

Zabieg stentowania tętnicy szyjnej wewnętrznej u chorej z postępującym niedokrwieniem mózgu (*crescendo* TIA). Czy możliwa jest pierwotna angioplastyka w *ostrym zespole mózgowym*? *Internal carotid artery stenting in a patient with crescendo TIA. Is primary angioplasty in acute cerebral syndrome possible?*

Tomasz Deptuch¹, Adam Witkowski¹, Elżbieta Smaga²,
Jacek Kądziała¹, Zbigniew Chmielak¹, Witold Rużyłło¹

¹Klinika Choroby Wieńcowej i Samodzielna Pracownia Hemodynamiki, Instytut Kardiologii, Warszawa

²Konsultacyjna Poradnia Neurologiczna, Instytut Kardiologii, Warszawa

Postępy w Kardiologii Interwencyjnej 2006; 2, 1 (3): 130–133

Słowa kluczowe: przemijające niedokrwienie mózgu, stentowanie tętnicy szyjnej, udar mózgu.

Key words: transient ischaemic attack, carotid artery stenting, stroke.

Wstęp

Definicja przemijającego niedokrwienia mózgu (TIA) jest obecnie przedmiotem debaty i wiele wskazuje na to, że zostanie zmieniona. Dotychczas TIA jest określane jako nagle występujące ogniskowe objawy neurologiczne, które całkowicie ustępują w ciągu 24 godz. [1]. Z uwagi na kliniczny charakter tej definicji oraz zawarte w niej szerokie okno czasowe, tak określona populacja chorych z TIA jest heterogenna, a u 20 do 30% chorych mimo ustąpienia objawów w badaniach obrazowych stwierdza się świeże zmiany niedokrwienne w mózgu [2]. W najnowszych, opublikowanych w lutym numerze *Stroke* wytycznych *American Heart Association* i *American Stroke Association*, dotyczących prewencji wtórnej u chorych po udarze i TIA [1] autorzy opowiadają się za zaproponowanym w 2002 r. sformułowaniem, określającym TIA jako krótki epizod dysfunkcji neurologicznej, spowodowany ogniskowym zaburzeniem pracy mózgu lub niedokrwieniem siatkówki, trwający zwykle krócej niż 1 godz., bez cech udaru w badaniach obrazowych [3].

Po pierwszym epizodzie niedokrwienia mózgu ryzyko wystąpienia udaru niedokrwinnego lub ponownego TIA w ciągu 90 dni wynosi nawet do 30%, a znaczna część tego ryzyka, wg niektórych autorów nawet połowa, przypa-

da na początkowe 2 doby po pierwszym TIA [4–7]. Obojętujące standardy postępowania zarówno polskich, jak i międzynarodowych towarzystw naukowych zalecają jak najszybszą specjalistyczną diagnostykę oraz wdrożenie wtórnej profilaktyki udaru ze szczególnym uwzględnieniem leczenia przeciwplateletowego, hipolipemizującego i kontroli ciśnienia tętniczego po pierwszym epizodzie niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego [1]. W przypadku współistniejącego zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej zalecana jest chirurgiczna endarterektomia u wszystkich chorych ze współistniejącym ciasnym (70–99%) zwężeniem (klasa IA), oraz u wybranych pacjentów ze zwężeniem 50–69% (klasa IA). W przypadku wskazań do endarterektomii zalecane jest wykonanie jej w ciągu 2 tyg. od pierwszego epizodu niedokrwinnego (klasa IIaB).

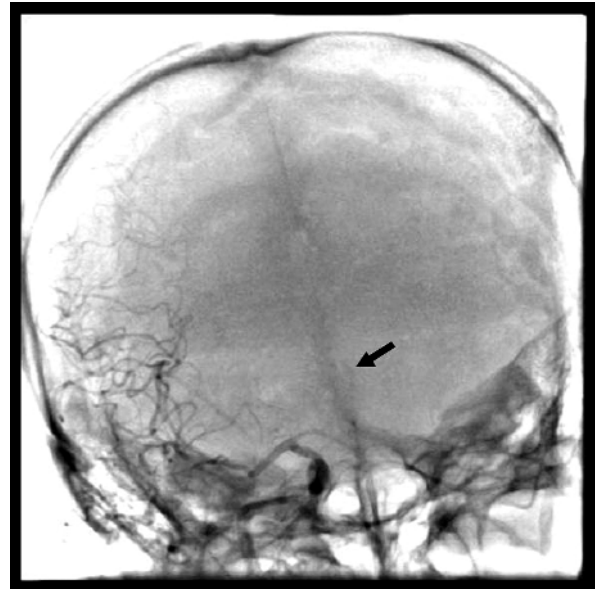
Te same wytyczne uwzględniają stentowanie tętnicy szyjnej wewnętrznej jako równorzędne z endarterektomią u wybranych chorych (klasa IIbB) [1], natomiast nie zawierają zaleceń odnośnie stentowania w trybie natychmiastowym ciasno zwężonej tętnicy szyjnej wewnętrznej odpowiedzialnej za nawracające objawy niedokrwienia mózgu.

