

Czy można leczyć ostry udar niedokrwienny mózgu za pomocą stentowania tętnicy szyjnej?

Can we treat acute ischaemic stroke with carotid artery stenting?

Anna Członkowska, Adam Kobayashi

II Klinika Neurologiczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa
Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej, Akademia Medyczna, Warszawa

Postępy w Kardiologii Interwencyjnej 2006; 2, 1 (3): 77–82

Ten artykuł wstępny odnosi się do opisu przypadku *Zabieg stentowania tętnicy szyjnej wewnętrznej u chorej z postępującym niedokrwieniem mózgu (crescendo TIA). Czy możliwa jest pierwotna angioplastyka w ostrym zespole mózgowym?* – autorstwa Tomasza Deptucha i wsp. zamieszczonego w tym numerze na str. 130.

Przypadek przedstawiony na str. xxx jest bardzo interesującą, choć kontrowersyjną obserwacją kliniczną. Zostaliśmy poproszeni przez redaktora naczelnego pisma o komentarz z punktu widzenia neurologa.

Przed 2 miesiącami pacjentka miała przemijające nagłe zaniewiedzenie oraz osłabienie kończyn lewych i zaburzenia czucia po lewej stronie. Stwierdzono u niej wzmożone odruchy, osłabienie czucia po lewej stronie oraz 80–90% zwężenie tętnicy szyjnej po stronie odpowiedzialnej za objawy kliniczne. Pacjentka została zakwalifikowana do zabiegu angioplastyki i stentowania tętnicy szyjnej, który miał być wykonany za 2 tyg. Po 10 dniach oczekiwania u chorej wystąpiły nowe objawy neurologiczne pod postacią opadnięcia lewego kącika ust, osłabienia lewej kończyny górnej oraz zawrotów głowy i oczopląsu, pojawiającego się przy zmianie pozycji ciała. Objawy utrzymywały się przez kilka godzin i miały zmienne nasilenie w czasie. Wtedy w trybie ostrym podjęto decyzję o wykonaniu zabiegu angioplastyki i stentowania.

Przedstawiany przypadek dotyczy dwóch niemal odrębnych zagadnień: stosowania zabiegów na tętnicy szyjnej w celach profilaktycznych (zapobieganie kolejnym udarom po małym udarze lub przejściowym napadzie niedokrwiennym, TIA) i stosowania tych zabiegów w ostrej fazie udaru w celu natychmiastowej poprawy krążenia i zapobieżenia rozwojowi ogniska niedokrwiennego.

Po pierwszym epizodzie neurologicznym (który my nazwiemy udarem, a nie TIA, gdyż pacjentka miała

utrwalone objawy neurologiczne i w tomografii komputerowej [CT] uwidoczniono ognisko za nie odpowiedzialne), chora została słusznie zakwalifikowana do zabiegu na tętnicy szyjnej. Zaproponowano jej angioplastykę i stentowanie z powodu zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Miażdżycowe zwężenie tętnic szyjnych odpowiada za ok. 20% wszystkich udarów niedokrwiennych mózgu, a nieleczone powoduje nawet 20% nawrotów w ciągu kolejnych 2 lat. Jest również istotnym czynnikiem ponownego wystąpienia epizodu niedokrwiennego po przebytych TIA. Nie można jednak uważać, że 20% chorych z udarem kwalifikuje się do zabiegu. Liczba tych, którzy naprawdę spełniają kryteria leczenia, zgodnie z obowiązującymi wynikami badań klinicznych nie przekracza 5%. W badaniach NASCET (*North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*) i ECST (*European Carotid Surgery Trial*) wykazano, że operacje endarterektomii tętnic szyjnych zmniejszają ryzyko wystąpienia powtórnego udaru. Udowodnioną korzyść odnoszą osoby ze zwężeniem symptomatycznym powyżej 70%, mniejszą, ale znaczącą, osoby ze zwężeniem 50–70% i zmianami świadczącymi o destabilizacji blaszki [1, 2]. Zabieg powinien być wykonany nie później niż 12 tyg. od wystąpienia incydentu naczyniowego, gdyż wówczas korzyści są największe. U kobiet najlepsze rezultaty uzyskuje się, jeśli są one operowane w ciągu pierwszych 2 tyg. [3]. W praktyce pacjent powinien zostać poddany zabiegowi jak najszybciej po TIA, a po udarze gdy tylko odzyska względną sprawność i rokuje powrót do pełnej samodzielności.

