
Galvos smegenų revaskuliarizacija suformuojant ekstra- intrakranijinį mikronuosruvį

D. Liutkus

E. Marcinkevičius

*Kauno medicinos universiteto
Neurochirurgijos klinika*

Santrauka. Antrinė išeminio smegenų insulto, užakus vidinėms miego ar smegenų arterijoms, profilaktika tebėra vienas aktualiausių neurologijos ir neurochirurgijos klausimų. Nuo 1967 metų, kai M. G. Yasargil sėkmingai atliko pirmąją smegenų revaskuliarizacijos operaciją, suformuodamas ekstra- intrakranijinį nuosruvį, vis dar svarstoma apie jo veiksmingumą, gerinant smegenų kraujotaką ir mažinant insulto pasikartojimo riziką. Nepalankios Tarptautinės Kooperacinės studijos išvados dėl ekstra- intrakranijinio nuosruvio efektyvumo insulto prevencijai privertė peržiūrėti indikacijas šiai operacijai. Tačiau iki šiol nėra višutinai priimtų ligonių atrankos kriterijų.

KMUK 1997–2003 metais 147 ligoniams atliktos EIA operacijos. Revaskuliarizacijos operacijoms ligoniai buvo atrinkami pagal neurologinę būklę, kliniškes kategorijas ir neurologinį deficitą bei tyrimų – kompiuterinės tomografijos (KT), transkranijinės doplerografijos (TKDG), dvigubos spalvinės kaklo kraujagyslių sonografijos, smegenų angiografijos, radionuklidinės kompiuterinės tomografijos (RKT) duomenis. Įvertinti 73 ligonių, kuriems diagnozuotas VMA užsikisimas ar susiaurėjimas bei VSA užsikisimas ar susiaurėjimas, atokieji rezultatai. Neįtraukti ligoniai, kurių ilgai stebėti po operacijos dėl įvairių priežasčių buvo neįmanoma. Pagrindiniai mikronuosruvio efektyvumo vertinimo kriterijai buvo neurologinio deficito atsistatymas ir insulto pasikartojimas. Neurologinis deficitas gautas, ligonių neurologinę būklę įvertinus pagal Skandinavijos insulto skalę (SSS) (Scandinavian Stroke Study Group 1985), Bartelio indeksą (Mahoney & Barthel 1965) bei Rankino skalę (Rankin 1957). Laikas nuo operacijos iki paskutinio įvertinimo buvo nuo 0,5 iki 8 metų. Atokieji rezultatai vertinti atsižvelgiant į neurologinio deficito kitimą. Vertinant pagal Bartelio skalę, 51 (69,9%) ligoniui būklė pagerėjo, 10 (13,7%) – nepakito, 12 (16,4%) – pablogėjo. Vertinant pagal SSS, 48 (64,4%) ligoniams – pagerėjo, 14 (20,5%) – nepakito, 11 (15,1%) – pablogėjo. Vertinant pagal Rankino skalę, 46 (63,0%) ligoniams – pagerėjo, 14 (19,4%) – nepakito, 13 (17,8%) – pablogėjo. Vertinant pagal visas skales ir sumuojant skalių efektą, ND pagerėjimas stebėtas 57 (78,8%), pablogėjimas – 13 (17,8%), o nekito – 3 (4,1%) ligoniams. Vertinant atskirų ligonių grupių ND kitimą, buvo stebėta, kad iš 32 ligonių, turėjusių LND, 24 būklė pagerėjo, 5 – pablogėjo ir 3 – nepakito. Iš 29, turėjusių VND, pagerėjo 26, pablogėjo – 3, iš 12, turėjusių SND, pagerėjo 7, pablogėjo – 5 ligoniams. Pooperaciniu laikotarpiu mirė 12 (17,4%) ligonių: 8 – nuo pasikartojusio išeminio insulto, 3 – nuo širdies patologijos, vienas nusizūdė. 5 ligoniams neurologinę būklę vertinta kaip pablogėjusi – pasikartoję išeminiai insultai.

Ekstra- intrakranijinio nuosruvio suformavimo operacija yra efektyvus smegenų kraujotakos atstatymo būdas ligoniams, kai yra nepakankama kolateralinė smegenų kraujotaka ir smegenų kraujagyslių funkcinis rezervas. Smegenų revaskuliarizacijos operacija nebuvo efektyvi ligoniams, kuriems kompiuterinėse tomogramose stebėta didelė smegenų infarkto zona, apimanti požievio branduolius ir vidinę kapsulę, arba lakunarinis insultas vidinės kapsulės srityje. Atokiuosius rezultatus lėmė neurologinė būklė prieš operaciją ($p < 0,05$), kolateralinė kraujotaka ($p < 0,05$), smegenų pažeidimo dydis ir vieta KT ($p < 0,05$). Dažniausia mirties priežastis stebėjimo laikotarpiu buvo pakartotinis insultas ir miokardo infarktas.

Raktažodžiai: revaskuliarizacija, ekstra- intrakranijinis nuosruvis.

Neurologijos seminarai 2005; 9(26): 255–263

Adresas:

*D. Liutkus
KMU Neurochirurgijos klinika
Eivenių g. 2, LT-50166 Kaunas*

ĮVADAS

Vidinės miego arterijos (VMA) yra pagrindinės kraujagyslės, tiekiančios kraują galvos smegenų pusrutuliams. Vienos ar abiejų VMA užakimas gali būti besimptomis, gali sukelti praeinančius smegenų išemijos priepuolius (PSIP), smegenų infarktą (SI) su įvairaus sunkumo neurologiniais defektais. VMA užakimo pasekmės lemia kolate-

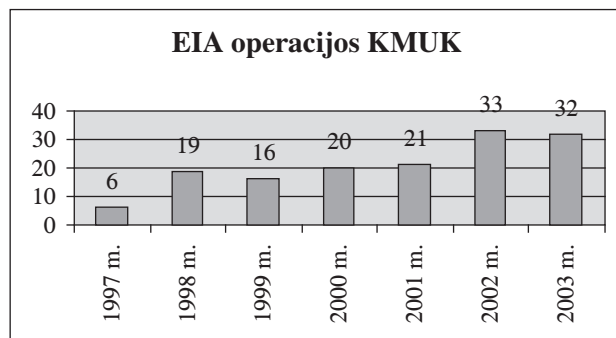
ralinė kraujotaka Vilizijaus ratu, kolateralės tarp išorinės ir vidinės miego arterijų bei tarp pagrindinių smegenų arterijų žievinių šakų.

