

# Sėkmingas jauno amžiaus paciento, sergančio ūmiu galvos smegenų infarktu, gydymas intravenine trombolize Klaipėdos ligoninėje

**H. Kazlauskas**

*Klaipėdos ligoninė*

**Santrauka.** Aprašomas 22 metų paciento, susirgusio ūmiu galvos smegenų infarktu ir gydyto intravenine trombolize, klinikinis atvejis. Pacientas stacionarizuotas, praėjus 1 val. nuo insulto pradžios. Neurologinio tyrimo metu nustatyta dešinės pusės hemiplegija. Atlikus galvos smegenų kompiuterinę tomografiją, pataloginių pakitimų nenustatyta. Kraujo krešumo rodikliai – be pataloginių pakitimų. Atlikus intraveninę trombolizę, galūnių paralyžius visiškai regresavo. Galvos smegenų infarkto priežastis liko neaiški.

**Raktažodžiai:** galvos smegenų infarktas, intraveninė trombolizė.

Neurologijos seminarai 2006; 10(30): 248–252

## ĮVADAS

Šiuo metu visuotinai pripažįstama, kad išeminio insulto gydymas intravenine trombolize – efektingas gydymo metodas pacientams, stacionarizuotiems per pirmąsias 3 valandas po insulto. Nors moksliniuose tyrimuose įrodytas šio metodo efektyvumas [1], išeminio insulto gydymas trombolize Lietuvoje taikomas santykinai labai mažam pacientų skaičiui dėl gana siauro „terapinio lango“ ir gausių kontraindikacijų.

## KLINIKINIO ATVEJO APRAŠYMAS

22 metų vyras S. V., atvežtas greitosios medicininės pagalbos darbuotojų į Klaipėdos ligoninės priėmimo skyrių dėl įtariamo ūmaus galvos smegenų kraujotakos sutrikimo 2005 metų liepos 25 dieną 18 val. 30 min. Pacientas alkoholį vartojo saikingai, rūkė 5 metus po 20 cigarečių per dieną. Jo pirmos eilės giminės galvos smegenų kraujagyslių ligomis nebuvo sirgę. Pacientas, artimųjų teigimu, susirgimo dieną grįžo namo „lengvai išgėręs“ ir apie 16 val. 30 min. atsigulė. Praėjus 1,5 val., negalėjo atsikelti iš lovos dėl nusilpusių dešinėsios rankos bei kojos. Greitosios medicininės pagalbos darbuotojai apžiūros metu pacientui nustatė padidėjusį arterinį kraujo spaudimą (170/120 mmHg) ir įtarė ūmų galvos smegenų kraujotakos sutrikimą.

