

Subclavian steal-syndrom

Sammendrag

Bakgrunn. Subclavian steal-syndrom er en tilstand der blodforsyningen til hjernen episodisk blir betydelig redusert. Artikkelen gir en oversikt over patofysiologi og symptomer samt aktuell diagnostikk og ulike behandlingsmuligheter ved subclavian steal-syndrom.

Materiale og metode. Artikkelen bygger på egne kliniske erfaringer og Medline-søk på litteratur om subclavian steal-syndrom.

Resultater og fortolkninger. Subclavian steal-syndrom er hemodynamisk assosiert med stenose eller okklusjon av arteria subclavia og endret blodstrøm i ipsilateral arteria vertebralis. De kliniske symptomene skyldes vertebro-basilær vaskulær insuffisiens eller armiskemi. Syndromet er en viktig differensialdiagnose ved transitorisk iskemisk anfall og akutt episodisk svimmelhet. Flertallet av pasientene med subclavian steal-hemodynamikk har lite eller ingen kliniske plager og skal behandles konservativt. Ved klare symptomer som innvirker på livskvalitet, bør endovaskulær eller kirurgisk behandling vurderes.

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Kristin Gran Olsen

krisgols@start.no

Christian Lund

Nevrologisk avdeling

Nevroklippen

Rikshospitalet-Radiumhospitalet

0027 Oslo

Med subclavian steal-hemodynamikk forstås det patologiske blodstrømsmønsteret som forårsakes av en arteriestenose eller -okklusjon proksimalt for avgangen av ipsilateral a. vertebralis, og som kan medføre retrograd blodstrøm («steal») i denne arterien. Begrepet subclavian steal-syndrom benyttes om de kliniske symptomene som skyldes transitorisk iskemisk sirkulasjonsforstyrrelse. Pasientene kan også ha symptomer på grunn av armiskemi. Det hemodynamiske bildet er relativt hyppig forekommet og blir ikke sjeldent tilfeldig oppdaget i forbindelse med angiografi eller ultralydundersøkelse av intratorakale- eller precerebrale kar.

Subclavian steal-hemodynamikk ble første gang angiografisk beskrevet i 1960 hos en pasient med ensidig manglende puls i a. radialis (1). Det radiologiske funnet ble året etter klinisk knyttet til transitoriske iskemiske anfall (TIA) (2). Det var imidlertid først etter at nevrovaskulær ultralyd, CT- og MR-angiografi ble tatt i bruk at subclavian steal ble oppfattet som et relativt vanlig fenomen. Den første publikasjonen om kirurgisk behandling av tilstanden kom i 1964 da Parrott beskrev metoden med carotis-subclavia-transposisjon (3). Tre år senere ble carotis-subclavia-bypassteknikken introdusert, mens perkutan transluminal angioplastisk behandling av subclaviastenose ble tatt i bruk i 1980 (2).

Patofysiologi

En høygradig stenose eller okklusjon av a. subclavia, eventuelt på høyre side av truncus brachiocephalicus, medfører et redusert arterietrykk distalt for lesjonen. Dersom lesjonen er lokalisert proksimalt for avgangen av a. vertebralis, vil trykkfallet kunne bli så uttalt at blodstrømmen i ipsilateral a. vertebralis reverseres («stjeles»). Denne endringen i blodstrømsmønster skjer for å sikre tilstrekkelig blodtilførsel til ipsilateral arm. Foruten a. vertebralis finnes det også andre arterier som ved obstruksjon i a. subclavia kan forsyne ipsilateral arm med blod gjennom kollateraler

mellom a. carotis externa til a. subclavia, mellom a. ophthalmica og den dype cervikale grenen av truncus costocervicalis til a. subclavia, og mellom a. thyroidea superior og truncus thyrocervicalis gjennom a. thyroidea inferior til a. subclavia (fig 1). Intrakranielt tillater aa. communicantes posteriores transport av blod mellom fremre og bakre del av sirkulus Willisi. Sammenliknet med a. vertebralis har de andre kollateralene mindre klinisk betydning.