Adres do korespondencji/Corresponding author: prof. dr hab. med. Anna Członkowska, II Klinika Neurologiczna, Instytut Psychiatrii i Neurologii, ul. Sobieskiego 9, 02-957 Warszawa, tel. +48 22 458 25 37, faks +48 22 842 40 23. e-mail: czlonkow@ipin.edu.pl

Angioplastyka ze stentowaniem jest metodą coraz szerzej stosowaną w profilaktyce pierwotnych i wtórnych udarów w przypadku miażdżycowo zwężonych tętnic szyjnych. W świetle obowiązujących zaleceń Europejskiej Inicjatywy Udarowej (*European Stroke Initiative*, EUSI) na razie powinno się ją wykonywać tylko w ramach badania klinicznego, a standardem jest endarterektomia tętnicy szyjnej [4].

Opublikowana w *Cochrane Database* w 2004 r. metaanaliza badań porównujących endarterektomię z angioplastyką nie potwierdziła przewagi jednej z nich w rocznej obserwacji. W analizie tej liczba udarów i zgonów były zbliżone [5]. W 2001 r. opublikowano wyniki największego badania z randomizacją, porównującego obie metody – CAVATAS (*Carotid and Vertebral Transluminal Angioplasty Study*) z 3-letnią obserwacją. Mimo że nie obserwowano istotnych różnic w śmiertelności i ryzyku wystąpienia udaru mózgu w perspektywie 3 lat, zauważono, że w grupie leczonej angioplastyką znacznie częściej po roku dochodziło do restenozy [6]. Warto zaznaczyć, że podobny efekt utrzymywał się w obserwacji 8-letniej (dane jeszcze nie opublikowane). W badaniu tym tylko u 26% chorych poddanych angioplastyce implantowano stenty oraz nie stosowano systemów protekcji przeciwzatorowej. W 2004 r. opublikowano wyniki badania klinicznego SAPHIRE (*Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy*) [7]. Porównywano w nim angioplastykę i stentowanie tętnic szyjnych z zastosowaniem protekcji z endarterektomią u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka, tzn. ze stwierdzanym co najmniej jednym z następujących czynników: ciężka choroba serca, płuc, niedrożność tętnicy szyjnej po drugiej stronie, przeciwstronne uszkodzenie nerwu kraniowego, wcześniejsza duża operacja lub radioterapia szyi, restenoza po endarterektomii i wiek powyżej 80 lat. U pacjentów po zabiegu stentowania rzadziej obserwowano występowanie zgonów, udarów mózgu lub zawału serca do 30 dni oraz udaru mózgu po stronie zabiegu lub zgonu z przyczyn neurologicznych do roku od zabiegu. Mimo że badanie to stało się podstawą do rejestracji tego zabiegu angioplastyki ze stentowaniem w Stanach Zjednoczonych, jest ono bardzo krytykowane przez znawców problemu medycyny opartej na dowodach. Z randomizacji została wyłączona ponad połowa chorych w fazie wstępnej, arbitralnie zdyskwalifikowanych przez zespół jako nienadający się do stentowania lub, znacznie częściej – endarterektomii. Grupa badana w rzeczywistości różniła się znacznie od przeciętnej populacji chorych kwalifikowanych do zabiegu endarterektomii [8].

Potrzebne są więc dalsze kontrolowane badania, z długim okresem obserwacji w grupach obejmujących chorych o różnym stopniu ryzyka, u których wskazane jest leczenie zwężeń tętnic szyjnych. Dopiero one pokażą, jakie jest rzeczywiste miejsce angioplastyki i stentowania w profilaktyce niedokrwienia mózgu. Prowadzone są obec-

nie 4 badania porównujące obie metody: ICSS (*International Carotid Stenting Study*) w Europie, Kanadzie i Australii (więcej informacji: www.cavatas.com), CREST (*Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial*) w Ameryce Północnej, ponadto SPACE (*Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery vs. Endarterectomy Trial*) w Niemczech i EVA-3S (*Endarterectomy vs. Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis*) we Francji [9–12].

