

Sėkmingas pamatinės arterijos ūminės trombozės pakopinis kompleksinis gydymas: klinikinis atvejis ir diskusijos

N. Misonis*
V. Bilkis*
M. Kurminas**
A. Afanasjev**
G. Burneikaitė*
M. Matačiūnas***
R. Kizlaitienė****
D. Jatuzis****

Santrauka. Straipsnyje pristatomas sėkmingas pamatinės arterijos ūminės trombozės, sukėlusios išeminį vertebrobazilinio baseino insultą, kompleksinio gydymo klinikinis atvejis. Negydant šios patologijos, mirtingumas siekia 90%. Taip pat trumpai apžvelgiama pamatinės arterijos trombozės klinika, šiuolaikinė diagnostika bei naujausi gydymo būdai – intraveninė ir intraarterinė trombolizė, mechaninis trombo ištraukimas, perkutaninė angioplastika ir stentavimas, pakopinė kompleksinė (*bridging*) revaskuliarizacinė terapija.

Raktažodžiai: pamatinė arterija, trombozė, trombolizė, insultas, endovaskulinis gydymas, pakopinė kompleksinė terapija.

Neurologijos seminarai 2009; 13(42): 201–206

*Vilniaus universiteto Medicinos fakultetas; Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikų Kardiologijos ir angiologijos centras;

**Vilniaus universiteto Medicinos fakultetas;

*** Vilniaus universiteto Medicinos fakultetas; Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikų Radiologijos ir Branduolinės medicinos centras;

****Vilniaus universiteto Medicinos fakultetas; Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikų Neurologijos centras

ĮVADAS

Galvos smegenų insultu vadinamas išemijos arba kraujosruvos sukeltas galvos smegenų fokalinis struktūrinis pažeidimas, lydintis ūminio neurologinio deficito. 80–85% visų insultų yra išeminės kilmės. Išeminį insultą dažniau-

siai sukelia kraujagyslės okliuzija, dėl kurios nutrūksta galvos smegenų dalies aprūpinimas deguonimi ir gliukoze, tai nulemia metabolinių procesų sutrikimą pažeistoje smegenų audinio srityje. Nors tik penktadalis visų išeminių insultų įvyksta užpakaliniame (vertebrobaziliniame) smegenų kraujotakos baseine, jie dažnai yra sunkūs, o ūminė pamatinės arterijos (PA) okliuzija (PAO) yra grėsmingiausia ir kelia tiesioginį pavojų gyvybei [1]. Dėl galvinių nervų branduolių bei vazomotorinio ir kvėpavimo centrų pažeidimo, sunkių neurologinių simptomų PAO sukeliama smegenų kamieno infarktai pasižymi dideliu mirtingumu, kuris negydant siekia net 90% [2, 3].

Adresas:

Nerijus Misonis
VUL Santariškių klinikos,
Kardiologijos ir angiologijos centras
El. paštas: nerijus.misonis@santa.lt

Ūminę PAO dažniausiai (> 50% atvejų) sukelia lokali trombozė arba arterioarterinė tromboembolija [4]. Iš kitų priežasčių paminėtina embolija iš širdies ertmių bei slankstelinų arterijų disekacija.

Klinikinį PAO pasireiškimą lemia verterobazilinio baseino kraujagyslių anatomiciniai ypatumai, okliuzijos vieta, trombo išplitimas bei kolateralinė kraujotaka.

Pagal pasireiškančius simptomus PAO būtų galima suskirstyti į 3 pagrindines grupes [5]:

1. Staiga atsiradę sunkūs motoriniai ir bulbariniai simptomai (kvadriplegija, oftalmoplegija, anartrijs) kartu su sąmonės pakitimais.

2. Palaipsniui progresuojantys simptomai: trinkanti rega, koordinacija, dizartrijs, abipusės parestezijos, raumenų silpnumas.

