

# Basilaararteri tromboos 42aastasel mehel. Haigusjuhu kirjeldus

Kateriine Orav<sup>1</sup>, Riina Vibo<sup>1</sup>, Janika Kõrv<sup>1</sup>

42aastane mees haigestus ägedalt teadvushäire, sügava parempoolse hemipareesi ja totaalse vasaku silmaliigutajanärvi halvatusena. Kompuutertomograafilise (KT) natiiv-uuringu peajast oli ägeda haigusliku leiuta. KT-angiograafilisel uuringul visualiseerus basilaararteris ja vasaku vertebraalarteri algusosas täitumisdefekt – tromb. Kliiniliselt ja radioloogiliselt oli tegemist ajutüveinfarktiga basilaararteri tromboosi tõttu, mis ilma ravita on potentsiaalselt eluohtlik haigus. Raviks tehti patsiendile intravenoosne trombolüüs alteplaasiga ja trombektoomia ning verevool sulgunud arterites taastus. Järgnevatel päevadel patsiendi neuroloogiline koldeleid taandus täielikult. Vaatamata põhjalikele uuringutele jäi insuldi etioloogia ebaselgeks – tegemist oli krüptogeense isheemilise insuldiga.

Varem terve olnud 42aastane meespatsient haigestus autoroolis olles äkki halva enesetundega. Kiirabibrigaad tuvastas patsiendil parempoolse hemipareesi ja kõnehäire. Transpordi ajal haiglasse tekkis patsiendil kiirabibrigaadi hinnangul kaks tooniliskloonilist epileptilist hoogu. Patsient hospitaliseeriti Tartu Ülikooli Kliinikumi, kus valvoneuroloog tuvastas patsiendil teadvushäire, vasaku silmaliigutajanärvi

halvatuse, sügava parempoolse hemipareesi. Insuldi hindamise skaala NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*) järgi oli patsiendil 17 punkti, tegemist mõõduka raske insuldiga.

Kohe tehti peaju kompuutertomograafilise (KT) natiiv-uuringu, kus ajukoes haiguslikke muutusi ei leitud. KT-uuringu järel patsient intubeeriti teadvushäire süvenemise tõttu ja viidi üle juhitavale hingamisele.

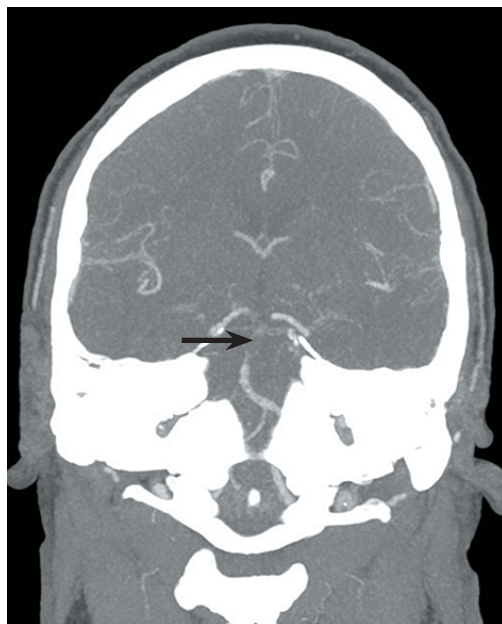
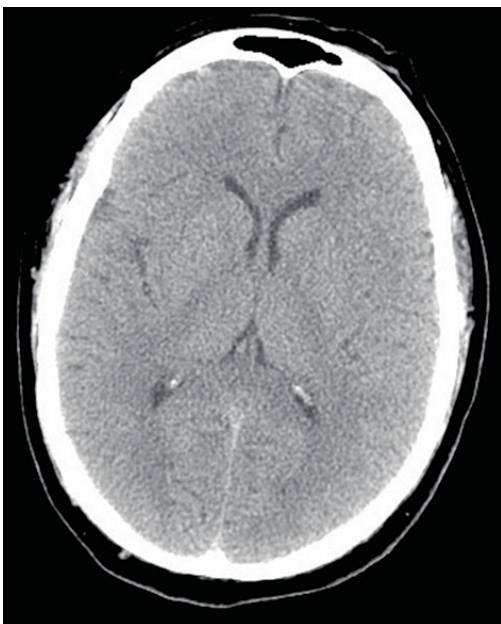
Eesti Arst 2017;  
96(9):539–543

Saabunud toimetusse:  
15.09.2017  
Avaldamiseks vastu võetud:  
05.10.2017  
Avaldatud internetis:  
27.10.2017

<sup>1</sup>TÜ Kliinikumi närvikliinik

Kirjavahetajaautor:  
Kateriine Orav  
kateriine.orav@kliinikum.ee

Võtmesõnad:  
basilaararteri tromboos,  
krüptogeenne isheemiline  
insult, trombektoomia,  
trombolüüs



**Pilt 1.** Aju kompuutertomograafilise (KT) natiiv-uuring (vasempoolsel pildil) – ajukoes koldelisi muutusi ei ole, ajuvatsakesed on keskasendis ning normaalse kuju ja suurusega. KT-angiograafia (parempoolsel pildil) – basilaararteris keskkohast kuni hargmikuni trombimass (must nool). Kontrasteeruvad tagumised ajuarterid ja ülemine tserebellaarter.

