

VERTEBROBAZILÁRNÍ INSUFICIENCE

prof. MUDr. Zdeněk Ambler, DrSc.

Neurologická klinika LF UK a FN, Plzeň

Vertebrobasilární insuficience představuje ischemii ve vertebrobasilárním povodí a je synonymem pro tranzitorní ischemickou ataku v tomto povodí. Symptomatika zahrnuje: vertigo, nauzeu, zvracení, poruchy rovnováhy, zrakové poruchy, diplopii i rozmazané vidění, jednostrannou i oboustrannou homonymní hemianopsii, dysarthrii, dysfagii, parestézie nebo pocit necitlivosti v obličeji a různé kombinace přechodné slabosti, neobratnosti, parestézií nebo senzitivního deficitu na končetinách. Izolované vertigo může být iniciačním symptomem, ale častěji bývá doprovázeno dalšími příznaky. Patogeneze vertebrobasilární insuficience je obdobná jako u ischemického iktu: ateroskleróza velkých cév, postižení malých cév, kardiální i intraarteriální embolizace i různé vzácnější příčiny. V diferenciální diagnóze je třeba věnovat pozornost hlavně jiným příčinám závratí (polohové vertigo, vestibulární neuronitida) a odlišit vertigo od jiných poruch rovnováhy nebo nespecifických příznaků. Komplementární vyšetření zahrnuje zobrazovací vyšetření mozkové tkáně i cév (CT, MR, ultrasonografie, angiografie). V léčbě je prvořadá sekundární prevence. Samostatně je probrána obecná léčba závratí.

Klíčová slova: závratě, vertigo, tranzitorní ischemická ataka, mozková ischemie, vertebrobasilární povodí.

VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY

The term vertebrobasilar insufficiency is also referred to as transient ischemic attacks in this vascular territory. Symptoms include: vertigo, nausea, vomiting, impaired balance, visual disturbances, diplopia, blurred vision, unilateral or bilateral homonymous hemianopia, dysarthria, dysphagia, facial numbness or paresthesias, transient weakness, clumsiness, numbness or paresthesias of any combination of the arms and legs. Isolated vertigo may occur at the incipient stage however other concomitant symptoms are present frequently. Pathogenesis of vertebrobasilar insufficiency is analogous to ischemic stroke: large artery atherosclerosis, small artery disease, cardiac and intra-arterial embolism and miscellaneous rare causes. Other common causes of vertigo (e. g. vestibular neuronitis, benign paroxysmal positional vertigo) deserve special attention as well as differentiation of vertigo, dizziness and other disorders of balance. Complementary investigations include imaging studies both of brain and vessels (CT, MRI, ultrasonography, and angiography). Secondary prevention is the principal task in the treatment. General treatment of vertigo and dizziness is added.

Key words: dizziness, vertigo, transient ischemic attack, brain ischemia, vertebrobasilar vascular territory.

Definice pojmu

Vertebrobasilární insuficience (VBI) představuje ischemii ve vertebrobasilárním (VB) povodí a při správném používání tohoto termínu by měla být synonymem pro *tranzitorní ischemickou ataku* (TIA) v tomto povodí. TIA ve své obecné definici je klinický syndrom, představující označení pro náhlou a přechodnou ztrátu ložiskové mozkové funkce nebo poruchu zraku na jednom oku, kdy symptomatika odpovídá teritoriu jednoho cévního systému a kompletně odezní do 24 hodin. Nástup příznaků je velmi rychlý, doba trvání TIA se pohybuje převážně v minutách, asi u dvou třetin nemocných dojde k plné úpravě do jedné hodiny, nejdelší doba trvání TIA je 24 hodin. Termín VBI je našimi lékaři výrazně nadužíván, používá se bez definovaných kritérií a často se jako VBI označují nejružnější závrativé stavy u starší populace. Naproti tomu v některých renomovaných monografiích tento pojem vůbec nenajdeme (15).

Obecná charakteristika TIA

- TIA má mít náhlý začátek a rychlou a kompletní úpravu. Příhoda s nepřesně nebo nejasně definovaným začátkem, kolísáním příznaků nebo pomalým zhoršováním pravděpodobně není TIA.
- Epizoda trvá minuty až hodiny. Nejčastěji jde o minuty a asi u 2/3 nemocných dojde k plné úpravě do jedné hodiny. Neurologická dysfunkce trvající několik sekund není TIA.

- Všechny oblasti jsou postiženy najednou. Příhoda s postupujícím postižením není pravděpodobně TIA. Ne vždy však nemocný musí rozpoznat postižení všech částí.
- Jde o fokální neurologickou dysfunkci, typické jsou negativní (výpadové) příznaky. Pozitivní příznaky (mimovolní pohyby, křeče) i globální příznaky (poruchy vědomí, zmatenost) obvykle nejsou TIA.
- Bolesti hlavy se vyskytují u TIA ve 20–25 %.
- Pro diagnózu typické TIA by vertigo mělo být doprovázeno ještě další symptomatikou.
- Opakované TIA z karotického povodí mají často stereotypní charakter. Střídavé postižení levé a pravé strany je častější u VB povodí.
- Při perzistenci deficitu, byť malého, nejde o TIA.

