

# Trombektoomia ägeda ajuinfarkti korral

Katrin Sonn<sup>1</sup>, Anne Õunapuu<sup>1</sup>, Sulev Margus<sup>2</sup>, Tiiu Tomberg<sup>2, 3</sup>, Väino Sinisalu<sup>1</sup>

Eesti Arst 2013;  
92(2):98–101

Saabunud toimetusse:  
15.01.2013  
Avaldamiseks vastu võetud:  
22.01.2013  
Avaldatud internetis:  
28.02.2013

<sup>1</sup> TÜ Kliinikumi närvikliinik  
<sup>2</sup> TÜ Kliinikumi  
radioloogiakliinik  
<sup>3</sup> TÜ närvikliinik

Kirjavahetajaautor:  
Katrin Sonn  
[katrin.sonn@gmail.com](mailto:katrin.sonn@gmail.com)

Võtmesõnad:  
ajuinfarkt, trombolüüs,  
trombektoomia

29.11.2012 kell 10.30 tõi politsei 54aastase meespatsiendi TÜ Kliinikumi erakorralise meditsiini osakonda. Patsient leiti oma autost maanteelt kõne- ja liikumisvõimetuna, politsei kahtlustas joovet. Tunnistajate sõnul töötas patsient küttefirmas ja haigestumise hommikul oli ta suundumas tööle. Haigestumise hetkest alates oli hinnanguliselt möödunud 1–1,5 tundi.

## Anamnees

Patsiendi foonhaigusteks olid hüpertoonia-tõbi, 2012. aastal diagnoositud fokaalse ja segmentaalse skleroosiga krooniline glomerulonefriit ning sellega kaasnev hüperkolesteroleemia. Patsiendi püsiraviks oli telmisartaan 40 mg x 1, omeprasool 20 mg x 1, simvastatiin 40 mg x 1 ja metüülprednisoloon, millega raviti alates 2012. aasta augustist ning mille annus haigestumise hetkel oli 28 mg x 1.

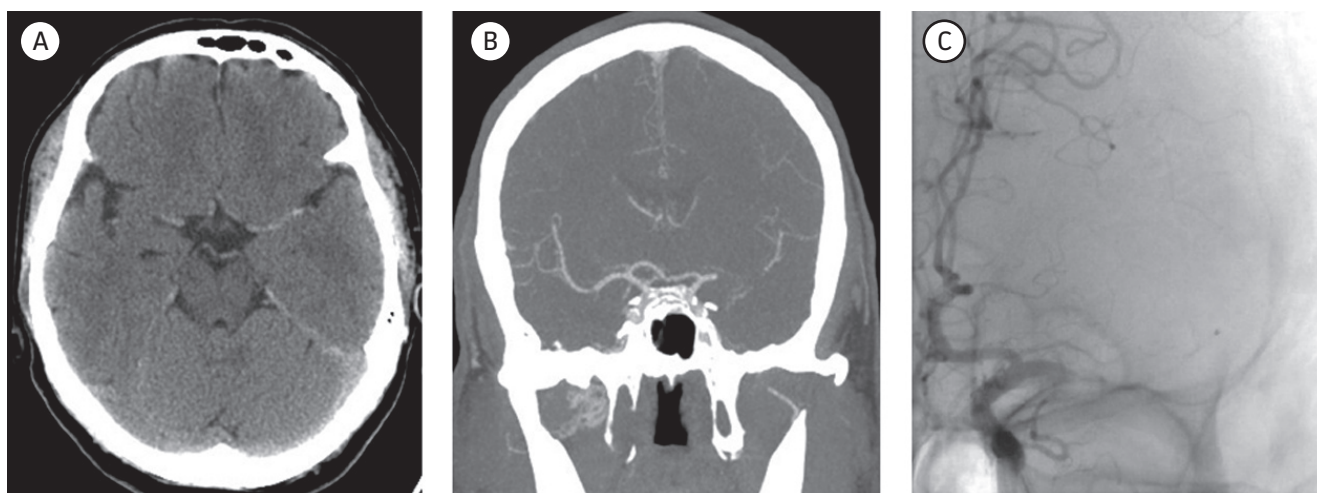
## Objektiivne leid

Patsient oli keskmise raskusega üldseisundis, somnolentne, totaalse sensomotoorse afaasiaga (kõne ja korralduste täit-

