

Persistējoša *foramen ovale* slēgšanas nozīme atkārtota cerebrālā infarkta riska mazināšanā

*Krista Svilāne*¹, *Ainārs Rudzītis*², *Kristaps Jurjāns*¹, *Evija Miglāne*¹,
*Baiba Lūriņa*², *Artūrs Balodis*², *Andrejs Millers*¹

¹ Rīgas Stradiņa universitāte, Neuroloģijas un neiroķirurģijas katedra, Latvija

² Paula Stradiņa Klīniskā universitātes slimnīca, Latvija

Ievads. Paula Stradiņa Klīniskajā universitātes slimnīcā (PSKUS) persistējoša *foramen ovale* (PFO) slēgšana tiek veikta jau kopš 2004. gada. Viena no PFO slēgšanas indikācijām ir nezināmas etioloģijas jeb kriptogēns cerebrālais infarkts relatīvi jaunam pacientam, ja citi cerebrovaskulārie riska faktori ir izslēgti. Cerebrālā infarkta patoģenēzes mehānisms šai gadījumā skaidrojams ar paradoksālu emboliju no venozās sistēmas vai kardioemboliju. Tomēr literatūrā joprojām notiek diskusijas par šo ārstēšanas metodi un tās ietekmi uz ilgtermiņa cerebrālā infarkta risku.

Darba mērķis, materiāls un metodes. Darba mērķis bija izvērtēt PFO slēgšanas efektivitāti atkārtota cerebrālā infarkta riska mazināšanā un noteikt pirmreizēja cerebrālā infarkta ticamāko cēloni.

Prospektīvā pētījumā iekļāva 15 pacientus pēc cerebrālā infarkta un sekojošas PFO slēgšanas. Pacienti izdarīto attēldiagnostikas izmeklējumu datus analizēja cerebrālā infarkta subtipa noteikšanai. Cerebrāla infarkta patoģenētiskais subtips tika precizēts, izmantojot CCS (*Causative Classification System for Ischemic Stroke*) klasifikācijas sistēmu.

Pacientus telefoniski intervēja pēc 90 dienām, 180 dienām, pēc gada, diviem gadiem un trīs gadiem pēc pirmreizējā cerebrovaskulārā notikuma. Tika uzdoti standartizēti jautājumi par atkārtotiem insultiem un pārejošām išēmiskām lēkmēm, lietotajiem antitrombotiskajiem medikamentiem un pacientu funkcionālo stāvokli, kas tika vērtēts pēc modificētās Rankina skalas (mRS).

Iegūtos datus analizēja, izmantojot standartizētas statistikas metodes.

Rezultāti. Vidējais pacientu vecums bija 40 ±12 gadi (19–55 gadi). Visiem pacientiem bija veikta datortomogrāfija galvas smadzenēm, bet 80 % (n = 12) – arī datortomogrāfijas angiogrāfija. Vairumam pacientu – 87 % (n = 13) – bija veikta arī magnētiskā rezonanse galvas smadzenēm, no kuriem 47 % (n = 7) bija veikta magnētiskās rezonanses angiogrāfija. Izvērtējot pacientus pēc CCS klasifikācijas, atklāts, ka 73 % (n = 11) pacientu ir iespējama cerebrālā infarkta kardioemboliska etioloģija (vai šai gadījumā – paradoksāla emboliska etioloģija). Diviem pacientiem kā vairāk ticama apstiprināta sīko asinsvadu slimība, tātad jāsecina, ka PFO bijusi gadījuma atradne, bet diviem citiem pacientiem konstatēti vairāki iespējamie cerebrālā infarkta cēloņi, tādēļ par PFO lomu cerebrālā infarkta patoģenēzē skaidri izteikties nav iespējams.

Cerebrālā infarkta notikumi trīs gadu periodā nebija atkārtājušies lielākajai daļai (93%; n = 14) pacientu, bet vienam pacientam novēroti divi atkārtoti cerebrālie infarkti. Transitīvas išēmiskas lēkmes turpmāko trīs gadu periodā netika novērotas nevienam pacientam. Visi pacienti bija funkcionāli neatkarīgi (mRS = 0–1). Cerebrālā infarkta sekundārai profilaksei viens pacients lietoja antikoagulantus, 40 % (n = 6) lietoja antiagregantus, bet pārējie vispār nelietoja antitrombotiskus medikamentus.

Secinājumi.

1. PFO ir ticams cerebrālā infarkta patoģenētisks cēlonis jauniem pacientiem, ja nav citu cerebrāla infarkta riska faktoru.
2. Lielākā daļa pacientu pēc PFO slēgšanas nesaņēma antitrombotisko terapiju, tomēr cerebrālā infarkta atkārtojuma biežumu tas neietekmēja.
3. Pētījumu nepieciešams turpināt, novērojot pacientus vismaz 10 gadu periodā, kā arī palielināt pētījumā iekļauto pacientu skaitu.