Frekvence výskytu není zcela přesně známa, ale předpokládá se, že asi 1/4 iktů i TIA se vyskytuje ve VB distribuci. Asi 50 % pacientů udává TIA dny nebo týdny, vzácněji i měsíce před ischemickým iktem ve VB teritoriu.

Anatomické poznámky

Mozkovou perfuzi zajišťuje jednak řečiště *karotické*, které se podílí na zásobení mozku asi 85 %, jednak řečiště *vertebrobasilární*. VB řečiště se také označuje jako zadní mozkové povodí a zabezpečuje arteriální zásobení mozko-
vého kmene, mozečku a okcipitálních laloků.

Vertebrální arterie odstupují ze subklaviálních arterií, procházejí kostotransverzálními otvory krčních obratlů C6-C2 a vstupují do lebky skrz foramen occipitale magnum (obrázky 1 a 2). V místě pontomedulárního přechodu se spojují a vytvářejí jednu nepárovou a. basilaris. Z každé vertebrální arterie odstupuje jedna a. cerebelli inferior posterior (PICA), která zásobuje laterální krajiny oblongaty včetně části vestibulárních jader a zadní a dolní část mozečku. Z bazilární arterie odstupují párové aa. cerebelli inferior anteriores (AICA), které zásobují laterální pons, vnitřní ucho a přední a dolní část mozečku. Rostrálně odstupují párové aa. cerebelli superiores (SCA), které zásobují povrchní část mozečku a většinu mozečkových jader. V horní části pontu se bazilární arterie dělí na dvě aa. cerebri posteriores.

Klinický obraz

Symptomatika, která vznikne při ischemii ve VB povodí, může být velmi bohatá (4, 8, 15). Velice častým příznakem jsou závratě, může být nauzea a zvracení. Vertigo bývá iniciálním symptomem asi u poloviny všech případů, kdy dochází k poškození zadní cirkulace, ale častěji bývá doprovázeno dalšími příznaky, mezi které patří: zrakové poruchy, diplopie i rozmazané vidění, jednostranná i oboustranná homonymní hemianopsie, dysartrie, dysfagie, parestézie nebo pocit necitlivosti v obličeji a různé kombinace slabosti nebo senzitivního deficitu na končetinách. Vertigo však může být i izolovaným symptomem VBI nebo se může vyskytovat střídavě s jinými typickými epizodami pro VBI. Dlouhotrvající období recidivujících epizod (více jak šest měsíců) pouhého vertiga bez dalších příznaků je však pro VBI velmi atypické. Tinnitus a poruchy sluchu nejsou běžnými příznaky VBI.

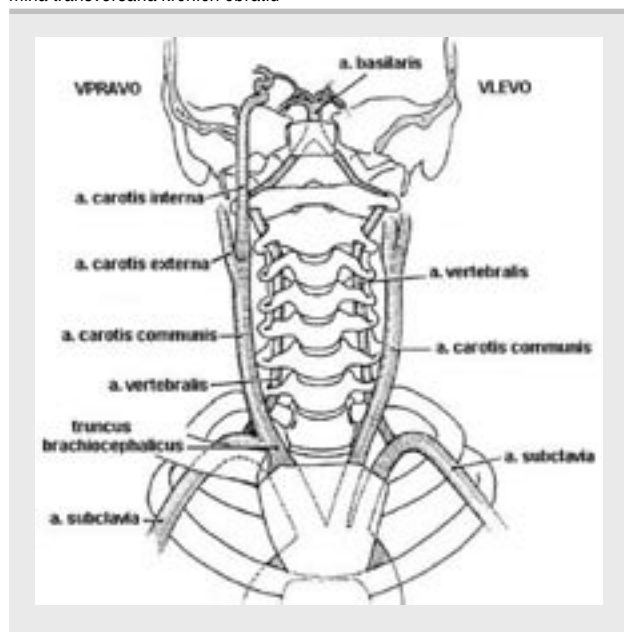
Asi 40 % atak VBI trvá více nežli jednu hodinu, přestože často vlastní popis nemocnými bývá udáván jen v mi-

nutách. Naopak asi 90 % vertebrobasilárních TIA trvá méně nežli dvě hodiny. Obecně VBI má kratší trvání nežli TIA z karotické oblasti. Tíže vlastních symptomů je velmi variabilní, od mírných až po velmi těžké, a rovněž frekvence může kolísat od izolované ataky k mnoha TIA během dne.