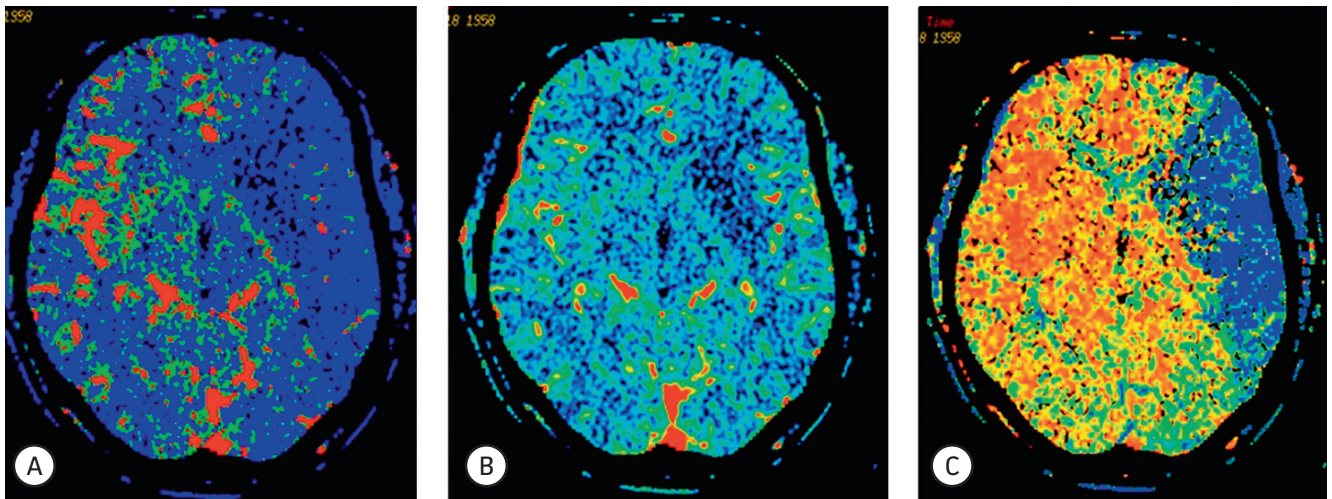
mine puudus), pea oli pööratud vasakule, esines vaatehalvatus suunaga vasakule. Paremäl esines tsentraalset tüüpi näonärvi parees. Kurgurefleks vallandus. Esines spontaanne liigutus vasakus käes ja jalas. Parempoolseis jäsemeis aktiivsed liigutused puudusid, esines sügav hemiparees, vallandusid elavad kõõlus-periostaalrefleksid ja positiivne Babinski refleksi. Tundlikkuse hindamine oli raskendatud. NIHSSi (*National Institutes of Health Stroke Scale*) järgne raskusastme skoor oli 19 palli (mööduka raskusastmega insult). Vererõhk oli saabu-misel 140/75 mm Hg, südame tegevus regulaarne, perifeerseid turseid ei esinenud.

Vereanalüüsides ilmnes hüperkolesteroleemia (üldkolesterool 8,5 mmol/l, HDL-kolesterool 1,84 mmol/l). Vere hüübimisnäitajad ja jääkainete sisaldus olid normis.