Przedstawiamy przypadek wykonania takiego zabiegu w zabezpieczeniu systemem przeciwzatorowym (neuroprotektynym), u chorej z nawracającymi w ciągu kilkunastu godzin objawami niedokrwienia prawej półkuli

Adres do korespondencji/Corresponding author: lek. med. Tomasz Deptuch, I Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel. +48 22 343 42 72, faks +48 22 812 13 46, e-mail: tdeptuch@ikard.pl



Ryc. 1. Ciasne zwężenie prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej przed zabiegiem
Fig. 1. Tight stenosis of right internal carotid artery before intervention



Ryc. 2. Angiografia tętnic mózgowych w projekcji dogłowej 20° przed zabiegiem. Prawa tętnica przednia mózgu nie wypełnia się (strzałka)
Fig. 2. Angiography of cerebral arteries (20° cranial view) before intervention. Right anterior cerebral artery does not show (arrow)

mózgu, które należy zakwalifikować jako *crescendo* TIA, lub zgodnie z proponowaną nową definicją jako udar.

Opis przypadku

58-letnia pacjentka z nadwagą (BMI 27,6 kg/m²), nadciśnieniem tętniczym oraz hiperlipidemią w wywiadach zgłosiła się do Instytutu Kardiologii na konsultację neurologiczną z powodu epizodu przejściowej ślepoty (*amaurosis fugax*), który wystąpił 2 mies. wcześniej. W badaniu neurologicznym stwierdzono dyskretną asymetrię odruchów (żywsze po stronie lewej) oraz nieznaczne lewostronne zmniejszenie czucia. W badaniu przepływów w tętnicach dogłowych stwierdzono ciasne (80–90%) zwężenie w początkowym odcinku prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej (RICA) z przyspieszeniem przepływu do 2,6 m/s w skurczu i 1,2 m/s w rozkurczu, drobne zmiany miażdżycowe <30% w lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej, oraz prawidłowy, dogłowy przepływ w tętnicach kręgowych. W tomografii komputerowej mózgu stwierdzono hipodensyjne ognisko malacji niedokrwiennej o średnicy 7 mm w istocie białej prawego płata ciemieniowego. Chorą zakwalifikowano do zabiegu stentowania RICA w zabezpieczeniu systemem przeciwzatorowym, w terminie 2 tygodni.

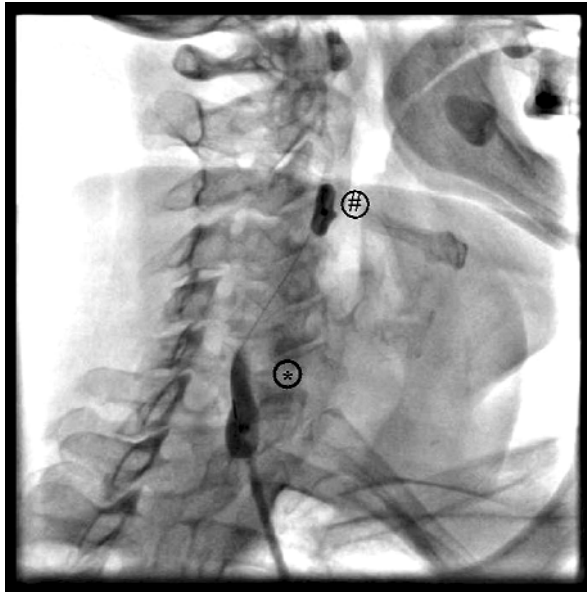
Po 10 dniach chora zgłosiła się do izby przyjęć Instytutu Kardiologii z powodu nawracających od kilku godzin, trwających kilka minut epizodów zaburzeń czucia i zmniejszonej siły lewej ręki oraz zawrotów głowy. W badaniu neurologicznym stwierdzono znacznie wzmożone

odruchy po stronie lewej, opadnięty lewy kącik ust oraz oczopląs w prawo pojawiający się przy zmianach pozycji ciała. Poza tym w badaniu przedmiotowym bez odchyłań od stanu prawidłowego, ciśnienie tętnicze 150/90 mm Hg, czynność serca miarowa 80/min, chora wydolna krążeniowo i oddechowo.