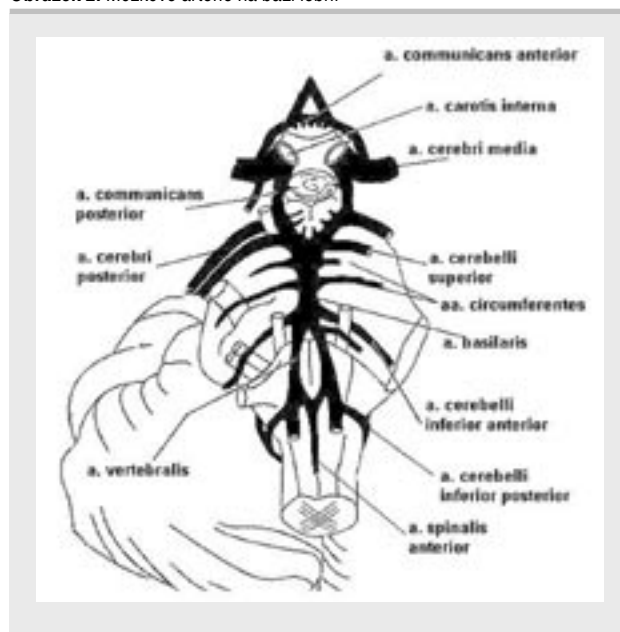
Pro VBI je vždy typická kombinace symptomů. Podle jedné vyšetřované skupiny (8) mělo 43 % pacientů vertigo, 60 % ataxii, 39 % diplopii, 27 % dysartrii a 37 % mlhavé vidění. Symptomatika může být i odlišná při poškození extra nebo intrakraniální části. Při poškození extrakraniální vertebrální arterie bývají hlavně závratě, mlhavé vidění a poruchy rovnováhy, při poškození intrakraniální části jsou nejčastějším symptomem závratě. TIA v důsledku léze bazilární arterie má většinou za následek dva nebo více z následujících příznaků: závratě, setřelá řeč, dvojité vidění, dysfagie a jednostranná nebo oboustranná slabost končetin. U VBI se mohou vyskytovat také náhlé přechodné poruchy tonu posturálního svalstva tzv. „drop attacks“, kdy nemocný bez ztráty vědomí náhle padá, nejčastěji na kolena a při výraznější poruše dojde i ke ztrátě vědomí – synkopě.

Při vyšetření nemocných je důležité korelovat subjektivní potíže s objektivními neurologickými příznaky VB teritoria. Mezi časté a důležité objektivní příznaky patří hlavně nystagmus, okohybné poruchy, Hornerův syndrom (ptóza a mióza, někdy anhidróza na postižené straně), poruchy citlivosti a motoriky na obličeji i končetinách, řeč a poruchy koordinace a taxie. Důležité je vždy vyšetření stoje a chůze. U nemocných, kteří jako subjektivní udávají jen jediný příznak, např. závrať, se při objektivním vyšetření najdou i další příznaky, především končetinová nebo trupová ataxie (3, 6, 9). Pro lokalizované kmenové léze jsou typické *alternující (zkřížené) syndromy*, kdy *na straně léze – ipsilaterálně* – je jádrová porucha některého kranálního nervu, Hornerův syndrom nebo mozečkový syndrom

Obrázek 1. Větev aortálního oblouku. Průchod vertebrálních arterií skrze foramina transversaria krčních obratlů



Obrázek 2. Mozkové arterie na bázi lebni



a *na straně kontralaterální* provazcová porucha (hemiparéza nebo hemihypestézie). U VBI však může jít o jakoukoli kombinaci slabosti, neobratnosti, parestézií, pocitu necitlivosti na horních i dolních končetinách i obličeji.

Etiopatogeneze

Patogeneze TIA, tedy i VBI je v podstatě *obdobná jako u ischemického iktu* (2). Podle studie Caplana (4, 5) příčinou VBI bývá ateroskleróza velkých cév ve 31 %, postižení malých cév v 16 %, intraarteriální embolizace v 17 %, kardiální embolizace v 27 % a různé vzácnější příčiny v 9 %.

Nejčastější jsou léze aterosklerotické, které bývají lokalizovány na začátku vertebrálních arterií, intrakraniální části vertebrálních arterií, proximální a střední části bazilární arterie a proximální části a. cerebri posterior. Menší větve (např. AICA nebo PICA) bývají postiženy aterosklerotickým procesem častěji nežli velké větve. Postižení malých perforujících arteriol (50–200 μ v průměru) je odlišné od procesu aterosklerózy, proces se nazývá lipohyalinóza a bývá nejčastěji současně spojena s hypertenzí. Okluze těchto malých arteriol vede k malým solitárním nebo vícečetným kmenovým infarktům.

Stenotické změny VB povodí mohou být příčinou i symptomů, které vznikají hemodynamickým mechanismem. Jde často o krátké, stereotypní a především ortostatické TIA. Vlastní deficit velmi kolísá podle toho, jak dlouho trvá nežli je kompletní krevní proud obnoven.

