

---

# Ligonų, sergančių piktybiniu insultu, prognozei po dekompresinės kraniektomijos įtakos turintys veiksniai

---

**P. Arefjev\***

**I. Urbelis\*\***

**S. Ročka\*\*\***

*\*Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Neurologijos ir neurochirurgijos klinika, Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikų Neurologijos centras*

*\*\*Respublikinės Vilniaus universitetinės ligoninės Neurologijos su smegenų kraujotakos sutrikimais skyrius*

*\*\*\*Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Neurologijos ir neurochirurgijos klinika, Respublikinės Vilniaus universitetinės ligoninės Neuroangiochirurgijos centras*

**Santrauka.** *Įvadas.* Piktybinis insultas – tai smegenų infarkto eigos variantas, kuriam būdingas labai didelis mirštamumas. Atliktos randomizuotos kontroliuojamos studijos (DECIMAL, DESTINY, HAMLET) įrodė, kad ankstyva dekompresinė kraniektomija efektyviai mažina mirštamumą ir gerina funkcines išėitis. Vis dar nepakanka duomenų apie veiksnius, turinčius įtakos ligonių išėitims po dekompresinės kraniektomijos.

*Darbo tikslas.* Nustatyti demografinių, klinikinių, laboratorinių ir instrumentinių rodiklių įtaką ligonių išėičių prognozei po dekompresinės kraniektomijos dėl piktybinio insulto.

*Tyrimo medžiaga ir metodai.* Į retrospektyvinį tyrimą buvo įtraukta 18 ligonių, kuriems 2001–2006 metais buvo atlikta dekompresinė kraniektomija dėl piktybinio insulto. Ligonų vidutinis amžius buvo  $62,2 \pm 8,2$  metų, tarp jų – 8 vyrai ir 10 moterų. Ligonų rodikliai buvo surinkti iš ligos istorijų. Informacija apie išgyvenamumą ir funkcinę būklę buvo surinkta remiantis telefoniniu pokalbiu su ligonio giminėmis. Ligonų funkcinėi būklei išrašant, po pusės ir vienerių metų vertinti naudota modifikuota Rankino skalė (mRS). Palanki išėitis pagal mRS – 0–4, nepalanki išėitis – 5 ir mirtis.

*Rezultatai.* Sergančių piktybiniu insultu vienerių metų išgyvenamumas po dekompresinės kraniektomijos yra 50 %. Ligonų, kurių funkcinė būklė po 1 metų įvertinta palankiai, vidutinis laikas iki piktybinės klinikos pradžios buvo ilgesnis negu nepalankios grupės (63,6 val. vs 24,9 val.,  $p = 0,001$ ). Glasgow'o komos skalės (GKS) bendras balų skaičius 24 val. po operacijos buvo didesnis palankios grupės ligoniams ( $p = 0,041$ ). Patikimai ilgesnis išgyvenamumas ir geresnė funkcinė būklė buvo tų, kuriems piktybinė klinika išsivystė po 48 valandų ( $p < 0,003$ ). Nustatyta reikšminga koreliacija tarp fibrinogeno koncentracijos prieš operaciją ir mRS išrašant ( $r = -0,522$ ,  $p = 0,031$ ).

*Išvados.* Geresnė ligonių prognozė po dekompresinės kraniektomijos yra susijusi su lėtu piktybinės insulto klinikos išsivystymu ( $> 48$  val.), didesniu bendro GKS balų skaičiumi praėjus 24 valandoms po operacijos, aukštesne fibrinogeno koncentracija piktybinės klinikos pasireiškimo metu.

**Raktažodžiai:** vidurinės smegenų arterijos insultas; funkcinės išėitys; dekompresinė kraniektomija, fibrinogenas.

Neurologijos seminarai 2012; 16(53): 224–231

---

## ĮVADAS

Piktybinis insultas, arba piktybinis vidurinės smegenų arterijos (VSA) sindromas – tai platus galvos smegenų pusrutulinis infarktas, kuris pasižymi sparčiai blogėjančia būkle ir labai dideliu mirštamumu.

Piktybinio insulto dažnumas siekia 10 % visų VSA infarktų [1]. JAV insulto registro duomenimis, VSA maitinamos teritorijos infarktai pasitaiko iki 35 % visų insultų [2]. Kauno galvos smegenų insulto registro 1998 m. duomenimis, pagal amžių standartizuotas sergamumo insultu rodiklis siekė 272/100 000 gyventojų per metus [3]. Taigi,

nesunku apskaičiuoti, kad sergamumas piktybiniu insultu gali siekti iki 10 ligonių 100 000 gyventojų per metus.

Dažniausia piktybinio insulto priežastis yra vidinės miego arterijos distalinės dalies arba VSA kamieno trombozinės arba embolinės kilmės okliuzija [4]. Piktybinis VSA sindromas nuo pat ligos pradžios pasireiškia sunkiu neurologiniu deficitu. Ligai progresuojant, sąmonė sutrinka iki komos lygio. Piktybinė klinika dažniausiai išsivysto 2–5 parą nuo insulto pradžios, o ligoniai miršta dėl progresuojančios galvos smegenų edemos, jos sukeliama intrakranijinio spaudimo didėjimo ir dėl to atsiradusio galvos smegenų strigimo [4, 5].

Šiuo metu egzistuoja dvi pagrindinės piktybinio insulto gydymo taktikos. Viena jų, paremta intensyvios terapijos ir osmozinių priemonių taikymu, daugumai ligonių yra neefektyvi. Mirštamumas, taikant konservatyvų gydymą, siekia 70–80 % [4, 6]. Kita – chirurginė taktika, tai yra dekompresinė kraniektomija (plati hemikraniektomija su durotomija), atliekama padidėjusiam intrakranijiniam slėgiui sumažinti. Iki 2007 metų operacinis gydymas nebuvo dažnai pasirenkamas gydant pacientus su piktybiniu VSA sindromu. Tuo me-

---

### Address:

*Pavel Arefjev  
Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikų  
Neurologijos centras  
Santariškių g. 2, LT-08611 Vilnius  
El. paštas pashej@gmail.com*

tu dauguma studijų skelbė prieštarigus duomenis: ankstyvas mirštamumo sumažėjimas buvo akivaizdus, tačiau sunkus neurologinis deficitas po operacijos ir didelis mirštamumas per vienerius metus priversdavo abejoti chirurgine taktika [7, 8]. Pasirodžius neseniai atliktų randomizuotų kontroluojamųjų studijų rezultatams ir išvadoms, medicininė višumenė buvo padrąsinta atlikti daugiau dekompresinių intervencijų. Vertinant DECIMAL, DESTINY, HAMLET studijų duomenis, operacinis gydymo metodas ne tik sumažina ligonių mirštamumą iki 22 %, bet ir gerina funkcines išiteis [9]. Nors operacinis piktybinio insultų gydymas pastaruoju metu vis labiau įgauna rutininės taktikos reikšmę, iki šiol nėra patikimų ligonių atrankos kriterijų, vis dar nepakanka duomenų apie veiksnius, turinčius įtakos ligonių išiteis po dekompresinės kraniektomijos. Medicinos specialistai ir paciento giminės diskutuoja dėl gydymo metodo ir remiasi individualiu sprendimu kiekvienu konkrečiu atveju.

