lyfjameðferð.⁴⁵ Þegar viðvarandi og sveiflukennd blóðþurrðareinkenni eru til staðar og æðin er mikið þrengd vegna flysjunar má reyna rúmlegu í láréttri stöðu, jafnvel með lægra undir höfði, þangað til einkenni eru orðin stöðug og innankúpublóðflæðið hefur batnað. Ástandið er þá metið á grundvelli klínískra einkenna og með aðstoð ómskoðunar og segulóm- og tölvusneiðmyndatækni.³²



Mynd 7. Dæmi um einstakling sem hafði einkenni um blóðþurrð í vinstri heilahveli vegna flysjunar í innri hálsslagæð. Mynd (a), hefðbundin æðamyndataka sýnir flysjunina (ör). TS heilavefsgegnumflæðis-mynd (mean transit time) (b), sýnir minna gegnumflæði (cerebral perfusion) í vinstri heilahveli (blár litur). Á mynd (c) er vinstri innri hálsslagæð opin eftir ísetningu stoðnets, (ör). Á mynd (d) má sjá eðulegt heilavefsgegnumflæði (mean transit time) í vinstri heilahveli eftir ísetningu stoðnetsins.

Horfur

Horfur sjúklings ráðast af alvarleika heilablóðþurrðar ef hún hefur átt sér stað. Flysjun í innri hálsslagæð virðist hafa heldur verri afleiðingar í för með sér en flysjun í hryggslagæð. Dánartíðnin í bráðaveikindunum er mjög lág (innan við 2%).⁵ Stórt heiladrep, oftast á næringarsvæði miðhjarnaslagæðar, er algengasta dánarorsökin. Langtímahorfur sjúklinga með flysjun virðast almennt góðar. Meirihluti sjúklinga (80-85%) nær sér að fullu eða býr við væga fötlun.⁵

Tíðni endurtekinna heilaáfalla vegna nýrrar flysjunar er mjög lág, líklega undir 1% á ári fyrstu árin eftir upphafsveikindin. Hættan er talin mest fyrstu mánuðina.^{5, 18, 48, 49} Áhættuþættir fyrir endurtekinni flysjun eru illa skilgreindir en fjölskyldusaga um flysjun getur aukið líkur á endurkomu sjúkdómsins.⁵⁰ Í þeim tilvikum er líklegt að áhættuþáttur eins og bandvefssjúkdómur liggja til grundvallar.

Þegar sjúklingum með flysjun er fylgt eftir með endurteknum myndrannsóknnum sést að innan nokkurra vikna eða mánaða hafa 60-80% þrenginga gengið til baka og þriðjungur lokaðra æða opnast aftur.⁵

Lokaorð

Með bættum greiningaraðferðum og aukinni vitneskju er hálsslagæðarflysjun mikilvæg mismunagreining þegar leitað er orsakar heilablóðfalls, sér í lagi hjá ungum og miðaldra sjúklingum. Hafa ber í huga að flysjun kemur einnig fyrir hjá eldri fólki. Með því að greina og meðhöndla flysjun snemma er að öllum líkindum hægt að draga úr hættu á heiladrepi og varanlegri fötlun. Mikilvægt er að framkvæma myndrannsókn hjá grunuðum tilfellum á fyrsta sólarhring. Almennt er heparín-innrennsli eða lág-mólekúlarheparín (Klexan®, Fragmin®) notað í upphafi og svo warfarín í þrjá til sex mánuði.

Þá er myndrannsókn endurtekin og ef æðin er talin hafa tekið á sig nokkurn veginn eðlilegt form er frekari meðferð oftast talin óþörf. Ef áhættuþættir, eins og bandvefssjúkdómar, eru taldir liggja til grundvallar eða ef æðin er áfram lokuð eða holrúmið mjög þröngt, mæla margir höfundar með acetýlsalisílyru 75-100 mg á dag um ótiltekinn tíma.