Asi 1/5 symptomatických kardiálních embolizací do mozku má lokalizaci v zadní cirkulaci. Kardiální embolizace, která vede k VBI, vzniká nejčastěji u non valvulární fibrilace síní.

Kromě uvedených příčin ischemie v zadní cirkulaci může dojít u krční spondylózy k **mechanické kompresi** již sklerotické a. vertebralis zejména ve výši C1-2 při laterální flexi, event. rotaci hlavy (obrázek 3, 4). Záklon a rotace

(případně ve vzájemné kombinaci) jsou pro starší nemocné rizikové a v důsledku komprese a. vertebralis může dojít k TIA i ischemickému iktu (14). Riziková může být např. poloha hlavy v záklonu při mytí vlasů u kadeřníka nebo nevhodné chiropraktické manévry.

Méně častou příčinou VBI může být také **subklaviální steal syndrom** (obrázek 5). Vzniká při stenóze nebo okluzi začátku a. subclavia (ještě před odstupem a. vertebralis). Při fyzické aktivitě horní končetiny (HK) na postižení straně dochází v důsledku ischemie k únavě končetiny a bolestem. Současně dochází k obrácenému toku krve v a. vertebralis, takže se vlastně arteriální krev z mozku odvádí (steal = krást). Kombinace náhlové bolesti horní končetiny se současnou závratí nebo i jen bolestmi hlavy by měla vést k podezření na subklaviální steal syndrom. Při vyšetření se zjistí na postižené HK rozdíl tlaku krve oproti zdravé straně alespoň o 20 mmHg a rovněž oslabení pulzu.

Vzácnou příčinou může být **disekce vertebrální arterie**. Disekce je natržení arterie, které obvykle začíná ve střední vrstvě cévní stěny. Vede ke vzniku intramurálního hematomu, jenž se šíří podélně stěnou cévy a může dojít ke vzniku falešného tokového kanálu nebo kompresi cévního lumen.

Obrázek 4. Dynamická subtrakční angiografie. Kompletní okluze a. vertebralis při rotaci hlavy doleva



Obrázek 3. Schéma komprese vertebrální arterie osteofyty při rotaci hlavy



Disekce vertebrální arterie se typicky manifestuje bolestí za krkem nebo v týle a postupnými známkami ischemického poškození VB povodí. Interval mezi bolestí hlavy může být i dva týdny, ischemický deficit však přetrvává delší dobu, nejde většinou o TIA.

Diferenciální diagnostika

Diferenciální diagnostika VBI je ve skutečnosti širší než se v běžné praxi používá. Zejména tam, kde dominujícím příznakem – a to je nejčastěji – jsou závratě. Zdaleka ne každá závrať, která se dostaví ve starším věku, je vaskulárního původu, přestože diagnóza VBI bývá lékaři užívána mnohem častěji, nežli se ve skutečnosti vyskytuje.

Pojem závrať je třeba vždy blíže specifikovat a přesně popsat, protože nemocní tak často označují i jiné nespecifické potíže (stavy slabosti, kolaps, mlhavé vidění nebo nejistou chůzi). Důležité je **rozlišit pravé vestibulární vertigo od různých nevstupulárních závratí, ataxie nebo jiných poruch rovnováhy a psychogenních příznaků**. Pojmem *vertigo* označujeme *pouze pravou vestibulární závrať* (1).

Při vyšetření nemocného se závratí by **anamnéza měla zjistit**:

1. typ vlastní závratě – přesný popis a odlišení, zda jde o závrať vestibulární, nevstupulární nebo jinou poruchu rovnováhy.
2. začátek ataky – zda byl akutní nebo postupný, zda byly přítomny provokační faktory – zejména pohyb hlavy nebo jiný pohyb.
3. průběh a pokračování příznaků (konstantní nebo kolísavý, případně zhoršování nebo zlepšování).
4. trvání jednotlivé ataky.
5. vztah nebo závislost závratě na polohu nebo pohyb nemocného.
6. zda byly nebo jsou přítomny doprovodné příznaky, jednak sluchové, jednak obecně mozkové včetně hlavových nervů.
7. důležitý je vždy věk nemocného.