Vienas iš kolateralinės kraujotakos pagerinimo būdų yra ekstra- intrakranijinio nuosruvio (anastomozės) (EIA) suformavimas tarp išorinės miego arterijos šakų ir smegenų arterijų šakų. Nuosruvis į vidurinę smegenų arteriją (VSA) papildo kolateralinę smegenų kraujotaką link išemijos pažeistos srities ir pagerina smegenų aprūpinimą krauju. Nuo 1967 metų, kai M. G. Yasargil sėkmingai atliko pirmąją smegenų revaskularizacijos operaciją, suformuodamas ekstra- intrakranijinį nuosruvį, vis dar svarstoma apie jo veiksmingumą, gerinant smegenų kraujotaką ir mažinant insulto pasikartojimo riziką [1]. Nepalankios Tarptautinės Kooperacinės studijos išvados dėl ekstra- intrakranijinio nuosruvio efektyvumo insulto prevencijai atšaldė daugelio entuziazmą ir privertė peržiūrėti indikacijas šiai operacijai [2, 3]. Nors iki šiol nėra visuotinai priimtų ligonių atrankos kriterijų, daugėja publikacijų, teigiančių, kad papildomas nuosruvis pagerina smegenų žievės kraujotaką ir ligonių neurologinę būklę, apsaugo nuo pasikartojančio insulto rizikos [5, 6]. Smegenų revaskularizacija turėtų būti ypač efektyvi ligoniams, kai smegenų išemija vystosi takoskyroje tarp gretimų smegenų arterijų baseinų esant simptominiam aterosklerozinės kilmės VMA ar vidurinės smegenų arterijos (VSA) užakimui [4].

LIGONIAI

KMUK Neurochirurgijos klinikoje 1997–2003 m. laikotarpiu 147 ligoniams atliktos galvos smegenų kraujotakos atstatymo operacijos, suformuojant EIA VSA baseine (1 diagrama).

Mūsų studijoje vertinti 73 ligoniai, kuriems diagnozuotas VMA užsikimšimas ar susiaurėjimas bei VSA užsikimšimas ar susiaurėjimas. Į ją neįtraukti ligoniai, kuriems buvo suformuota EIA vertebrobaziliniame baseine, ligoniai, kuriems operacijos dėl anatominų anastomozuojamų kraujagyslių ypatumų buvo užbaigiamos encefalosingozėmis, bei ligoniai, kurių ilgalaikis pooperacinis stebėjimas dėl įvairių priežasčių buvo neįmanomas. Ligonų amžius buvo nuo 21 iki 80 metų, vidutinis – 58,18 metų.



1 diagrama. Skaičius ligonių, kuriems KMUK 1997–2003 m. atliktos smegenų revaskularizacijos operacijos, suformuojant EIA.

Buvo operuoti 67 vyrai ir 6 moterys. Laikas nuo operacijos iki atokiųjų rezultatų vertinimo – nuo 0,5 metų iki 8 metų (vidutiniškai 3,7 metų).

Pagal smegenų kraujotakos sutrikimo pobūdį ligoniai buvo skirstyti į klininkines kategorijas: buvęs smegenų infarktas, su LND ir besikartojančiais praeinančiais smegenų išemijos priepuoliais (PSIP), užsitęsęs smegenų išemijos priepuolis (USIP), smegenų infarktas (SI). Liga pasireiškė PSIP – 11 (15,1%) ligonių, USIP – 3 (4,1%) ligoniams, SI – 59 (80,8%) ligoniams.

Ligonų neurologinė būklė buvo vertinama pagal Skandinavijos insulto skalę (SSS) (*Scandinavian Stroke Study Group 1985*), Bartelio indeksą (Mahoney & Barthel 1965) bei Rankino skalę (Rankin 1957). Pacientų būklė vertinta iki operacijos, po operacijos išrašant į namus, vėliau, kartą per metus.

Pagal neurologinį deficitą ligoniai buvo suskirstyti į keturias kategorijas: besimptomiai, turintys lengvą (LND), vidutinį (VND) ir sunkų neurologinį deficitą (SND). Ligonų neurologinis deficitas buvo susijęs su Rankino, Bartelio ir Skandinavijos insulto skalėmis (SSS) (1 lentelė).

1 lentelė. Ligonų neurologinis deficitas ir įvertinimas skalėse

Rankino	Bartelio	SSS	ND
0	100	58	Besimptomiai
1–2	90–99	50–57	LND
3	62–89	40–49	VND
4–5	Iki 61	Iki 40	SND

Pagal neurologinio deficito sunkumą 32 (43,8%) ligoniai turėjo lengvą, 29 (39,7%) – vidutinį ir 12 (16,4%) – sunkų neurologinį deficitą (2 lentelė).

2 lentelė. Ikioperacinės klininkinės kategorijos ir neurologinis deficitas

Klininkinė kategorija	Neurologinis deficitas			Iš viso
	LND	VND	SND	
PSIP	11	0	0	11
USIP	2	1	0	3
SI	19	28	12	59
Iš viso	32	29	12	73

TYRIMO METODAI

Mes tyrinėjome ligonių neurologinės būklės, klininkinių kategorijų, neurologinio deficito bei tyrimų – kompiuterinės tomografijos (KT), transkranijinės doplerografijos (TKDG), dvigubos spalvinės kaklo kraujagyslių sonografijos, smegenų angiografijos, radionuklidinės kompiuterinės tomografijos (RKT) duomenų įtaką smegenų revaskularizacijos operacijos efektyvumui.

Visiems ligoniams atlikti TKDG tyrimai. Daugumai atvejų stebėti tipiški VMA trombozei būdingi pokyčiai:

negaunamas doplerinis signalas sifono srityje ir sumažėję vidutiniai kraujotakos greičiai pažeistos pusės VSA pirmame segmente (M1), padidėję kraujotakos greičiai priešingos pusės priekinės smegenų arterijos (PSA) pirmame segmente (A1), pasikeitusi kraujotakos kryptis pažeistos pusės PSA A1 bei akinėje arterijoje (AA). Kolateralinė kraujotaka (KK) vertinta 52 ligoniams, kuriems diagnozuotas VMA užakimas ar susiaurėjimas. KK vertinta, matuojant kraujotakos greičius ir kryptį priekinėje ir užpakalinėje jungiančiose bei akinėse arterijose (PJA, UJA). Silpna KK – jei nebuvo registruojama ar registruojama tik minimali tėkmė link išeminio pažeidimo srities per PJA, UJA ar AA. Vidutinė – jei buvo registruojama pasikeitusi ar tiesiai link išeminio pažeidimo srities per minėtas arterijas. Gera – jei kraujotakos greitis padidėjęs, tėkmė pakeitusi kryptį ir nukreipta link išeminio pažeidimo. Bloga KK buvo 23 ligonių, vidutinė – 26, gera – 13 (3 lentelė).