Wobec nawracających epizodów niedokrwienia prawej półkuli mózgu i zagrożenia dużym udarem u chorej z ciasnym zwężeniem RICA zdecydowano o wykonaniu w trybie pilnym zabiegu stentowania w zabezpieczeniu systemem przeciwzatorowym. Jako przygotowanie do zabiegu, niezależnie od dotychczas przyjmowanych leków, chorej podano 300 mg kwasu acetylosalicylowego, 600 mg kłopidogrelu, 40 mg atorwastatyny oraz dożylnie 5 000 j. heparyny niefrakcjonowanej.

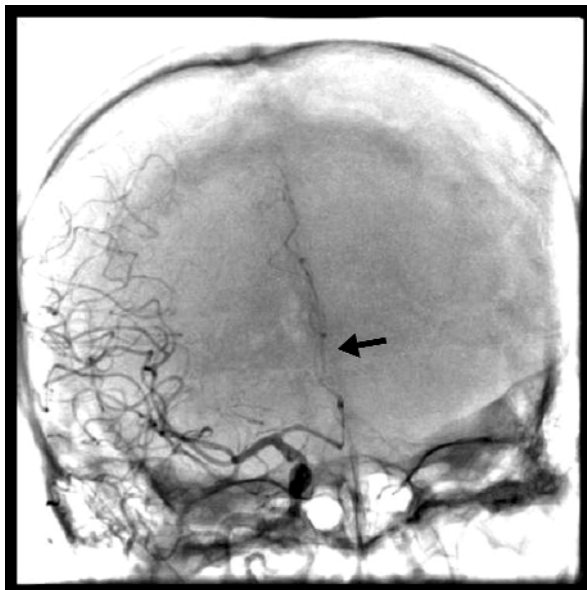
Opis zabiegu

Zabieg wykonano z dostępu do prawej tętnicy udowej. Po założeniu koszulki naczyniowej 7F zakaniulowano w sposób typowy pień ramienno-głowy, a następnie prawą tętnicę szyjną wspólną (CCA) diagnostycznym cewnikiem JR 4,0. Angiografia CCA wykazała ciasne zwężenie RICA ze skrzepliną (ryc. 1.), natomiast w angiografii tętnic mózgowych stwierdzono, że prawa tętnica przednia mózgu wypełnia się przez konkurencyjny napływ krwi z układu naczyniowego lewej półkuli (ryc. 2.). Ze względu na widoczną skrzeplinę w miejscu zwężenia RICA i związane z tym ryzyko uruchomienia materiału zatorowego podczas wprowadzania dystalnego systemu przeciwzatorowego, zdecydowano o zastosowaniu syste-



Ryc. 3. System neuroprotekcji Mo.Ma – balonik dystalny wypełniony w tętnicy szyjnej zewnętrznej (#), balonik proksymalny wypełniony w tętnicy szyjnej wspólnej (*)

Fig. 3. Neuroprotection system Mo.Ma – distal balloon filled in external carotid artery (#), proximal balloon filled in common carotid artery (*)



Ryc. 5. Angiografia tętnic mózgowych w projekcji dogłowej 20° po zabiegu. Widoczna dobrze wypełniająca się prawa tętnica przednia mózgu (strzałka)

Fig. 5. Angiography of cerebral arteries (20° cranial view) after intervention. Well opacified right anterior cerebral artery is seen (arrow)

mu neuroprotekcji proksymalnej Mo.Ma (Invatec), ponieważ poprzez zatrzymanie napływu krwi do tętnicy szyjnej wewnętrznej zarówno z ECA (zamkniętej dystalnym balonikiem systemu), jak i CCA (zamkniętej balonikiem proksymalnym) zapewnia on działanie neuroprotekcyjne jesz-



Ryc. 4. Angiografia prawej tętnicy szyjnej po zabiegu stentowania. Bez zwężenia rezydualnego w implantowanym stencie