KT-angiograafilisel uuringul (KTA) pea- ja kaelaarteritest visualiseerus basilaararteris ja vasaku vertebraalarteri algusosas täitumisdefekt – tromb (vt pilt 1).

Kliinilist pilti ja radioloogilisi uurin-  
guid arvestades oli patsiendil tegemist  
ägea ajutüveinfarktiga. Vastunäidustuse  
puudumisel alustati trombolüüsi alteplaa-  
siga. Edasi suunati patsient ajuarterite  
selektiivsele angiograafilisele uuringule,  
et vajaduse korral teha trombektoomia.  
Uuringul kateteriseeriti vasak vertebraal-  
arter. Basilaararteri keskkohast kuni harg-  
mikuni ilmnes ulatuslik trombimass,  
arteris oli verevool osaliselt olemas, kuid  
aeglustunud (vt pilt 2). Tromb otsustati  
endovaskulaarselt eemaldada. Trombimassi  
eemaldamisel rebenes sellest tükk, mis  
okluseeris parema tagumise ajuarteri (vt  
pilt 3). Kolmandal katsel õnnestus mõõduka  
suurusega tromb paremast tagumisest  
ajuarterist ning kogu trombimass basilaar-  
arterist eemaldada. Protseduuri lõpuks oli  
taastunud verevool nii basilaararteris kui  
ka selle harudes (vt pilt 4).

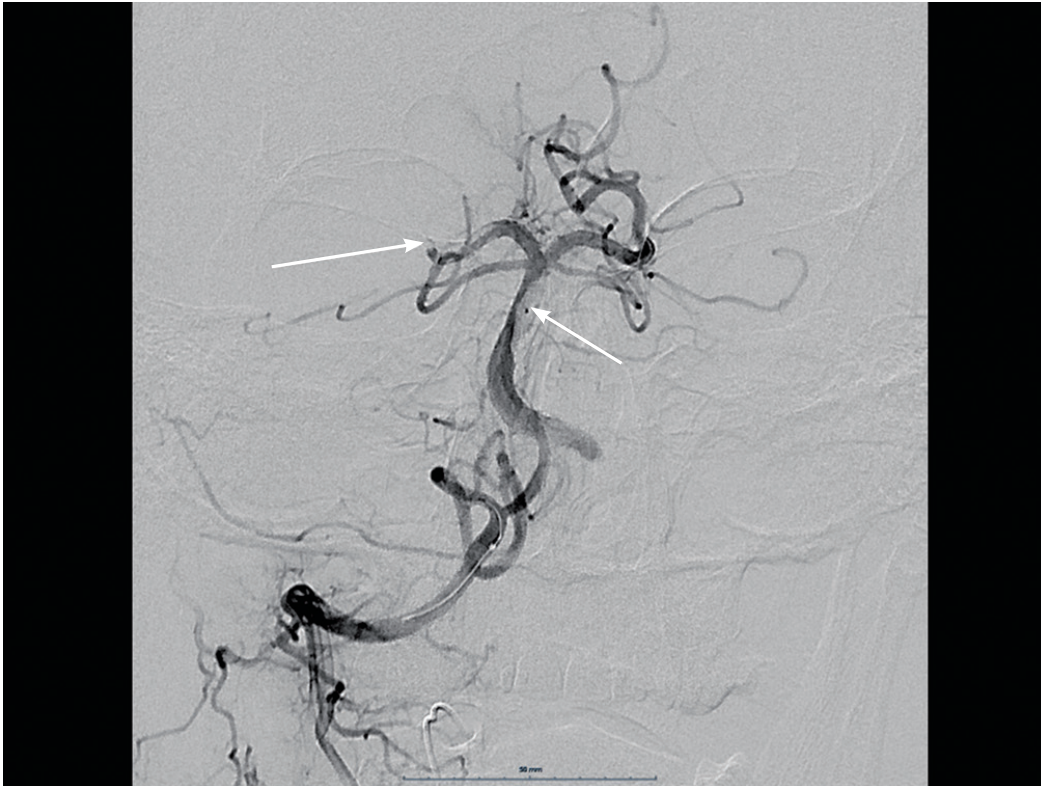
Poolteist tundi pärast trombektoomiat  
tuli patsient teadvusele, ta ekstubeeriti.  
Patsient oli sõnaliselt kontaktne ning nii

silmaliigutajanärvi pareas kui ka hemi-  
pareas olid taandunud. Patsiendil esines  
kahelinägemine. Järgnevatel päevadel oli  
seisund stabiilne, paari päeva möödudes  
taandus ka kahelinägemine. Magnetreso-  
nantstomograafilisel (MRT) uuringul, mis  
tehti kolmandal päeval pärast haigestumist,  
oli nähtav äge isheemiline kahjustuskolle  
vasakul ajusilla ülemises osas, basilaararter  
ning selle harud visualiseerusid tavapäraselt  
(vt pilt 5).