3 lentelė. Kolateralinė kraujotaka TKDG tyrimuose

TKDG pakitimai	Ligonų skaičius
Gera KK	13
Vidutinė KK	26
Bloga KK	23

Vertinant neurologinį deficitą ir KK, ligoniams, kuriems diagnozuota VMA trombozė ar aukšta, hemodinamiškai reikšminga stenozė, stebėta, kad iš 22 ligonių, kuriems buvo registruojama bloga KK, 7 turėjo lengvą ND, 11 – vidutinį ir 4 – sunkų ND. Tarp 25 ligonių, kuriems registruota vidutinė KK, 13 turėjo lengvą ND, 7 – vidutinį, 5 – sunkų. Iš 12 ligonių, kurių KK buvo gera, 3 turėjo lengvą ND, 9 – vidutinį ND (4 lentelė).

4 lentelė. Kolateralinė kraujotaka ir neurologinis deficitas

Kolateralinė kraujotaka	Neurologinis deficitas			Iš viso
	LND	VND	SND	
bloga	7	11	4	22
vidutinė	13	7	5	25
gera	3	9	0	12
Iš viso	23	27	9	59

Pakitimai pažeistos pusės M1 segmente TKDG metu registruoti pagal patologijos laipsnį: nuo visiško kraujotakos išnykimo esant VSA trombozei, iki labai aukštų kraujotakos greičių 300 cm/s – esant išreikštai jos stenozėi. Daugeliu atvejų, angiografiškai patvirtinus VMA trombozę, vidutiniai kraujotakos greičiai M1 segmentuose randami ryškiai sumažėję – žemiau normos ribos arba artimi apatinei normos ribai ($V_{\text{vidutinis}} < 44 \pm 11$ cm/s).

Vertintas 63 ligonių KT tyrimas. Tirtiems ligoniams klinika pasireiškė: 6 buvo PSIP, 3 – USIP, 54 – SI. Atrofiniai pokyčiai, vertinti pagal smegenų skilvelių dydį, asimetriją ir povoratinklinį tarpą, stebėti 6 ligoniams. Vienam ligoniui buvo PSIP, 5 – SI. Sumažėjusio tankio sritis smegenyse stebėta 57 ligoniams. 6 liga pasireiškė PSIP, 2 – USIP, 49 – SI (5 lentelė).

5 lentelė. Pakitimai KT ir klinikinės kategorijos

KT duomenys	PSIP	USIP	SI	Iš viso
Atrofija	0	1	5	6
Hipodensija	6	2	49	57
Iš viso	6	3	54	63

Ligoniai taip pat vertinti pagal pažeidimo vietą ir dydį, matomą KT, ir neurologinį deficitą. Tarp 23 ligonių, turėjusių lengvą neurologinį deficitą, 3 stebėta smegenų atrofiacija, 10 – sumažėjusio tankio sritis dvejose smegenų skiltyse, 5 – trijose, 5 – pakenkimai ir smegenų skiltyse, ir požiečio branduoliuose bei vidinėje kapsulėje. 29 ligoniams konstatuotas vidutinis neurologinis deficitas. Išeminiai pakitimai rasti dvejose skiltyse 18 ligonių, trijose smegenų skiltyse – 5, smegenų skiltyse ir požiečio branduoliuose bei vidinėje kapsulėje – 4, tik smegenų atrofiacija – 2. Ligoniams, turėjusiems sunkų neurologinį deficitą, rasti pakitimai: 2 – dvejose, 7 – trijose, 1 – smegenų skiltyse ir požiečio branduoliuose bei vidinėje kapsulėje, 1 – smegenų atrofiacija (6 lentelė).

6 lentelė. Pakitimai KT ir neurologinis deficitas

Neurologinis deficitas	Pakitimai KT				Iš viso
	atrofija	2 skiltys	3 skiltys	pž. br./vk	
Lengvas ND	3	10	5	5	23
Vidutinis ND	2	18	5	4	29
Sunkus ND	1	2	7	1	11
Iš viso	6	30	17	10	63

pž. br. – požiečio branduoliai, vk – vidinė kapsulė.

Hipodensijos tūris matuotas kubiniais centimetrais (cm^3). Tarp 57 ligonių, kuriems buvo stebėta sumažėjusio tankio sritis pažeistame pusrutulyje, $< 30 \text{ cm}^3$ tūrio pažeidimas buvo 16 ligonių: 11 – lengvas ND, 4 – vidutinis ND, 1 – sunkus ND. Hipodensijos tūris nuo 30 iki 50 cm^3 buvo rastas 29 ligonių KT: 5 iš jų turėjo lengvą ND, 18 – vidutinį ir 6 – sunkų. 12 ligonių hipodensijos tūris buvo didesnis nei 50 cm^3 : 4 iš jų turėjo lengvą ND, 5 – vidutinį, 3 – sunkų ND (7 lentelė).

7 lentelė. Pažeidimo tūris KT ir neurologinis deficitas

Pažeidimo tūris	ND			Iš viso
	LND	VND	SND	
$< 30 \text{ cm}^3$	11	4	1	16
$30-50 \text{ cm}^3$	5	18	6	29
$> 50 \text{ cm}^3$	4	5	3	12
Iš viso	20	27	10	57

Viesiems ligoniams buvo atlikta smegenų intraarterinė angiografija, zonuojant selektyviai visas 4 magistralines kaklo arterijas Seldingerio metodu. Angiografijos metu VMA trombozė kakle ties BMA išsišakojimu rasta 54, supraklinoidinė trombozė – 2, infraklinoidinė trombozė – vienam, supraklinoidinė stenozė – 3, miego arterijos

aukšta stenozė – 2, VSA trombozė – 6, VSA stenozė – 5 pacientams. Smegenų angiografiniai pokyčiai ir ligonių neurologinis deficitas nurodytas 8 lentelėje.

8 lentelė. Angiografiniai pokyčiai ir ligonių neurologinis deficitas

Angiografiniai pokyčiai	Neurologinis deficitas			Iš viso
	Lengvas ND	Vidutinis ND	Sunkus ND	
VMA trombozė	23	25	9	57
VMA stenozė	2	1	2	5
VSA trombozė	4	2	0	6
VSA stenozė	3	1	1	5
Iš viso	32	29	12	73

Angiografiniai pokyčiai ir pasiskirstymas pagal klini-
kines kategorijas matomi 9 lentelėje.