Tabulka 1. Typ a mechanismus závratí v souvislosti s některými léky

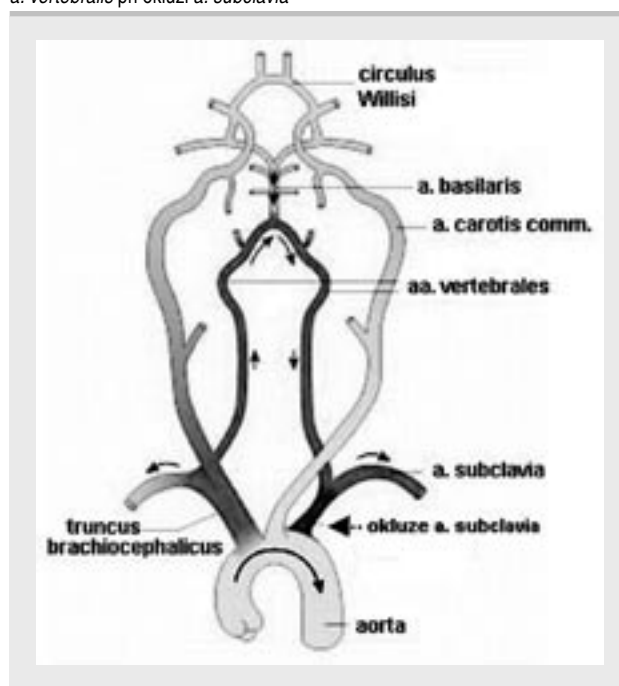
lék	typ závratě	mechanismus
aminoglykozidy, cisplatin	vertigo, porucha rovnováhy	poškození vestibulárních vláskových buněk
antiepileptika: karbamazepin, fenytoin, primidon	porucha rovnováhy	toxický vliv na mozeček
psychofarmaka, barbiturany, antihistaminika, tricyklické aminy	intoxikace	útlum CNS
antihypertenziva, diuretika	pocit na omdlení, nevstupulární závrať	posturální hypotenze, snížení mozkové perfuze
amiodaron	porucha rovnováhy	neznámý
alkohol	intoxikace, porucha rovnováhy, poziční vertigo	útlum CNS, toxický vliv na mozeček, stimulace polokruhových kanálků
metotrexát	porucha rovnováhy	toxický vliv na mozeček a mozkový kmen
antikoagulancia	vertigo	krvácení do vnitřního ucha nebo mozku

Při **analýze závratí** je třeba již na základě anamnézy rozlišit čtyři základní možnosti:

1. **Pravé vertigo** jakožto vestibulární poruchu, které může být rotační, ale i lineární (někdy se užívá termín poziční závrať).
2. **Porucha rovnováhy bez vlastních závratí**. Manifestuje se především při chůzi, někdy i stojí, a naopak v klidu, vsedě nebo vleže bývá nemocný bez obtíží. Příčinou bývají poruchy mozečku, extrapyramidového systému i periferní neuropatie.
3. **Presynkopální stavy**, pocit jako na omdlení.
4. **Nespecifické příznaky**, někdy popisované jako prázdno v hlavě, nejistota, pocit jako na vodě. Tyto příznaky jsou velmi nespecifické, může jít např. o hypoglykémii, někdy projevy hyperventilace, anémie, vedlejší účinky léků, ale také určitou vestibulární poruchu.

Na **VBI** je třeba myslet především u starších nemocných s rizikovými aterosklerotickými faktory. Riziko iktu i TIA stoupá rovněž u nemocných s onemocněním srdce. Jedná se hlavně o koronární srdeční nemoc, městnavé srdeční selhání, fibrilaci síní a onemocnění chlopní. Někdy je stav označen jako VBI, tedy obraz TIA, ale ve skutečnosti jde o dokončenou mozkovou příhodu. Některé jemnější objektivní příznaky, které přetrvávají i po 24 hodinách, totiž unikly pozornosti. Jedná se zejména o projevy mozečkové ataxie, Hornerův syndrom nebo disociovanou poruchu citlivosti pro bolest a teplo. Např. u mozečkových infarktů může být dominantním příznakem izolované vertigo a porucha rovnováhy a lehčí projevy ataxie se mohou přehlédnout. Důležitá je proto vždy podrobná anamnéza i vyšetření s rozбором všech subjektivních, ale i objektivních příznaků.

Obrázek 5. Schéma subklaviálního steal syndromu. Obrácený krevní tok v levé a. vertebralis při okluzi a. subclavia



Okluze a. labyrinthi vede k náhlé a výrazné poruše sluchu a vestibulární funkce. Pokud je izolovaně postižena jen a. labyrinthi (odstupuje z AICA), může mít porucha charakter periferního vestibulárního syndromu. Ztráta sluchu je většinou trvalá a vestibulární porucha dlouhodobá, postupně dochází k určitému zmenšení v důsledku centrální kompenzace. U většiny dokumentovaných případů došlo k okluzi se současnou ischemií v distribuci AICA a byla provázena infarktem v dorzolaterální pontomedulární krajině a v některých případech v dolní a laterální části mozečku. Infarktům labyrintu někdy předchází TIA, které se většinou manifestují pouze jako izolované epizody vertiga.

U pouze krátce trvajících epizod závratí je třeba myslet na polohové závratě, konkrétně benigní paroxysmální polohové vertigo.