### Adresas:

Henrikas Kazlauskas

Klaipėdos ligoninė

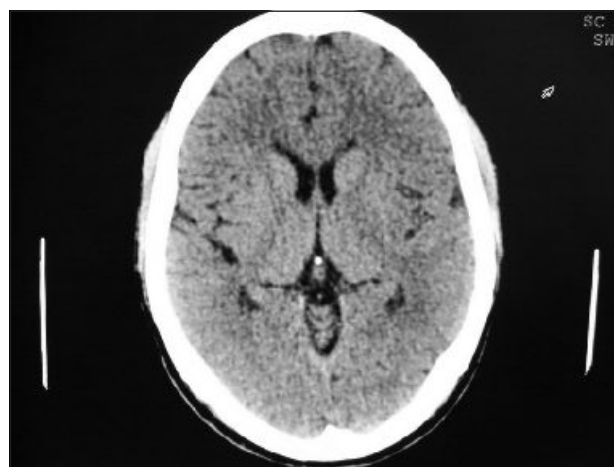
Liepojos g. 41, Klaipėda

El. paštas: h.kazlauskas@tabas.lt

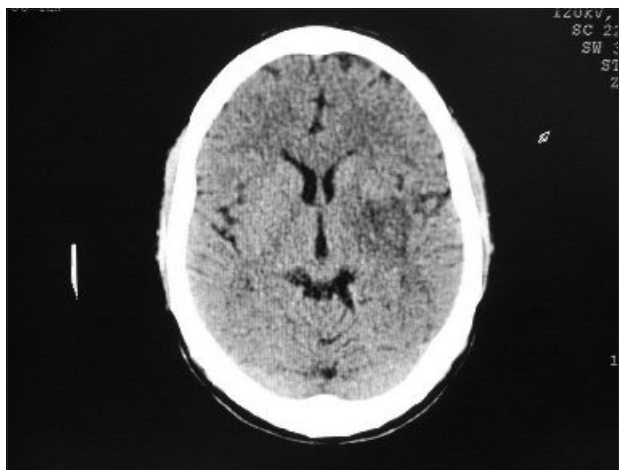
Atvykus į priėmimo skyrių, pacientas skundėsi dešinės rankos ir kojos visišku nevaldymu. Objektiviai tiriant, nustatyta ritmiška širdies veikla, širdies susitraukimų dažnis – 95 k./min., arterinis kraujospūdis – 160/110 mmHg. Kiti vidaus organai – be pataloginių pakitimų. Neurologinės apžiūros metu pacientas buvo sąmoningas, rasta išlyginta dešinioji nazolabialinė raukšlė, disartriška kalba. Rijimo funkcija nebuvo sutrikusi. Diagnozuotas pilnas dešinės rankos ir kojos paralyžius bei pataloginis Babinskio refleksas dešinėje. Meninginių simptomų nerasta. Neurologinė būklė pagal NIHSS skalę – 13 balų.

Skubos tvarka atlikta galvos smegenų KT, kurioje židinių galvos smegenų pataloginių pokyčių nerasta (1 pav.).

Kraujo tyrimas: leukocitai  $12,7 \times 10^9/l$ , segmentuoti – 78%, lazdeliniai – 3%, limfocitai – 17%, monocitai – 2%, eritrocitai –  $4,75 \times 10^{12}/l$ , Hb – 162 g/l, trombocitai –  $162 \times 10^9/l$ . Kalio kiekis kraujo serume – 3,7 mmol/l, nat-

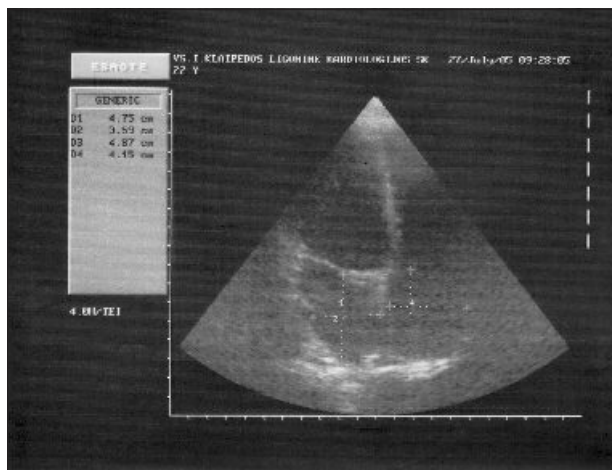


1 pav. Paciento S. V. galvos smegenų kompiuterinė tomografija, atlikta T2 režimu, praėjus 1,5 val. nuo insulto pradžios, prieš atliekant intraveninę trombolizę.



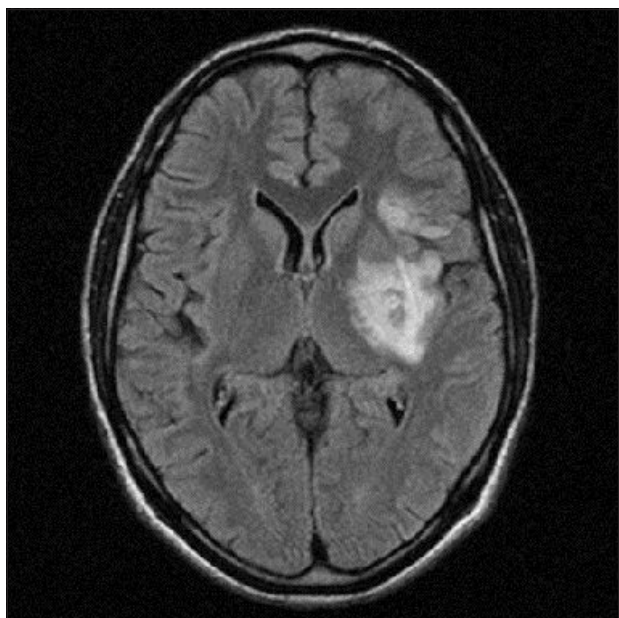
2 pav. Paciento S. V. galvos smegenų kompiuterinė tomograma, praėjus 24 val. po intraveninės trombolizės.