9 lentelė. Angiografiniai pokyčiai ir klinikinės kategorijos

Angiografiniai pokyčiai	Klinikinė kategorija			Iš viso
	PSIP	USIP	SI	
VMA stenozė	0	0	5	5
VSA stenozė	1	0	4	5
VMA trombozė	9	3	45	57
VSA okliuzija	1	0	5	6
Iš viso	11	3	59	73

Ligoniams, kuriems angiografijos metu buvo diagnozuota VMA trombozė, taip pat vertinta kolateralinė kraujotaka per AA, PJA ir UJA. Per AA ir PJA kolateralinė kraujotaka buvo vertinta 55 ligoniams, per UJA – 39 ligoniams.

Buvo palygintas ligonių neurologinis deficitas ir kolateralinė kraujotaka. Per AA 11 ligonių buvo gera KK, iš jų 3 turėjo lengvą neurologinį deficitą, 7 – vidutinį ir 1 – sunkų. 19 ligonių konstatuota vidutinė KK, 8 iš jų turėjo lengvą neurologinį deficitą, 8 – vidutinį ir 3 – sunkų. Bloga KK buvo 25 ligonių, 11 iš jų turėjo lengvą neurologinį deficitą, 10 – vidutinį ir 4 – sunkų (10 lentelė).

10 lentelė. Kolateralinė kraujotaka per AA ir ligonių neurologinis deficitas

Neurologinis deficitas	Kolateralinė kraujotaka			Iš viso
	Bloga KK	Vidutinė KK	Gera KK	
Lengvas ND	11	8	3	22
Vidutinis ND	10	8	7	25
Sunkus ND	4	3	1	8
Iš viso	25	19	11	55

Per PJA 12 ligoniui buvo gera KK, 4 iš jų turėjo lengvą neurologinį deficitą, 7 – vidutinį ir 1 – sunkų. 22 ligoniams konstatuota vidutinė KK, 8 iš jų turėjo lengvą neurologinį deficitą, 11 – vidutinį ir 3 – sunkų. Bloga KK buvo 21 ligonio, 10 iš jų turėjo lengvą neurologinį deficitą, 7 – vidutinį ir 4 – sunkų (11 lentelė).

11 lentelė. Kolateralinė kraujotaka per PJA ir ligonių neurologinis deficitas

Neurologinis deficitas	Kolateralinė kraujotaka			Iš viso
	Bloga KK	Vidutinė KK	Gera KK	
Lengvas ND	10	8	4	22
Vidutinis ND	7	11	7	25
Sunkus ND	4	3	1	8
Iš viso	21	22	12	55

Per UJA 12 ligonių buvo gera KK, 5 iš jų turėjo lengvą neurologinį deficitą ir 6 – vidutinį, 1 – sunkų. Vidutinė KK konstatuota 21 ligoniui, 11 iš jų turėjo lengvą neurologinį deficitą, 6 – vidutinį ir 4 – sunkų. Bloga KK buvo 9 ligonių: 2 turėjo lengvą neurologinį deficitą, 7 – vidutinį (12 lentelė).

12 lentelė. Kolateralinė kraujotaka per UJA ir ligonių neurologinis deficitas

Neurologinis deficitas	Kolateralinė kraujotaka			Iš viso
	Bloga KK	Vidutinė KK	Gera KK	
Lengvas ND	2	11	5	18
Vidutinis ND	7	6	6	19
Sunkus ND	0	4	1	5
Iš viso	9	21	12	42

RKT tyrimai buvo atlikti 17 ligonių. Visais atvejais pažeistame galvos smegenų pusrutulyje stebėtas perfuzijos sumažėjimas ar defektas. 5 atvejais perfuzijos sumažėjimas buvo difuzinis, likusiais 12 – stebėti lokalūs perfuzijos defektai. 5 iš jų buvo dideli, kai hipoperfuzija stebima trijose smegenų skiltyse, 5 – vidutiniai, kai defektas dviejose skiltyse, ir 2 maži, kai defektas apsiribodavo viena skiltimi.

Vertinant hipoperfuzijos defekto dydį ir neurologinį deficitą, rasta, kad esant difuziškai sumažėjusiai smegenų perfuzijai, 2 ligoniams stebėtas lengvas neurologinis deficitas, 2 – vidutinis, 2 – sunkus. Esant mažam perfuzijos defektui, 2 ligoniai turėjo lengvą neurologinį deficitą. Esant vidutiniam perfuzijos defektui, 4 – lengvą, 1 – vidutinį neurologinį deficitą. Esant dideliame perfuzijos defektui, 1 – lengvą, 1 – vidutinį ir 3 – sunkų neurologinį deficitą (13 lentelė).

13 lentelė. Hipoperfuzijos dydis ir neurologinis deficitas

Hipoperfuzijos dydis	Neurologinis deficitas			Iš viso
	Lengvas ND	Vidutinis ND	Sunkus ND	
Difuzinis	2	2	1	5
Mažas	2	0	0	2
Vidutinis	4	1	0	5
Didelis	1	1	3	5
Iš viso	9	4	4	17

Taip pat vertinta perfuzijos asimetrija tarp pažeisto ir sveiko smegenų pusrutulio ir ligonio neurologinio defici-

to. Stebėta, kad, esant perfuzijos skirtumui tarp pusrutulių iki 5%, lengvą neurologinį deficitą turėjo 2 ligoniai, vidutinį – 1 ir sunkų – 1 ligonis. Kai skirtumas buvo nuo 6% iki 10%, 4 ligoniai turėjo lengvą neurologinį deficitą, 2 – vidutinį ir 1 – sunkų. Kai skirtumas buvo nuo 11% iki 20%, 2 ligoniai turėjo lengvą neurologinį deficitą. Esant daugiau kaip 20% skirtumui, vienam ligoniui buvo lengvas neurologinis deficitas, vienam – vidutinis ir dviems – sunkus (14 lentelė).

14 lentelė. Perfuzijos asimetrija ir neurologinis deficitas

Perfuzijos asimetrija	Neurologinis deficitas			Iš viso
	Lengvas ND	Vidutinis ND	Sunkus ND	
Iki 5%	2	1	1	4
Nuo 6% iki 10%	4	2	1	7
Nuo 11% iki 20%	2	0	0	2
Daugiau kaip 20%	1	1	2	4
Iš viso	9	4	4	17

OPERACIJOS METODIKA

Paprastai EIA atliekama, sujungiant paviršinę smilkininę arteriją su VSA šaka Silvijaus vagos srityje. Tokio nuosruvio pralaidumas – nuo 20 iki 40 ml/min, po kurio laiko jis dar labiau išauga [4]. 73 ligoniams EIA suformuotas miego arterijos baseine, sujungiant paviršinės smilkininės arterijos kaktinę ar momeninę šaką su smegenų smilkininės skilties žievine arterija. Jungtis atliekama galas-šonas būdu, kai smilkininės arterijos galas, prieš tai jį nukerpant įstrižai, prisiuvamas prie smegenų vidurinės arterijos šakos. Manoma, kad toks jungties būdas sušvelnina pulsinę bangą ir apsaugo nuo aneurizmų susiforma-



1 pav. Angiografinis EIA vaizdas, pradinė fazė: pildosi paviršinė smilkinio arterija, nuosruvis į žievinę VSA šaką.

vimo jungties vietoje pooperaciniu periodu. Abiejų kraujagyslių spindžio skersmuo paprastai svyruoja nuo 1 iki 2 mm.