Kardioemboolilise etioloogia välis-  
tamiseks tehti 24tunnine südamerütmi  
Holteri monitooring, kus esines siinusrütm.  
Transtorakaalne ehhokardiograafia leid oli  
normipärane, söögitorukaudsel ehhokardio-  
graafial trombe ei visualiseerunud ja kodade  
vahesein oli intaktne. Analüüsides oli glükeeritud hemoglobiini ja lipiidide tase normis.  
Muudes tõestatud kardiovaskulaarsetes riskitegurites ei leitud normist kõrvalekal-  
deid. Vähem tõestatud insuldi riskiteguritest esines hüperhomotsüsteineemia ja madal foolhappe tase veres. Uuringutel ilmnes, et patsient on homotsüsteiini ainevahetuse MTHFR (metüleenetetrahüdrolaadi reduktaas) geeni c.677C>T mutatsiooni suhtes homosügoot, mis on seotud MTHFRi



**Pilt 2.** Aju angiograafia. Nähtav tromb basilaararteris keskkohast hargmikuni (nooled). Verevool arteris osaliselt olemas. Tagumised ajuarterid basilaararteri kaudu ei täitu.



**Pilt 3.** Aju angiograafia. Katsel tromb basilaararterist eemaldada liigub osa trombist paremasse tagumisse ajuarterisse (nooled).



**Pilt 4.** Aju angiograafia. Trombid basilaararterist ja paremast tagumisest ajuarterist eemaldatud, verevool on taastunud.



**Pilt 5.** Aju magnetresonantstomograafiline (MRT) uuring (vasempoolsel pildil) – äge isheemiline kolle vasemal *pons*'i ülemises osas (must nool). MRT-angiograafia (parempoolsel pildil) – basilaararter ja selle harud visualiseeruvad normipäraselt (valge nool).

ensüümi aktiivsuse vähenemisega ja võib põhjustada möödukat homotsüsteineemiat. Patsienti uuriti ka trombofiiliate suhtes: Leideni V faktori ja protrombiini geeni G20210A mutatsioone ei esinenud.

Patsient lahkus haiglast heas üldseisundis, neuroloogilise koldeleiuta. Insuldi etioloogia jäi patsiendil vaatamata põhjalikele uuringutele ebaselgeks, tegemist oli krüptogeense isheemilise insuldiga. Järelkontrollil 3 kuu möödudes kaebas patsient surinaid kätes ja paremas jalas ning kerget mälulangust. Patsient oli pöördunud tagasi tööle vähendatud koormusega.

## ARUTELU

Kuigi basilaararteri tromboos moodustab vaid 1% isheemilistest insultidest, on tegemist ajuinfarkti ühe raskeima vormiga, kuna põhjustab teadvushäiret ning rasket neuroloogilist defitsiiti (1). Juhtudel, kui sulgunud soones verevoolu õigeaegne taastamine ei toimu, küündib suremus kuni 95%-ni. Märkimisväärne osa ellujäänutest jääb kannatama sügava puude all, mille üheks kõige äärmuslikumaks variandiks on jäämine *locked-in*-seisundisse (2).

Paaritu basilaararter on aju tagumise vereringe tähtsaim arter, mis varustab verrega suurema osa ajutüvest, kukla-sagaraid, talamust ning väikeaju. Basilaar-

arteri sulgumine võib sõltuvalt sulguse lokalisatsioonist põhjustada sümptomeid peeringlusest või kahelinägemisest kuni tetraplegia ning koomani. Basilaartromboosi korral võib esineda ajutüve kahjustuse nähtusid, mis võivad simuleerida epileptilisi hoogusid. Kirjeldatud patsiendil ei olnud epileptilised hood, arvestades infarkti paiget, oodatavad, tõenäoliselt oli tegemist ajutüve kahjustusest tingitud sirutustoonustega (3, 4). Sagedasemad basilaararteri tromboosi põhjused on lokaalne tromboos, embooliline oklusioon südamest või suurest arterist pärit trombist ning vertebraalarteri dissekatsioon (1).