3. Trumpalaikiai prodrominiai simptomai (dvejnimas akyse, dizartrijs, galvos svaigimas, parestezijos) stebimi apie 60% pacientų, kuriems vėliau diagnozuojama PAO.

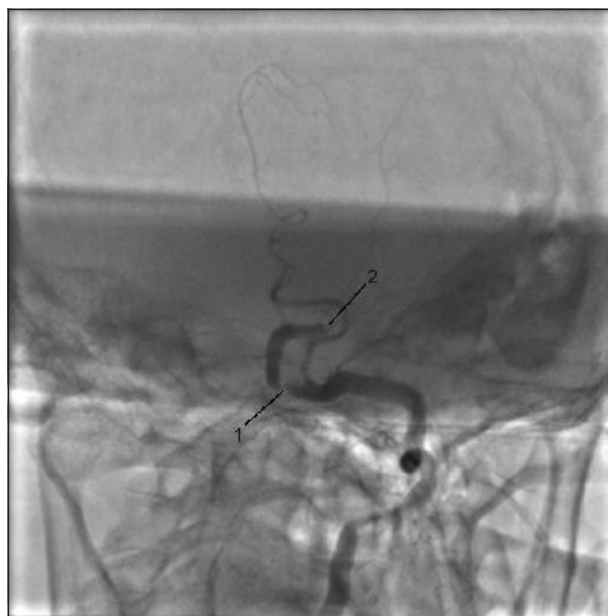
Diferencinė diagnostika yra sudėtinga. Greičiausiai ir tiksliausiai šią patologiją galima diagnozuoti atliekant tiesioginius galvos smegenų kraujotakos vaizdinius tyrimus, pvz., magnetinio rezonanso angiografiją (MRA), kompiuterinės tomografijos angiografiją (KTA), skaitmeninę subtrakcinę angiografiją (SSA). Informatyvus ir ultragarsinis tyrimas, jei jį atlieka patyręs tyrėjas.

Kompiuterinė tomografija (KT) – itin jautrus tyrimas, leidžiantis atmesti intrakranijinį kraujavimą [6]. Dažnai vienintelis ir labai specifinis kraujavimo požymis natyvinėje KT (tačiau nepasižymintis dideliu jautrumu) yra hiperdensinis signalas, nustatomas vos tik pasireiškus neurologiniams simptomams. Perfuzinė KT taikoma negrįžtamų pakitimų ribai nustatyti. Tuo tarpu magnetinio rezonanso tomografijos (MRT) difuzijos (DWT) ir perfuzijos (PWT) sekos padeda nustatyti potencialiai grįžtamų pakitimų ribą (penumbra) pradinėje ūminio insulto fazėje. Remiantis šia informacija, galima planuoti gydomasias intervencijas [7]. MRT bei MRA galėtų būti pirmo pasirinkimo tyrimais diagnozuojant tokią patologiją, tačiau dėl judesio artefaktų šie metodai nėra taikytini urgentinėmis sąlygomis, tiriant neramius pacientus.

Esant kontraindikacijoms MRT ir MRA (pvz., implantuotas širdies stimulatorius, sąnarių protezai) bei įtariant PA disekaciją, turi būti atliekama didesnės skiriamosios gebos SSA [6]. Šis tyrimas pranašesnis už KTA ir tais atvejais, kai reikia įvertinti galvos smegenų kolateralinę kraujotaką.

Ultragarsiniai transkranijinės doplerografijos (TKD) arba transkranijinės spalvinės sonografijos (TKSS) tyrimai yra atliekami greitai ir saugiai, todėl gali būti taikomi dar prieš KTA ir SSA, siekiant nustatyti proksimalinę PA okliuziją. Spalviniu režimu gali būti patvirtinamas PA tėkmės išnykimas, kartais – reversinės tėkmės požymiai. Šių metodų dažnesnį naudojimą riboja patyrusių specialistų stoka urgentinėse situacijose.