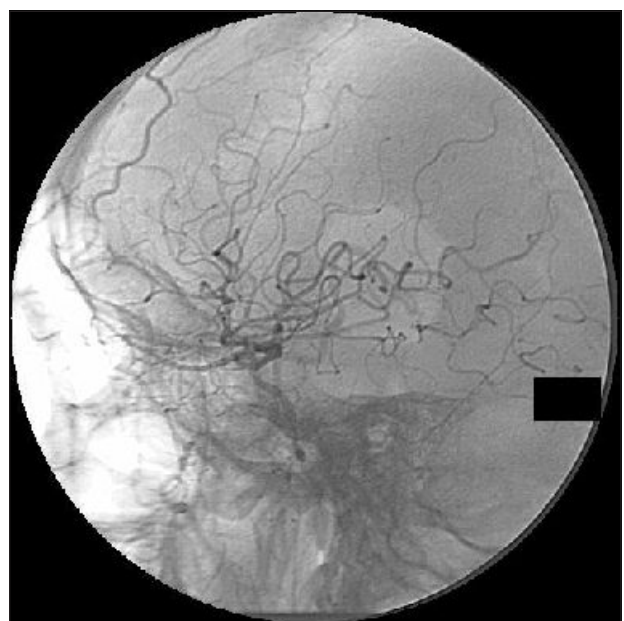
Esant IMA stenozai ir nepakankamai paviršinės smilkininės arterijos kraujotakai, šioje arterijoje kraujotakai atstatyti, iki suformuojant EIA, buvo atliktos trys išorinės miego arterijos (IMA) endarterektomijos, vienu atveju suformuotas protezas tarp bendrosios miego arterijos (BMA) ir IMA, 3 atvejais atlikta stenozuotos išorinės miego arterijos PTA.

Statistinė duomenų analizė atlikta naudojant programų paketą SPSS 12.0 (*Statistical Package for Social Sciences 12.0 for Windows*). Hipotezėms apie požymių tarpusavio priklausomumą patikrinti buvo taikytas tikslus ir asimptominis ² kriterijus. Reikšmingumo lygmuo tikrinant statistines hipotezes buvo pasirinktas $p < 0,05$. Išgyvenamumo funkcijai įvertinti pritaikėme Kaplan-Meier metodą.

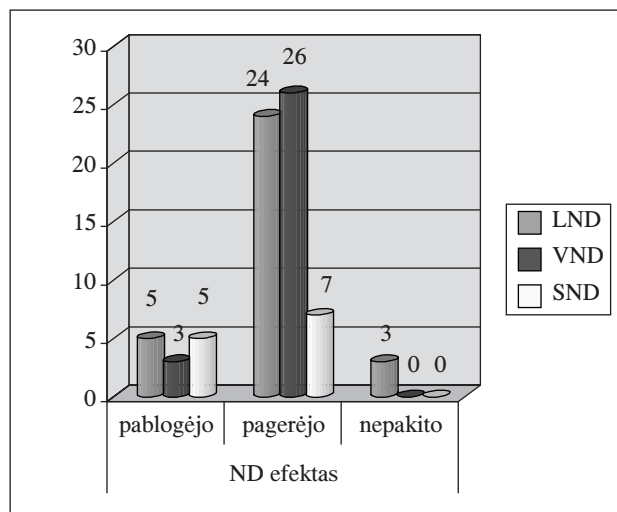
REZULTATAI

Atokieji rezultatai ir chirurginio gydymo efektyvumas vertintas 73 (iš 146 KMUK Neurochirurgijos klinikoje operuotų, suformuojant EIA VSA baseine) ligoniams. Pagrindinis kriterijus – neurologinio deficito atsistatymas, vertinant ligonius pagal Rankino skalę, Skandinavijos insulto skalę ir Bartelio indeksą. Laiko tarpas po operacinio gydymo – nuo 0,5 m. iki 8 m. 3 ligoniai buvo vertinti praėjus 8 metams, 9 – 7-eriems, 7 – 6-eriems, 7 – 5-eriems, 7 – 4-eriems, 12 – 3-ejiems, 19 – 2-ejiems, 6 – 1-eriems, 3 – iki vienerių metų.

Atokieji rezultatai vertinti atsižvelgiant į neurologinį deficitą. Vertinant pagal Bartelio skalę, 51 (69,9%) ligoniui būklė pagerėjo, 10 (13,7%) – nepakito, 12 (16,4%) –



2 pav. Angiografinis EIA vaizdas, vėlesnė fazė: per nuosruvį pildosi VSA baseinas.



2 diagrama. Neurologinio deficito efektas

pablogėjo. Vertinant pagal SSS, 48 (64,4%) – pagerėjo, 14 (20,5%) – nepakito, 11 (15,1%) – pablogėjo. Vertinant pagal Rankino skalę, 46 (63,0%) – pagerėjo, 14 (19,4%) – nepakito, 13 (17,8%) – pablogėjo. Vertinant pagal visas skales ir sumuojant skalių efektą, ND pagerėjimas stebėtas 57, pablogėjimas – 13, o nekito – 3 ligoniams. Vertinant atskirų ligonių grupių ND kitimą, buvo matyti, kad iš 32 ligonių, turėjusių LND, 24 būklė pagerėjo, 5 – pablogėjo ir 3 – nepakito. Iš 29, turėjusių VND, pagerėjo 26, pablogėjo – 3, iš 12, turėjusių SND, pagerėjo 7, pablogėjo – 5 ligoniams (2 diagrama).

Vertinant neurologinio deficito kitimą pagal pokyčius, rastus angiografijos metu, pagerėjimas stebėtas visais atvejais, esant VSA trombozei arba stenozei, 4 atvejais iš 5, esant VMA stenozei (vienu atveju stebėtas pablogėjimas) ir 42 ligoniams iš 57, esant VMA trombozei (12 ligonių ND pablogėjo, 3 – nekito). Statistiškai patikimas ($p < 0,05$) pagerėjimas buvo tiems ligoniams, kurių kolateralinė kraujotaka per PJA ir AA buvo bloga.

