

# Implantacja stentu do wewnątrzczaszkowego odcinka tętnicy szyjnej wewnętrznej u pacjentki z nawrotowym zawałem mózgu, migotaniem przedsionków i jatrogennym krwawieniem podczas terapii antykoagulacyjnej

Anetta Lasek-Bal<sup>1</sup>, Damian Ziaja<sup>2</sup>, Krzysztof Ziaja<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Oddział Neurologii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 7, Śląski Uniwersytet Medyczny, Górnośląskie Centrum Medyczne w Katowicach

<sup>2</sup>Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Angiologii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny Nr 7, Śląski Uniwersytet Medyczny, Górnośląskie Centrum Medyczne w Katowicach

Postępy Kardiologii Inter 2013; 9, 1 (31): 79–82

## Streszczenie

Choroby sercowo-naczyniowe są główną przyczyną zawału mózgu. Incydenty naczyniowe mózgu powstają w tych przypadkach najczęściej w mechanizmie zatorowym. W pracy przedstawiono 45-letnią pacjentkę z zatorowym udarem lewej półkuli mózgu, u której stwierdzono dwa źródła zatorowości mózgowej – migotanie przedsionków oraz zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej w odcinku jamistym. We wtórnej profilaktyce udaru zastosowano terapię antykoagulacyjną, a pacjentkę zakwalifikowano do rewaskularyzacji wewnątrzczaszkowej. W czasie terapii zachowawczej wystąpiło krwawienie jatrogenne oraz ponownie udar mózgu. Ostatecznie pacjentce założono stent do wewnątrzczaszkowego odcinka lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej, włączono terapię antyagregacyjną. Kobieta z powodu migotania przedsionków została zakwalifikowana do przezskórnego zamknięcia uszka lewego przedsionka.

**Słowa kluczowe:** stent, zwężenie wewnątrzczaszkowego odcinka tętnicy szyjnej, zawał mózgu.

## Wstęp

Miażdżyca tętnic szyjnych i mózgowych oraz choroby serca są przyczyną ponad połowy zawałów mózgu [1, 2]. Ich udział może być jednak większy z uwagi na fakt, że w około 20% udarów mózgu nie udaje się jednoznacznie wskazać ich przyczyny [3, 4]. Migotanie przedsionków (*atrial fibrillation* – AF) około 5-krotnie zwiększa ryzyko wystąpienia udaru, które jest poważne zwłaszcza u osób starszych oraz kobiet [5–7]. Płeć żeńska jest niekorzystnym czynnikiem według skali CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VaSc stratyfikującej roczne ryzyko udaru mózgu u osób z AF. Profilaktyka udaru mózgu jest głównym celem terapii pacjentów z AF ze względu na to, że incydenty naczyniowe mózgu stanowią około 90% powikłań tej niemiarowości. U pacjentów z AF rekomenduje się doustne leczenie antykoagulacyjne (DAK) po uwzględnieniu ryzyka wystąpienia krwawień jatrogennych za pomocą skali HASBLED.

Zwężenie tętnic będące przyczyną zatorów tętniczo-tętnicznych oraz niewydolności hemodynamicznej dorzecza wewnątrzczaszkowego jest rzadsze u kobiet w porównaniu z mężczyznami. Kobiety odnoszą mniejszą korzyść z leczenia wewnątrznaczyniowego we wtórnej profilaktyce udaru mózgu, z tego powodu jest ono rzadziej u nich rozważane po uwzględnieniu innych potencjalnych czynników ryzyka wystąpienia udaru mózgu. Jak wynika z danych epidemiologicznych, u kobiet przeważa serc pochodny mechanizm niedokrwienia mózgu [8, 9].