## DARBO TIKSLAS IR UŽDAVINIAI

Šio darbo tikslas buvo nustatyti demografinių, klinikinių, laboratorinių ir instrumentinių rodiklių įtaką ligonių išiteis prognozei po dekompresinės kraniektomijos dėl piktybinio insulto.

Šio darbo uždaviniai:

- apibūdinti sergančiuosius pagal demografinius, klinikinius, laboratorinius ir instrumentinius požymius;
- įvertinti rizikos veiksnių paplitimą tarp ligonių, kuriems išsivystė piktybinis insultas;
- nustatyti ligonių 1 metų išgyvenamumą po dekompresinės kraniektomijos dėl piktybinio insulto;
- įvertinti ligonių, kuriems dėl piktybinio insulto buvo atlikta dekompresinė kraniektomija, funkcines išiteis išrašant, po pusės metų ir 1 metų;
- palyginti palankios ir nepalankios funkcinės būklės ligonių demografinius (amžiaus, lyties), klinikinius (arterinio kraujospūdžio (AKS), neurologinio deficito hospitalizuojant, sąmonės lygio ir kitų) ir instrumentinius (vidurio struktūrų dislokacijos kompiuterinės tomografijos vaizduose) rodiklius;
- nustatyti koreliacinius ryšius tarp funkcinės būklės išrašant, po pusės, vienerių metų ir laboratorinių (dalinio aktyvuoto tromboplastino laiko (DATL), fibrinogeno koncentracijos) bei instrumentinių (vidurio struktūrų dislokacijos kompiuterinės tomografijos vaizduose) rodiklių, išmatuotų piktybinės klinikos pasireiškimo metu.

## PACIENTAI IR TYRIMO METODAI

Atliktas retrospektyvinis tyrimas. Į tyrimą buvo įtraukti 18 ligonių, kuriems 2001–2006 metais Respublikinėje Vilniaus universiteto ligoninėje buvo atlikta dekompresinė kraniektomija dėl piktybinio insulto.

Piktybinis vidurinės smegenų arterijos sindromas buvo diagnozuojamas remiantis: 1) sunkiu neurologiniu defici-

tu, atitinkančiu VSA maitinamą galvos smegenų teritoriją, įvertintu pagal Skandinaviską insulto skalę (*Scandinavian Stroke Scale*, SSS); 2) pakartotinių galvos smegenų kompiuterinės tomografijos (KT) vaizdų, atliktų 2–5 ligos parą, neigiama insulto dinamika: plati išeminė VSA baseino zona, smegenų edema, vidurio struktūrų dislokacija; 3) staigus sąmonės lygio blogėjimas (> 2 balų pagal Glazgow'o komos skalę (GKS), nevertinant kalbos, kadangi daliai ligonių dėl insulto išsivystė afazija), praėjus ne daugiau kaip 5 parom nuo ligos pradžios.

Visiems ligoniams buvo atlikta infarkto pusės dekompresinė kraniektomija, kurią sudarė plati frontotemporo-parietalinė hemikraniektomija (mažiausiai 10 cm pločio ir 12 cm ilgio) su durtomija. Po 2–4 mėnesių išgyvenusiems pacientams buvo atlikta kranioplastika, panaudojus išsaugotą arba dirbtinį kaulinį lopą.

Į tyrimą nebuvo įtraukiami ligoniniai, turintys kitos kilmės smegenų pažeidimų (navikas, trauma) ar kitą sunkią būklę, kuri galėtų turėti įtakos išiteis (apsinuodijimas).

Ligonių analizei buvo renkami tokie rodikliai: demografiniai – amžius, lytis; klinikiniai – rizikos veiksniai (lydintis cukrinis diabetas (CD), koronarinė širdies liga (KŠL), prieširdžių virpėjimas (PV); miokardo infarktas (MI), insultas ar praeinantys smegenų išemijos priepuoliai (PSIP) anamnezėje), laikas nuo insulto pradžios iki stacionarizavimo, laikas nuo insulto pradžios iki piktybinės insulto klinikos atsiradimo, neurologinio deficito įvertinimas pagal SSS hospitalizuojant, sąmonės lygis pagal GKS (nevertinant kalbos) 1 val. prieš operaciją ir 24 val. po operacijos, vidutinis AKS ir skilvelių susitraukimo dažnis (SSD) atvykus ir prieš operaciją, laikas nuo piktybinės klinikos pasireiškimo iki operacijos; laboratoriniai – DATL, fibrinogeno koncentracija piktybinės manifestacijos metu; instrumentiniai: insulto pusė ir vidurio struktūrų dislokacija kompiuterinės tomografijos vaizduose. Visi duomenys buvo registruojami specialiai sudarytoje duomenų kaupimo anketoje.

Informacija apie išgyvenamumą ir funkcinę būklę buvo surinkta remiantis telefoniniu pokalbiu su ligonio giminėmis. Vertinant funkcinę būklę išrašant, po pusės ir 1 metų, ligoniniai buvo suskirstyti pagal modifikuotą Rankino skalę (1 lentelė) į palankios (1–4 balai) ir nepalankios (5–6) funkcinės būklės grupes.

1 lentelė. Modifikuota Rankino skalė [10]

0	Nėra simptomų.
1	Nėra reikšmingų neįgalumo požymių, nepaisant simptomų; gali vykdyti visas ankstesnes gyvenimo ir darbo funkcijas.
2	Lengvas neįgalumas; negali dirbti ankstesnio įprastinio darbo, bet gali apsitarnauti be pagalbos.
3	Vidutinis neįgalumas; reikalinga dalinė pagalba, bet gali eiti be pagalbos.
4	Vidutiniškai sunkus neįgalumas; negali eiti bei apsitarnauti be pagalbos.
5	Sunkus neįgalumas; priklausytas prie lovos, sutrikusi dubens organų funkcija, reikalinga nuolatinė priežiūra ir slauga.
6	Mirtis.