Vertinant ND dinamiką pagal pokyčius KT, statistiškai patikimas ($p < 0,05$) pagerėjimas buvo tiems ligoniams, kuriems išeminis židinytis buvo nedidelis, neišplitęs į požiivio branduolius ir vidinę kapsulę. Vertinant pakitimus RKT, pablogėjo tiems ligoniams, kuriems hipoperfuzijos zona buvo išplitusi į 3 smegenų skiltis ir požiivio branduolių sritį.

Komplikacijos suskirstytos į chirurgines ir terapines. Chirurginės komplikacijos įvyko 4 ligoniams. Vienam kraujavo iš operacinio pjūvio srities, dėl ko teko papildomai persiūti kraujuojančią pjūvio vietą. Vienam ligoniui susiformavo pooperacinė higroma, kuri išdrenuota. Vienam komplikavosi pooperacine subdurine hematoma palei smegenų padangtę. Taikytas konservatyvus gydymas. Vienam komplikavosi pakraujavimu į išeminio židinio vietą, sukėlusiu smegenų kompresiją. Buvo atlikta kraniotomija ir pašalinta kraujosruva.

Terapinių komplikacijų buvo 10 ligonių. Dviems ligoniams šalia neurologinės būklės pablogėjimo buvo diag-

nozuota pneumonija. 6 ligoniams diagnozuota pooperacinė pneumonija, taikyta antibiotikoterapija. Vienam ligoniui trečią parą išsivystė miokardo infarktas, todėl jis perkeltas į kardiologinės intensyviosios terapijos skyrių. Vienas ligonis dėl plaučių tromboembolijos gydytas intensyviosios terapijos skyriuje. Vienam ligoniui penktą parą pasikartojė išeminis insultas, po pirmo revaskuliarizacijos etapo – IMA endarterektomijos. Taikytas konservatyvus gydymas, stabilizavus būklę, atliktas antras etapas – EIA suformavimas. Vienam ligoniui penktą parą pagrubėjo neurologinė simptomatika, kuri po konservatyvaus gydymo regresavo per kelias dienas. Vienam ligoniui operacijos metu, kateterizuojant šlapimo pūslę, buvo pažeistas šlapimkanalis, ligonis gausiai nukraujavo, tai komplikavosi smegenų išemizacija ir neurologinės simptomatikos pagrubėjimu. Po taikyto konservatyvaus gydymo neurologinė simptomatika atsistatė. Vienam ligoniui VMA stenoze komplikavosi tromboze be žymesnio neurologinės simptomatikos kitimo.

15 lentelė. Komplikacijos

Chirurginės komplikacijos	Terapinės komplikacijos
Kraujavimas iš operacinio pjūvio – 1	Pneumonija – 6
Pooperacinė higroma – 1	Plaučių tromboembolija – 1
Subdurinė hematoma – 1	Miokardo infarktas – 1
Kraujosruva į išeminių židinių – 1	PSIP – 2
	Išeminis insultas – 1
	VMA trombozė – 1
Iš viso: 4	Iš viso: 12

Stebėjimo laikotarpiu mirė 12 (17,4%) ligonių: 8 pasikartojė išeminis insultas, 3 mirė nuo širdies patologijos, vienas nusižudė.

Nuo pakartotinio išeminio insulto 3 ligoniai mirė pirmaisiais metais po operacijos, 2 – antraisiais, 1 – trečiaisiais, 1 – ketvirtaisiais, 1 – po 8 metų. Mirusių ligonių grupėje 5 ligoniai prieš operaciją turėjo sunkų neurologinį deficitą, 2 – vidutinį ir 1 – lengvą.

Du ligoniai mirė nuo miokardo infarkto praėjus 3 metams po operacijos. Vienas ligonis mirė po širdies operacijos, vienas – po metų baigė gyvenimą savižudybe.

16 lentelė. Mirties priežastys

Mirties priežastis	Ligonių skaičius
Pasikartojė išeminis insultas	8
Miokardo infarktas	2
Po širdies operacijos	1
Savižudybė	1
Iš viso	12

Penkiems ligoniams pasikartojė išeminis insultas. Neurologinio deficito pablogėjimas stebėtas tik vienam – iš lengvo tapo vidutinis. 2 ligoniams, kuriems buvo suformuota EIA dėl VMA trombozės, kartojosi kraujotakos nepakankamumo reiškiniai vertebrobaziliniame baseine, tačiau išliko lengvas neurologinis deficitas.

REZULTATŲ APTARIMAS

Esant VMA okliuzijai galimas chirurginis gydymas – EIA suformavimas. Nepaisant negatyvių Kooperacinės studijos rezultatų, nemažai chirurgų ir toliau taikė bei tobulino šį smegenų revaskuliarizacijos metodą, neabejotinai duodantį gerą efektą tiems ligoniams, kuriems diagnozuotas vidinės miego arterijos ar jos intrakranijinių šakų užsikimšimas ir yra nepakankama smegenų kraujotaka ir kraujagyslinis rezervas bei nėra teigiamo efekto, taikant adekvatų terapinį gydymą [8, 9, 10]. Kelios po to buvusios studijos parodė, kad ligoniams, kuriems diagnozuota VMA okliuzija ir nepakankamas hemodinaminis rezervas, net iki 12 kartų didesnė insulto pasikartojimo rizika, nei tiems, kurių šis rezervas pakankamas [11]. Kitos panašios studijos taip pat patvirtino šias išvadas [12, 13, 14]. Be to, ligoniams, kurie dėl VMA okliuzijos gydomi antiagregantais ar antikoagulantais, ilgalaikio išgyvenamumo prognozė nėra palanki. Jiems insulto pasikartojimo rizika per metus yra nuo 2 iki 4% [15], kitų autorių duomenimis, – iki 7%, trombuotos VMA pusėje – iki 5,9% [16]. Todėl, be kitų priemonių, chirurginis gydymas taip pat reikalingas. Dauguma neurochirurgų įsitikinę, kad yra tam tikra grupė ligonių, kuriems smegenų revaskuliarizacija, suformuojant ekstrakranijinę-intrakranijinę anastomozę, pagerintų neurologinę būklę ir išėtis. Pakitimai, randami angiografijos metu, neatspindi smegenų kraujotakos nepakankamumo [17]. Keletas studijų parodė, kad galima vertinti smegenų kraujotakos nepakankamumą, atliekant RKT [18], ksenono KT [19] ar pozitroninės emisijos tomografijos (PET) tyrimus [20]. Dar reikšmingiau yra tai, kad EICA gali atstatyti ir normalizuoti smegenų kraujotaką, sumažinti insulto pasikartojimo riziką [19, 21]. Aišku ir tai, kad nepakankama smegenų kraujotaka ne visada sukelia hemodinaminį insultą. Dėl lėtos kraujotakos gali formuotis trombai ir išsivystyti embolinės kilmės insultas [21]. Tačiau galima drąsiai teigti, kad ligoniai, kuriems angiografijos metu rasta nepakankama kolateralinė kraujotaka užakus vidinei miego ar vidurinei smegenų arterijai, KT ar MRT stebimi išeminiai pakitimai smegenų arterijų takoskyros srityse, radiologiniai tyrimai rodo nepakankamą smegenų kraujotaką, yra geriausi kandidatai EIA suformuoti [23, 22]. Iki operacijos kiekvienas ligonis turėtų būti kruopščiai tiriama, į tyrimą turėtų būti įtraukta jungtinė gydytojų komanda – neurochirurgas, neurologas ir neuroradiologas, terapeutas [24]. Kiekvienas ligonis turėtų būti ištirtas, įvertinant anamnezę, klinikinius požymius, KT, MRT, angiografinius radinius, smegenų kraujotaką, gretutinius susirgimus. Turėtų būti įvertinta operacijos rizika ir pagerėjimo galimybė po EIA suformavimo.