Arvestades kliinilise pildi mitmekesisust, on basilaararteri tromboosi diagnoosimine sageli keeruline. Kliinilises pildis esinevad ajutüve kahjustusele viitavad sümptomid, kuid KT-natiivuuring peaaugust haigestumise algul enamasti isheemilist kollet esile ei too. Kiireim tee diagnoos kinnitada on teha KT- või MRT-angiograafiline uuring (4).

Okluseerunud basilaararteris verevoolu taastamine on ravi võti ning vähendab suremust ja soodustab funktsiooni paranemist (5). Aju eesmise vereringe infarktide korral on intravenoosne trombolüüs lubatud 4,5 tunni jooksul pärast sümptomite algust (6). Arvestades basilaartromboosi halba prognoosi, võib kõrgema etapi ravisutuses ägeda

haiguskuluga patsientidel teha trombolüüsi ka 12 tunni ning unduleeriva kulu korral 48 tunni jooksul pärast sümptomite teket (4). Samas on ravi kiire alustamine ka basilaararteri oklusiooni korral parema tulemi saavutamiseks ülioluline (7). Varajane trombektoomia koos trombolüüsiga on tulemuslikum kui ainult trombolüüs (8). Trombektoomia käigus üritatakse eemaldada intraarteriaalse kateetri kaudu tromb okluseerunud arterist mehaaniliselt. Basilaartromboosi diagnoosi püstitamisel alustatakse ka kohe ravi madalmolekulaarse hepariiniga ravidosis korduva tromboosi ärahoidmiseks (4).

Basilaararteri tromboos on muutunud peaaegu eranditult fataalsest tõvest potentsiaalselt ravitavaks haiguseks. Trombooseerunud ajuarteris verevoolu kiire taastamine võib oluliselt parandada patsiendi prognoosi, kuid kuna haiguse sümptomid on varieeruva kuluga, siis võib haiguse äratundmine prehospitalises etapis hilineda. Eestis tehakse trombektoomiat vaid Tartus ja Tallinnas, seega tuleks kõik basilaararteri tromboosi kahtlusega patsiendid suunata otse nendesse keskustesse. Tänapäevaseid ravivõimalusi arvestades on haiguse kiire diagnoosimine ning ravi alustamine tähtsam kui kunagi varem.

## TÄNUAVALDUS

Täname dr Dagmar Looritsat ja dr Meelis Jakobsoni abi eest illustreeriva materjali hankimisel.

## SUMMARY

### A case of basilar artery thrombosis in a 42-year-old man

Kateriine Orav<sup>1</sup>, Riina Vibo<sup>1</sup>, Janika Kõrv<sup>1</sup>

A 42-year-old man fell acutely ill with decreased consciousness, severe right hemiparesis and total left oculomotor nerve palsy. The non-enhanced CT-scan was without acute pathology. On the CT-angiogram, a thrombus was detected in the basilar artery and in the beginning of the left vertebral artery. Clinically and radiologically the patient had a brainstem infarction due to basilar artery thrombosis, which without treatment is a potentially fatal condition. Intravenous thrombolysis with alteplase was started immediately, which was followed by a thrombectomy. The flow in the basilar artery and its branches was successfully restored. During the following days the neurological deficit completely regressed. Despite clinical evaluation the cause of the ischaemic stroke remained unclarified. Therefore, the patient was diagnosed a cryptogenic stroke.

## KIRJANDUS/REFERENCES

1. Mattle HP, Arnold M, Lindsberg PJ, et al. Basilar artery occlusion. *Lancet Neurol* 2011;10:1002–14.
2. Lindsberg PJ, Sairanen T, Nagel S, et al. Recanalization treatments in basilar artery occlusion – systematic analysis. *Eur Stroke J* 2016;1:41–50.
3. Demel SL, Broderick JP. Basilar occlusion syndromes: an update. *Neurohospitalist* 2015;5:142–50.
4. Lindsberg PJ, Sairanen T, Strbian D, Kaste M. Current treatment of basilar artery occlusion. *Ann NY Acad Sci* 2012;1268:35–44.
5. Kumar G, Shahripour RB, Alexandrov AV. Recanalization of acute basilar artery occlusion improves outcomes: a meta-analysis. *NeuroIntervent Surg* 2015;7:868–74.
6. Lees KR, Bluhmki E, von Kummer R, et al. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. *Lancet* 2010; 375:1695–703.
7. Vergouwen MDI, Algra A, Pfefferkorn T, et al. Time is brain(stem) in basilar artery occlusion. *Stroke* 2012;43:3003–6.
8. Saver JL, Goyal M, van der Lugt A, et al. Time to treatment with endovascular thrombectomy and outcomes from ischemic stroke: A meta-analysis *JAMA* 2016;316:1279–88.

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

Correspondence to:  
Kateriine Orav  
kateriine.orav@kliinikum.ee

Keywords:  
thrombosis of the basilar artery, cryptogenic ischaemic stroke, thrombectomy, thrombolysis