2 lentelė. Demografiniai, klinikiniai, laboratoriniai ir instrumentiniai ligonių duomenys

Duomenys	Vidurkis ± SN ar %
Amžius	62,17 ± 8,1
Vyriška lytis	44,4% (n=8)
Laikas nuo insulto pradžios iki stacionarizavimo, val.	4,58 ± 6,17
Prieširdžių virpėjimas	50% (n=9)
Cukrinis diabetas	11,1% (n=2)
Išeminė širdies liga	50% (n=9)
Insultas ar PSIP anamnezėje	22,2% (n=4)
MI anamnezėje	5,6% (n=1)
SSS hospitalizuojant, balais	22,89 ± 8,7
Vidutinis AKS hospitalizuojant	122,94 ± 14,4
Vidutinė kūno temperatūra, C	36,79 ± 0,52
Skilvelių susitraukimo dažnis atvykus, k/min	83,61 ± 23,0
Skilvelių susitraukimo dažnis prieš operaciją, k/min	92,22 ± 36,21
Laikas nuo insulto pradžios iki piktybinės klinikos pasireiškimo, val.	45,38 ± 27,77
Laikas nuo piktybinės klinikos pasireiškimo iki operacijos, val.	7,71 ± 6,17
Laikas nuo insulto pradžios iki operacijos, val.	58,89 ± 37,52
GKS balų suma 1 val. prieš operaciją	6,17 ± 1,43
GKS balų suma 24 val. po operacijos	7,28 ± 2,27
Fibrinogeno koncentracija piktybinės klinikos pasireiškimo metu, g/l	5,48 ± 1,95
DATL piktybinės klinikos pasireiškimo metu, sek.	30,21 ± 9,64
KT vidurio struktūrų dislokacija piktybinės klinikos metu, mm	13,22 ± 3,32
Dešinė insulto pusė KT vaizduose	78,8% (n=14)

PSIP – praeinantysis smegenų išemijos priepuolis; MI – miokardo infarktas; SSS – Skandinaviška insulto skalė (*Scandinavian Stroke Scale*); AKS – arterinis kraujo spaudimas; GKS – Glasgow'o komos skalė, nevertinant kalbos; DATL – dalinio aktyvuoto tromboloplastino laikas; KT – galvos smegenų kompiuterinė tomografija.

**Statistinis rezultatų apdorojimas**

Statistinė duomenų analizė atlikta naudojant SPSS statistinio paketo 16.0 versiją. Klinikinių, demografinių rodiklių skirtumų statistinis patikimumas tarp nepalankios ir palankios išeities grupių vertintas apskaičiuojant Student'o t, <sup>2</sup> ir Fisher'io testus. Koreliacija tarp laboratorinių rodiklių, vidurio struktūrų dislokacijos ir funkcinės būklės buvo vertinta skaičiuojant Pearson'o koeficientą. Subgrupių analizė atlikta, skirstant ligonius pagal piktybinės klinikos pasireiškimo laiką (iki 48 val. ir po 48 val.). Išgyvenamumo analizė subgrupėse buvo atlikta pagal Kaplan-Meier (Log rank test) metodiką. Duomenų statistinis patikimumas laikytas statistiškai reikšmingu, kai p = 0,05.

**REZULTATAI**

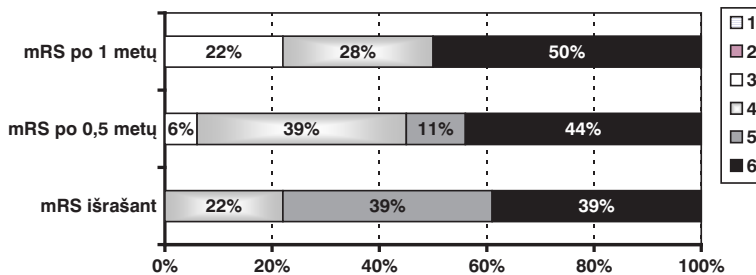
Tiriamąją grupę sudarė 55,6 % moterų (n = 10) ir 44,4 % vyrų (n = 8). Ligonių vidutinis amžius ± SN buvo 62,17 ± 8,1. Dažniausiai tarp ligonių buvo rasti šie rizikos veiksniai: prieširdžių virpėjimas (50 %, n = 9) ir išeminė širdies liga (50 %, n = 9). Kitų rizikos veiksnių dažnis tarp pacientų pateiktas 2 lentelėje.

Piktybinio VSA sindromo klinika pasireiškė per 8–104 val. (vidutiniškai per 45,4 ± 27,8 val.) nuo insulto pradžios. KT vaizduose piktybinės klinikos pasireiškimo metu vidurio struktūrų dislokacijos vidurkis ± SN buvo 13,22 ± 3,32 mm. Demografinių, klinikinių, laboratorinių ir instrumentinių tyrimų rodiklių pagrindinės aprašomosios charakteristikos pateiktos 2 lentelėje.

Sergančiųjų piktybinio insultu vienerių metų išgyvenamumas po dekompresinės kraniektomijos buvo 50 %. Ligonių mirštamumas per 1 metus kito nedaug: nuo 39 % – išrašant iki 50 % – po 1 metų. Tuo tarpu ligonių funkcinė būklė gerėjo: išrašant nė vienas ligonis neturėjo 3 balų pagal mRS (vidutinis neįgalumas), visi turėjo sunkų ar vidutinio sunkumo neįgalumą (atitinkamai 5, 4 balai pagal mRS). Po 1 metų 22 % (n = 4) ligonių buvo įvertinti 3 balais, o 28 % (n = 5) – 4 balais pagal mRS. Ligonių funkcinė būklė, įvertinta pagal mRS išrašant, po pusės ir 1 metų, pa-vaizduota 1 pav.

Palankios grupės ligoniai, įvertinti po 1 metų pagal mRS 0–4 balais, turėjo patikimai ilgesnį laiką nuo insulto pradžios iki piktybinės insulto klinikos išsivystymo (vidutiniškai – 63,6 val.). Tuo tarpu nepalankios grupės (5–6 balai pagal mRS) ligoniams piktybinė klinika pasireiškė vidutiniškai per 24,9 val. nuo insulto pradžios, p = 0,001 (2 pav.). Be to, palankios grupės ligoniai, įvertinus mRS po 1 metų, turėjo patikimai didesnę vidutinę balų skaičių pagal GKS, nustatytą 24 val. po operacijos (8,33 prieš 6,11, p = 0,041). Kitų demografinių, klinikinių ir instrumentinių rodiklių skirtumai nepasiekė statistinio patikimumo lygmens funkcinė išiečių grupėse (3 lentelė).

Analizuojant piktybinės klinikos pasireiškimo laiko įtaką išgyvenamumui, ligoniai buvo suskirstyti pagal šį rodiklį į dvi subgrupes: ligonius, kuriems piktybinė klinika išsivystė iki 48 valandų ir po 48 valandų nuo insulto pradžios. Šių dviejų grupių 1 metų išgyvenamumas ryškiai skyrėsi. Ligonų, kurių piktybinė klinika išsivystė iki 48 val. (n = 11), mirštamumas jau per pirmąją savaitę po operacijos sudarė apie 64 %, o 1 metus išgyveno tik



1 pav. Ligonių funkcinė būklė, įvertinta pagal mRS išrašant, po pusės ir 1 metų.