Klassifikasjon

Subclavian steal klassifiseres i tre grader med hensyn til hemodynamisk endring av a. vertebralis:

- Grad 1: redusert (antegrad) midtsystolisk blodstrøm i a. vertebralis.
- Grad 2: retrograd blodstrøm i a. vertebralis ved hyperemittest av ipsilateral arm.
- Grad 3: permanent retrograd blodstrøm i a. vertebralis.

Det har vist seg å ikke være noen lineær sammenheng mellom graden av «steal» og kliniske symptomer. Snarere finnes det dokumentasjon på at pasienter som hemodynamisk tilhører grad 2 oftere har symptomer fra bakre kretsløp enn pasienter med permanent retrograd blodstrøm i a. vertebralis (4).

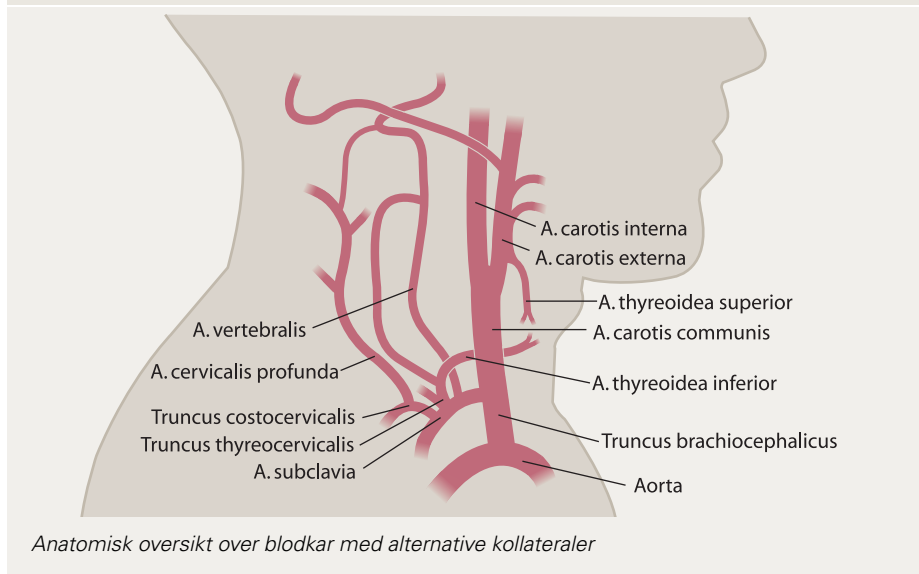
Etiologi og forekomst

I den vestlige verden er arteriosklerose den dominerende årsaken til subclavian steal. Ved progressiv arteriosklerose vil steal-hemodynamikken gradvis utvikles over år. Mer uvanlige årsaker til subclavian steal er Takayasuarteritt (5), skade etter kirurgi eller strålebehandling, mediastinal tumor, karveggsdisseksjon og anatomiske anomalier.



Hovedbudskap

- Subclavian steal-syndrom kan gi transitoriske iskemiske anfall eller armiskemi
- Prevalensen av pasienter med subclavian steal-hemodynamikk er i Europa estimert til 1,3 %, hvorav 5 % har symptomer
- Behandlingen er, avhengig av graden av plager, enten konservativ eller operativ med endovaskulær eller kirurgisk intervensjon

Figur 1


Subclavian steal forekommer hyppigst hos personer over 50 år og er vanligere hos menn enn hos kvinner (1,5–2:1) (6). På grunn av anatomiske forhold er venstre a. subclavia trolig mer utsatt for turbulensrelatert arteriosklerose enn høyre a. subclavia. Ratioen mellom venstre- og høyresidig subclavian steal er 3–4:1. Insidensen av subclavian steal-hemodynamikk er i Europa anslått til 1,3 % (324/25 000), hvorav trolig bare 5 % vil ha TIA. Rapportert insidens av ipsilateral carotisstenose ved subclavian steal varierer mellom 24 % og 80 % (6). Risikoen for hjerneslag for pasienter med isolert subclavian steal synes å være lav. Imidlertid foreligger det få epidemiologiske studier rundt dette.