Pavykus įdiegti naujus diagnostikos būdus, kaip PET, kuriuo galima vertinti deguonies ekstrakciją smegenyse, būtų gerokai lengviau atrinkti ligonius galimoms revaskuliarizacijos operacijoms. Grubb ir kt. savo tyrimuose įrodė, kad PET stebima padidėjusi deguonies ekstrakcija, esant VMA okliuzijai, rodo labai padidėjusią insulto riziką [20, 21].

Amerikos nacionalinis sveikatos institutas (*National Institute of Health*) šiuo metu organizuoja randomizuotą VMA okliuzijos chirurginio gydymo studiją (*The Carotid Occlusion Surgery Study (COSS)*). Jos esmė – EIA operacijoms atrinkti ligonius, kuriems PET tyrimo metu randama padidėjusi deguonies ekstrakcija. Juo bandoma pagrįsti hipotezę, kad EIA ir kartu skiriamas terapinis gydymas gali per 2 metus insulto pasikartojimo riziką pažeistoje pusėje sumažinti iki 40% [25].

Manome, kad EIA yra vienas iš išeminio insulto gydymo ir profilaktikos būdų. Jo sėkmė priklauso nuo kruopščios ligonių atrankos ir kriterijų, kuriais ta atranka bus grindžiama. Iki šiol nėra visuotinai priimtų vienareikšmių ligonių atrankos EIA revaskuliarizacijos operacijoms kriterijų [26]. Išlieka ligonių atrinkimo problemos, susijusios su PET, RKT, acetozolamido (neprieinamas kai kuriose šalyse, taip pat ir Lietuvoje) testų naudojimu. Atsiradus sąlygoms geriau ištirti ligonius, įvertinti sritinę smegenų kraujotaką, esant pakankamai chirurgų kvalifikacijai ir techninei bazei, ateityje EIA reikšmė neabejotinai išaugs.

IŠVADOS

Ekstra- intraanastomozės suformavimo operacija yra efektyvus smegenų kraujotakos atstatymo būdas perspėjant pakartotinius smegenų išemijos epizodus.

Ligoniai turi būti atrenkami smegenų revaskuliarizacijos operacijoms tik atlikus visą galvos smegenų neuroradiologinį tyrimą.

Operacinis gydymas tikslingas tik tada, kai yra nepakankama kolateralinė kraujotaka ir smegenų kraujagyslių funkcinis rezervas. Esant šioms sąlygoms yra didžiausia tikimybė, kad neurologinė būklė pagerės ir smegenų išemijos epizodai nesikartos.

Smegenų revaskuliarizacijos operacijos neefektyvios ligoniams, kuriems KT stebimas didelis smegenų išeminis pažeidimas, apimantis požievio branduolius ir vidinę kapsulę arba yra lakunariniai insultai vidinės kapsulės srityje.

Informatyviausi ligonių atrankos smegenų revaskuliarizacijos operacijai kriterijai: neurologinė būklė, išeminio pažeidimo dydis KT, arterijos trombozė ir stenozės laipsnis bei kolateralinė kraujotaka angiogramose.

Atokiuosius rezultatus lemia neurologinė būklė prieš operaciją ($p < 0,05$), kolateralinė kraujotaka ($p < 0,05$), smegenų pažeidimo dydis ir vieta KT ($p < 0,05$).

Dažniausia mirties priežastis stebėjimo laikotarpiu buvo pakartotinis insultas.

Gauta:
2005 11 24

Priimta spaudai:
2005 11 30

Literatūra

1. Yasargil MG, Krayenbuhl HA, Jacobson JR. Microneurosurgical arterial reconstruction. *Surgery* 1970; 67: 221–33.
2. The EC/IC bypass study group. Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke.