3 lentelė. Demografinių, klinikinių ir instrumentinių rodiklių skirtumai tarp palankios ir nepalankios grupių ligonių, įvertintų pagal mRS išrašant, praėjus pusei ir 1 metams

Rodiklis	mRS išrašant		p	mRS po 0,5 metų		p	mRS po 1 metų		p
	4 (n=4)	>4 (n=14)		4 (n=8)	>4 (n=10)		4 (n=9)	>4 (n=9)	
Amžius (vidurkis)	62,25	62,14	0,978	61,75	62,50	0,851	60	64,33	0,266
Vyriška lytis	50%	43%	1,00	62,5%	30%	0,342	66,7%	22,2%	0,153
Laikas nuo insulto pradžios iki piktybinės klinikos pasireiškimo	61,25	40,05	0,201	63,88	28,94	<b>0,005*</b>	63,56	24,94	<b>0,001*</b>
Laikas nuo piktybinės klinikos pasireiškimo iki operacijos	17,0	6,16	0,359	10,7	5,5	0,125	10,14	5,29	0,161
SSS, balais	25	22,29	0,6	25,38	20,90	0,294	26,11	19,67	0,121
GKS 1 val. prieš operaciją	7,75	6,29	0,24	7,0	6,3	0,508	6,89	6,33	0,598
GKS 24 val. po operacijos	7,50	7,14	0,79	8,25	6,4	0,084	8,33	6,11	<b>0,041*</b>
Vidutinis AKS	121,5	123,4	0,827	120,5	124,9	0,534	119,7	126,2	0,348
KT vidurio struktūrų dislokacija, mm	12,50	13,43	0,636	13,88	12,7	0,472	14,11	12,33	0,268

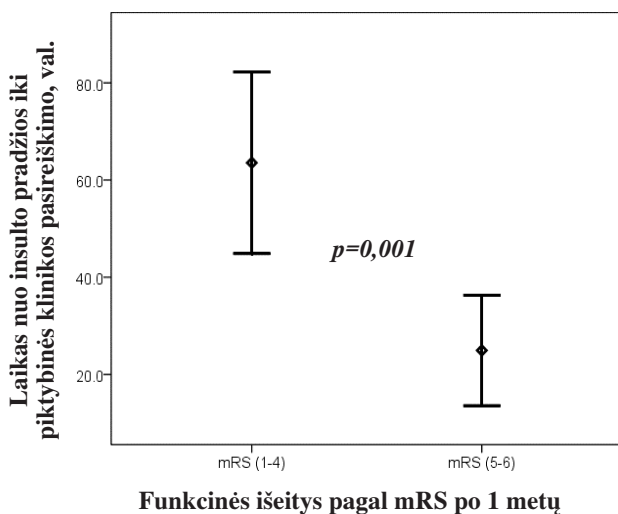
mRS – modifikuota Rankino skalė; SSS – Skandinaviška insulto skalė (*Scandinavian Stroke Scale*); GKS – Glasgow'o komos skalė, nevertinant kalbos; DATL – dalinio aktyvuoto tromboloplastino laikas; AKS – arterinis kraujo spaudimas; KT – galvos smegenų kompiuterinė tomografija; \* – statistiškai reikšminga.

4 lentelė. Koreliaciniai ryšiai tarp ligonių laboratorinių, KT rodiklių ir funkcinės būklės pagal mRS

Rodikliai, matuoti piktybinės klinikos pasireiškimo metu	mRS išrašant		mRS po 0,5 metų		mRS po 1 metų	
	R	p	R	p	R	p
Fibrinogeno koncentracija	<b>-0,522</b>	<b>0,031*</b>	-0,255	0,323	<b>-0,473</b>	<b>0,05*</b>
DATL	<b>0,445</b>	0,074	<b>0,433</b>	0,082	<b>0,403</b>	0,108
KT vidurio struktūrų dislokacija	0,008	0,976	-0,299	0,229	-0,367	0,134

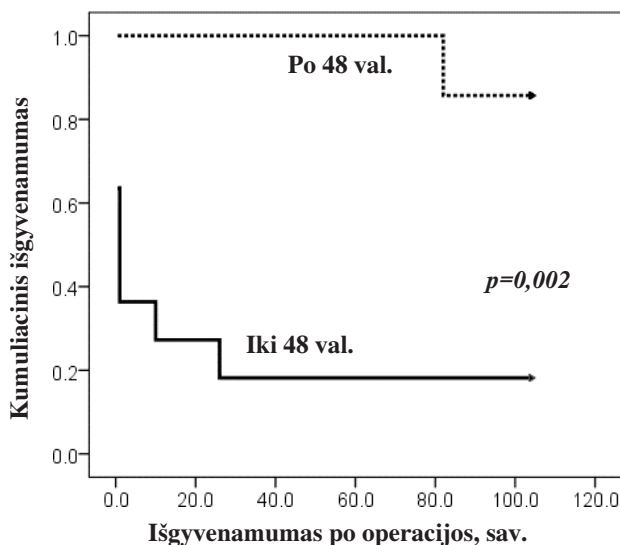
mRS – modifikuota Rankino skalė; R – Pearson'o koreliacijos koeficientas; DATL – dalinio aktyvuoto tromboloplastino laikas; KT – galvos smegenų kompiuterinė tomografija; \* – statistiškai reikšminga.

18% (n = 2) ligonių. Tuo tarpu ligonių, kurių piktybinė klinika vystėsi ilgiau negu 48 val. (n = 7), 1 metų išgyvenamumas sudarė 100%. Skirtumas tarp grupių buvo statistiškai patikimas (p = 0,002). Šių dviejų grupių 2 metų išgyvenamumas pagal Kaplan-Meier metodiką pavaizduotas 3 pav.



2 pav. Vidutinis piktybinės klinikos išsivystymo laikas palankios ir nepalankios funkcinės būklės ligoniams. Pateikiamos vidutinės reikšmės ir 95% PI

Ieškant koreliacijų tarp ligonių laboratorinių, KT rodiklių ir funkcinės būklės pagal mRS (4 lentelė), buvo nustatyti patikimi asociatyviniai ryšiai tarp fibrinogeno koncentracijos ir ligonių funkcinės būklės išrašant ir po 1 metų. Ligoniams, kurių fibrinogeno koncentracija piktybinės klinikos pasireiškimo metu buvo didesnė, funkcinė būklė



3 pav. Ligonų, kurių piktybinė klinika išsivystė iki 48 val. ir po 48 val., išgyvenamumas po operacijos Kaplan-Meier grafikas



išrašant ir po 1 metų buvo statistiškai patikimai geresnė ( $r < -0,473$ ,  $p = 0,05$ ). Taip pat rasta atvirkštinės koreliacijos tendencija tarp DATL piktybinės klinikos metu ir funkcinio išiečių.