Kairiojo pusrutulio bazalinių branduolių srityje (kairiosios vidurinės miego arterijos centrinių šakų baseine) matoma hipodensinė išeminė zona.



3 pav. Paciento S.V. širdies echokardiograma.

Išvada: šuntų pertvaroje nestebima, vožtuvų burės be patologijos, galima saikinga ekscentrinė kairiojo skilvelio hipertrofija, įvertinus kairiojo skilvelio diastolinį diametrą.



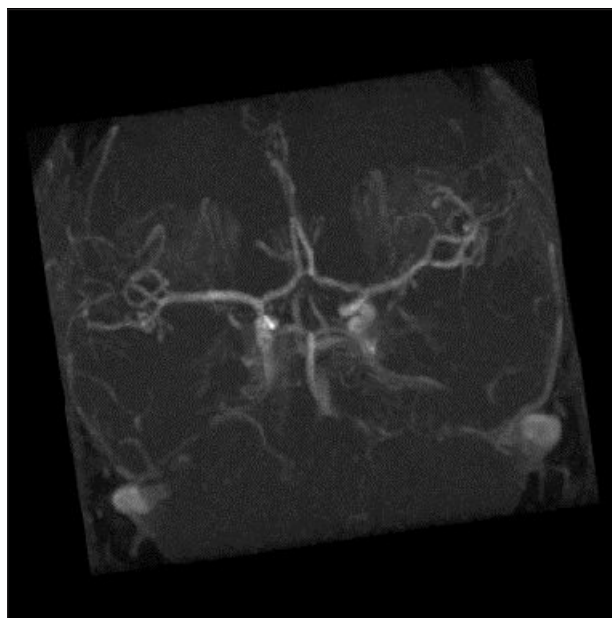
4 pav. Paciento S. V. galvos smegenų MRT, atlikta T1 režimu su intraveniniu kontrastavimu, praėjus 4 dienoms po gydymo intravenine trombolize.

Matomi išeminiai pokyčiai su revaskuliarizacijos požymiais kairiojo pusrutulio pamato branduolių projekcijoje.

rio - 137 mmol/l, kreatinino - 72  $\mu$ mol/l, gliukozės - 6,76 mmol/l, SPA - 86%, INR - 1,06, fibrinogeno - 5,43 g/l. Antifosfolipidinių antikūnų kraujo serume nerasta.

Elektrokardiogramoje nustatytas sinusinis ritmas ir nereikšminga kairiojo skilvelio hipertrofija. Plaučių rentgenologiniame tyrime - paryškėjęs kraujagyslinis piešinys, nestruktūrinės šaknys, širdis ir aorta - be patologijos.

Pacientas stacionarizuotas į reanimacijos skyrių. Atlikta intraveninė trombolizė, naudojant rt-PA - alteplazę (actilyse) 0,9 mg/1 kg kūno svorio. 10% šios dozės (5 mg) suleista boliuso būdu į veną per 1 minutę. Likęs kiekis (45 mg) - lašeliniu būdu per 1 val. Praėjus 20 min. nuo



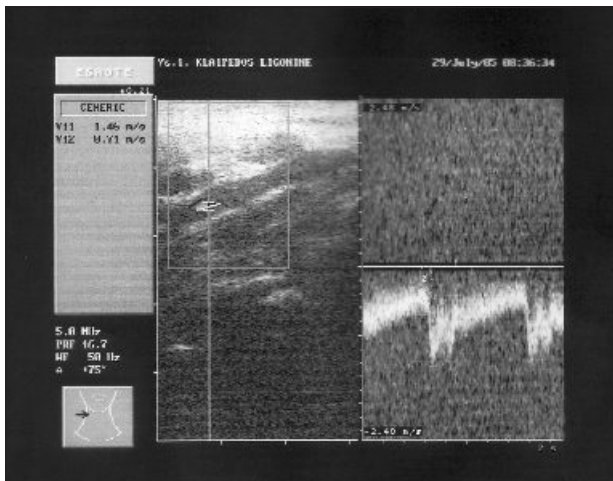
5 pav. Paciento S. V. galvos smegenų MRT, atlikta T1 režimu su intraveniniu kontrastavimu, praėjus 4 dienoms po gydymo intravenine trombolize.