W tym komentarzu nie ma miejsca na rozważania, kto ma wykonywać zabiegi na tętnicach szyjnych, ale zachęcamy wszystkich do sięgnięcia do wydanych w 2005 r. wytycznych amerykańskich [13]. Autorzy opracowania bardzo dobitnie podkreślają, że naczynia doprowadzające krew do mózgu są odmienne niż naczynia wieńcowe czy obwodowe (choć w Polsce nawet w najnowszym podręczniku chorób wewnętrznych tętnice szyjne są sklasyfikowane jako obwodowe). Osoba wykonująca te zabiegi musi przejść solidne przeszkolenie w zakresie patofizjologii i anatomii krążenia mózgowego i podstaw neurologii. Zabiegi te muszą się odbywać w ścisłej współpracy z neurologami w celu oceny stanu klinicznego przed i po zabiegu.

Brak takiego przygotowania widoczny jest w prezentowanym przypadku. Pacjentka miała udar, a nie TIA (o czym już pisaliśmy). Jednocześnie autorzy nie podają też, jaki był charakter zaniewiedzenia i z której strony wystąpiło. Dziwi nas, że po zabiegu nie stwierdzono nowego ogniska nawet w badaniu MRI. Objawy neurologiczne (zawroty głowy, oczopląs) nie mogą pochodzić z unaczynienia tętnicy przedniej mózgu, co sugerują autorzy. Nie ustosunkowują się też do przepływu przez tętnicę środkową mózgu, w rejonie której leżało ognisko niedokrwienne widoczne w CT i MRI. Autorzy opisują, że po zabiegu w pełni ustąpił deficyt neurologiczny, nie tylko ten świeży, który stał się bezpośrednią przyczyną wykonania zabiegu, lecz również ten stwierdzany wcześniej (połowicznie zaburzenia czucia i zespół oduruchowy lewostronny). Stentowanie i angioplastyka jest metodą profilaktyczną i na pewno nie leczy w tak szybkim tempie ubytków neurologicznych spowodowanych przez przebyty udar, dlatego też należy przypuszczać, że ten stary deficyt ustąpiłby również samoistnie. Oczywiście, poprawa krążenia mózgowego na pewno zwiększa możliwości regeneracyjne i adaptacyjne mózgu.

Musimy sobie zdać sprawę, że zabiegi na tętnicach szyjnych wiążą się z ryzykiem powikłań (udar i następstwa niesprawności ruchowa i poznawcza). Jeżeli w danym ośrodku jest ono duże, to znacznie lepiej jest leczyć pacjenta zachowawczo. W przypadku endarterektomii wykonywanej u pacjentów po przebyłym udarze lub TIA liczba powikłań okołoperacyjnych (udar mózgu, zawał serca, zaburzenia rytmu serca, zakrzepica żył głębokich,

zatorowość płucna, zgon, uszkodzenie nerwu kraniowego) nie powinna przekraczać 6%, a u chorych bezobjawowych 3%. Każdy ośrodek w kraju prowadzący takie leczenie powinien mieć jednolity, oparty o standardy międzynarodowe, prospektywnie wypełniany kwestionariusz, w którym zawarte są dane o chorym, przebiegu zabiegu i okresie obserwacyjnym nawet do 10 lat. Tylko taki rejestr i rzetelne dane (niezależnie od wyników badań klinicznych) pozwolą pacjentowi wybrać odpowiedni ośrodek, a lekarzom w ciągu następnych lat odpowiedzieć na pytanie, która metoda jest lepsza: stenty czy endarterektomia. Rejestr podnosi też jakość świadczonych usług.

Stosowania angioplastyki z zakładaniem coraz to nowocześniejszych stentów i neuroprotekcji nie da się obecnie ograniczyć (choć powinno) tylko do badań klinicznych. Metody te są dopuszczone do stosowania w wielu krajach. W takiej sytuacji rejestr jest więc istotnym półśrodkiem. Obowiązkiem lekarzy jest jednak prowadzenie kontrolowanych badań klinicznych, gdyż nie można dopuścić do sytuacji, w której nie będzie obiektywnych dowodów na skuteczność szeroko stosowanej metody leczniczej. Obecnie pokusa, aby zaniechać klasycznych operacji na rzecz niezwykle atrakcyjnych dla lekarza i pacjenta nowoczesnych zabiegów wewnątrznaczyniowych, zwłaszcza w leczeniu zwężeń tętnic szyjnych, jest bardzo duża. Wydaje się zatem, że teraz jest ostatnia chwila, w której można rzetelnie porównać obie metody [14].