Symptomer

Redusert blodtilførsel til hjernestammen, cerebellum, synscortex eller ipsilateral arm kan føre til en rekke ulike symptomer. De cerebrale manifestasjonene omfatter anfallsvis svimmelhet, dysartri, ataksi, diplopi og fallanfall samt visuelle forstyrrelser i form av forbigående binokulære utfall. Kapasiteten til kollateralkretsløpet er avgjørende for om pasienten utvikler nevrologiske symptomer. Det viktigste alternativet til aa. vertebrales for blodforsyning til hjernestammen og cerebellum er blodtilførsel fra aa. carotis bakover gjennom cirkulus Willisii via aa. communicantes posteriores. Denne fremre-bakre-kommunikasjonen kan dog være insuffisient ved ekstrakranial stenosing i carotisarteriene, selv om cirkulus Willisii i seg selv er fungerende.

Symptomer relatert til armiskemi er mindre vanlig forekommende enn bakre kretsløpssymptomer. Armiskemi kan gi seg uttrykk som svakhet, klaudikasjon, parestasier eller kuldefølelse i armen. Symptomene kan ikke sjelden provoseres frem ved arm-muskularbeid eller ved rask hodedreining mot den affiserte siden. I yrker hvor det

arbeides mye med armene over horisontalnivå, kan symptomene således være ekstra fremtredende.

Et spesielt klinisk bilde kalt koronar-subclavian steal kan ses etter koronar bypasskirurgi der a. mammaria interna er anastomosert til venstre koronararterie. I og med at blodstrømmen i a. mammaria interna er avhengig av et tilfredsstillende arterietrykk i a. subclavia, kan en subclaviastenose således være en mulig årsak til residiv av angina pectoris hos koronaropererte (7).

Kasuistikker

Vi presenterer her tre kasuistikker som illustrerer ulike aspekter ved tilstanden.

Pasient 1

62 år gammel mann som ved rutineundersøkelse fikk påvist et systolisk blodtrykk 50 mm Hg lavere i venstre enn i høyre arm. MR-angiografi viste okklusjon av venstre a. subclavia. Ved tripleks ultralydundersøkelse av halskar fant man komplett retrograd blodstrøm (grad 3) i venstre a. vertebralis, men kun lette arteriosklerotiske forandringer i aa. carotis. Pasienten hadde ingen iskemiske symptomer, verken fra bakre kretsløp eller armen, og det ble ikke funnet indikasjon for annet enn konservativ behandling rettet mot progresjon av arteriosklerose.

Pasient 2

En 39 år gammel kvinne søkte lege etter flere episoder med svimmelhet og bilateral synsløring. Symptomene var spesielt relatert til brå hodebevegelser og nakkeekstensjon, blant annet hadde hun synkopert i forbindelse med opphenging av klær. Det ble målt en systolisk blodtrykkforskjell på 25 mm Hg mellom høyre og venstre arm. CT-angiografi og tripleks ultralyd av halskar viste en proksimal høygradig stenose i venstre a. subclavia samt komplett retrograd

blodstrøm (grad 3) i ipsilateral a. vertebralis (fig 2a). Pasientens symptomer ble knyttet til subclavian steal-hemodynamikk med intermitterende iskemi av hjernestammen og synscortex. Hun ble endovaskulært behandlet med stentinnleggelse i venstre a. subclavia. Ved CT-angiografi tre måneder etter behandlingen var a. subclavia åpen og pasienten hadde ikke lenger symptomer (fig 2b).