Gydymas. Šiuo metu standartiniu išeminio insulto gydymo pirmosiomis valandomis metodu yra laikoma tik sisteminė intraveninė (IV) trombolizė. Šios procedūros metu



1 pav. Angiografija prieš trombolizę:

1 – slankstelinės arterijos susiaurėjimas, 2 – pamatinės arterijos trombozė

į veną per 1 val. sulašinama 0,9 mg/kg kūno svorio rekombinantinio audinių plazminogeno aktyvatoriaus (rtPA) alteplazės. IV trombolizę būtina pradėti per pirmąsias 3–4,5 valandos nuo simptomų atsiradimo pradžios [8, 9].

Pastaruoju metu endovaskulinė (perkateterinė) terapija tampa vis daugiau žadančia ir plačiau taikoma alternatyva gydant ūminiu išeminiu insultu sergančius ligonius, kuriems IV trombolizė negalima arba buvo atlikta nesėkmingai [10]. Remiantis pavienių klinikinių atvejų aprašymais, sisteminė intraarterinė (IA) trombolizė yra efektyvi atkėšant stambias, ypač užpakalinio baseino, smegenų kraujagysles. Esant stambių arterijų okliuzijai, IV trombolizė nėra pakankamai efektyvi [11]. Pasaulinėje praktikoje ryškėja kombinuotos IA trombolizės tendencijos, kai greita medikamentinės trombolizės atliekamas ir mechaninis trombo šalinimas [12], kartu skiriama glikoproteino (Gp) IIb/IIIa inhibitorių, atliekama perkutaninė angioplastika ir stentavimas. Kelių revaskularizacijos metodų taikymas, pagal pakopinės kompleksinės terapijos (*bridging*) koncepciją, gali pagerinti neurologines išėitis lyginant su IA trombolizės, kaip vienintelio gydymo metodo, poveikiu [13].

KLINIKINIS ATVEJIS

66 m. amžiaus pacientė buvo atvežta greitosios medicinos pagalbos automobiliu į Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikų priėmimo skyrių dėl staiga atsiradusio kairiųjų galūnių nusilpimo, buvusio trumpalaikio sąmonės netekimo epizodo, kalbos sutrikimo. Pacientė daug metų sirgo arterine hipertenzija, dislipidemija. Prieš keletą metų ultragarsinio tyrimo metu nustatyta dešinės slankstelinės arterijos hipoplazija.



2 pav. Angiografija po trombolizės:

1 – atsistatęs pamatinės arterijos spindis, 2 – flutuojantys trombai pamatinėje arterijoje

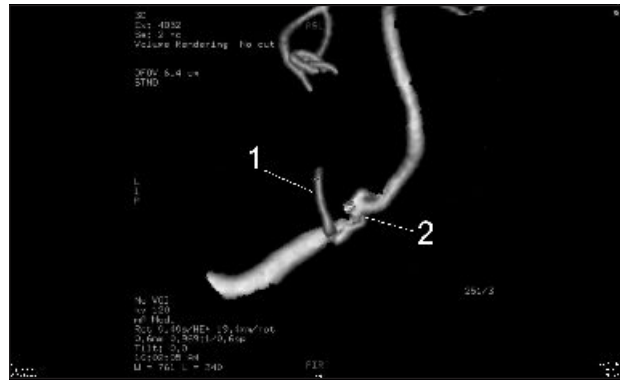
Apžiūrima priėmimo skyriuje pacientė tapo nekontaktiška, trumpam sustojo ir vėl atsistatė kvėpavimas. Neurologinio ištyrimo metu nustatytas kairės pusės hemisindromas, stebėta palyginta kairė nosies-lūpų raukšlė, patologinis Babinskio simptomas dešinėje. Vėliau šie požymiai regresavo.