Ajuinfarkti kahtluse tõttu vasaku keskmise ajuarteri (ACM) varustusosalal suunati patsient pea kompuutertomograafilisele (KT) uuringule trombolüüsiprotokolli kohaselt. Natiiv-uuringul ilmestus tromboosile viitav tihedama ACMi sümptom vasakul (vt joonis 1A) ning perfusiooniuuringul



Joonis 1. KT-natiiv-uuringul (A) vasemal tihedat keskmise ajuarteri. KT-angiograafial (B) ja subtraktsioonangiograafial (C) ilmneb vasema keskmise ajuarteri M1-segmendi oklusioon.



**Joonis 2.** KT-perfusiooniuring: vasema keskmise ajuarteri varustusala ajuverevool (A) ja veremaht (B) vähenenud, siirdeaeg (C) pikenenud; riskikude suurem kui infarktiala.

tuli nähtavale väljakujunenud infarktiala vasakul basaalganglionide piirkonnas, mis haaras alla 1/3 ACMi varustusalast, ja ulatuslik, kogu vasema ACMi varustusala haarav perfusioonihäire (s.t riskikude) (vt joonis 2A, B ja C). KT-angiograafial tuli esile vasema ACMi oklusioon 18 mm pikkusel alal, perifeersemaal oli arterite kontrasteerumine jälgitav, võrreldes parema poolega veidi nõrgem (vt joonis 1B). Kaelal ühisunearteri bifurkatsiooni piirkonnas olid aterosklerootilised muutused, olulist stenoosi kaelaarteritel ei esinenud.

Vastunäidustuste puudumisel tehti patsiendil kell 11.05–12.05 intravenoosne trombolüüs alteplaasiga annuses 76,5 mg. Raviks saadi nõusolek patsiendi abikaasalt. Trombolüüsi tulemusel neuroloogiline leid ei paranenud.

Patsient suunati angiograafiakabinetti, kus üldanesteesias tehti erakorraline ajuarterite subtraktsioonangiograafia ja selle järel trombektoomia. Trombektoomia alguseks oli haigestumisest möödunud umbes 5 tundi. Punkteeriti parem reiearter. 5F vertebraalkateetriga kateteriseeriti vasak sisemine unearter. Angiograafial oli näha vasema keskmise ajuarteri M1-segmendi oklusioon, ilmestus kollateraalne verevarustus pehme kelme veresoontest (vt joonis 1C). 8F 90 cm oklusiooniballooniga hülss viidi vasakusse sisemisse unearterisse, selle kaudu sisestati Trevo 18 mikrokateeter Neuroscout 14 mikrotraadi toel läbi trombi vasaku ACMi M2-segmenti. Trombi kohale paigaldati Trevo Pro 4 iselaienev stent. Kontrastaine manustamisel oli ajuarteris

päripidine verevool. Paari minuti möödudes tõmmati stent koos trombiga välja. Kontrollangiograafial oli nähtav verevool kõigis vasaku ACMi harudes, M1-segmenendis hargmikust distaalsemal oli nähtav möödukas arteri spasm.

Protseduur möödus tuisistusteta ning patsient suunati edasiseks raviks ja riskitegurite hindamiseks neuroloogiaosakonda. Vahetult pärast protseduuri oli patsiendil täielik motoorne ja osaline sensoorne afaasia, ta täitis üksikuid korraldusi, püsis sügav parempoolne hemiparees. 12 tunni möödudes protseduurist oli patsient võimeline liigutama paremat jalga. Järgmisel päeval, 24 tunni möödudes trombolüüsist teostatud KT-uuringul peast oli nähtav vasakul basaalganglionide piirkonnas välja kujunenud isheemilise infarkti kolle koos vähese hemorraagilise transformatsiooniga (vt joonis 3C). Infarkticolde suurus vastas eelmisel päeval teostatud perfusiooniuringul nähtud isheemilise kolde alale (vt joonis 2B), kuid riskikoes infarkti välja ei kujunenud. Söögitorukaudsel ehokardioskopiaal trombe südameõntes ei tuvastatud.