## Cel

W pracy przedstawiono przypadek młodej kobiety z udarem lewej półkuli mózgu, u której w czasie diagnostyki przyczyn niedokrwienia mózgu stwierdzono AF oraz ponad 70-procentowe zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej na długości 7 mm w odcinku jamistym. We wtórnej

---

## Adres do korespondencji:

dr n. med. Anetta Lasek-Bal, Oddział Neurologii, SPSK Nr 7, Śląski Uniwersytet Medyczny, Górnośląskie Centrum Medyczne, ul. Ziołowa 45/47, 40-635 Katowice, tel.: +48 32 359 83 06, +48 502 695 389, faks: +48 32 202 95 92, e-mail: alasek@gcm.pl

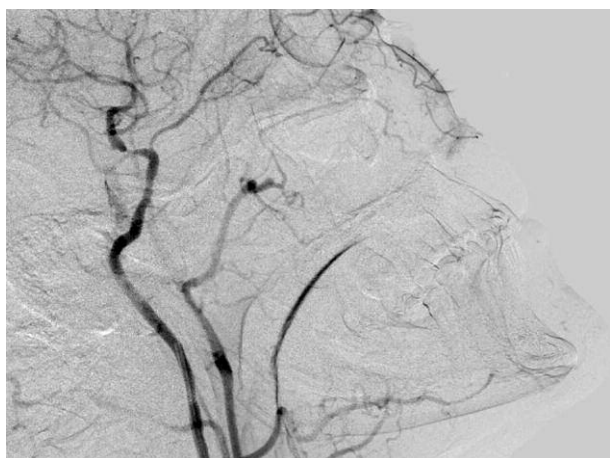
Praca wpłynęła: 6.01.2013, przyjęta do druku: 14.01.2013.

profilaktyce udaru mózgu zastosowano DAK oraz wstępnie pacjentkę zakwalifikowano do rewaskularyzacji wewnątrzczaszkowej. Dalszy przebieg choroby spowodował modyfikację postępowania zarówno w zakresie wyboru leczenia przeciwzakrzepowego, jak i zaopatrzenia zwężonej tętnicy.

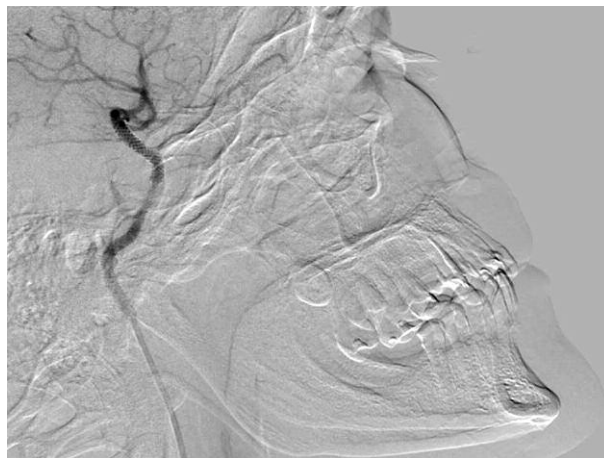
## Opis przypadku

Pacjentka 45-letnia została przyjęta na oddział neurologii z powodu nagłego wystąpienia zaburzeń mowy oraz osłabienia prawych kończyn. W badaniu przedmiotowym stwierdzono afazję mieszaną oraz niedowład połowicy prawostronnej (6 pkt w skali NIHSS, *National Institutes of Health and Stroke Scale*). U pacjentki od 3 miesięcy występowały przemijające osłabienia prawej kończyny górnej; poza tym wywiad medyczny był nieobciążony. W badaniu metodą tomografii komputerowej (TK) głowy wykonanym w pierwszej dobie nie stwierdzono żadnych zmian. W leczeniu świeżego udaru mózgu zastosowano trombolizę dożylną i uzyskano szybkie ustąpienie objawów neurologicznych. W kontrolnym badaniu TK głowy wykonanym w drugiej dobie udaru mózgu zobrazowano w lewej półkuli mózgu świeże ognisko niedokrwienne. W czasie diagnostyki przyczyn udaru mózgu stwierdzono napadowe AF oraz zwężenie lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej (ponad 70% na długości 7 mm w odcinku jamistym). Poza tym nie wykazano odchyień w wykonanych badaniach, w tym przeciwciał przeciwjądrowych, antykardiolipinowych, antytrombiny III, białka C i S, parametrów układu krzepnięcia, glikemii, lipidogramu, parametrów wątrobowych, nerkowych oraz w przezprzetykowym badaniu echokardiograficznym, angiografii łuku aorty, pozostałych tętnic szyjnych oraz tętnic mózgowych. W profilaktyce wtórnej udaru mózgu zastosowano rywaroksaban w dobowej dawce 20 mg (CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VaSc 4 pkt, HASBLED 2 pkt) oraz wstępnie zaplanowano implantację stentu do zwężonej tętnicy szyjnej za 4 tygodnie. Ostatecznie termin leczenia wewnątrzczaszkowego odroczonego na prośbę pacjentki z powo-