Pasient 3

En 54 år gammel kvinne som hadde hypertensjon, hyperlipidemi og symptomgivende karsykdom i underekstremitetene var plaget med periodisk vertigo og smerter i venstre arm ved elevasjon og bruk av armen. Under hjertekateterisering ble det som bifunn påvist okklusjon av venstre a. subclavia, og det ble målt et 30 mm Hg lavere systolisk blodtrykk i venstre enn i høyre arm. Ved tripleks ultralyd av halskar fant man inkomplett retrograd blodstrøm (grad 2) i venstre a. vertebralis (fig 3a) samt en 50 % stenose i venstre a. carotis interna. Ved hyperemitest av venstre arm ble blodstrømmen i a. vertebralis komplett retrograd (grad 3) (fig 3b). Det ble funnet indikasjon for operativ behandling med anleggelse av bypass mellom venstre a. carotis communis og a. subclavia. Ultralydundersøkelse seks måneder etter operasjonen viste normal antegrad blodstrøm i a. vertebralis. Det tilkom nå heller ingen endring i blodstrømsretning eller -hastighet i arterien ved hyperemitest. Pasienten var uten symptomer, og det systoliske blodtrykket var likt i begge armer.

Diagnostikk

Ved subclavian steal er sykehistorien gjerne typisk med transitoriske og ofte provoserbare symptomer. Ved blodtrykksmåling av begge armer finner man et lavere (> 20 mm Hg) systolisk trykk på aktuelle side, og ofte vil det være svekket eller fraværende radialispuls i samme arm. Ikke sjelden kan det ved auskultasjon høres en stenose lyd over fossa supraclavicularis.

Ultralydundersøkelse av precerebrale kar er en lett tilgjengelig ikke-invasiv metode som direkte eller indirekte kan vise subclavian steal-hemodynamikk. Den tidligste forandringen assosiert med subclaviastenose er nedsatt midtsystolisk blodstrøms hastighet i ipsilateral a. vertebralis. Med progressiv subclaviastenosing vil blodstrøms hastigheten i a. vertebralis falle ytterligere, og blodstrømsretningen så vel i diastole som i systole vil etter hvert bli retrograd (8, 9). Reaktiv armhyperemi, som diagnostisk test for subclavian steal-hemodynamikk, kan induseres ved bruk av en blodtrykksmansjett. Undersøkelsen utføres ved at man inflaterer mansjetten opp til et trykk på minst 20 mm Hg over systolisk armblodtrykk i et par minutter. Rask deflasjon av mansjetten vil medføre hyperemi i armen og eventuelt en delvis eller full reversering av blodstrømmen i ipsilateral a. vertebralis, som under

prosedyren kontinuerlig monitoreres med ultralyd (10).

Med CT- eller MR-angiografi kan man fremstille stenose eller okklusjon i a. subclavia og andre intratorakale kar. Ettersom det ofte foreligger generalisert arteriosklerose, bør risikofaktorer som hypertensjon, diabetes mellitus, hyperlipidemi og røyking også alltid kartlegges ved utredningen.

Behandling

Diagnostikk og behandling av subclavian steal-syndrom er tverrdisiplinær og involverer nevrolog, karkirurg og radiolog. Ved subclavian steal uten eller med kun sparsomme symptomer anbefales konservativ behandling uansett grad av hemodynamisk «steal» i a. vertebralis. Konservativ behandling vil vanligvis bestå av modifisering av risikofaktorer for arteriosklerose gjennom behandling av hypertensjon, diabetes mellitus og hyperlipidemi samt eventuelt råd om røykestopp. Slike sekundærprofylaktiske tiltak vil uansett være av verdi ved å bidra til å redusere risikoen for hjerneslag, iskemisk hjertesykdom og perifer karsykdom. Pasienter med subclavian steal-hemodynamikk bør tilbys oppfølgende klinisk kontroll med ultralydundersøkelse av halskar. Dersom det skulle tilkomme nye eller økt grad av symptomer og ev. også endring i det hemodynamiske mønsteret, bør man revurdere indikasjonen for operativ behandling.