Uznaliśmy za słuszne, aby procedura stentowania tętnic szyjnych, jako niepotwierdzona w badaniach klinicznych, była finansowana w latach 2003–2005 w ramach Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Układu Sercowo-Naczyniowego POLKARD, a wyniki zabiegów były starannie monitorowane. Kwestionariusz został opracowany na podstawie formularza używanego w badaniu klinicznym ICSS dzięki uprzejmości prof. Martina M. Browna i jest dostępny na stronie internetowej www.cavatas.com. Mimo że procedura ta od bieżącego roku jest finansowana przez Narodowy Fundusz Zdrowia (NFZ) uważamy, że rejestr w Polsce powinien być utrzymany. Z taką inicjatywą zwrócimy się do ośrodków wykonujących zabiegi na tętnicach szyjnych, a prowadzenie tej dokumentacji będzie częścią programu POLKARD. Może wypełnianie kwestionariuszy jest uciążliwe, ale to jest potrzeba chwili.

U omawianej pacjentki zabieg został wykonany już w chwili, gdy kolejny udar był w okresie ewolucji. Pierwszą naszą uwagą jest to, że zabieg wykonano bez wykonania tomografii komputerowej (CT) głowy. Zabieg miał poprawić krążenie mózgowe, usuwając miażdżycowe zwężenie tętnicy i zapobiec mikrozatorom. CT mózgu jest wymogiem przed zabiegami mającymi na celu

udrożnienie tętnicy. Przede wszystkim pozwala na wykluczenie krwotoku do mózgu i innych przyczyn mogących powodować podobne zaburzenia (np. guz mózgu). Fakt zwężenia tętnicy nie przekreśla możliwości wystąpienia krwotoku (zmiany w tętnicach szyjnych są niemal tak samo częste w udarze niedokrwiennym, jak i krwotocznym) lub możliwości wystąpienia innych schorzeń. Po drugie, zabiegów udrażniania niezależnie od metody nie wykonuje się w trybie ostrym, gdy jest już widoczne rozległe ognisko niedokrwienne w CT. Grozi to wystąpieniem krwotoku do mózgu w wyniku gwałtownej reperfuzji.

Autorzy również nie precyzują, w jakim czasie od początku objawów zabieg został wykonany. Co do leczenia w ostrej fazie udaru, to jedynym skutecznym leczeniem wg standardów EUSI, a także zgodnie z aktualnymi wytycznymi *American Heart Association (AHA)* i *American Stroke Association (ASA)*, oraz *American College of Chest Physicians (ACCP)*, jest obecnie tromboliza dożylna z zastosowaniem rekombinowanego aktywatora plazminogenu (alteplazy) [4, 15, 16]. W badaniu NINDS (*National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study*), gdzie lek podawano w dawce 0,9 mg/kg m.c. do 3 godz. u chorych poniżej 80. roku życia, odnotowano korzystny wpływ na sprawność i poprawę stanu neurologicznego po 3 mies., co utrzymywało się również po roku obserwacji [17]. Badanie to stało się podstawą rejestracji tego leku w Stanach Zjednoczonych w 1996 r., w Niemczech w 2000 r., na terenie innych krajów Unii Europejskiej, w Islandii, Norwegii i Szwajcarii w 2002 r., a w Polsce w 2003 r. W kilku innych badaniach z użyciem alteplazy nie uzyskano tak korzystnych wyników, ale badania te różniły się od oryginalnego protokołem. Istnieje wiele przeciwwskazań do leczenia trombolitycznego. Największym ograniczeniem w stosowaniu alteplazy jest okno terapeutyczne i obecność w CT ogniska niedokrwiennego. W doświadczonych ośrodkach najwyżej 10% chorych z udarem niedokrwiennym może otrzymać lek.