Järgnevatel päevadel neuroloogiaosakonnas viibides rakendati patsiendile lisaks medikamentoosle ravile aktiivset logopeedilist juhendamist ja füsioteraapiat. Paranemine oli märgatav, eriti parema jala liikuvuse osas, nii et patsient oli peatselt võimeline ilma abivahendita kõndima. Rahuldavalt taastus ka kõne, kuid siiski jäi püsima afaasia motoorne komponent, kõnes vahetas patsient tihti sõnu või tuli õige sõna

olulise latentsiga. Kohmakaks ja nõrgaks jäi parem labakäsi. Ilmnes ka mõningaid raskusi keskendumise ja mälu, patsient väsis kiiresti.

Neuroloogiaosakonnast lahkumisel hinnati patsiendi NIHSS skoori 5 palliga (kerge hemiparees, käsi oli rohkem haaratud kui jalg, lisaks esines motoorne afaasia). 8 päeva möödudes suunati patsient kohaliku haiglasse järelravile, kust 5 päeva pärast siirdus statsionaarsele taastusravile. Taastusraviosakonnast lahkudes oli patsient igapäevatoimingutes iseseisev, jäi püsima parema labakäe mõningane kohmakus (peamiselt raskus sõrmede oponentimisel) ja vähene kognitsioonidefitsiit (keskendumisraskus, afaasia).

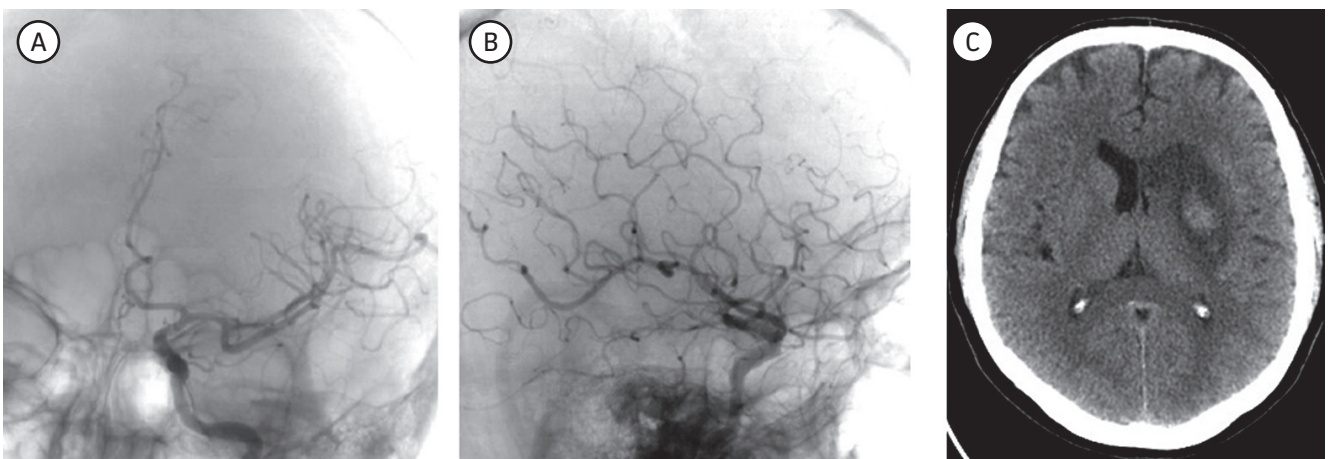
## Kokkuvõte

Intravenoosne trombolüüs koetüüpi plasminogeeni aktivaatoriga (t-PA) on isheemilise insuldi korral seni olnud enim kasutatud leidnud tõestatud tõhususe ja ohutusega aktiivravi viis. Samas on teada, et ajuarteri okluseerumisel ulatusega üle 13–15 mm on trombolüüsravi tõenäoliselt vähe efektiivne, nagu ka kirjeldatud haigusjuhust nähtub. Arusaadavalt mõjutavad isheemilise insuldiga patsiendi prognoosi sõltumata raviviisist ka vanus, NIHSSi skoori esialgne väärtus ja kahjustuskolde maht esmasel KT-uuringul (1).