Kairioji vidurinė smegenų arterija kiek siauresnė už dešiniąją, hipoplastiška kairioji jungiančioji užpakalinė arterija.

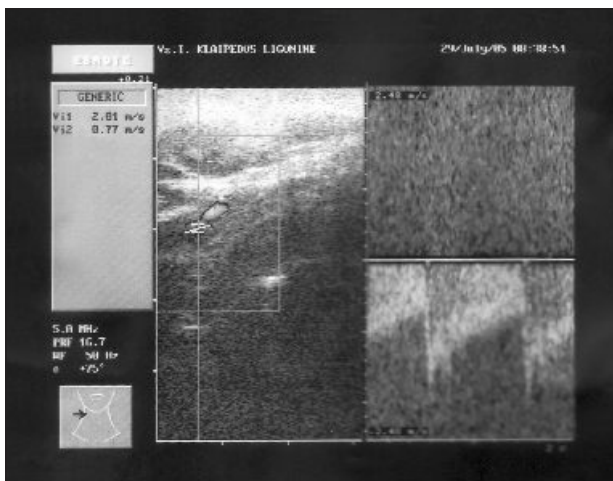
trombolizės pradžios, beveik visiškai regresavo neurologinė simptomatika. Išliko neryškiai teigiamas Bare simptomas dešinėje rankoje. Arterinis kraujo spaudimas bei širdies susitraukimų dažnis trombolizės metu ir per visą likusį stebėjimo periodą buvo stabilus, t. y. 130/80 mmHg, širdies susitraukimų dažnis svyravo tarp 70 ir 80 k/min. Po 24 val. atlikta kontrolinė galvos smegenų kompiuterinė tomograma (2 pav.), pacientas perkeltas į insultų skyrių.

Po 2 parų nuo insulto pradžios atliktas širdies echokardiografinis tyrimas (3 pav.).

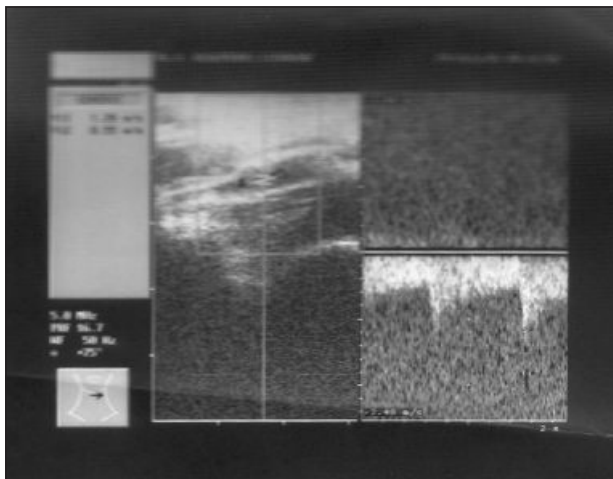
Praėjus 4 paroms nuo insulto pradžios atlikta galvos smegenų MRT T1 režimu su intraveniniu kontrastavimu (4 pav.).



6 pav. Paciento S. V. brachiocefalinių arterijų ultragarsinis tyrimas. Dešinioji vidinė miego arterija.



7 pav. Paciento S.V. brachiocefalinių arterijų ultragarsinis tyrimas. Dešinioji vidinė miego arterija (už linkio).



8 pav. Paciento S. V. brachiocefalinių arterijų ultragarsinis tyrimas. Kairioji vidinė miego arterija.

2005 07 29 pacientui atliktas brachiocefalinių kraujagyslių ultragarsinis tyrimas. Išvada: dešinioji vidinė miego arterija vidurinėje dalyje vingiuota, ties linkiu kraujotaka lokaliai pagreitėja (apie 25%), t. y. atitinka apie 70% stenozę. Abipus, bendroje miego arterijoje ir kairėje vidinėje

miego arterijoje, kraujotaka tolygi, ryškiau nepakitusi. Slankstelinės arterijos lygios, kraujotaka nepakitusi.