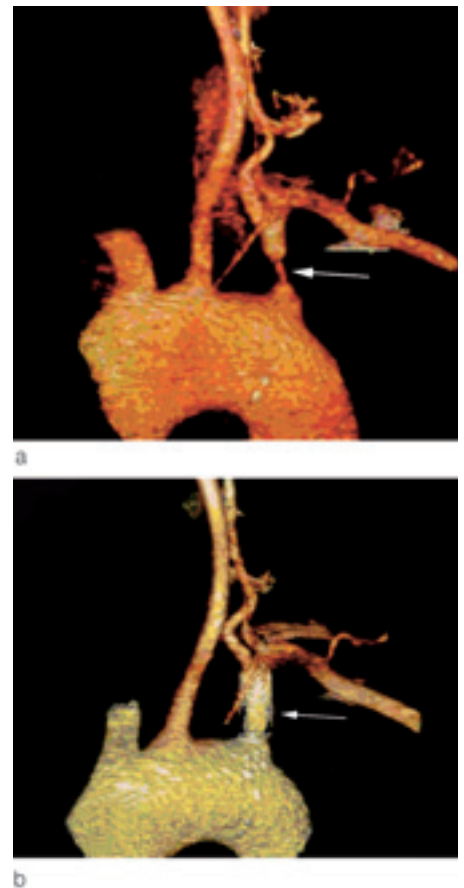
Operativ behandling

Ved klare og plagsomme kliniske symptomer bør pasienten vurderes med henblikk på endovaskulær eller karkirurgisk behandling. Begge disse behandlingsalternativene har vist å gi høy grad av symptomlindring kombinert med relativt lave komplikasjonsrater (11–15). Endovaskulær stenting synes å være spesielt godt egnet ved korte subclavia-stenoser der stenten kan legges uten å kom-

promittere ostiet til a. vertebralis. Man har også forsøkt å stentbehandle subclaviaokklusjoner. Endovaskulær behandling er i dag den foretrukne operative metoden ved subclavian steal-syndrom. Dog vil som regel karkirurgi fortsatt være det beste behandlingsalternativet ved subclaviaokklusjon og en langstrakt eller betydelig forkalket stenose.

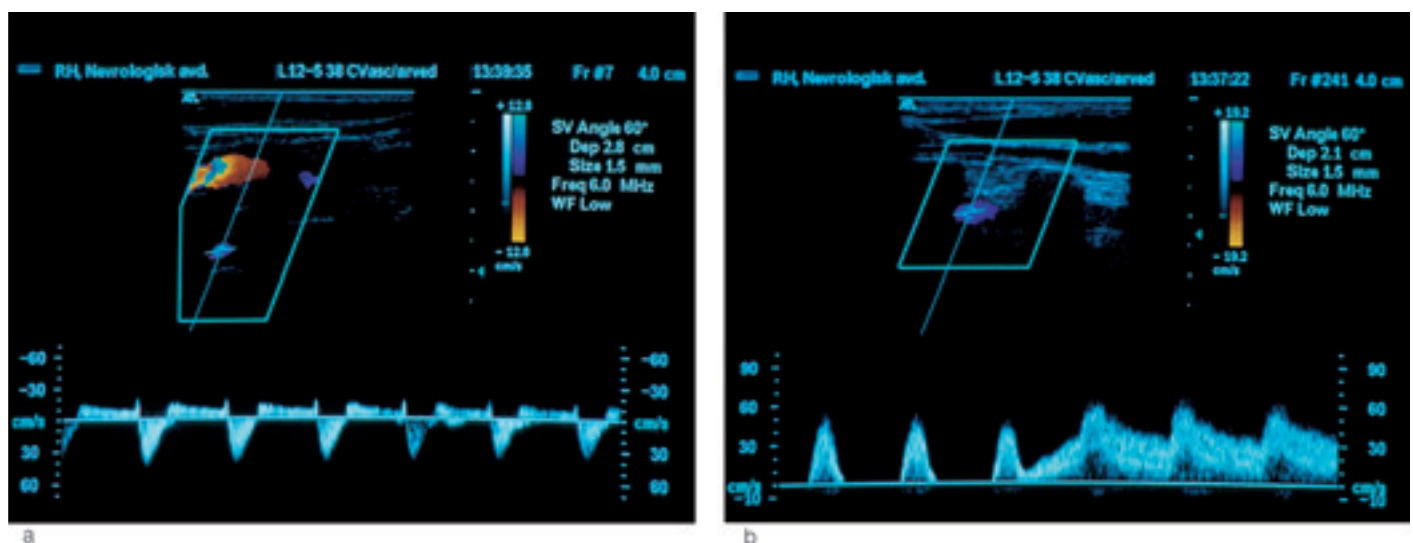
Den vanligst brukte karkirurgiske metoden er å anlegge en bypass mellom a. carotis communis og a. subclavia slik at blodstrømmen til ipsilateral arm sikres uten at blodstrømmen i carotis reduseres i vesentlig grad. Transposisjon av a. subclavia til a. carotis i form av direkte ende-til-side-anastomose mellom a. subclavia og a. carotis communis er et godt alternativ dersom man kan oppnå en tilstrekkelig lengde av a. subclavia. Fordelen med transposisjon er at pasienten slipper en kunststoffprotese. Aksilloaksillær bypass er en sjelden benyttet kirurgisk metode som imidlertid kan vurderes i de tilfellene der det foreligger en ikke-operabel høygradig stenose eller okklusjon i ipsilateral a. carotis (11).