## REZULTATŲ APITARIMAS IR LITERATŪROS APŽVALGA

Šis tyrimas, kaip ir kitų tyrėjų atlikti tyrimai, įrodo, kad dekompresinė kraniektomija neabejotinai mažina ligonių su piktybinio VSA sindromu mirštamumą [1, 11, 12]. Mūsų duomenimis, mirštamumas per 1 metus po operacinio piktybinio insulto gydymo yra 50 %. Panašius rezultatus pateikia ir C. Kilincer (per 6 mėnesių stebėjimo periodą mirė 50 % ligonių) bei E. Uhl, F. W. Kreth (mirštamumas per 1 metus sudarė 43,8 %) [1, 7]. Tuo tarpu 2007 metų atliktos 3 randomizuotų kontroliuojamų studijų (DECIMAL, DESTINY, HAMLET) metaanalizės duomenimis, mirštamumas per 1 metus atliekant ankstyvą (iki 48 val.) dekompresinę kraniektomiją siekia 22 % [9]. Toks platus mirštamumo ribų svyravimas yra dėl skirtingų pacientų atrankos dekompresinei kraniektomijai kriterijų ir ne visai aiškių piktybinio insulto išsivystymo prediktorių. Įvairūs tyrėjai nurodo, kad mirtį po VSA infarkto dažniausiai predisponuoja: didesnis negu 50 % VSA maitinamos teritorijos infarkto dydis KT, didelė pradinė balų suma pagal NIHSS (*National Institutes of Health stroke scale*), jaunesnis amžius, ankstyvi supratentorinio strigimo požymiai [13, 14]. Dėl riboto specifiškumo šie požymiai negali būti laikomi absoliučiais, renkant dekompresinės kraniektomijos taktiką ligoniams su VSA insultu. Atrasti nauji VSA infarkto „piktybiškumo“ prediktoriai (ląstelinis fibronektinas (*cellular fibronectin*) C-Fn 16,6 g/ml [15]; infarkto tūris  $> 145 \text{ cm}^3$  MRT difuzijos režimu (DWI) [16]) yra aukšto jautrumo ir specifiškumo, tačiau dar mažai paplitę ir vargu ar kada nors bus visiems prieinami. Taigi, kiekvienam gydytojui lieka pačiam spręsti, kokiais kriterijais remtis prognozuojant piktybinio insulto išsivystymą.

Mūsų retrospektyvaus tyrimo atveju ligoniai buvo operuojami tik pasireiškus supratentorinio smegenų strigimo klinikiniams požymiams. Taigi diagnozė buvo paremta staigiu sąmonės pablogėjimu ( $> 2$  balų pagal GKS, nevertinant kalbos), patvirtintu KT vaizdų neigiama dinamika. Vidutiniškai dekompresinė kraniektomija buvo atliekama per 8 valandas nuo piktybinės klinikos pasireiškimo (13–140 val. nuo insulto pradžios). Tai galėtų turėti įtakos ligonių mažesniai išgyvenamumui po operacijos. Tačiau, palyginus palankios ir nepalankios ligonių grupių laiką nuo piktybinės manifestacijos iki operacijos, statistiškai patikimo skirtumo nebuvo rasta. Svarbu pažymėti, kad dauguma tyrėjų propaguoja ankstyvą dekompresinės kraniektomijos atlikimą: iki 24–48 val. [9, 17], neatsižvelgiant į piktybinės klinikos atsiradimą, arba remiasi infarkto dydžio, tūrio ir labai neapibrėžtais sąmonės lygio mažėjimo kriterijais. Suprantama, kad taip vykdoma pacientų atranka kartu įtraukia į operacinę grupę ligonius, kuriems

smegenų edema nebūtinai turėtų sukelti dekompensaciją ir supratentorinį strigimą. Priešingai, R. Gupta paskelbta 12 dekompresinių kraniektomijų studijų metaanalizė nustatė, kad išiečių rezultatai nepriklauso nuo operacijos laiko [8]. Panašius rezultatus skelbia ir DECIMAL, DESTINY studijos, kurios nerado patikimų išiečių skirtumų ligoniams, kuriems operacija buvo atliekama iki 24 val. ir po 24 val. [11, 12]. Vis dėlto 2009 m. paskelbto HAMLET tyrimo išiečių analizė rodo geresnes išiečių ligonių, operuotų iki 48 val. Nors patys tyrėjai šiuos rezultatus vertina atsargiai dėl nedidelio pacientų, operuotų daugiau kaip po 48 val., skaičiaus [18]. Taigi, intervencijos atlikimo laikas iki šiol yra diskutuotinas, nors, vertinant paskutinių randomizuotų studijų metaanalizę, ankstyva (iki 48 val.) dekompresinė chirurgija siejama su geresne prognoze.

Kalbant apie dekompresinės kraniektomijos dėl piktybinio insulto išiečių, daug svarbesnis intervencijos efektyvumo rodiklis yra pacientų funkcinės išiečių. Iki 1990 metų buvo manyta, kad operacija yra tik gyvybę gelbstinti procedūra, papildanti sunkiai invalidizuotų ligonių gretas. Per pastaruosius 20 metų pagerėjus intensyvios terapijos priežiūrai ir reabilitacinei pagalbai, hemikraniektomija buvo susidomėta vėl. Mokslinėje spaudoje pasirodė keli atvejų serijos ir nerandomizuotų atvejo-kontrolės tyrimų rezultatai [8, 17]. Tačiau jų įrodymų lygmuo buvo nepakankamas, ir nuomonė dėl dekompresinės kraniektomijos ligoniams su piktybinio insultu išlikdavo kontroversinė [19]. Pirmas svarus įrodymas, kad hemikraniektomija ne tik prailgina išgyvenamumą, bet kartu ir gerina ligonių funkcines išiečių, Vahedi ir kt. pateikta kontroliuojamų randomizuotų studijų metaanalizė, pagal kurią ligonių su lengvu ir vidutiniu neįgalumu, vertinant 1 metų išiečių, padaugėjo iki 43 %, lyginant su konservatyviu gydymu (21 %) [9]. Mūsų tyrimo tikslas nebuvo lyginti du gydymo metodus, todėl galime tik konstatuoti, kad, praėjus 1 metams po hemikraniektomijos, vidutinio neįgalumo funkcine būkle pagal mRS pasiekė 22 % ligonių.