Įtariant ūminį galvos smegenų kraujotakos sutrikimą vertebrobaziliniame baseine, pacientė stacionarizuota į neurologijos skyrių. Skyriuje stebėta neigiama dinamika – per dvi valandas atsirado bulbariniai reiškiniai, išsivystė tetraplegija, hiporefleksija. Pagal Glazgo komų skalę ligonės būklė įvertinta 4 balais. Insulto sunkumas, pagal NIH insulto skalę, įvertintas 40 balų.

Skubiai atliktoje KT patologinių tankio pokyčių galvos smegenyse nestebėta. Blogėjant ligonės sąmonės būklei ir atsiradus tetraplegijai, buvo nuspręsta skubiai atlikti aortos lanko angiografiją. Jos metu nustatytas kairės slankstelinės arterijos (SA) V4 segmento > 90% susiaurėjimas, o už jo – ūminė SA distalinio segmento ir PA trombozė (1 pav.), hipoplastiška dešinė SA, hemodinamiškai nereikšmingi pakitimai miego arterijose.

Įvertinus angiografijos radinius, tos pačios procedūros metu atlikta selektyvi trombolizė – į trombą įvestas 2,5 frenčių mikrokateris, per kurį per 0,5 valandos suleista 30 mg rtPA (*Actilyse*). Po trombolizės kartotinėse angiogramose stebėtas už susiaurėjimo atsistatęs PA spindis su priesieniais trombais (2 pav).

Iš karto po rekanalizacijos pacientė atgavo sąmonę, bandė vykdyti paliepimus, galūnių jėga įvertinta 4 balais. Išliko patologiniai Babinskio simptomai abipus, sekli kairioji nosies-lūpų raukšlė, bulbarinis sindromas. Praėjus 2 val. po trombolizės, ligonės neurologinė būklė įvertinta 18 balų pagal NIH insulto skalę, po 12 val. – 11 balų. Toliau pacientė gydyta intensyvios kardiologijos skyriuje. Jai



3 pav. Kompiuterinės tomografijos angiografija prieš stentavimą:

1 – kairioji užpakalinė apatinė smegenėlių arterija, 2 – 90% susiaurėjimas slankstelinėje arterijoje

skirta heparino infuzija per dozatorių (stebint ir koreguojant jo dozę pagal DATL), skysčių infuzija, antihipertenzinis gydymas. Dinamikoje ligonės būklė gerėjo.

Po 2 parų pakartojus galvos smegenų KT, stebėtos išemijos zonos dešinėje pakaušinėje skiltyje, kairėje smegenų kamieno srityje, dešinėje smegenėlių pusėje bei kirmino srityje. Atlikus KTA, kairės SA V4 segmento vidurinėje dalyje, iš karto už kairiosios užpakalinės apatinės smegenėlių arterijos (PICA) atsišakojimo, rasta ~ 1,5 cm ilgio heterogeninė aterosklerozinė plokštelė, siaurinti spindį apie 90%. Užpakalinio smegenų kraujotakos baseino arterijų anatomija netipinė: PA yra kairiosios SA šaka; dešinioji SA su kairiąja SA nesusijungia ir pereina į dešiniąją užpakalinę apatinę smegenėlių arteriją. Kairioji užpakalinė jungiančioji smegenų arterija nematoma, vyrauja stambi dešinioji užpakalinė jungiančioji smegenų arterija (3 pav.).

Ultragarsu buvo atlikti galvos smegenų kraujagyslių tyrimai. TKSS: kairiosios SA intrakranijinės dalies



4 pav. Angiografija prieš stentavimą:

1 – 90% susiaurėjimas



5 pav. Angiografija po stentavimo:

1 – pamatinė arterija, 2 – stentas, 3 – kairioji užpakalinė apatinė smegenėlių arterija, 4 – slankstelinė arterija

V4 segmento didelio laipsnio stenozė su lėta poststenozine kraujotaka (36/12 cm/s). Kairiosios PICA žiočių kraujotaką dėl stataus ultragarso spinduliams kampo įvertinti yra problematiška, distaliau PICA kraujotaka – 57/20 cm/s.