Przeciwwskazania do dożylnego leczenia rt-PA

- krwotok śródmózgowy w badaniu tomografii komputerowej;
- czas trwania objawów dłuższy niż 3 godz. od ich wystąpienia;
- niewielki deficyt neurologiczny lub deficyt szybko ustępujący przed włączeniem leczenia;
- udar mózgu oceniany jako ciężki w badaniu przedmiotowym (np. ilość punktów w skali udarowej NIH (NIHSS) <25 pkt) lub radiologicznym;
- udar mózgu rozpoczynający się napadami drgawkowymi;
- kliniczne objawy krwotoku podpajęczynówkowego, nawet bez charakterystycznych zmian w tomografii komputerowej;

- leczenie heparyną w ciągu 48 godz. poprzedzających wystąpienie udaru mózgu oraz czas kaolinowo-kefalinowy (APTT) dłuższy niż górna granica normy laboratorium;
- przebyty udar mózgu u chorego ze współistniejącą cukrzycą;
- przebyty udar mózgu w ciągu ostatnich 3 mies.;
- liczba płytek krwi mniejsza niż 100 000/mm³;
- skurczowe ciśnienie tętnicze >185 mmHg lub rozkurczowe >110 mmHg lub agresywne leczenie utrzymujące ciśnienie w granicach wyżej wymienionych wartości (leki podawane dożylnie);
- glikemia <50 lub >400 mg/dl;
- stwierdzona skaza krwotoczna;
- INR >1,6;
- m.in. przy doustnym leczeniu przeciwzakrzepowym, np. warfaryną lub acenokumarolem;
- czynne bądź niedawno przebyte krwawienie zagrażające życiu;
- przebyte krwotoku wewnątrzczaszkowego lub podejrzenie świeżego krwotoku;
- podejrzenie krwotoku podpajęczynówkowego lub stan po przebyłym krwotoku podpajęczynówkowym z tętniakiem;
- przebyte lub czynne uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego (np. choroba nowotworowa, tętniak, przebyte zabiegi operacyjne z otwarciem czaszki lub kręgosłupa);
- retinopatia krwotoczna, np. w przebiegu cukrzycy (zaburzenia widzenia mogą wskazywać na retinopatię krwotoczną);
- ostatnio przebyty (w ciągu 10 poprzedzających dni) urazowy zewnętrzny masaż serca, poród, ostatnio przebyte nakłucie naczynia krwionośnego niedostępne dla ucisku (np. żyły podobojczykowej lub szyjnej);
- bakteryjne zapalenie wsierdza, zapalenie osierdza;
- ostre zapalenie trzustki;
- udokumentowana choroba wrzodowa przewodu pokarmowego w ciągu ostatnich 3 mies., żylaki przełyku, tętniak, malformacja tętniczo-żylna;
- nowotwór o wysokim ryzyku krwawienia;
- ciężka choroba wątroby z niewydolnością wątroby, marskością, nadciśnieniem wrotnym;
- duży zabieg operacyjny lub rozległy uraz w ciągu ostatnich 3 mies.

Próbuje się też stosować trombolizę dotętniczną w przypadkach zamknięcia początkowych odcinków tętnic mózgowych. Jedyнным lekiem, który uzyskał korzystne wyniki w kontrolowanych badaniach klinicznych jest prourokinaza. W badaniach PROACT i PROACT II wykazano, że w leczeniu niedrożności tętnicy środkowej mózgu do 6 godz. od wystąpienia objawów dotętnicze podanie leku częściej prowadzi do rekanalizacji i poprawy stanu klinicznego po 90 dniach [18, 19]. Prourokinaza nie jest