Mūsų tyrime ligoniai pagal funkcines išiečių buvo suskirstyti į 2 grupes: palankios (0–4 balai pagal mRS) ir nepalankios (5–6 balai pagal mRS) išiečių. Svarbu pastebėti, kad dėl ligonių funkcinės išiečių vertinimo tyrėjų nuomonės taip pat išsiskiria [19]. J. Malm, pateikęs trijų Švedijos centrų duomenis apie dekompresinės kraniektomijos efektyvumą, palankias ligonių išiečių vertino 0–2 balais pagal mRS [21]. Tuo tarpu trijų randomizuotų studijų metaanalizėje palanki išiečių apibūdinama, kaip 0–3 arba 0–4 balai pagal mRS [9]. Lyginant įvairius demografinius, klinikiškus, laboratorinius ir instrumentinius rodiklius tarp abiejų mūsų ligonių grupių, buvo nustatyta, kad palankios grupės ligoniai turėjo patikimai didesnę GKS balų skaičių 24 val. po operacijos ir ilgesnį piktybinės klinikos išsivystymo laiką. Analizuojant ligonių, suskirstytų pagal piktybinės klinikos pasireiškimo laiką į subgrupes, išgyvenamumą, randamas ryškus šių subgrupių skirtumas. Remiantis mūsų tyrimo rezultatais, būtent 2 parų (48 val.) piktybinės manifestacijos laikotarpis yra vienas pagrindinių faktorių, nusakantių didesnę mirštamumą ir blogesnę ligonių funkcine

prognozę po dekompresinės kraniektomijos. Panašius rezultatus galima pastebėti ir kitų tyrėjų studijose. C. Kilincer, remdamasis 32 ligonių, kuriems buvo atlikta dekompresinė kraniektomija dėl piktybinio insulto, analize, nurodo, kad blogesnė išeitis buvo susijusi su ankstyvu (per pirmąsias 3 dienas) ligonių būklės pablogėjimu ir mažesne negu 7 balų (7) suma pagal GKS prieš operaciją [7]. Šie duomenys patvirtina, kad insulto piktybinės klinikos agresyvi eiga, greita smegenų edemos dekomensacija yra susijusios su blogesne prognoze ir ryškiai trumpesniu išgyvenamumu, neatsižvelgiant į laiką iki operacijos. Todėl, mūsų nuomone, pacientai, kurių neurologinė būklė blogėja per < 48 val., esant plačios VSA baseino išemijos įrodymams kliniškai ir KT, atsižvelgiant į amžių ir gretutinę patologiją, turi būti operuojami kuo skubiau, atliekant dekompresinę kraniektomiją prevenciniu tikslu. Tuo tarpu ligoniams su lėta (> 48 val.) piktybinės klinikos manifestacija iš pradžių turi būti užtikrintas tinkamas konservatyvus gydymas. Ryškėjant smegenų edemos požymiams, blogėjant sąmonės būklei, esant neigiamai radiologinei dinamiškai, šiems ligoniams turi būti atlikta gydomoji dekompresinė kraniektomija. Naujų rizikos veiksnių, nurodančių piktybinės klinikos progresavimo greitį, atradimas turėtų padėti anksti išskirti šias ligonių grupes.

Kiti blogesnės prognozės prediktoriai pagal C. Kilincer yra: vidurio linijos struktūrų dislokacija daugiau kaip 10 mm, iki operacijos esanti anizokorija, vyresnis nei 60 metų amžius. Nors, mūsų tyrimo duomenimis, tarp palankios ir nepalankios funkcinės išeities grupių patikimo amžiaus skirtumo nėra, tačiau kiti tyrėjai taip pat pažymi blogesnę vyresnių nei 50 metų amžiaus ligonių išeitį [1, 8]. Trijų randomizuotų studijų metaanalizė tokios amžiaus ir funkcinės išeities priklausomybės neparodė, tačiau rezultatams įtakos galėjo turėti ligonių amžiaus atranka – įtraukti ligoniai iki 60 metų [9]. Taigi, iki šiol lieka neaišku, kur turėtų būti brėžiama linija, renkantis dekompresinę kraniektomiją vyresnio amžiaus žmonėms. Vidurio struktūrų dislokacija, mūsų duomenimis, taip pat nėra patikimas funkcinės išeities prediktorius: visi ligoniai, išskyrus vieną, turėjo didesnę nei 10 mm vidurio struktūrų dislokaciją, ir jos dydis statistiškai patikimai nesiskyrė tarp palankios ir nepalankios išeities ligonių.

Analizuojant ligonių rizikos veiksniai, galima spręsti, kad apie 50 % ligonių, sirgusių lėtiniu prieširdžiu virpėjimu, turėjo embolinės kilmės piktybinį vidurinės smegenų arterijos sindromą. Didelį prieširdžių virpėjimo paplitimą tarp ligonių, sergančių piktybinio insultu, rodo ir kitų tyrėjų rezultatai [4, 22]. Taigi embolinė insulto priežastis iškeliamą kaip dominuojanti tarp etiologinių veiksnių. Tuo tarpu randomizuotų tyrimų duomenų analizės metu buvo išaiškintas mažas prieširdžių virpėjimo paplitimas tarp ligonių – 3–19 % [9, 11, 12]. Manome, tai tik įrodo, kad šių tyrimų ligonių atranka dekompresinei kraniektomijai buvo nepakankamai specifiška ir daliai įtrauktų ligonių tikrai neturėtų išsivystyti piktybinio VSA sindromo klinika. Tik nedidelė dalis mūsų ligonių turėjo insultą anamnezėje (22 %), o vidutinis ligonių amžius buvo apie 62 metai. Rezultatai panašūs į A. Jaramillo ir kt. pateiktus 192 ligonių,

sirgusių galvos smegenų infarktu, duomenis. 45 iš jų buvo nustatytas piktybinis vidurinės smegenų arterijos sindromas ir jų duomenys buvo palyginti su kitais. Nustatyta, kad piktybinis insultas statistiškai patikimai dažniau vystėsi jaunesnio (apie 66 m.) amžiaus ir insulto anamnezėje neturėjusiems pacientams. Tik apie 9 % sirgusių piktybinio insultu turėjo insultą anamnezėje, palyginus su 33 % ligonių, kurie sirgo nepiktybinio insultu [22].