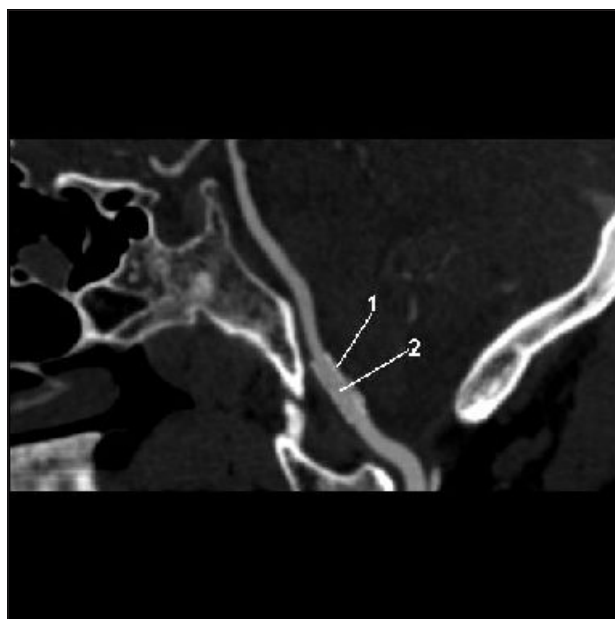
Nustačius didelio laipsnio liekamąją kairės SA stenozę ir netipinį vertebrobazilinio baseino arterijų anatominių variantą (į PA pereina tik kairioji stenozuota SA) bei išliekant pakartotinės kairės SA ir PA trombozės rizikai, nuspręsta gydyti SA susiaurėjimą endovaskulinės terapijos būdu. Po šešių parų nuo simptomų pradžios vietinėje neįtaroje į kairės SA V4 segmentą buvo implantuotas 4,0 mm skers-

smens 26 mm ilgio stentas (4, 5 pav.), visiškai atstatytas kairės SA ir PA praeinamumas*. Nei procedūros metu, nei po jos komplikacijų nestebėta, naujų neurologinių simptomų neatsirado. Po gydymo pacientei išliko neryškus bulbarinis sindromas, pataloginis Babinskio refleksas dešinėje, ataksinis sindromas, taip pat ryškesnis dešinėje pusėje, lengva visų galūnių parėzė (raumenų jėga – 4 balai).

Pacientei po procedūros paskirta klopidoogrelis 75 mg 1 k/d, aspirino – 100 mg 1 k/d. Dislipidemijai koreguoti paskirti statinai (atorvastatino 20 mg 1 k/d).

Praėjus 16 parų nuo insulto pradžios pacientė perkelta į reabilitacijos skyrių savarankiškumui, judėjimo, apsitarnavimo funkcijoms, darbingumui grąžinti.

Po metų pacientei pakartota KTA – restenozės požymių stente nestebima, stebima susiformavusi neointima (6 pav.). Pažinimo funkcijos normalios. Išlieka lengva hipestezija dešinėje rankoje ir kojoje. Dešniosios rankos jėga – 4–5 balai, kitų galūnių – 5 balai. Ataksijos ir meninginių simptomų nestebima.



6 pav. Kompiuterinės tomografijos angiografija po metu

1 – stentas, 2 – pratekamas slankstelinės arterijos spindis be restenozės požymių

DISKUSIJOS

PAO sukelti išeminiai insultai laikomi vienais sunkiausių – įvykus PA trombozei ir jai išliekant, miršta iki 90% ligonių. Nepaisant modernių diagnostikos, gydymo priemonių ir geros medicininės priežiūros, prognozė išlieka bloga. Situaciją apsunkina standartizuoto gydymo protokolo nebuvimas. Daugelyje nacionalinių gairių rekomenduojama endovaskulinę trombolizę kombinuoti su mechaninėmis manipuliacijomis [13].