De Vries og medarbeidere gjorde en retrospektiv studie av 110 pasienter med høygradig stenose eller okklusjon av a. subclavia der alle var behandlet med perkutan transluminal angioplastikk (ballongdilatasjon og ev. stentinnleggelse) (12). 37 % av pasientene hadde symptomer fra bakre kretsløp, og 26 % hadde armiskemi, mens 18 % hadde begge typer symptomer. De resterende pasientene var asymptomatiske og gjennomgikk behandlingen profylaktisk i forkant av koronarkirurgi. Median oppfølgingstid var 34 måneder. Teknisk vellykket resultat (definert som angiografisk reststenose < 20 %) ble oppnådd hos i alt 93 % av samtlige pasienter med stenose og hos 65 % av pasientene med okklusjon. Det var totalt åtte mindre alvorlige kompli-



Figur 2 a) Tredimensjonal CT-angiografi før stentinnleggelse. Det ses en høygradig stenose proksimalt i venstre a. subclavia (pil). b) Tredimensjonal CT-angiografi etter stentinnleggelse. Det er lagt inn en stent proksimalt i venstre a. subclavia (pil)

kasjoner. Av de 90 pasientene som hadde symptomer før behandlingen, rapporterte 74 % om fullstendig symptomlindring, mens de øvrige 26 % opplevde alle en markant bedring.



Figur 3 a) Ultralyd av a. vertebralis i hvilesituasjon. Ustabil hemodynamikk i arterien med retrograd blodstrøm i systolen og antegrad i diastolen (grad 2). b) Ultralyd av a. vertebralis under hyperemitest. Deflasjon av blodtrykksmansjett medfører en komplett reversering av blodstrømmen (grad 3)

AbuRahma og medarbeidere gjorde en retrospektiv studie av resultater med carotis-subclavian-bypassoperasjon hos 51 pasienter som enten hadde symptomgivende subclaviaokklusjon eller subclaviastenose (15). Median oppfølgingstid med klinisk kontroll og ultralydundersøkelse av halskar var 7,7 år. Protesen ble funnet åpen hos 48 av de 51 pasientene. Det var ingen perioperative hjerneslag og ingen mortalitet, og det ble registrert kun tre mindre komplikasjoner. Alle pasientene beskrev umiddelbar symptomlindring, og bare fire pasienter fikk ressidiv av symptomene i oppfølgingstiden.