Fig. 4. Angiography of right carotid artery after stenting. There is no residual stenosis in the implanted stent

cze przed przeprowadzeniem prowadnika przez ciasne zwężenie. Po uprzedniej wymianie koszulki tętniczej na 10 F, system przeciwzatorowy wprowadzono do ECA po 300-cm prowadniku 0,035'' Ampaltz Extra Stiff i po wypełnieniu w ECA dystalnego balonika oraz proksymalnego balonika w CCA uzyskano zatrzymanie przepływu dogłowego w RICA (ryc. 3.). Po zablokowaniu przepływu chora nie zgłaszała dolegliwości, pozostawała przytomna, bez nowych objawów neurologicznych, czynność serca i ciśnienie tętnicze były stabilne. Przez miejsce zwężenia przeprowadzono prowadnik 0,014'' Balance Middle Weight (Guidant), a następnie implantowano bezpośrednio nitinolowy stent samorozprężalny Acculink (Guidant) o średnicy 5,0 mm i długości 30 mm. Talię stentu dopięto balonikiem Viatrac (Guidant) o średnicy 5,5 mm i długości 20 mm pod ciśnieniem 10 atm. Po odessaniu krwi z RICA opróżniono baloniki zamykające tętnicę szyjną zewnętrzną i wspólną i wykonano kontrolną angiografię. Stwierdzono dobry wynik zabiegu, bez zwężenia rezydualnego w stencie (ryc. 4.), oraz wykluczone zator tętnic prawej półkuli mózgu. Prawa tętnica przednia mózgu wypełniła się dobrze, bez widocznego przed zabiegiem napływu konkurencyjnego z drugiej półkuli (ryc. 5.). Koszulkę tętniczą usunięto bez powikłań po 6 godz., po normalizacji czasu kaolinowo-kefalinowego.

Stan kliniczny po zabiegu

Chora była badana neurologicznie po zabiegu, a następnie po 3 i 6 dniach oraz po 3 tyg. Bezpośrednio po zabiegu ustąpiły zawroty głowy, zaburzenia czu-

cia i siły mięśniowej lewej ręki. W 3 dni po zabiegu nie obserwowano oczopląsu, który stwierdzano przy przyjęciu do szpitala, natomiast utrzymywała się niewielka asymetria odruchów. Po 6 dniach w badaniu neurologicznym nie stwierdzano odchyłań od stanu prawidłowego.

W 7. dobie wykonano rezonans magnetyczny mózgu, uwidaczniając ognisko niedokrwienne w prawym płacie ciemieniowym (tak jak przed zabiegiem).

Dyskusja

Przedstawioną przez nas chorobę, zgodnie z obowiązującymi standardami, należało leczyć zachowawczo. W dostępnej literaturze nie opisano stentowania tętnicy szyjnej wewnętrznej jako leczenia postępującego niedokrwienia mózgu (*crescendo* TIA). Wiadomo jednak, że największe zagrożenie udarem lub ponownym TIA występuje w początkowych 48 godz. po pierwszym epizodzie [4, 5]. Ponadto na podstawie doświadczeń z endarterektomią tętnic szyjnych po TIA stwierdzono, że korzyść z zabiegu maleje wraz z jego opóźnieniem, a zależność ta jest szczególnie wyraźna u kobiet [8]. Wykazano także, że u chorych ze stwierdzonym świeżym ogniskiem małaczki (tak jak w opisanym przypadku) ryzyko udaru jest jeszcze wyższe [9].

Z dostępnego piśmiennictwa wiadomo, że ryzyko udaru w ciągu 48 godz. po TIA jest nie mniejsze niż 5% [10], podczas gdy ryzyko udaru podczas planowego zabiegu stentowania tętnicy szyjnej w doświadczonym ośrodku wynosi mniej niż 3%. Przyjmując nawet, że zabieg wykonany w trybie pilnym jest obciążony nieco większym ryzykiem niż planowy, to nadal natychmiastowe leczenie interwencyjne może przynieść choremu korzyść. Warunkiem jest jednak duże doświadczenie operatora i przemyślany dobór sprzętu, zwłaszcza systemu przeciwzatorowego. Mając na uwadze znaczną trombo-genność blaszki miażdżycowej z nałożoną skrzepliną odpowiedzialną za TIA najlepszym wyborem wydaje się system przeciwzatorowy proksymalny okluzyjny, który zapewnia zatrzymanie przepływu dogłowego jeszcze przed przeprowadzeniem przewodnika przez miejsce zwężenia. W badaniu z zastosowaniem dopplera przezczaszkowego przeprowadzonym w HerzZentrum w Lipsku stwierdzono, że zastosowanie systemu proksymalnego okluzyjnego (Mo.Ma) powoduje mniej mikrozatorów niż dystalnego filtra (FilterWire) [11].