Trombolüüsravi tulemust mõjutab oluliselt aeg haigestumisest trombolüüsini. Paljude uuringutega on kinnitatud, et trombolüüs on efektiivne, kui seda rakendatakse 4,5 tunni jooksul haigestumise algusest. Intraarteriaalne trombektoomia

võib olla teine võimalus verevoolu taastamiseks infarktkolde. Trombektoomia rakendamise näidustuste ja tõhususe kohta ei ole seni kirjanduses avaldatud juhuslikustatud uuringute tulemusi. USA insuldi ravijuhendis on trombolüüsravi ebaõnnestumise korral soovitatud rakendada trombektoomiat, mis võib tagada verevoolu taastumise ka 8 tunni möödudes haigestumise algusest (2). Kuna sageli ei jõua patsiendid haiglasse trombolüüsravi tegemiseks sobilikus ajavahemikus (4,5 tunni jooksul), võimaldab trombektoomia põhimõtteliselt terapeutilise sekkumise perioodi oluliselt pikendada ja on sobiv ka suuremate, trombolüüsi välistavate INR-väärtustega patsientidele. Trombektoomiaga saavutatakse rekanalisatsioon umbes 80%-l patsientidest (3) ja verevoolu taastumisel isegi üle 7 tunni möödumisel haigestumise algusest on 40% patsientide funktsionaalne kaugtulem hea (4).

Trombektoomiaks sobivate patsientide valikul on kriitilise tähtsusega riskikoe ehk penumbra ja väljakujunenud infarktkolde suuruse kindlakstegemine KT-perfusiooni-uuringul. Sekkumiseks enam sobilikel patsientidel võiks riski- ja nekroosikoe alade suhe olla suhteliselt suur riskiala kasuks, nagu ka meie kirjeldatud patsiendil. Trombektoomia kasulikkus on küsitav, kui perfusiooni-uuringul on näha suur infarktkolle ja vähene riskikoe ala (mis võib tähendada suuremat hemorraagilise transformatsiooni ohtu), samuti juhul, kui infarkti- ega riskikude pole visualiseeritav (sel juhul ületavad sekkumisest tulenevad riskid tõenäoliselt võimaliku kasu).



**Joonis 3.** Subtraktsioonangiograafia pärast trombektoomiat: verevool keskmise ajuarteri harudes taastunud (A, B); KT-uuring: ajuinfarkti kolle hemorraagilise transformatsiooniga vasakul basaalganglionide piirkonnas (C).

## SUMMARY

**Mechanical thrombectomy for acute ischaemic stroke**

Katrin Sonn<sup>1</sup>, Anne Õunapuu<sup>1</sup>, Sulev Margus<sup>2</sup>, Tiit Tomberg<sup>2,3</sup>, Väino Sinisalu<sup>1</sup>

A 54-year old male patient was admitted to the emergency unit with right-sided hemiparesis, central facial palsy, gaze palsy and aphasia (NIHSS score 19). The onset of symptoms was approximately 1–1.5 h prior to presentation. The past medical history included arterial hypertension and chronic glomerulonephritis. An initial CT scan revealed a hyperdense left middle cerebral artery. A perfusion CT scan showed a region of the infarction core and the surrounding extensive penumbra in the left hemisphere. Within 2 h of symptom onset, i.v. thrombolysis with alteplase was attempted without success. The patient was subsequently anaesthetized, the thrombus was located with angiography and was successfully retrieved with a Trevo Pro 4 thrombectomy device within 5 h of

symptom onset. A repeat CT scan 24 h later revealed an ischaemic lesion in the left hemisphere, consistent with the infarcted tissue seen previously on the perfusion CT scan. The patient had good recovery, with a slight residual hemiparesis of the right hand and a small degree of motor aphasia on the 8th post-procedure day.