jednak szeroko stosowana, ponieważ może ulec konwersji do mniej skutecznej, mniej selektywnej i w związku z tym zwiększającej ryzyko krwotoku urokinazy. Dużo szerzej stosowana alteplaza, podawana dotętniczo wymaga jeszcze potwierdzenia skuteczności i bezpieczeństwa w badaniach klinicznych, ale wydaje się, że takie jej zastosowanie może pozwolić na wydłużenie okna terapeutycznego do 6 godz. w przypadku ostrej niedrożności tętnicy środkowej mózgu i nawet do 7–9 przy zamknięciu tętnicy podstawnej, również w skojarzeniu z leczeniem dożylnym [20, 21]. Dużo nowych danych pojawia się na temat tzw. sonotrombolizy. W 2004 r. opublikowano wyniki drugiej fazy badania CLOTBUST (*The Combined Lysis of Thrombus in Brain Ischemia Using Transcranial Ultrasound and Systemic t-PA Trial*), gdzie alteplazę zastosowano razem z ciągłą stymulacją falami ultradźwiękowymi u chorych z ostrą niedrożnością tętnicy środkowej mózgu do 3 godz. od wystąpienia udaru [22]. Choć wyniki tego badania są obiecujące, to metoda ta wymaga dalszych badań. Prowadzone są obecnie badania nad aparatem do mechanicznej embolektomii wewnątrznaczyniowej MERCI, tzw. *korkociągami* [23]. Badane też są nowe leki trombolityczne, np. desmoteplaza czy zmodyfikowana cząsteczka altepazy [24].

Zastosowanie angioplastyki i stentowania tętnicy szyjnej w opisywanym przez autorów przypadku klinicznym można określić jako metodę niestandardową. Angioplastyka ze stentowaniem tętnicy szyjnej pełni ważną rolę w profilaktyce nawrotów udarów, ale rola zabiegu w okresie ewolucji udaru jest niepewna. Ponieważ endarterektomia ciągle jest metodą uznawaną za złoty standard w leczeniu zwężeń tętnic szyjnych pragnę odesłać czytelników do raportu Amerykańskiej Akademii Neurologii. O korzyściach z zabiegu endarterektomii w ciągu pierwszych 24 godz. w udarze w fazie ewolucji piszą tak: *przeprowadzono 4 badania klasy IV. W 3 z nich obserwowano poprawę neurologiczną w 81–93% przypadków. W jednym ośrodku pooperacyjny udar lub zgon wystąpiły aż u 20% chorych. Badania te były małe, nie miały obiektywnej oceny stanu neurologicznego (...)* Eksperti uważają, że konieczne są dalsze badania i nie rekomendują tej metody leczenia [25]. W literaturze spotykane są przypadki zastosowania angioplastyki ze stentowaniem tętnicy szyjnej w ostrym okresie [26]. Opisuując serię 38 przypadków Zaidat i wsp. wskazali, że ilość powikłań przy wczesnej angioplastyce i stentowaniu (zgon, krwotok śródmózgowy, udar niedokrwienny, ciężkie zaburzenia krzepnięcia, krwotoki pozaczaszkowe) w ciągu pierwszych 24 godz. wyniosła 16%, a jeśli nie liczyć pacjentów, u których przyczyną udaru było rozwarstwienie tętnicy szyjnej i zwężenie po radioterapii, ilość powikłań sięgała 21% [27]. W innej serii 25 chorych, opisaną przez Jovina i wsp., zaobserwowano, że 12% z nich zmarło w trakcie hospitalizacji po zabiegu (2

z powodu rozległego udaru niedokrwiennego z niedrożnością tętnicy środkowej mózgu po stronie zabiegu, 1 z powodu zapalenia płuc i posocznicy). Ponadto u 1 pacjenta wystąpił bezobjawowy krwotok śródmózgowy i u 1 rozwarstwienie tętnicy szyjnej wewnętrznej dystalnie od założonego stentu. W tej samej grupie zaobserwowano, że tylko 48% chorych było sprawnych po 30 dniach od zabiegu [28]. Nie można jednak ściśle określić, czy powikłania były związane z samym zabiegiem, czy też konsekwencją wcześniejszego udaru, dlatego jeśli metoda ta ma być stosowana w podobnych przypadkach, to potrzebne są również kontrolowane badania w celu oceny jej skuteczności i bezpieczeństwa.