Heimildir

1. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001; 12: 898-906.
2. Kristensen B, Malm J, Carlberg B, et al. Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in northern Sweden. *Stroke* 1997; 28: 1702-9.
3. Schievink WI, Mokri B, Whisnant JP. Internal carotid artery dissection in a community. Rochester, Minnesota, 1987-92. *Stroke* 1993; 24: 1678-80.
4. Giroud M, Fayolle H, André N, et al. Incidence of internal carotid artery dissection in the community of Dijon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 57: 1443.
5. Metso TM, Metso AJ, Salonen O, et al. Adult cervicocerebral artery dissection: a single-center study of 301 Finnish patients. *Eur J Neurol* 2009; 16: 656-61.
6. Mokri B, Sundt TM Jr, Houser OW, Piepgras DG. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery. *Ann Neurol* 1986; 19:126-38.
7. Schievink WI, Michels VV, Piepgras DG. Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders: a review. *Stroke* 1994; 25: 889-903.
8. Schievink WI, Björnsson J, Piepgras DG. Coexistence of fibromuscular dysplasia and cystic medial necrosis in a patient with Marfan's syndrome and bilateral carotid artery dissections. *Stroke* 1994; 25: 2492-6.
9. Grond-Ginsbach C, Weber R, Haas J, et al. Mutations in the COL5A1 coding sequences are not common in patients with spontaneous cervical artery dissections. *Stroke* 1999; 30: 1887-90.
10. Brandt T, Hausser I, Orberk E, et al. Ultrastructural connective tissue abnormalities in patients with spontaneous cervico-cerebral artery dissections. *Ann Neurol* 1998; 44: 281-5.
11. Brandt T, Grond-Ginsbach C. Spontaneous cervical artery dissection: from risk factors toward pathogenesis. *Stroke* 2002; 33: 657-8.
12. Pezzini A, Del Zotto E, Archetti S, et al. Plasma homocysteine concentration, C677T MTHFR genotype, and 844ins68bp CBS genotype in young adults with spontaneous cervical artery dissection and arterothrombotic stroke. *Stroke* 2002; 33: 664-9.
13. Pezzini A, Del Zotto E, Padovani A. Hyperhomocysteinemia: a potential risk factor for cervical artery dissection following chiropractic manipulation of the cervical spine. *J Neurol* 2002; 10: 1401-3.
14. Caso V, Gallai V. Why should mild hyperhomocysteinemia be responsible for CAD? *Stroke* 2003; 34: e209.