Polohové vertigo je charakterizováno tím, že závratě se dostavují pouze ve specifické poloze, většinou jsou indukovány rychlejším pohybem hlavy. Dostavuje se náhle a trvá jen velmi krátce, obvykle několik sekund. Pro rozlišení polohového a spontánního vertiga je důležitá pečlivá anamnéza. Někdy může nemocný udávat konstantní vertigo v trvání několika dnů, avšak po podrobném rozebrání anamnézy vyjde najevo, že v průběhu těchto dnů docházelo pouze k opakovaným polohovým záchvatům vertiga. Polohové vertigo vzniká v důsledku přechodné excitace v oblasti centrálních vestibulárních drah, která je iniciována změnou polohy.

Benigní paroxysmální polohové vertigo (BPPV) je velmi častou příčinou závratí v dospělém a starším věku a jde spíše o syndrom nežli o chorobu. Bohužel je u nás diagnostikováno mnohem méně, nežli se ve skutečnosti vyskytuje. Vysvětluje se neadekvátní aktivací zadního polokruhovitěho kanálku následkem přítomnosti volně plovoucích krystalků uhličitánu vápenatého – detritu z poškozených otokoní, které normálně jsou přichyceny k utrikulární makule. Diagnózu lze potvrdit speciálními polohovými manévry a některé se používají i terapeuticky. Typický polohový test spočívá v rychlém pohybu nemocného ze sedící do ležící polohy s převislou hlavou.

Vestibulární neuronitis (nazývá se také *vestibulární neuronitis* nebo *vestibulární neurolabyrinthitis*) se manifestuje typicky rotačním vertigem, nauzeou, zvracením a postupným rozvojem příznaků během několika hodin. Vyskytuje se častěji u mladších věkových kategorií a nebývá provázena poruchou sluchu ani kmenovými nebo mozečkovými příznaky.

Mezi iatrogenně navozené závratě patří i **toxické vlivy**, ototoxické vlivy některých léků, ke kterým mohou být starší nemocní zvláště senzitivní. Jde hlavně o aminoglykosidy, salicyláty (aspirin) a některá diuretika (furosemid), které v důsledku své ototoxicity mohou postihnout i vestibulární aparát. Kromě toho navozená hypotenze se může rovněž podílet na vzniku závratí v důsledku již zmíněného ortostatického mechanismu. Závratě se mohou vyskytovat také při léčbě tricyklickými antidepresivy.

Typickým problémem vyššího věku jsou **multisenzorické závratě**. Protože udržování rovnováhy závisí na vzájemné integraci zrakového, vestibulárního a somatosenzorického systému, může se rovnováha zhoršit při postižení jakéhokoli tohoto systému izolovaně a nebo při postižení více těchto systémů. Jde však více o poruchy rovnováhy nežli vlastní závratě.

Často se v praxi také uvažuje o souvislosti závratí s **krční páteří** (častěji nežli odpovídá skutečnosti). U cervikálních závratí však nejde ve skutečnosti o pravé vertigo, nikdy nevznikne pravá rotační závrať s nystagmem, ale spíše poruchy rovnováhy, pocit nestability s vegetativními příznaky. Časté jsou současné bolesti hlavy a příznaky se typicky provokují a zhoršují při pohybu hlavy.

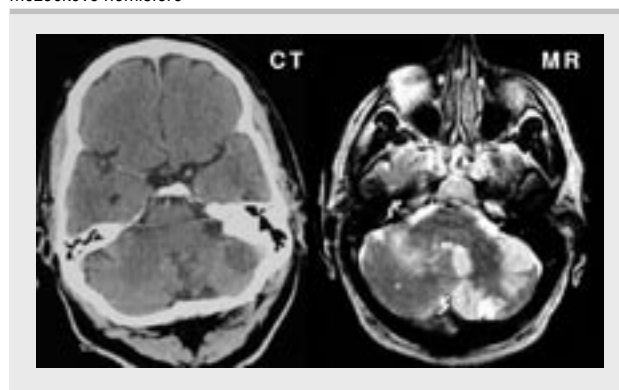
Synkopa je vzácnou příčinou VBI (6). Většinou jde o starší nemocné s ischemickou chorobou srdeční, hypertenzí a pro diagnostiku VBI jsou nezbytné i další příznaky (vertigo, diplopie, ataxie aj.)

Kardiální insuficience, která vede ke zhoršení mozkové perfuze, se může projevat subjektivním pocitem závratí (nikdy ovšem nejde o pravé vertigo) nebo tendenci k mdlobám. Příznaky mají většinou typický posturální charakter a upravují se vleže.