2005 07 29 pacientas išrašytas į namus. Jėga dešinėje rankoje ir kojoje visiškai atsistatė. Antrinei išeminio insulto profilaktikai paskirtas aspirinas. Praėjus vieneriems metams po galvos smegenų infarkto ir taikytos intraveninės trombolizės, pacientas jautėsi gerai, židininės neurologinės simptomatikos nenustatyta.

## DISKUSIJA

Galvos smegenų insultai jauname amžiuje lemia reikšmingą neįgalumą ir mirtingumą, tačiau daugeliu atvejų insulto priežastys lieka neaiškios [2]. Nors jaunesnio amžiaus suaugusių asmenų insulto rizika mažesnė, didelis poveikis visuomenei susijęs su netiesioginėmis išlaidomis dėl susirgusiųjų neįgalumo [3]. Dauguma autorių yra bendros nuomonės, kad smegenų infarktas jauname amžiuje nėra retas [4]. Tyrėjų duomenys rodo, kad 12,3% visų galvos smegenų infarktų įvyksta jaunesniems nei 45 metų asmenims [5]. Trečdaliui pirmą ir pakartotinį smegenų infarktą patyrusių asmenų šio susirgimo priežastis lieka neaiški [6].

Tyrimų rezultatai rodo, kad dažniausi galvos smegenų insulto rizikos faktoriai 15–49 metų asmenims yra arterinė hipertenzija, rūkymas, hipercholesterolemija, alkoholizmas ir cukrinis diabetas [7]. Mes neturėjome anamnezės duomenų, kad mūsų pacientas būtų sirgęs arterine hipertenzija, tačiau atvykimo metu stebėtas sistolinio ir diastolinio arterinio kraujospūdžio trumpalaikis padidėjimas. Šis arterinio kraujospūdžio padidėjimas gali būti vertinamas kaip adaptacinė reakcija į cerebralinę katastrofą, nes vėlesnėmis gydymo stacionare dienomis arterinis kraujo spaudimas buvo normalus. Vis dėlto mūsų pacientui galima įtarti ilgalaikę arterinę hipertenziją, nes elektrokardiogramoje ir širdies echoskopijos metu buvo nustatyta saikinga kairiojo skilvelio hipertrofija. Tai patvirtina ir kai kurių studijų rezultatai, rodantys, kad kairiojo širdies skilvelio padidėjimas gali būti galvos smegenų insulto rizikos veiksnys [8, 9, 10].

Tyrimuose nustatyta, kad ilgalaikis kai kurių narkotinių medžiagų, pavyzdžiui, kokaino ir / ar heroino, vartojimas gali nulemti cerebrovaskulinį deficitą [10, 11]. Studijų rezultatai rodo, kad rūkantiems insulto rizika, lyginant su nerūkiančiais, padidėja dvigubai. Be to, insulto rizika auga, didėjant surūkytų cigarečių skaičiui [10, 12]. Mūsų pacientas rūkė gana daug, t. y. apie 20 cigarečių per dieną, tačiau minėtų narkotinių medžiagų nevartojo.

Alkoholio ir insulto ryšys, įskaitant ir jauname amžiuje, analizuotas daugelyje studijų [13, 14, 15, 16, 17]. Individualios studijos pateikia rezultatus, kurie rodo nepastovų ryšį tarp alkoholio vartojimo ir insulto, nors dauguma rodo sąsajas tarp neseniai vartoto alkoholio ir padidėjusios insulto rizikos. Be to, remiantis tyrimo rezultatais, teigiama, kad mažos ir vidutinės alkoholio dozės saugo nuo insulto, o didelės dozės padidina insulto riziką [17]. Patogenezinės šių tyrimų rezultatų priežastys kol kas lieka ne visai aiš-

kios. Mūsų pacientas, jo artimųjų teigimu, susirgimo dieną vartojo alkoholį. Koks buvo alkoholio poveikis galvos smegenų infarkto išsivystymui, nėra aišku.

Pastebėta, kad infarktai, ypač jauniems (15–29 m.) asmenims, turi specifinių ypatybių – priežasčių įvairovę [5], o tarp jų dažnai – kardioembolinę etiologiją [6]. Ieškodami galvos smegenų infarkto priežasties, atlikdami transtorakalinę dopleroechokardiografiją, kai kurie autoriai nustatė, kad 27,1% atvejų embolizacijos šaltinis buvo širdyje. Kitų autorių tyrimai rodo, kad, atliekant analogišką širdies echoskopiją, kardioembolinę smegenų infarkto priežastis nustatyta 31% visų tirtų atvejų [5]. Mūsų pacientui šio tyrimo metu embolizacijos šaltinio širdyje nerasta.