dów pozamedycznych. Po upływie 3 miesięcy od udaru mózgu i włączenia leczenia przeciwrzepliwego u kobiety pojawiło się krwawienie z dróg rodnych, w trakcie którego ponownie wystąpiły zaburzenia mowy spowodowane kolejnym incydentem niedokrwiennym lewej półkuli mózgu potwierdzonym w TK głowy. Pacjentkę ponownie hospitalizowano na oddziale udarowym (4 pkt w skali NIHSS), gdzie z powodu anemii przetoczono jej 2 j. masy erytrocytarnej, odstawiono DAK, włączono kwas acetylosalicylowy w dawkach modyfikowanych (ostatecznie 100 mg/dobę). Konsultujący ginekolog wskazał na jatrogenną przyczynę krwawienia. Stan neurologiczny poprawił się, jednak pozostała afazja ruchowa, która istotnie utrudniała kontakt werbalny z pacjentką. W 3. tygodniu od drugiego zawału mózgu, po ustabilizowaniu stanu ogólnego oraz normalizacji parametrów morfologii kobiecie zaimplantowano stent do tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej w odcinku wewnątrzczaszkowym. Dostęp naczyniowy uzyskano przez prawą tętnicę udową w okolicy pachwinowej. Okolicę dostępu znieczulono nasiękowo 0,5-procentowym roztworem lignokainy, wprowadzono koszulkę 6 F 11 cm, podano 5000 j. heparyny niefrakcjonowanej. Po skaniowaniu za pomocą przewodnika hydrofilnego 0,35 F oraz cewnika typu VTK 5f (110 cm) tętnicy szyjnej wspólnej lewej koszulkę 6 F 11 cm wymieniono na 6 F 90 cm, wskutek czego uzyskano stabilny dostęp. Dokładną lokalizację i stopień zwężenia tętnicy oceniono radiologicznie po podaniu środka kontrastowego (ryc. 1). Dostęp do poziomu zwężenia uzyskano za pomocą przewodnika 0,014" (300 cm), który przeprowadzono poza zwężenie, używając cewnika typu VER 4 F (130 cm). Następnie wprowadzono stent Omega Monorail 3 × 20 mm i rozprężono na poziomie zmiany. Ze względu na ciągle utrzymujące się zwężenie i niewystarczające rozprężenie się stentu użyto balonu 2 × 20 mm i uzyskano poprawę drożności tętnicy (ryc. 2.). W pierwszej dobie po zabiegu zastosowano heparynę we wlewie ciągłym 20 tys./dobę pod kontrolą czasu kaolinowo-kefalinowego (APTT). Pacjentkę



Ryc. 1. Zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej w odcinku jamistym



Ryc. 2. Stent w odcinku jamistym lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej

wypisano w trzeciej dobie po implantacji stentu w stanie neurologicznym jak w dniu przyjęcia na oddział, z ustaloną podwójną terapią antyagregacyjną (klopidogrel i kwas acetylosalicylowy w dawce dobowej 75 mg). Pozostaje ona pod kontrolą neurologiczną, kardiologiczną oraz chirurgiczną. Z uwagi na obecność AF oraz dotychczasowe powikłania terapii antykoagulacyjnej autorzy rozważają przeszskórne zamknięcie uszka lewego przedsionka (*left atrial appendage* – LAA) w profilaktyce serc pochodnego udaru mózgu.