We conclude that mechanical intra-arterial thrombectomy enables to extend the therapeutic window for carefully selected patients with acute ischaemic stroke in whom i.v. thrombolysis is not effective.

<sup>1</sup> Neurology Clinic of Tartu University Hospital, Tartu, Estonia

<sup>2</sup> Radiology Clinic of Tartu University Hospital, Tartu, Estonia

<sup>3</sup> Department of Neurology and Neurosurgery, University of Tartu, Tartu, Estonia

Correspondence to: Katrin Sonn  
katrin.sonn@gmail.com

Keywords: ischaemic stroke, thrombolysis, thrombectomy

## KIRJANDUS/REFERENCES

1. NINDS t-PA Stroke Study Group. Generalized efficacy of t-PA for acute stroke. Subgroup analysis of the NINDS t-PA Stroke Trial. *Stroke* 1997;28:2119–25.
2. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, Grubb RL, Higashida RT, Jauch EC, Kidwell C, Lyden PD, Morgenstern LB, Qureshi AI, Rosenwasser RH, Scott PA, Wijdicks EF; American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council; Clinical Cardiology Council; Cardiovascular Radiology and Intervention Council; Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. *Stroke* 2007;38:1655–711.
3. Abou-Chebl A. Intra-arterial therapy for acute ischemic stroke. *Neurotherapeutics* 2011;8:400–13.
4. Nogueira RG, Smith WS, Sung G, et al. Effect of time to reperfusion on clinical outcome of anterior circulation strokes treated with thrombectomy: pooled analysis of the MERCI and Multi MERCI Trials. *Stroke* 2011;42:3144–49.

## Üle ühe muna söömine päevas ei suurenda südameinfarkti ja insuldi haigestumise riski

Paljude uuringutega on tõestatud, et vere kolesteroolisisalduse suurenemine on arvestatav insuldi ja südameinfarkti riskitegur. Vere kolesteroolisisaldus sõltub suurel määral toiduga saadavast kolesteroolist. Ameerika Südameassotsiatsiooni soovitude kohaselt peaks toiduga saadava kolesterooli hulk olema vähem kui 300 µg päevas.

Kanamunad sisaldavad rohkesti kolesterooli – kuni 210 mg. Seepärast peetakse paljudes dieedisoo-

vitustes oluliseks muna tarvitada minimaalselt. Teisest küljest sisaldavad munad rohkesti mineraale, valku, küllastumata rasvhappeid ja D-vitamiini. Mõnedes dieedisoovitustes peetakse mune vajalikeks toiduaineteks, mille tarvitamist ei pea oluliselt piirama. On näidatud, et muna söömine vähendab ka abdominaalse rasvumise ohtu.

Briti meditsiiniajakirjas on avaldatud metaanalüüsi tulemused, milles püüti selgitada muna söömise osa südame-vere-soonkonnahaiguste riskitegurina. Analüüsiti rahvusvahelistes andmebaasides viidatud 17 artikli materjale, kus 13 479 uurimisluse baasil selgitati munasöömise seos

südameinfarkti ja insuldi haigestumisega.

Ilmnes, et kuni 1 muna söömisel päevas ei kaasnenu insuldi või infarkti haigestumise suurenenud risk. Samas ilmneb 1 muna tarbimisel päevas diabeedihaigetel tõsine insuldi- ja infarktirik.

Metaanalüüsist ilmnes, et 1 muna söömisel päevas vähenes ajuhemorraagia oht. Siiski on vajalikud edasised uuringud selle väite kinnitamiseks.

## ALLIKAS

Rong Ym Chen L, Zhu T, et al. Egg consumption and risk of coronary heart disease and stroke: dose-response meta-analysis of perspective cohort studies. *BMJ* 2013;346:e8539.

## LÜHIDALT