Tyrimų duomenys rodo, kad panašių pagal sunkumą galvos smegenų infarkto klinikinių formų atvejais trombolizės rezultatai yra geresni jauniems asmenims, tačiau, įvykus masyviam infarktui vidurinės miego arterijos baseine, jiems greičiau nei vyresnio amžiaus pacientams vystosi smegenų edema, pasibaigianti mirtimi [18]. Mūsų pacientui galvos smegenų edemos požymių kompiuterinėje tomogramoje, atliktoje pirmomis valandomis nuo insulto pradžios bei praėjus 24 valandoms po trombolizės, nestebėta.

Praėjus keturioms paroms po intraveninės trombolizės galvos smegenų magnetinio rezonanso tomografijos metu nustatyta, kad paciento kairioji vidurinė galvos smegenų arterija kiek siauresnė už dešiniąją. Be to, rasta hipoplastiška kairės pusės užpakalinė jungiančioji arterija. Atlikus brachiocefalinių arterijų ultragarsinį tyrimą, nustatyta vingiuota vidurinėje dalyje ir stenozuota apie 70% ties linkiu dešinioji vidinė miego arterija, tačiau infarkto pusėje (kairėje) ši kraujotaka nebuvo pakitusi. Ar šie arterijų pokyčiai turėjo reikšmės galvos smegenų infarkto kairiosios vidurinės arterijos baseine išsivystymui, lieka neaišku.

Tyrimų rezultatai rodo, kad galimos ir kitos neaterosklerotinės kilmės jauno amžiaus asmenų galvos smegenų infarkto priežastys: atvira *foramen ovale* [19], miego ir / ar vertebrobaziliarinio baseino arterijų disekacija, cerebriniai vaskulitai, Moyamoya liga [20] bei kitos genetiškai nulemtos patologinės būklės, pavyzdžiui, Fabri liga [2, 4]. Didelį susidomėjimą kelia antifosfolipidinių antikūnų ir galvos smegenų infarkto ryšys, kuris stipresnis jauname amžiuje [10]. Esant neaiškios kilmės smegenų infarktui jauname amžiuje, labiausiai akcentuojama antikardiolipidinių antikūnų ir lopus antikoagulantų, kaip specifinių imuninių insulto markerių, reikšmė [21, 22]. Penkiose iš šešių studijų nustatyta, kad antifosfolipidiniai antikūnai yra nepriklausomas išeminio insulto rizikos faktorius jauname amžiuje [22, 23]. Mūsų analizuojamo paciento kraujyje antifosfolipidinių antikūnų nerasta.

Vertinant funkcinę paciento būklę po gydymo intravenine trombolize, galime teigti, kad gydymo rezultatai buvo geri. Nors galvos smegenų kompiuterinėje tomogramoje, atliktoje po 24 val., ir magnetinio rezonanso tomogramoje, atliktoje praėjus 4 paroms po trombolizės, kairiojo pusrutulio pozievio srityje matėsi gana nemažos apimties išemijos zona, tačiau paciento dešinės rankos bei kojos funkcija išrašymo iš stacionaro metu buvo gera. Be to, praėjus dau-

giau kaip vieneriems metams po įvykusio galvos smegenų infarkto ir taikytos intraveninės trombolizės, pacientas jautėsi gerai.

Išanalizavus šį klinikinį atvejį, insulto priežastis liko neaiški. Galvos smegenų infarkto išsivystymui galėjo turėti reikšmės keletas neigiamų veiksnių, t. y. padidintas arterinis kraujospūdis, rūkymas ir galimai nesaikingas alkoholio vartojimas. Dėl bendros šių veiksnių įtakos galėjo ryškiai padidėti insulto rizika ir išsivystyti galvos smegenų infarktas.