*Papildoma iliustruojanti videomedžiaga pateikiama interneto svetainėje www.neuro.lt

Pirmoji IA trombolizės atvejų analizė buvo paskelbta 1988 metais. Tuomet išgyvenamumas siekė 30% [1, 13]. Per 20 metų šių ligonių prognozė pagerėjo, ir šiuo metu išgyvenamumas siekia jau 73% [14]. Iki šiol tėra atlikta viena atsitiktinių imčių studija – 1996 m. Australijoje, kuri lygino IA trombolizę (taikyta urokinazė) su IV antikoagulantais (skirtas heparinas). Ši studija buvo nutraukta dėl per mažo įtrauktų pacientų skaičiaus. Šiuo metu dauguma ekspertų pritaria nuomonei, kad placebo kontroliuojamos studijos būtų neetiškos PAO gydymo naudai tirti [15, 16].

Nėra galutinės nuomonės dėl laiko, kada galima veiksmingai ir saugiai taikyti IV trombolizę išeminiam insultui gydyti. Standartiniu „terapiniu langu“ nuo 1995 m. buvo laikomos pirmosios 3 val. nuo simptomų atsiradimo pradžios, tačiau 2008 m. ECASS3 ir SITS-ISTR tyrimų metu įrodyta IV trombolizės nauda, išliekanti taikant ją praėjus 3–4,5 val. nuo susirgimo pradžios [17, 18]. Remiantis minėtais rezultatais, IV trombolizės terapinis intervalas praplėstas iki 4,5 val. nuo simptomų atsiradimo pradžios** [9, 19], bet vis tiek akcentuojama, kad efektas tuo didesnis, kuo anksčiau atkemsama kraujagyslė. Lokali (selektyvinė intraarterinė) užpakalinio smegenų kraujotakos baseino IA trombolizė, naudojant rekombinantinį žmogaus audinių plazminogeno aktyvatorių (*rt-PA*), gali būti atliekama net iki 12 val., tačiau tokioms procedūroms atlikti reikalinga visą parą budinti neuroradiologinė tarnyba.

Daugiacentriame ūminės PAO gydymo tyrime IA trombolizė lyginta su kombinuotu gydymu [13, 20]. Ligoniams kartu su IA *rt-PA* trombolize bei perkutanine angioplastika ir (ar) stentavimu (išliekant stenozei po IA trombolizės) buvo skiriama ir IV Gp IIb/IIIa inhibitorių. Šios studijos rezultatai parodė, kad neurologinės išėitys po pakopinio kompleksinio (*bridging*) revaskuliarizacinio gydymo yra geresnės, lyginant su vienos IA trombolizės poveikiu. Kompleksinio gydymo grupėje rekanalizacijų skaičius buvo daug didesnis, lyginant su konservatyviai gydytais ligoniais (atitinkamai 83,7% ir 62,5%). Pažymėtina, kad laiko faktorius (terapinis intervalas iki 24 val.) šiame tyrime visiškai neturėjo įtakos neurologinėms išėitims. Kai kurie autoriai teigia, kad, skirtingai nei atliekant trombolizę priekiniame galvos smegenų kraujotakos baseine, PAO revaskuliarizacijai nėra fiksuoto terapinio intervalo lango [21].

W. S. Smith metaanalizėje, apimančioje dešimt retrospektyvinių studijų ir 316 PAO IA trombolizės atvejų, teigiama, kad rekanalizacija pasiekama 64% atvejų, o bendras mirtingumas siekia 56%. Sėkmingos rekanalizacijos grupėje mirtingumas siekia 37%, tuo tarpu neatkimšus PA – 85% [22]. Šis absoliutus 48% mirtingumo rizikos sumažėjimas ($P < 0,001$) atrodo įspūdingai, tačiau negalima atmesti invazinės procedūros komplikacijų nepavykusios rekanalizacijos grupėje įtakos, net jei bendras intrakranijinių hemoragijų skaičius siekė tik 7%.