Dokładna diagnostyka przed udarem jest niezbędna. Obejmuje ona zarówno naczynia (angiografia, angio-MR, angio-CT, USG), jak i mózg (CT, MRI). Zamknięciu tętnicy szyjnej może towarzyszyć zator w początkowym odcinku tętnicy środkowej mózgu. W takim przypadku samo poszerzenie tętnicy szyjnej nie poprawi stanu pacjenta. Jeżeli udar jest w trakcie ewolucji, konieczna jest ocena zmian w mózgu, najlepiej za pomocą rezonansu magnetycznego z opcją perfuzyjną (daje informacje o obszarze strefy niedokrwienia) i dyfuzyjną (daje informacje o obszarze już uszkodzonej tkanki). Jeżeli obszar zaburzonej perfuzji jest większy od obszaru uszkodzenia, to istnieje szansa, że poprawa krążenia uchroni przed powiększeniem się udaru. W cytowanych przypadkach w obrazie CT lub MRI były tylko bardzo niewielkie zmiany niedokrwienne. Ważne jest też zahamowanie aktywności płytek. Nie jest to takie proste, gdyż abcyksymab okazał się niebezpieczny we wczesnej fazie udaru (podawany do 6 godz. od pierwszych objawów u osób z małymi zmianami lub bez zmian w CT). Doświadczenia z zastosowaniem stentów z powolnym uwalnianiem leku hamującego rozplam śródbłonna w naczyniach mózgowych (sirolimus lub paklitaksel) są na razie bardzo skąpe [29]. Nie ma jednak, co należy podkreślić, żadnych przekonujących danych opartych na kontrolowanych badaniach wielośrodkowych dotyczących bezpieczeństwa i skuteczności takiego postępowania.

Nasze wątpliwości w opisywanym przypadku budzi ocena morfologii zwężenia i stopnia zwężenia, klasyfikowanego na podstawie przepływu. Okrężny kształt, a także stopień i równomierne wysycenie zwężenia wskazuje raczej na to, że jest to raczej uwapniona blaszka miażdżycowa. Przedstawiony przez autorów wynik badania dopplerowskiego wskazuje, że stopień zwężenia wynosi 70–79%, nie 80–90%, a do pełnej oceny brakuje stosunku szczytowego przepływu skurczowego w tętnicy szyjnej wewnętrznej i wspólnej [30]. Jednocześnie nie ma danych dotyczących charakteru blaszki miażdżycowej, co również może mieć znaczenie przy podjęciu decyzji o wykonaniu zabiegu [31, 32]. Nie podano też

stopnia zwężenia mierzonego metodą NASCET w badaniu angiograficznym, pozwalającą na dużo dokładniejsze jego określenie niż w badaniu dopplerowskim [1]. Autorzy piszą, że prawa przednia tętnica mózgu wypełnia się przez krążenie oboczne (tętnica łącząca przednia) z lewej tętnicy przedniej mózgu. Widać, że w niewielkim stopniu wypełnia się przy podaniu kontrastu do prawej tętnicy szyjnej, jednak do pełnej oceny krążenia obocznego konieczne jest badanie z lewej tętnicy szyjnej lub przezczaszkowe badanie dopplerem, ponieważ istotna jest też ocena krążenia obocznego przez tętnicę oczną i tętnicę łączącą tylną.

Takich przypadków, jak prezentowany tutaj, będzie na pewno więcej, gdyż rozwój technik wewnątrznaczyniowych postępuje gwałtownie. Jednak musimy być świadomi, że jest to leczenie eksperymentalne, do którego należy podchodzić z rozwagą, po wykonaniu pełnej diagnostyki i rzetelnego badania neurologicznego, ocenie ryzyka i spodziewanych korzyści dla pacjenta.

Piśmiennictwo

1. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445–453.
2. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379–1387.
3. Rothwell PM, Eliasziw SA, Gutnikov SA i wsp. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004; 363: 915–924.
4. The European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee. European Stroke Initiative recommendations for stroke management – update 2003. *Cerebrovasc Dis* 2003; 16: 311–337.
5. Coward LJ, Featherstone RL, Brown MM. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting for carotid artery stenosis. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 2.
6. CAVATAS Investigators. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1729–1737.
7. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, i wsp. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Eng J Med* 2004; 351: 1493–1501.
8. Dente K. Experts divided over carotid stenting for stroke prevention. *Lancet Neurology* 2006; 5: 24.
9. Featherstone RL, Brown MM, Coward LJ i wsp. International Carotid Stenting Study: Protocol for a randomised clinical trial comparing carotid stenting with endarterectomy in symptomatic carotid artery stenosis. *Cerebrovasc Dis* 2004; 18: 69–74.
10. Hobson RW II. CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial): background, design, and current status. *Semin Vasc Surg* 2000; 13: 139–143.
11. Ringleb PA, Kunze A, Allenberg i wsp. The Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery vs. Endarterectomy Trial. *Cerebrovasc Dis* 2004; 18: 66–68.
12. EVA-3S Investigators. Endarterectomy vs. Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) Trial. *Cerebrovasc Dis* 2004; 18: 62–65.
13. Connors JJ III, Sacks D, Furlan AJ i wsp. Training, competency, and credentialing standards for diagnostic cervicocerebral angiography, carotid stenting, and cerebrovascular intervention: a joint statement from the American Academy of Neurology, the American Association of Neurological Surgeons, the American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology, the American Society of Neuroradiology, the Congress of Neurological Surgeons, the AANS/CNS Cerebrovascular Section, and the Society of Interventional Radiology. *Neurology* 2005; 64: 190–198.