Gauta:  
2006 10 02

Priimta spaudai:  
2006 11 07

## Literatūra

1. Hacke W, Kaste M, Fieschi G, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke: the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995; 274: 1017–25.
2. Rolfs A, Bottcher T, Zschiesche M, et al. Prevalence of Fabry disease in patients with cryptogenic stroke: a prospective study. *Lancet* 2005; 366(9499): 1794–6.
3. Chong JY, Sacco RL. Epidemiology of stroke in young adults: race/ethnic differences. 2005; 20(2): 77–83.
4. Bushnell C. Introduction: stroke in young adults. *J Tromb and Thrombolysis* 2005; 20(2): 75.
5. Neto JIS, Santos AC, Fabio RSC, et al. Cerebral infarction in patients aged 15 to 40 years. *Stroke* 1996; 27: 2016–9.
6. Kittner SJ, Stern BJ, Wozniak M. Cerebral infarction in young adults: the Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. *Neurology* 1998; 50(4): 890–4.
7. Zetola, Viviane H, Flumignan, et al. Stroke in young adults: analysis of 164 patients. *Arg Neuro-Psiquiatr* 2001; 59(3B): 740–5.
8. Bots ML, Nikitin Y, Salonen JT, et al. Left ventricular hypertrophy and risk of fatal and non fatal stroke. *EUROSTROKE: a collaborative study among research centres in Europe. J of Epidemiology and Community Health* 2002; 56: i8–13.
9. Fox ER, Taylor HA, Benjamin EJ, et al. Left ventricular mass indexed to height and prevalent MRI cerebrovascular disease in an African American cohort. *Stroke* 2005; 36: 546.
10. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderic JP, et al. Risk factors. *Stroke* 1997; 28: 1507–17.
11. Herning RI, Better WE, Tate K, et al. Methadone treatment induces attenuation of cerebrovascular deficits as with the prolonged of cocaine and heroin. *Neuropsychopharmacology* 2003; 28: 562–8.
12. Sacco RL, Adams R, Alberts G, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Circulation* 2006; 113(10): e409–49.
13. Hillbom M, Haapaniemi H, Juvela S, et al. Recent alcohol consumption, cigarette smoking, and cerebral infarction in young adults. *Stroke* 1995; 26: 40–5.
14. Remelsjö A, Leifman A. Association between alcohol consumption and mortality, myocardial infarction, and stroke in 25 year follow up of 49 618 young Swedish men. *BMJ* 1999; 319: 821–2.

15. Reynolds K, Lewis LB, Nolen JDL, et al. Alcohol consumption and risk of stroke. *JAMA* 2003; 289(5): 579–88.
16. Elkind MSV, Sciacca R, Boden-Albala B, et al. Moderate alcohol consumption reduces risk of ischemic stroke. *Stroke* 2006; 37: 13.
17. Goldstein LB. Is there a causal relationship between the amount of alcohol consumption and stroke risk? *Stroke* 2006; 37: 1.
18. Wagner JC, Lutsep HL. Thrombolysis in young adults. *J Thromb and Thrombolysis* 2005; 20(2): 133–6.
19. Cramer SC. Patent foramen ovale and stroke: prognosis and treatment in young adults. *J Tromb and Thrombolysis* 2005; 20(2): 85–91.
20. Camilo O, Goldstein LB. Non-atherosclerotic vascular disease in the young. *J Thromb and Thrombolysis* 2005; 20(2): 93–103.
21. Luis SI, Rodrigez YR. The importance of antiphospholipid antibodies in strokes. *Rev Neurol* 2003; (05): 0467.
22. Brey RL, Stallworth CL, McGlasson D, et al. Antiphospholipid antibodies and stroke in young women. *Stroke* 2002; 33: 2396.
23. Brey RL. Antiphospholipid antibodies in young adults with stroke. *J Tromb and Thrombolysis* 2005; 20(2): 105–12.

**H. Kazlauskas**

**SUCCESSFUL TREATMENT WITH INTRAVENOUS THROMBOLYSIS OF A YOUNG PATIENT WITH ACUTE BRAIN INFARCTION IN KLAIPEDA HOSPITAL**

**Summary**

Clinical case of a 22 year-old patient with acute brain infarction who underwent intravenous thrombolysis by using rt-PA is described. The patient arrived at hospital one hour following stroke symptom onset. After neurological examination right side hemiplegia was diagnosed. No pathological lesions were seen at arrival (CT images provided). Following intravenous thrombolysis complete regression of paralysis was noticed. The etiology of brain infarction remained unclear.

**Keywords:** brain infarction, thrombolysis.