Komplementární vyšetření

U VBI je významné **zobrazovací vyšetření** obdobně jako u jiných TIA (2, 5, 11, 12). Jde jednak o zobrazovací vyšetření mozkové tkáně počítačovou tomografií (CT), nebo magnetickou rezonancí (MR). U VBI dle možnosti preferujeme MR, protože malé léze v oblasti mozkového kmene, ale někdy i mozečku, nelze někdy na CT dobře identifikovat (obrázek 6). CT však může vyloučit jiné abnormality (např. krvácení nebo tumor). Kromě zobrazovacích vyšetření mozkové tkáně je třeba vyšetřit cévní systém. Jako první neinvazivní metodika přichází v úvahu ultrasonografie, především vyšetření extrakraniální části. V intrakraniálním úseku nelze a. vertebralis vyšetřovat konvenční duplexní sonografií, je nutné použít transkraniální barevně kódovanou ultrasonografii (TCCS) nebo transkraniální dopplerometrii (TCD). Ve více než 50 % případů postihuje ateroskleróza vertebrálních tepen jejich odstup, který

Obrázek 6. Infarkt mozečku. Vlevo obraz CT – hypodenzní léze (tmavé), vpravo mnohem výraznější nález na MR – hyperintenzní léze (světlé) převážně v levé mozečkové hemisféře



se však často nedaří sonograficky validně vyšetřit. Vyšetření může dále komplikovat hypoplazie tepen. Při podezření na stenotické změny, ale i jinou abnormitu, je indikována angiografie. Klasická digitální subtrakční angiografie ustupuje dnes již poněkud do pozadí, protože je možno provést velmi kvalitní zobrazení CT nebo MR angiografií.

Kromě zobrazovacích vyšetření je vždy nezbytný standardní screening a *detekce rizikových faktorů* aterosklerózy. Vhodné je i kardiologické vyšetření, protože 25 % nemocných s TIA má symptomatickou a 20 % asymptomatickou ischemickou chorobu srdeční (2). Mortalita nemocných s TIA na infarkt myokardu je 5 % (celková mortalita je 6 %).

Obrázek 7. Angiografie. Nahoře těžká stenóza a. vertebralis (šipka), dole úprava po perkutánní transluminální angioplastice



Léčba

Riziko závažného iktu během jednoho roku po TIA je podle různých prací 10–30 % a největší je v průběhu prvních dnů a týdnů. TIA jsou rizikovým faktorem i pro vznik následného infarktu myokardu. Proto nemocní s TIA představují velmi důležitou skupinu pro zahájení *sekundární prevence* podle platných zásad (7, 10, 11, 12, 13). Taktika léčby VBI záleží na přesné diagnóze, určení etiologie a ovlivnění rizikových aterosklerotických faktorů. Prakticky vždy je indikována medikamentózní léčba (protidestičková léčba), v indikovaných případech kontrola ev. hypertenze, diabetu a pod.).

U významných stenóz především vertebrálních, ale případně i bazilární arterie, přichází v úvahu stále častěji používaná a rozvíjející se *perkutánní transluminální angioplastika* (PTA) s použitím balonkové dilatace nebo stentu (obrázek 7).

Nález subklaviálního stealu prokazuje, že se jedná o nemocného se závažným a často generalizovaným aterosklerotickým postižením cév. Léčba je obvykle konzervativní (protidestičkové látky, ovlivnění co nejvíce rizikových faktorů). V případě významných příznaků ve VB povodí je zvažována angioplastika příslušné tepny.

Obecně lze říci, že *prognóza VBI*, tedy konkrétně vertebrobasilární TIA, je příznivější, nežli TIA v karotickém povodí. Především proto, že riziko následného kompletního iktu je menší. Z hlediska přesnější terminologie by bylo vhodnější místo často nepřesně definované VBI preferovat jasné termíny TIA nebo iktus ve VB povodí.

Samostatně je třeba se ještě zmínit o *obecné léčbě závratí* (1).

Obecná pravidla pro podávání antivertiginóz:

- U akutních stavů léčíme zvracení a výrazný vegetativní doprovod.
- U chronických potíží podáváme antivertiginóza v případě, že má pacient potíže denně a jedná se skutečně o závratě. Antivertiginóza nejsou vhodná pro léčbu poruch rovnováhy.
- Léky nepodáváme u krátkodobých závratí, trvajících méně než 30 minut.
- Léky nepodáváme chronicky u trvalé zánikové vestibulární symptomatiky. Ta se většinou kompenzuje pomocí náhradních strategií.
- Antivertiginóza jsou symptomatickou léčbou, která musí být součástí komplexního přístupu včetně rehabilitace.

Akutní vertigo můžeme ovlivnit dobře thiethylperazinem (Torecan), který je k dispozici ve formě perorální, rektální i injekční. Patří mezi fenothiazinová neuroleptika a ojediněle při vyšších dávkách mohou vzniknout akutní extrapyramidové dystonie. U méně závažných závratí můžeme použít antivertiginóza ze skupiny antihistaminik (Medrin, Theadryl). Používání *diazepamu* jako antivertiginóza je v našich podmínkách opomíjeno, i když se jedná o velmi účinný lék – u akutního vertiga aplikujeme 2–10 mg diazepamu i. v. Ve starším věku je však zvýšené riziko nežádoucích projevů. Antivertiginóza podáváme většinou jen krátkou dobu.