14. Hobson RW II, Brott TG, Roubin GS i wsp. Carotid artery stenting: meeting the recruitment challenge of a clinical trial. *Stroke* 2005; 36: 1314-1315.
15. Adams H, Adams R, del Zoppo G i wsp. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: 2005 guidelines update. A scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2005; 36: 916-921.
16. Albers GW, Amarenco P, Easton JD i wsp. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126: 483S-512S.
17. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. *N Eng J Med* 1995; 333: 1581-1587.
18. del Zoppo GJ, Higashida RT, Furlan AJ, i wsp. PROACT: A phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke. *Stroke* 1998; 29: 4-11.
19. Furlan AJ, Higashida RT, Wechsler L, Gent M, i wsp. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II Study: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 282: 2003-2011.
20. Zaidat OO, Suarez JJ, Sunshine JL i wsp. Thrombolytic therapy of acute ischemic stroke: correlation of angiographic recanalization with clinical outcome. *Am J Neuroradiol* 2005; 26: 880-884.
21. IMS Study Investigators. Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke: the Interventional Management of Stroke Study. *Stroke* 2004; 35: 904-12.
22. Alexandrov AV, Molina CA, Grotta JC i wsp. Ultrasound-enhanced systemic thrombolysis for acute ischemic stroke. *N Eng J Med* 2004; 351: 2170-2178.
23. Smith WS, Sung G, Starkman S i wsp. Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: results of the MERCI Trial. *Stroke* 2005; 36: 1432-1440.
24. Hacke W, Albers G, Al-Rawi Y i wsp. The Desmoteplase in Acute Ischemic Stroke Trial (DIAS): a phase II MRI-based 9-hour window acute stroke thrombolysis trial with intravenous desmoteplase. *Stroke* 2005; 36: 66-73.
25. Chaturvedi S, Bruno A, Feasby T i wsp. Carotid endarterectomy — an evidence-based review: Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2005; 65: 794-801.
26. Geisler BS, Rother J, Kucinski T i wsp. Emergency carotid artery stenting in persistent hemodynamic deficit associated with severe carotid stenosis. *Am J Neuroradiol* 2005; 26: 549-552.
27. Zaidat OO, Alexander MJ, Suarez JJ i wsp. Early carotid artery stenting and angioplasty in patients with acute ischemic stroke. *Neurosurgery* 2004; 55: 1237-1243.
28. Jovin TG, Gupta R, Uchino K i wsp. Emergent stenting of extracranial internal carotid artery occlusion in acute stroke has a high revascularization rate. *Stroke* 2005; 36: 2426-2430.
29. Abou-Chebl A, Bashir Q, Yadav JS. Drug-eluting stents for the treatment of intracranial atherosclerosis. *Stroke* 2005; 36: e165-e168.
30. Sidhu PS, Allan PL. Ultrasound assessment of internal carotid artery stenosis. *Clin Radiol* 1997; 52: 654-658.
31. Rothwell PM, Gibson R, Warlow CP i wsp. Interrelation between plaque surface morphology and degree of stenosis on carotid angiograms and the risk of ischaemic stroke in patients with symptomatic carotid stenosis. *Stroke* 2000; 31: 615-621.
32. Leahy AL, McCollum PT, Feeley TM i wsp. Duplex sonography and selection of patients for carotid endarterectomy: plaque morphology or luminal narrowing? *J Vasc Surg* 1988; 8: 558-562.