Avslutning

Subclavian steal-syndromet blir antakelig stadig oftere diagnostisert takket være bedre og lettere tilgjengelige ikke-invasive undersøkelsesmetoder. Det er nok allikevel ganske mange pasienter som tross betydelige kliniske plager forblir u- eller feildiagnostisert. Disse går dermed glipp av en potensielt meget effektiv symptomlindrende behandling. Syndromet er en viktig differensialdiagnose ved TIA og akutte episoder med svimmelhet. De operative behandlingsresultatene ved subclavian steal er generelt sett gode, men valget av behandlingsmetode må alltid

vurderes individuelt ut ifra patofysiologi og radiologiske funn.

Denne tilstanden er ganske benign, etter som den isolert sett ikke representerer noen vesentlig risiko for permanent cerebral skade eller død. Likevel må man ikke glemme at de fleste subclavian steal-pasienter har betydelig økt risiko for andre typer arteriosklerotisk betinget sykdom og død, først og fremst hjerneinfarkt og iskemisk hjertesykdom.

Takk til Bjørn Tennøe, Radiologisk avdeling, for redigering av CT-bilder og til Kirsten Krogh-Sørensen, Thoraxkirurgisk avdeling (begge Rikshospitalet-Radiumhospitalet) for nyttige kommentarer.

Litteratur

1. Contorni L. Il circolo collaterale vertebro-vertebrale nella obliterazione dell'arteria subclavia all sua origine. *Minerva Chir* 1960; 15: 268–71.
2. Taylor CL, Selman WR, Ratcheson RA. Steal affecting the central nervous system. *Neurosurgery* 2002; 50: 679–89.
3. Parrott JC. The subclavian steal syndrome. *Arch Surg* 1964; 88: 661–5.
4. Thomassen L, Aarli JA. Subclavian steal phenomenon. Clinical and hemodynamic aspects. *Acta Neurol Scand* 1994; 90: 241–4.
5. Rødevand E, Skomsvoll JF, Wallenius M et al. Takayasu arteritt. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121: 173–6.
6. Chan Tack KM. Subclavian steal syndrome. *South Med J* 2001; 94: 445–7.
7. Hillock RJ, Smyth DW. A case of coronary-subclavian steal syndrome. *Heart Lung Circ* 2004; 13: 421–2.
8. Buckenham TM, Wright IA. Ultrasound of the extracranial vertebral artery. *Br J Radiol* 2004; 77: 15–20.
9. Grant EG, El-Saden SM, Madrazo BL et al. Innominate artery occlusive disease: sonographic findings. *Am J Roentgenol* 2006; 186: 394–400.
10. Kliever MA, Hertzberg BS, Kim DH et al. Vertebral artery Doppler waveform changes indicating subclavian steal physiology. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174: 815–9.
11. Perkins JM, Magee TR, Hands LJ. The long-term outcome after axillo-axillary bypass grafting for proximal subclavian artery disease. *Eur J Vasc Surg* 2000; 19: 52–5.
12. De Vries JP, Jager LC, van den Berg JC. Durability of percutaneous transluminal angioplasty for obstructive lesions of proximal subclavian artery: long term results. *J Vasc Surg* 2005; 41: 19–23.
13. Bates MC, Broce M, Lavigne PS et al. Subclavian artery stenting: factors influencing long-term outcome. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 61: 5–11.
14. Woo EY, Fairman RM, Velazquez OC. Endovascular therapy of symptomatic innominate-subclavian arterial occlusive lesions. *Vasc Endovasc Surg* 2006; 40: 27–33.
15. AbuRahma AF, Robinson PA, Jennings TG. Carotid-subclavian artery bypass grafting with PTFE-grafts for symptomatic subclavian artery stenosis or occlusion: 20-year experience. *J Vasc Surg* 2000; 32: 411–8.

Manuskriptet ble mottatt 8.5. 2006 og godkjent 19.9. 2006. Medisinsk redaktør Jan C. Frich.