**Pagal patvirtintas indikacijas, vaistu Actilyse (*alteplasmu*) ūminį išeminį smegenų insultą būtina pradėti gydyti per pirmas 3 valandas nuo simptomų pasireiškimo pradžios.

Pristatomo klinikinio atvejo metu buvo taikytas pakopinis kompleksinis gydymas. Kadangi selektyvios IA trombolizės metu pasiekta tik dalinė rekanalizacija, dėl liekamosios SA stenozės ir netipinės vertebrobasilinio baseino arterijų anatomijos išliko didelė pakartotinės PA trombozės rizika, revaskuliarizacija sėkmingai papildyta implantuojant stentą ir visiškai atstatant PA kraujotaką. Po gydymo gautas ryškus klinikinis pagerėjimas.

Diskutuoti apie PAO gydymą ir prognozę svarbu ne tik dėl šios patologijos vaizdinimo subtilybių, tačiau ir dėl klinikinio pleomorfizmo – nuo trumpalaikių prodrominių simptomų iki „užrakinto žmogaus“ (*locked-in*) sindromo ar gilios komos. Daugelio autorių nuomone, IA trombolizė laikytina efektyviausiu ūminės PAO gydymu, tačiau IV trombolizė taip pat galėtų būti alternatyva daliai rekanalizacijai pasiekti [15]. Kitos terapinės priemonės, pvz., Gp IIb/IIIa inhibitoriai ar endovaskulinės mechaninės trombozės šalinimo sistemos, pažeistos kraujagyslės angioplastika ir stentavimas leidžia pasiekti itin aukštą rekanalizacijos laipsnį. Deja, endovaskulinė terapija gali būti taikoma tik specializuotuose neuroradiologiniuose centruose. Todėl itin svarbu stiprinti ankstyvą šios patologijos diagnostiką, nes kuo mažiau laiko praeina nuo simptomų pradžios iki kraujotakos atstatymo, tuo daugiau pavyksta išsaugoti smegenų kamieno, o tai šiais atvejais tampa pagrindiniu gyvybę gelbstinčiu veiksmu [23, 24]. Įsitikinimas, kad būtent rekanalizacija yra esminis veiksnys, gerinantis klinikinės išėitis, leido greitai ir plačiai vystyti šiai terapijai. Visgi, kiekvienu atveju reikalinga individuali pacientų atranka, derinant vaizdinių tyrimų duomenis su klinicine ligonio būkle, pasveriant komplikacijų riziką ir gydymo galimybes.

Gauta:
2009 11 26

Priimta spaudai:
2009 12 08

Literatūra

1. Lindsberg PJ, Mattle HP. Therapy of basilar artery occlusion: a systematic analysis comparing intra-arterial and intravenous thrombolysis. *Stroke* 2006; 37: 922–8.
2. Hacke W, Zeumer H, Ferbert A, et al. Intra-arterial thrombolytic therapy improves outcome in patients with acute vertebral-basilar occlusive disease. *Stroke* 1988; 19: 1216–22.
3. Brandt T, von Kummer R, Müller-Küppers M, et al. Thrombolytic therapy of acute basilar artery occlusion. Variables affecting recanalization and outcome. *Stroke* 1996; 27: 875–81.
4. Glass TA, Hennessey PM, Pazdera L, et al. Outcome at 30 days in the New England medical center posterior circulation registry. *Arch Neurol* 2002; 59: 369–76.
5. Brückmann H, Ferbert A, del Zoppo GJ, et al. Acute vertebral-basilar thrombosis. Angiologic-clinical comparison and therapeutic implications. *Acta Radiol Suppl* 1986; 369: 38–42.
6. Cruz-Flores S, Muengtawepong S. Basilar artery thrombosis [updated Aug 18, 2009]. <http://emedicine.medscape.com/article/1161044-overview> (peržiūrėta 2009 11 17).