Duomenų apie piktybinio insulto funkcinės išeities ryšį su krešėjimo sistemos rodikliais iki šiol niekas iš tyrėjų nepateikė, todėl mūsų rezultatus galima būtų palyginti su tyrimais, atliktais dėl nepiktybinio išeminio insulto. Y. Tamam ir kt. pateikia 6 ūmios fazės baltymų (ŪFB), taip pat ir fibrinogeno, koncentracijų kitimo analizę ligoniams su ūmiu išeminiu insultu. Remiantis šio tyrimo rezultatais, visų ŪFB koncentracijos buvo didesnės išeminių insultą patyrusiems ligoniams, lyginant su kontroline grupe. Fibrinogeno koncentracijos didėjimas pasiekdavo piką vidutiniškai 3 parą nuo insulto pradžios ir koreliavo su C-reaktyvaus baltymo koncentracijos kitimu [23]. Taigi, remiantis šio tyrimo duomenimis, mūsų rezultatus galima būtų traktuoti, kaip organizmo atsaką į po insulto vykstančius uždegiminius procesus, todėl mažesnė fibrinogeno koncentracija nepalankios funkcinės būklės ligoniams galėjo būti dėl to, kad piktybinė klinika šiems ligoniams vystėsi greičiau, taigi ir kraujo mėginiai fibrinogenui nustatyti buvo paimti anksčiau, negu palankios grupės ligoniams. Iš to išplaukia, kad fibrinogeno koncentracija tiesiog nespėjo pasiekti savo piko. Kalbėdami apie ligonių prognozę, daugelis tyrėjų nurodo neigiamą didesnės fibrinogeno koncentracijos įtaką tiek asimptomiems ligoniams, didinant jų kardiovaskulinių įvykių riziką [24–27], tiek ligoniams, patyrusiems miokardo infarktą ar insultą, nulemiant ligos sunkumą ir didesnį mirštamumą [28, 29]. Tačiau duomenys iki šiol išlieka diskutuoti. Kitų tyrėjų rezultatai neįrodo fibrinogeno įtakos arba net randa ryšį su geresne prognoze [30, 31]. K.-A. Hossmann'as ir V. Hossmann'as atliko eksperimentinės išemijos tyrimą su gyvūnais. 50 kačių galvos smegenų kraujotaka buvo blokuojama 1 valandai, perspaudžiant maitinančias kraujagysles. Prieš išemijos eksperimentą ir kelias valandas po jo buvo imami kraujo mėginiai fibrinogeno koncentracijai ir kitiems krešėjimo sistemos rodikliams nustatyti. Funkcinis smegenų atsistatymas po išemijos buvo vertinamas sukeltųjų potencialų ir elektroencefalografijos tyrimais. Įvertinus rezultatus paaiškėjo, kad smegenų išemijos metu ryškiai sumažėja trombocitų skaičius, fibrinogeno koncentracija, didėja protrombino, trombino laikai. Be to, atlikus elektrofiziologinius smegenų tyrimus, buvo nustatyta, kad tų kačių, kurių smegenys po išemijos funkciškai neatsistatė, fibrinogeno koncentracija buvo daug mažesnė, o trombino laikas ilgesnis negu tų kačių, kurių smegenys atsigavo. Buvo iškelta vartojimo koagulopatijos teorija. Manoma, kad galvos smegenų išemija dėl audinių acidozės sukelia lokalią diseminuotą intravazalinę koagulopatiją, kurios metu fibrinogenas ir trombocitai yra sunaudojami trombam susidaryti. Trombai trukdo po išemijos vykstančiai kraujo recirkuliacijai „atgaivinti“ išeminės penumbros zoną, todėl smegenų pažeidimas

būna didesnis. Funkciškai atsistačiusių smegenų kraujagyslėse intravazalinė koagulopatija, matyt, nebuvo tokia ryški, todėl fibrinogeno koncentracija ir trombocitų skaičius išliko didesni, o trombino laikas – trumpesnis [31]. Šio eksperimento rezultatai visiškai atitinka mūsų tyrimo rezultatus. Ligonų, kurių būklė išrašant ir po 1 metų buvo įvertinta palankiai, fibrinogeno koncentracija piktybinės klinikos pasireiškimo metu buvo didesnė negu nepalankios funkcinės būklės ligonių. Panašus ryšys rastas ir tarp DATL (trombino laiko analogas eksperimente) ir funkcinės būklės: palankios grupės ligoniams krešėjimo laikas buvo trumpesnis. Taigi, šio eksperimento ir mūsų tyrimo išvados įrodo svarbią intravazalinės koagulopatijos reikšmę insulto metu ir jos įtaką ligonių funkcinės būklės prognozei. Tačiau dėl fibrinogeno panaudojimo biomarkerio tikslais, prognozuojant klinikinę insulto eigą ir funkcines išėitis, lieka daug klausimų. Išsamus fibrinogeno ir kitų kraujo krešėjimo rodiklių koncentracijų kitimo ištyrimas piktybinio insulto metu galėtų suteikti daugiau informacijos.

## IŠVADOS

Geresnė ligonių prognozė po dekompresinės kraniektomijos yra susijusi su:

1. lėtesniu piktybinės insulto klinikos išsivystymu (> 48 val.),
2. didesniu bendru balų skaičiumi pagal GKS praėjus 24 valandoms po operacijos,
3. aukštesne fibrinogeno koncentracija piktybinės klinikos manifestavimo metu.

Šie faktoriai galėtų būti svarbūs, atrenkant ligonius su piktybinio insultu dekompresinei kraniektomijai ir prognozuojant šių ligonių funkcines išėitis.

Reikalingi tolimesni tyrimai, ieškant naujų faktorių, kurie padėtų kompleksiskai įvertinti ir objektyvizuoti sergančiųjų piktybinio insultu gydymą.

Gauta:

2012 03 18

Priimta spaudai:

2012 07 12

## Literatūra

1. Uhl E, Kreth FW, Elias B, Goldammer A, Hempelmann RG, Liefner M, Nowak G, Oertel M, Schmieder K, Schneider G-H. Outcome and prognostic factors of hemispheric space occupying cerebral infarction. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 2004; 75: 270–4.
2. Slater DI, Curtin SA, Johns JS, Schmidt C, Tipton JL, Newbury R. Middle cerebral artery stroke. *Emedicine* 2008; <http://emedicine.medscape.com/article/323120-overview>
3. Budrys V, Ambrozaitis A, Daubaras G, Endzinienė M, Jaržemskas E, Jatužis D, Kaubrys G, Klimašauskienė A, Kvaščevičius R, Laiškonis A, Liesienė V, Marcinkutė A, Obelienienė D, Parnarauskienė R, Pauza V, Krasauskienė A, Skerlienė B, Ščiupokas A, Ulozienė I, Vaičienė N, Zakarevičius Ž. *Klinikinė neurologija*. Vilnius, 2003.
4. Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, DeGeorgia M, von Kummer R. 'Malignant' middle cerebral artery infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol* 1996; 53: 309–15.
5. Ropper AH, Shafran B. Brain edema after stroke: clinical syndrome and intracranial pressure. *Arch Neurol* 1984; 41: 26–9.
6. Berrouschot J, Sterker M, Bettin S, Koster J, Schneider D. Mortality of space-occupying (malignant) middle cerebral artery infarction under conservative intensive care. *Intensive Care Med* 1998; 24: 620–3.
7. Kilincer C, Asil T, Utku U, Hamamcioglu MK, Turgut N, Hicdonmez T, Simsek O, Ekuklu G, Cobanoglu S. Factors affecting the outcome of decompressive craniectomy for large hemispheric infarctions: a prospective cohort study. *Acta neurochirurgica* 2005; 147(6): 587–94.
8. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MS. Hemispheric infarction for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. *Stroke* 2004; 35: 539–43.
9. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, Amelink GJ, Schmiedek P, Schwab S, Rothwell PM, Boussier MG, van der Worp HB, Hacke W, for the DECIMAL, DESTINY and HAMLET investigators. Early decompressive surgery in malignant middle cerebral artery infarction: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007; 6: 215–22.
10. Vilionskis A, Jatužis D, Pačauskas L, Vilimas A, Budrys V, Barkauskas E. Intraveninė trombolizė reikšmė gydant ūminį išeminį insultą. *Neurologijos seminarai* 2005; 9(26): 229–37.
11. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, Kurtz A, Orabi M, Guichard J-P, Boutron C, Couvreur G, Rouanet F, Touzé E, Guillon B, Carpentier A, Yelnik A, George B, Payen D, Boussier M-G. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial). *Stroke* 2007; 38: 2506–17.
12. Juettler E, Schwab S, Schmiedek P, Unterberg A, Hennerici M, Woitzik J, Witte S, Jenetzky E, Hacke W. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY). *Stroke* 2007; 38: 2518–25.
13. Kasner SE, Demchuk AM, Berrouschot J, Schmutzhard E, Harms L, Verro P, Chalela JA, Abbur R, McGrade H, Christou I, Krieger DW. Predictors of fatal brain edema in massive hemispheric ischemic stroke. *Stroke* 2001; 32: 2117–23.
14. Krieger DW, Demchuk AM, Kasner SE, Jauss M, Hantson L. Early clinical and radiological predictors of fatal brain swelling in ischemic stroke. *Stroke* 1999; 30: 287–92.
15. Serena J, Blanco M, Castellanos M, Silva Y, Vivancos J, Moro MA, Leira R, Lizasoain I, Castillo J, Dávalos A. The prediction of malignant cerebral infarction by molecular brain barrier disruption markers. *Stroke* 2005; 36(9): 1921–6.
16. Oppenheim C, Samson Y, Manai R, Vandamme X, Crozier S, Cornu P, Dormont D, Rancurel G, Marsault C. Prediction of malignant middle cerebral artery infarction by diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2000; 31: 2175–81.
17. Schwab S, Steiner T, Aschoff A, Schwarz S, Steiner HH, Jansen O, Hacke W. Early hemispheric infarction in patients with complete middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998; 29: 1888–93.
18. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A, Amelink GJ, van Gijn J, van der Worp HB. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemispheric Infarction After Mid-