14. D'Anglejan-Chatillon J, Ribeiro V, Mas JL, Youl BD, Bousser MG. Migraine-a risk factor for dissection of cervical arteries. *Headache* 1989; 29: 560-1.
15. Tzourio C, Benslamia L, Guillon B, et al. Migraine and the risk of cervical artery dissection: a case-control study. *Neurology* 2002; 59: 435-7.
16. Tzourio C, El Amrani M, Robert L, Alperovitch A. Serum elastase activity is elevated in migraine. *Ann Neurol* 2000; 47: 648-51.
17. Schievink WI, Mokri B, O'Fallon WM. Recurrent spontaneous cervical-artery dissection. *N Engl J Med* 1994; 330: 393-7.
18. Fisher CM, Ojemann RG, Roberson GH. Spontaneous dissection of cervico-cerebral arteries. *Can J Neurol Sci* 1978; 5: 9-19.
19. Mokri B, Sundt TM Jr, Houser OW. Spontaneous internal carotid dissection, hemiparesis, and Horner's syndrome. *Arch Neurol* 1979; 36: 677-80.
20. Hart RG, Easton JD. Dissections of cervical and cerebral arteries. *Neurol Clin* 1983; 1: 155-82.
21. Mokri B. Traumatic and spontaneous extracranial internal carotid artery dissections. *J Neurol* 1990; 237: 356-61.
22. Hufnagel A, Hammers A, Schonle P-W, Bohm K-D, Leonhardt G. Stroke following chiropractic manipulation of the cervical spine. *J Neurol* 1999; 246: 683-8.
23. Malm J, Olsson T, Fagerlund M. Cervical manipulation kan ge hjärninfarkt. *Läkartidningen* 1990; 46: 3877-79.
24. Rothwell DM, Bondy SJ, Williams JL. Chiropractic manipulation and stroke: a population-based case-control study. *Stroke* 2001; 32: 1054-60.
25. Caplan LR, Zarins CK, Hemmati M. Spontaneous dissection of the extracranial vertebral arteries. *Stroke* 1985; 16: 1030-8.
26. Guillon B, Berthet K, Benslamia L, Bertrand M, Bousser MG, Tzourio C. Infection and the risk of spontaneous cervical artery dissection: a case-control study. *Stroke* 2003; 34: e79.
27. Grau AJ, Brandt T, Buggle F, et al. Association of cervical artery dissection with recent infection. *Arch Neurol* 1999; 56: 851-6.
28. Schievink WI, Wijdicks EFM, Kuiper JD. Seasonal pattern of spontaneous cervical artery dissection. *J Neurosurg* 1998; 89: 101-3.
29. Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Massiou H, Bousser M-G. Head pain in non-traumatic carotid artery dissection: a series of 65 patients. *Cephalalgia* 1994; 14: 33-6.
30. Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology* 1995; 45: 1517-22.
31. Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Massiou H, Bousser MG. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. *Stroke* 1995; 26: 235-9.
32. Mokri B, Houser OW, Sandok BA, Piepgras DG. Spontaneous dissections of the vertebral arteries. *Neurology* 1998; 38: 880-5.
33. Djouhri H, Guillon B, Brunereau L, et al. MR angiography for the long-term follow-up of dissecting aneurysms of the extracranial internal carotid artery. *Am J Roentgenol* 2000; 174: 1137-40.
34. Kasner SE, Hankins LL, Bratina P, Morgenstern LB. Magnetic resonance angiography demonstrates vascular healing of carotid and vertebral artery dissections. *Stroke* 1997; 28: 1993-7.
35. Kirsch E, Kaim A, Engelter S, et al. MR angiography in internal carotid artery dissection: improvement of diagnosis by selective demonstration of the intramural haematoma. *Neuroradiology* 1998; 40: 704-9.
36. Auer A, Felber S, Schmidauer C, Waldenberger P, Aichner F. Magnetic resonance angiographic and clinical features of extracranial vertebral artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 474-81.
37. Caplan LR. Dissections of brain-supplying arteries. *Nat Clin Pract Neurol* 2008; 4: 34-42.
38. Vertinsky AT, Schwartz NE, Fischbein NJ, Rosenberg J, Albers GW, Zaharchuk G. Comparison of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection. *Am J Neuroradiol* 2008; 29: 1753-60.
39. Sturzenegger M, Mattle HP, Rivoir A, Rihs F, Schmid C. Ultrasound findings in spontaneous extracranial vertebral artery dissection. *Stroke* 1993; 24: 1910-21.
40. Norris JW, Brandt T. Management of cervical arterial dissection. *Int J Stroke* 2006; 1: 59-64.
41. Benninger DH, Georgiadis D, Kremer C, Studer A, Nedeltchev K, Baumgartner RW. Mechanism of ischemic infarct in spontaneous carotid dissection. *Stroke* 2004; 35: 482-5.
42. Lucas C, Moulin T, Deplanque D, Tatu L, Chavot D. Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients. *Stroke* 1998; 29: 2646-8.
43. Malek AM, Higashida RT, Phatouros CC, et al. Endovascular management of extracranial carotid artery dissection achieved using stent angioplasty. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1280-92.
44. Cohen JE, Leker RR, Gotkine M, Gomori M, Ben-Hur T. Emergent stenting to treat patients with carotid artery dissection: clinically and radiologically directed therapeutic decision making. *Stroke* 2003; 34: 254-7.
45. Arnold M, Nedeltchev K, Sturzenegger M, et al. Thrombolysis in patients with acute stroke caused by cervical artery dissection. *Arch Neurol* 2002; 59: 549-53.
46. Georgiadis D, Lanczik O, Schwab S, et al. IV thrombolysis in patients with acute stroke due to spontaneous carotid dissection. *Neurology* 2005; 64: 1612-4.
47. Touzé E, Gauvrit JY, Moulin T, Meder JF, Bracard S, Mas JL. Multicenter Survey on Natural History of Cervical Artery Dissection. Risk of stroke and recurrent dissection after a cervical artery dissection: a multicenter study. *Neurology* 2003; 61: 1347-51.
48. Schievink WI, Wijdicks EFM, Michels VV, Vockley J, Godfrey M. Heritable connective tissue disorders in cervical artery dissections: a prospective study. *Neurology* 1998; 50: 1166-9.
49. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG, Kuiper JD. Recurrent spontaneous arterial dissections. Risk in familial versus nonfamilial disease. *Stroke* 1996; 27: 622-4.

Cervical artery dissection – review

In recent years carotid and vertebral artery dissections have been diagnosed more frequently, probably because new imaging techniques are more reliable and they are certainly less invasive. The cause of cervical artery dissections is largely unexplained but probably involves a combination of genetic and environmental factors such as trauma or infection.

Most authors recommend intravenous heparin or low molecular weight heparin followed by oral warfarin to

maintain INR between 2-3 for 3-6 months. If the artery has healed after 3-6 months of anti-coagulation all treatment can be stopped but if there is a remaining stenosis the patient can be put on aspirin 75-100 mg a day. The long-term prognosis of cervical artery dissection is favourable in the majority of patients. New dissections are uncommon.

Sveinsson OA, Kjartansson O, Valdimarsson EM.

Cervical artery dissection – review. *Icel Med J* 2011; 97: 237-43

Keywords: cervical artery dissection, internal carotid artery, vertebral artery, cerebral ischemia, cerebral infarction.

Correspondence: Olafur Sveinsson olafur.sveinsson@karolinska.se