## Omówienie

W przedstawionym przypadku klinicznym przyjęto zatorowy mechanizm udaru mózgu. Trudno jednoznacznie wskazać, czy większe znaczenie dla pierwszego incydentu niedokrwienego miał zator kardiogeny czy tętniczo-tętniczy. Lewa półkula mózgu statystycznie częściej ulega niedokrwieniu także u osób bez istotnych zaburzeń drożności zaopatrujących ją tętnic. Warto jednak zwrócić uwagę na nawracające u pacjentki osłabienia prawej kończyny górnej w okresie poprzedzającym zawał mózgu odpowiadające przejściowym atakom niedokrwienym lewej półkuli mózgu. Jednorodnie symptomatologicznie zespoły sugerują udział zwężenia tętnicy w ich powstawaniu. Stwierdzone u pacjentki AF mogło być jednak niezależnym źródłem zatorowości mózgowej. W obrazie struktur mózgowych w TK głowy nie zaobserwowano zmian o charakterze wielogniskowym i lokalizacji typowej dla źródła zatorowości kardiogennej, co jednak jej nie wyklucza. Przebieg pierwszego udaru mózgu był dla pacjentki pomyślny. Wobec rocznego ryzyka wystąpienia ponownego udaru mózgu na poziomie 4% (według CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VaSc) przy umiarkowanym jednocześnie ryzyku krwawienia jatrogennego wprowadzono DAK. Z ostrożnością podjęto decyzję o zakwalifikowaniu pacjentki do leczenia wewnątrznaczyniowego, ponieważ brak jawnych czynników ryzyka wystąpienia miażdżycy, niezbyt typowa lokalizacja zwężenia tętnicy, zmiana pojedyncza bez innych klinicznych oraz ultrasonograficznych cech miażdżycy budziły wątpliwości co do jej charakteru aterosklerotycznego. Częstość występowania istotnych hemodynamicznie zwężeń w obszarze tętnic wewnątrzczaszkowych szacuje się na poziomie 8–9% wszystkich pacjentów z udarem mózgu [10]. W większości przypadków dotyczy to pacjentów z miażdżycą uogólnioną. U przedstawionej pacjentki rozważano także tło zapalne zwężenia tętnicy szyjnej oraz dysplazję włóknisto-mięśniową. Kolejny udar mózgu w opisywanym przypadku wystąpił w okresie krwawienia z dróg rodnych, które według konsultującego ginekologa miało jatrogeny charakter. Anemia niewątpliwie była dodatkowym (niezależnie od hemodynamicznego) parametrem pogarszającym warunki ukrwienia lewej półkuli mózgu. Wobec nieskuteczności dotychczasowej profilaktyki wtórnej udaru mózgu oraz jej działań niepożądanych zdecydowano o rewaskularyzacji tętnicy szyjnej w odcinku wewnątrzczaszkowym, którą przeprowadzono w trzecim tygodniu od drugiego zawału mózgu. Podstawowym celem

takiego postępowania była poprawa ukrwienia lewej półkuli mózgu oraz minimalizacja ryzyka wystąpienia kolejnego niedokrwienia mózgu. W krótkim okresie pozbiegowym nie oczekiwano poprawy w zakresie funkcji mowy. Uwzględniając młody wiek pacjentki, możliwości kompensacyjne wynikające z plastyczności mózgu oraz poza biegową poprawę parametrów hemodynamicznych lewej półkuli mózgu – istnieją szanse na zmniejszenie stopnia zaburzeń afatycznych.

Procedury neurowaskularne u pacjentów z udarem mózgu były tematem pojedynczych doniesień oraz kilku badań prospektywnych [11–14]. Ich wyniki pozwoliły na sformułowanie rekomendacji dla takiego leczenia u pacjentów z objawowym zwężeniem tętnic w odcinku wewnątrzczaszkowym powyżej 70% (klasa IIb, poziom C). Najpoważniejszymi powikłaniami rewaskularyzacji wewnątrzczaszkowej w pierwszych 30 dniach są udar mózgu oraz zgon obserwowane u 4,5–6,6% pacjentów [11, 13].