7. Osborn A, Blaser S, Salzman K. Diagnostic imaging: Brain. 1st ed. NY: Amirsys Inc, 2004.
8. Thomalla G, Schwark C, Sobesky J, et al. MRI in Acute Stroke Study Group of the German Competence Network Stroke. Outcome and symptomatic bleeding complications of intravenous thrombolysis within 6 hours in MRI-selected stroke patients: comparison of a German multicenter study with the pooled data of ATLANTIS, ECASS, and NINDS tPA trials. *Stroke* 2006; 37: 852–8.
9. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008 – ESO guidelines update January 2009. http://www.eso-stroke.org/pdf/ESO%20Guidelines_update_Jan_2009.pdf (peržiūrėta 2009 11 17).
10. Christou I, Felberg RA, Demchuk AM, et al. Intravenous tissue plasminogen activator and flow improvement in acute ischemic stroke patients with internal carotid artery occlusion. *J Neuroimaging* 2002; 12: 119–23.
11. Smith WS. Technology Insight: recanalization with drugs and devices during acute ischemic stroke. *Nat Clin Pract Neurol* 2007; 3: 45–53.
12. Smith WS, Sung G, Saver J, et al. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the Multi MERCI trial. *Stroke* 2008; 39: 1205–12.
13. Nagel S, Schellinger PD. Therapy of acute basilar artery occlusion: intraarterial thrombolysis alone vs bridging therapy. *Stroke* 2009; 40: 140–6.
14. Lindsberg PJ, Mattle HP. Therapy of basilar artery occlusion: a systematic analysis comparing intra-arterial and intravenous thrombolysis. *Stroke* 2006; 37: 922–8.
15. Schellinger PD, Hacke W. Intra-arterial thrombolysis is the treatment of choice for basilar thrombosis: pro. *Stroke* 2006; 37: 2436–7.
16. Ford GA. Intra-arterial thrombolysis is the treatment of choice for basilar thrombosis: con. *Stroke* 2006; 37: 2438–9.
17. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *NEJM* 2008; 1317–29.
18. Wahlgren N, Ahmed N, Davalos A, et al. Thrombolysis with alteplase 3–4.5 h after acute ischaemic stroke (SITS-ISTR): an observational study. *Lancet* 2008; 372: 1303–9.
19. Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, et al. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2009; 40: 2945–8.
20. Ciccone A, Abraha I, Santilli I. Glycoprotein IIb-IIIa inhibitors for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 4: CD005208.
21. Brandt T. Diagnosis and thrombolytic therapy of acute basilar artery occlusion: a review. *Clin Exp Hypertens* 2002; 24: 611–22.
22. Smith WS. Intra-arterial thrombolytic therapy for acute basilar occlusion: pro. *Stroke* 2007; 38: 701–3.
23. Nogueira RG, Schwamm LH, Hirsch JA. Endovascular approaches to acute stroke, part 1: Drugs, devices, and data. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30: 649–61.
24. Nogueira RG, Yoo AJ, Buonanno FS, et al. Endovascular approaches to acute stroke, part 2: a comprehensive review of studies and trials. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30: 859–75.

N. Misonis, V. Bilkis, M. Kurminas, A. Afanasjev, G. Burneikaitė, M. Matačiūnas, R. Kizlaitienė, D. Jatužis

SUCCESSFUL BRIDGING TREATMENT OF ACUTE BASILAR ARTERY THROMBOSIS: CLINICAL CASE AND DISCUSSIONS

Summary

The article presents a complex clinical case of the successful treatment of the basilar artery acute thrombosis which caused the vertebrobasilar ischemic stroke. The mortality from this disease without treatment is 90%. Paper also presents short overview of clinical symptoms, modern diagnostics and novel therapeutic methods of basilar artery thrombosis – intravenous and intra-arterial thrombolysis, mechanical thrombus extraction, percutaneous angioplasty and stenting, as well as concept of a bridging revascularization therapy.

Keywords: basilar artery, thrombosis, thrombolysis, stroke, endovascular treatment, bridging therapy.