- dle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial. *The Lancet Neurology* 2009; 4: 326–33.
19. Mayer SA. Hemicraniectomy a second chance on life for patients with space-occupying MCA infarction. *Stroke* 2007; 38: 2410–2.
  20. Vilionskis A, Ročka S, Slautaitė I, Urbelis I. Piktybinis vidurinės smegenų arterijos sindromas ir jo gydymas. *Neurologijos seminarai* 2008; 2(36): 73–81.
  21. Malm J, Bergenheim AT, Enbald P. The Swedish Malignant Middle cerebral artery Infarction Study: long-term results from a prospective study of hemicraniectomy combined with standardized neurointensive care. *Acta Neurologica Scandinavica* 2006; 113: 25–30.
  22. Jaramilo A, Gongora-Rivera F, Labreuche J, Hauw J-J, Amareno P. Predictors for malignant middle cerebral artery infarctions. A postmortem analysis. *Neurology* 2006; 66: 815–20.
  23. Tamam Y, Iltumur K, Apak I. Assessment of acute phase proteins in acute ischemic stroke. *Cerebrovascular disease* 2007; 24: 412–7.
  24. Meade T, Chakrabarti R, Haines A, North W, Stirling Y, Thomson S. Haemostatic function and cardiovascular death: early results of a prospective study. *Lancet* 1980; 1: 1050–3.
  25. Stone M, Thorp J. Plasma fibrinogen: a major coronary risk factor. *J R Coll Gen Pract* 1985; 35: 565–9.
  26. Kannel W, Wolf P, Castelli W, D'Agostino R. Fibrinogen and risk of cardiovascular disease. *JAMA* 1987; 258: 1183–6.
  27. Heinrich J, Balleisen L, Schulte H, Assman G, van de Loo J. Fibrinogen and factor VII in the prediction of coronary risk. *Arterioskler Thromb* 1994; 14: 54–9.
  28. Retterstol L, Kierulf P, Pederson JC, Bohn M, Bakken A, Erikssen J, Berg K. Plasma fibrinogen level and long term prognosis in Norwegian middle-aged patients with previous myocardial infarction. A 10 year follow-up study. *I Intern Med* 2001; 249(6): 511–8.
  29. Di Napoli M, Papa F, Bocola V. Prognostic influence of increased C-reactive protein and fibrinogen levels in ischemic stroke. *Stroke* 2001; 32(1): 133–8.
  30. Jaeger CP, Kalil RA, Guaragna JC, Carrion LJ, Bodanese LC, Petracco JB. Preoperative serum fibrinogen as a predictor of myocardial infarction in the surgical myocardial revascularization. *Arq Bras Cardiol* 2006; 87(3): 281–7.
  31. Hossman K-A, Hossmann V. Coagulopathy following experimental cerebral ischemia. *Stroke* 1977; 8: 249–54.

**P. Arefjev, I. Urbelis, S. Ročka**

#### **OUTCOME PREDICTORS OF DECOMPRESSIVE SURGERY IN MALIGNANT INFARCTION OF THE MIDDLE CEREBRAL ARTERY**

##### **Summary**

*Background.* Malignant infarction of the middle cerebral artery (MCA) is characterised by a severe course and extremely high mortality rate. Randomised controlled trials (DECIMAL, DESTINY, HAMLET) proved mortality reduction and increase of favourable functional outcome in early decompressive surgery. However, factors predicting functional outcome are not well defined.

*Objective.* To identify prognostic factors on outcome of decompressive surgery in malignant MCA infarction.

*Methods.* It was the retrospective hospital based study, including 18 patients treated with decompressive surgery due to the malignant MCA infarction. There were 10 female and 8 male patients, mean age  $62.2 \pm 8.2$  years. Clinical and laboratory variables were collected from case histories. Information about patient's survival and functional state was collected from telephone conversation with patient's relatives. Functional outcome, assessed by modified Rankin Scale (mRS) on discharge, half-year and 1 year after operation, was divided between favourable (scores 0–4) and unfavourable (5 and death).

*Results.* 1 year survival after decompressive surgery in patients with malignant infarction of the MCA is 50%. According to 1 year mRS evaluation the mean time from stroke onset to malignant manifestation was 63.6 h in favourable and 24.9 h in unfavourable group ( $p=0.001$ ); post-operative (24 h) Glasgow Coma Scale (GCS) score was higher in favourable group ( $p=0.041$ ). Patients with malignant manifestation after 48 hours from stroke onset had statistically longer 1 year survival and better functional outcome ( $p<0.003$ ). A significant correlation was noted between preoperative fibrinogen concentration and mRS on discharge ( $r=-0.522$ ,  $p=0.031$ ).

*Conclusions.* Slower malignant manifestation (48 hours), higher post-operative GCS score on 24th hour and higher fibrinogen concentration at malignant manifestation suggest the better outcome in patients after decompressive surgery for malignant infarction of MCA.

**Keywords:** middle cerebral artery infarction; functional outcome; decompressive craniectomy; fibrinogen.