- Results of an international randomized trial. *N Engl J Med* 1985; 313: 1191–200.
3. Derdeyn CP, Grubb RL Jr, Powers WJ. Indications for cerebral revascularization for patients with atherosclerotic carotid occlusion. *Skull Base* 2005; 15(1): 7–14.
 4. Derdeyn CP, Khosla A, Videen TO. Severe hemodynamic impairment and border zone-region infarction. *Radiology* 2001; 220: 195–201.
 5. Schmiedek P, Piegras A, Leinsinger G, Kirsch CM, Einhuyl K. Improvement of cerebrovascular reserve capacity by EC-IC arterial bypass surgery in patients with ICA occlusion and hemodynamic cerebral ischemia. *J Neurosurg* 1994; 81: 236–44.
 6. Vorstrup S, Haase J, Waldemar G, Andersen A, Schmidt J, Paulson OB. EC-IC bypass in patients with chronic hemodynamic insufficiency. *Acta Neurol Scand Suppl* 1996; 166: 79–81.
 7. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med* 1998; 339: 1415–25.
 8. Eguchi T. Results of EC-IC bypass with and without long vein graft. In: Spetzler RF, Carter LP, Selman WR, Martin N, eds. *Cerebral revascularization for stroke*. New York: Thieme-Stratton, 1985; 584–90.
 9. Liu JK, Kan P, Karwande SV, Couldwell WT. Conduits for cerebrovascular bypass and lessons learned from the cardiovascular experience. *Neurosurg Focus* 2003; 14(3): e9.
 10. Smith RD. Extracranial-intracranial bypass in cerebral ischemia. *The Ochsner Journal* 2003; 5: 31–6.
 11. Wester MW, Makaroun MS, Steed DL, Smith HA, Johnson DW, Yonas H. Compromised cerebral blood flow reactivity is a predictor of stroke in patients with symptomatic carotid artery occlusive disease. *J Vascular Surg* 1995; 21: 338–44.
 12. Kleiser B, Widder B. Course of carotid artery occlusion with impaired cerebrovascular reactivity. *Stroke* 1992; 23: 171–4.
 13. Yamauchi H, Fukuyama H, Nagahama Y. Evidence for misery perfusion and risk for recurrent stroke in major cerebral arterial occlusive diseases from PET. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 18–25.
 14. Yonas H, Smith HA, Durham SR, Pentheny SL, Johnson DW. Increased stroke risk predicted by compromised cerebral blood flow reactivity. *J Neurosurg* 1993; 79: 483–9.
 15. Klijn CJM, Kapplle LJ, Tulleken CAF, van Gijn J. Symptomatic carotid artery occlusion: a reappraisal of hemodynamic factors. *Stroke* 1997; 28: 2084–93.
 16. Hankey GJ, Warlow CP. Prognosis of symptomatic carotid artery occlusion. *Cerebrovasc Dis* 1991; 1: 245–56.
 17. Derdeyn CP, Shaibani A, Moran CJ, Cross DeWitte T III, Grubb RL Jr, Powers WJ. Lack of correlation between pattern of collateralization and misery perfusion in patients with carotid occlusion. *Stroke* 1999; 30: 1025–32.
 18. Ueno M, Nishizawa S, Toyoda H, Shimono T, Miyamoto S, Hashimoto N, Konishi J. Assessment of cerebral hemodynamics before and after revascularization in patients with occlusive cerebrovascular disease by means of quantitative IMP-SPECT with double-injection protocol. *Ann Nucl Med* 2001; 15(3): 209–15.
 19. Yamane K, Shima T, Nishida M, Hatayama T, Yamanaka C, Toyota A, et al. Hemodynamic effects of STA-MCA anastomosis on patients with occlusion of the main cerebral artery. *No Shinkei Geka* 2001; 29(4): 307–13. (Abstract).
 20. Grubb RL Jr, Derdeyn CP, Fritsch SM. Importance of hemodynamic factors in the prognosis of symptomatic carotid occlusion. *JAMA* 1998; 280: 1055–60.
 21. Grubb RL Jr, Powers WJ, Derdeyn CP, Adams HP Jr, Clarke WR. The carotid occlusion surgery study. *Neurosurg Focus* 2003; 14(3): e9.
 22. Tummala RP, Chu RM, Nussbaum ES. Extracranial-intracranial bypass for symptomatic occlusive cerebrovascular disease not amenable to carotid endarterectomy. *Neurosurg Focus* 2003; 14(3).
 23. Nussbaum ES, Erickson D. Extracranial-intracranial bypass for ischemic cerebrovascular disease refractory to maximal medical therapy. *Neurosurgery* 2000; 46: 37–43.
 24. Fischer B, Palkovic S, Wassmann H. Worsening in ischemic stroke patients: supplementary activation of cerebral hemodynamic with EC/IC bypass. *Stroke* 2002; 33(12): 2734.
 25. Grubb RL Jr, Powers WJ, Derdeyn CP, Adams HP Jr, Clark WR. The carotid occlusion surgery study. *Neurosurgical Focus* 2003; 14: 1–9.
 26. Nussbaum ES. Cerebral revascularization. *Neurosurg Focus* 2003; 14(3): 1–2.

D. Liutkus, E. Marcinkevičius

CEREBRAL REVASCULARIZATION BY EXTRA-INTRACRANIAL BYPASS

Summary

Patients with stenotic or occluded carotid or cerebral arteries and recent cerebral ischemia are at high risk for subsequent stroke. Cerebral revascularization by extra-intracranial bypass is a method of choice for prevention and treatment of brain ischemia. The first EC-IC bypass was performed by Yasargil in 1967. In 1977 an international randomized prospective study was instituted to assess the safety and efficacy of the procedure. The negative results of the study published in 1985 had a dramatic effect on the number of bypass procedures performed and to some degree redirected the thinking of all physicians involved in the treatment of stroke. The current indications for EC-IC bypass procedures for patients with occluded carotid or cerebral arteries are revised and neurosurgeons are in quest of new criteria of the patient selection for surgery.

A total of 147 superficial temporal artery to the middle cerebral artery bypasses were performed on 147 patients from 1997–2003 at the Department of Neurosurgery of Kaunas University of Medicine Hospital. All patients exhibited a symptomatic occlusion or stenosis of the internal carotid artery or middle cerebral artery verified by angiography. Patients were selected for bypass surgery according to the following criteria: neurological examination, results of computed tomography (CT) or/and magnetic resonance imaging (MRI), transcranial Doppler sonography (TCD), Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) and four vessels cerebral angiography (CA) investigations. A total of 73 patients were followed up from 6 month to 8 year. 74 patients were lost to follow-up because of various reasons.

Neurological disability was evaluated using the Scandinavian Stroke Scale (SSS) (Scandinavian Stroke Study Group 1985), and performance in the ADL using the Barthel Index (BI) (Mahoney & Barthel 1965). The degree of handicap was assessed with the Rankin Scale (Rankin 1957).

The main criterion for efficiency of bypass was improvement of neurological status of patients. Analyzing the patients according to benefit in neurological functioning after bypass surgery

during follow-up period we found that neurological status according to Barthel Index in 51 (69,9%) patient improved, 10 (13,7%) - stayed intact, 12 (16,4%) - worsened; according to SSS in 48 patients (64,4%) - improved, 14 (20,5%) - stayed intact, 11 (15,1%) - worsened, and according to Rankin scale, in 46 patients (63,0%) - improved, 14 (19,4%) - stayed intact, 13 (17,8%) - worsened. According to the grand total to all scales 57 (78,8%) patients improved, 13 (17,8%) - stayed intact, 3 (4,1%) - stayed intact. 12 (17,4%) patients died during follow-up period. During follow up period 8 patients died after recurrent stroke, 3 - after acute myocardial infarction, one committed a suicide. 5 patients deteriorated after surgery by reason of recurrent stroke.

We believe on the basis of our data that a select group of patients with internal carotid and middle cerebral arteries occlusion, particularly those with evidence of severe hemodynamic impairment due to poor collateral flow, can benefit from an extra-intracranial bypass. Cerebral revascularization is not effective for patients with large infarction on initial CT scanning and lacunars stroke. Neurological functioning in follow-up period depends on preoperative status ($p<0,05$), collateral blood supply ($p<0,05$), and CT findings ($p<0,05$). The most frequent causes of death after surgery were recurrent stroke and myocardial infarction.

Keywords: cerebral revascularization, extra- intracranial bypass, neurological functioning, brain ischemia.