Dla kardiologa interwencyjnego analogia między TIA (szczególnie *crescendo* TIA) a ostrym zespołem wieńcowym nasuwa się sama. Oba te zespoły łączy miażdżycowa patogenezą (pęknięta blaszka miażdżycowa i skrzeplina), oraz zagrożenie martwicą unaczynionego organu. Powstaje więc pytanie, czy natychmiastowe leczenie inter-

wencyjne, z powodzeniem stosowane w przypadku ostrego zespołu wieńcowego, nie byłoby również bezpieczne i skuteczne u pacjentów z *crescendo* TIA?

Opisany przez nas przypadek może wskazywać, że tak, ale prawdziwa odpowiedź zapewne brzmi: *tak, ale...*

Nie wolno zapominać, że każda metoda lecznicza ma swoje ograniczenia. Nie wszystkie nagle występujące, ogniskowe objawy neurologiczne mają etiologię niedokrwinną i dlatego każdy taki przypadek wymaga jak najszybszego przeprowadzenia precyzyjnej diagnostyki obrazowej [2]. Z uwagi na znaczny stopień wyspecjalizowania poszczególnych regionów mózgu oraz znacznie mniejszą niż w przypadku miokardium tolerancję niedokrwienia każdy, nawet najmniejszy zator fragmentem skrzepliny czy blaszki miażdżycowej może spowodować nieodwracalne powikłania. Wreszcie nie wszyscy pacjenci będą tolerować zastosowanie okluzyjnego systemu przeciwzatorowego.

Wymienione tu zastrzeżenia na pewno nie wyczerpują ich pełnej listy. Wszelkie wątpliwości mogą rozwiązać jedynie badania pilotażowe, a następnie badania z randomizacją przeprowadzone na odpowiednio licznej grupie chorych. Przyszłość pokaże, czy doprowadzą one do zmian w leczeniu TIA porównywalnych do wprowadzenia pierwotnej angioplastyki wieńcowej w leczeniu ostrych zespołów wieńcowych.

Piśmiennictwo

1. Sacco RL, Adams R, Albers G i wsp. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. *Stroke* 2006; 37: 577-617.
2. Culebras A, Kase CS, Masdeu JC i wsp. Practice Guidelines for the Use of Imaging in Transient Ischemic Attacks and Acute Stroke. *Stroke* 1997; 28: 1480-1497.
3. Albers GW, Caplan LR, Easton JD i wsp. Transient ischemic attack – proposal for a new definition. *N Engl J Med* 2002; 347: 1713-6.
4. Rothwell PM, Warlow CP. Timing of TIAs preceding stroke. Time window for prevention is very short. *Neurology* 2005; 64: 817-820.
5. Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli P i wsp. Incidence and short term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study. *Stroke* 2005; 36: 720-724.
6. Johnston S.C., Gress DR, Browner WS i wsp. Short-term prognosis after emergency department-diagnosis of TIA. *JAMA* 2000; 284: 2901-2906.
7. Hill MD, Yiannakoulis N, Jeerakathil T i wsp. The high risk of stroke immediately after transient ischemic attack. A population based study. *Neurology* 2004; 62: 2015-2020.
8. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA i wsp. Sex difference in the effect of time from symptoms to surgery on benefit from carotid endarterectomy for transient ischemic attack and non-disabling stroke. *Stroke* 2004; 35: 2855-2861.
9. Douglas VC, Johnston CM, Elkins J i wsp. Head computed tomography findings predict short-term stroke risk after transient ischemic attack. *Stroke* 2003; 34: 2894-2899.
10. Eliasziw M, Kennedy J, Hill MD i wsp. Early risk of stroke after a transient ischemic attack in patients with internal carotid artery disease. *CMAJ* 2004; 170: 1105-9.
11. Schmidt A, Diederich KW, Scheinert S i wsp. Effect of two different neuroprotection systems on microembolization during carotid artery stenting. *JACC* 2004; 44: 1966-1969.