U **chronických závratí** nebo poruch rovnováhy je třeba stanovit jejich alespoň převažující příčinu, protože jsou velice často multifaktoriální. Optimem je vždy léčba specifická podle zjištěné příčiny, menší naději na efekt má léčba pouze symptomatická event. podpůrná. Chybou je zjednodušené schéma závrať = Medrin 2×1 . U vaskulárních závratí často mohou být účinné různé vazoaktivní léky, zejména *pentoxifyllin*. Ve skupině antihistaminik má zvláštní postavení *betahistin* (Betaserc, Microser), který způsobuje vazodilataci i v oblasti vnitřního ucha a nepůsobí sedativně. Je indikován především u Ménièreovy choroby. Závratě různé etiologie někdy příznivě ovlivní *cinarizin*, který však při vyšších dávkách navozuje útlum. U většiny vazoaktivních léků může dojít k poklesu TK, projevům posturální hypotenze a tím paradoxně ke zhoršení závratí. V léčbě se vyhýbáme všem ototoxickým lékům a rovněž lékům, které mohou třeba jen tranzitorně zhoršit rovnová-

hu (sedativa, anxiolytika, antidepresiva). Účinná může být léčba nootropiky, kde kromě určitého nespecifického antivertiginózního mechanismu, kterým působí, se uplatňuje pozitivní ovlivnění adaptačních a kompenzačních mechanismů v CNS. Doporučuje se *piracetam* v minimální dávce 2 g denně a extrakt z listů rostliny ginkgo biloba, někdy také kombinace piracetamu s dihydrovanými námelovými alkaloidy (Secatoxin forte).

Závrať je nespecifický příznak, který provází celou řadu chorob. Největší procento pacientů přichází pro nevestibulární závratě. Základem terapeutického snažení je co možná nejpresnější stanovení diagnózy a kauzální léčba. Antivertiginózní léčba má svá jasná kritéria a neměla by být nadužívána. Terapeutická strategie musí zahrnovat komplexní přístup, jehož součástí je léčba farmakologická, rehabilitace, režimová opatření i psychoterapie. Tento přístup vyžaduje i interdisciplinární týmovou spolupráci jednotlivých oborů.

Literatura

1. Ambler Z, Jeřábek J. Diferenciální diagnóza závratí. Praha: Triton 2001: 260s.
2. Ambler Z, Polívka J, Ševčík P. Tranzitorní ischemické ataky a sekundární prevence mozkových cévních příhod. Čes a slov Neurol Neurochir 2000; 63/96: Suppl. 2: 7-9.
3. Baloh RW. Vertebrobasilar insufficiency and stroke. Otolaryngology 1995; 112: 114-117.
4. Caplan LR, Pessin MS, Mohr JP. Vertebrobasilar occlusive disease. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, editors. Stroke. New York: Churchill Livingstone 1994: 443-516.
5. Caplan LR. Vertebrobasilar occlusive disease: a modern approach. Neurology Forum 1994; 5: 3-5.
6. Davidson E, Rotenberg Z, Fuchs J, Weinberger I, Agmon J. Transient ischemic attack-related syncope. Clin Cardiol 1991; 14: 141-144.
7. Feinberg WM, Albers GW, Barnett HJ. Guidelines for the management of transient ischemic attacks. From the Ad Hoc Committee on Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks of the Stroke Council of the American Heart Association. Circulation 1994; 89(6): 2950-2965.
8. Feldmann E, Wilterdink JL. The symptoms of transient cerebral ischemic attacks. Semin Neurol 1991; 11: 135-145.
9. Gomez CR, Cruz-Flores S, Malkoff MD, Sauer CM, Burch CM. Isolated vertigo as a manifestation of vertebrobasilar ischemia. Neurology 1996; 47: 94-97.
10. Hacke W, Kaste M, Olsen TS, Bogousslavsky J, Orgogozo J-M for the EUSI Executive Committee. Acute treatment of ischemic stroke. Cerebrovasc Dis 2000; 10, (Suppl 3): 22-33.
11. Kalvach P, et al. Mozkové ischemie a hemoragie. Praha: Avicenum 1997: 408s.
12. Polívka J, Ševčík P, Ambler Z. Doporučení pro péči o nemocné s tranzitorní ischemickou atakou. In: Programy kvality a standardy léčebných postupů. Praha: Verlag Dashofer 2002: 6: 1-13.
13. Recommendation for stroke management. European Stroke Initiative. Cerebrovasc. Dis 2000; 10(suppl 3): 12-21.
14. Strupp M, Planck JH, Arbusow V, Steiger HJ, Bruckmann H, Brandt T. Rotational vertebral artery occlusion syndrome with vertigo due to "labyrinthine excitation". Neurology 2000; 54: 1376-1379.
15. Warlow CP, et al. Stroke. A practical guide to management. Oxford: Blackwell Science 1996: 664s.