Przebieg kliniczny u przedstawionej pacjentki w pierwszym miesiącu po interwencji wewnątrznaczyniowej był pomyślny, kobieta stosuje podwójne leczenie antyagregacyjne. Prowadzona jest terapia logopedyczna. Z uwagi na zagrożenie serc pochodnym zatorom mózgu w przebiegu AF w dalszym postępowaniu rozważane jest przeszskórne zamknięcie uszka lewego przedsionka. Dotychczasowe doświadczenia ze stosowaniem DAK u pacjentki wskazują na niewystarczającą skuteczność oraz poważne skutki uboczne. Okluzja LAA pozwoliłaby na eliminację miejsca najczęstszego powstawania skrzepliny w sercu oraz utrzymanie monoterapii przeciwkrwotocznej w profilaktyce wtórnej udaru mózgu.

W podsumowaniu należy wskazać, że u pacjentki z udarem mózgu zdiagnozowano dwa źródła zatorowości mózgowej stanowiące poważne zagrożenie kolejnym niedokrwieniem mózgu – AF oraz zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej w odcinku jamistym. Farmakologiczna kontrola zatorowości serc pochodnej okazała się niedostateczna oraz powikłana krwawieniem jatrogenym. Decyzję o zabiegu rewaskularyzacji w obszarze wewnątrzczaszkowym podjęto konsyliarnie w celu przeciwdziałania kolejnemu udarowi lewej półkuli mózgu.

## Piśmiennictwo

1. Grau AJ, Weimar C, Buggle F i wsp. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke* 2001; 32: 2559-2566.
2. Valdueza J, Schreiber S, Roehl JE i wsp. Pathogenesis of stroke. *Neurosonology and Neuroimaging of stroke*. Thieme Publishing Group, Stuttgart- New York 2008.
3. Putaala J, Metso AJ, Metso TM i wsp. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. *Stroke* 2009; 40: 1195-1203.
4. Cerrato P, Grasso M, Imperiale D i wsp. Stroke in young patients: etiopathogenesis and risk factors in different age classes. *Cerebrovasc Dis* 2004; 18: 154-159.
5. Furberg CD, Psaty BM, Manolio T i wsp. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol* 1994; 74: 236-241.

6. Go AS, Hylek EM, Phillips KA *i* wsp. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001; 285: 2370-2375.
7. Humphries KH, Kerr CR, Connolly SJ *i* wsp. New-onset atrial fibrillation: sex differences in presentation, treatment, and outcome. *Circulation* 2001; 103: 2365-2370.
8. Förster A, Gass A, Kern R *i* wsp. Gender differences in acute ischemic stroke: etiology, stroke patterns and response to thrombolysis. *Stroke* 2009; 40: 2428-2432.
9. Reeves MJ, Bushnell CD, Howard G *i* wsp. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurol* 2008; 7: 915-926.
10. Meyers PM, Schumacher HC, Higashida RT *i* wsp. Indications for the performance of intracranial endovascular neurointerventional procedures: a scientific statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. *Circulation* 2009; 119: 2235-2249.
11. SSVLVA Study Investigators. Stenting of Symptomatic Atherosclerotic Lesions in the Vertebral or Intracranial Arteries (SSVLVA): study results. *Stroke* 2004; 35: 1388-1392.
12. Henkes H, Miloslavski E, Lowens S *i* wsp. Treatment of intracranial atherosclerotic stenoses with balloon dilatation and self-expanding stent deployment (WingSpan). *Neuroradiology* 2005; 47: 222-228.
13. Fiorella D, Levy EI, Turk AS *i* wsp. US multicenter experience with the Wingspan stent system for the treatment of intracranial atherosclerotic disease: periprocedural results. *Stroke* 2007; 38: 881-887.
14. Gupta R, Al-Ali F, Thomas AJ *i* wsp. Safety, feasibility, and short-term follow-up of drug-eluting stent placement in the intracranial and extracranial circulation. *Stroke* 2006; 37: 2562-2566.