

Zakład Neuroradiologii i Rentgenodiagnostyki. Akademia Medyczna w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Stanisław Bryc

Stanisław BRYC

Kryteria śmierci mózgowej

Критерия мозговой смерти

The Criteria of Brain Death

Problemy multidyscyplinarne mogą być jedynie wówczas skutecznie rozwiązywane, jeśli specjaliści o wysokich kwalifikacjach z różnych monodyscyplin będą ze sobą współdziałać. Współcześnie jednym z takich problemów w medycynie jest transplantacja narządów, gdyż nierzadko towarzyszy jej konflikt interesów różnych stron. Wiadomo bowiem, że zainteresowani pobieraniem narządów dążą do jak najwcześniejszego ich uzyskiwania, możliwie najwcześniej od chwili stwierdzenia śmierci mózgowej (SM). Wielu autorów wyraża przekonanie, że organy pobrane już po ustaniu krążenia są mniej przydatne do przeszczepów, od tych, w których krążenie jeszcze nie ustało (8, 13, 14). I w związku z tym głównie wnoszone są protesty lekarzy prowadzących chorego, ponieważ chirurdzy wywierają na nich naciski, aby wykorzystać obowiązujące w kraju kryteria umożliwiające szybkie rozpoznanie SM.

Mimo że SM w ujęciu prawnym i medycznym jest obecnie szeroko uznawana, jednakże występują nierzadko poważne rozbieżności w doborze kryteriów niezbędnych do rozpoznawania tego stanu.

Śmiercią kliniczną określamy stan chorego, w którym ustaje czynność serca i ruchy oddechowe. Jednakże w stanie nieświadomości chorego szybkie włączenie sztucznego oddychania i krążenia może go uratować jedynie w takich warunkach, gdy pozostanie zachowana czynność ośrodkowego układu nerwowego. Natomiast w SM czynność zarówno kory mózgowej, jak i pnia mózgu jest nieodwracalnie zniesiona, co w konsekwencji doprowadza do braku reakcji na bodźce wewnętrzne i zewnętrzne, a nadto występuje obniżenie ciśnienia krwi i ciepłoty ciała. Wykazano, że ustanie krążenia krwi w mózgowiu przez czas 12–15 min. doprowadza do trwałego niedotlenienia, a zatem — do nieodwracalnego uszkodzenia procesów fizykochemicznych i porażenia ośrodka krążeniowo-oddechowego w pniu mózgu (1, 9, 15).

W wielu krajach występują pewne rozbieżności w doborze kryteriów określających SM. Podobnie różnią się metody dokumentujące ten stan. Celem wszystkich istniejących kryteriów i metod rejestracyjnych jest wszakże niezbité ustalenie faktu, że mózg chorego jest w takim stanie, z którego nie ma powrotu do normalnego funkcjonowania i żadnym sposobem nie da się tego przywrócić.

Jedni badacze uważają zatem za wystarczające do diagnozy wykazanie takiego stanu jak SM, drudzy sądzą, że do tego niezbędne jest przewidywanie rozległej martwicy mózgu, potwierdzone badaniem obdukcijnym, a jeszcze inni sugerują, że wyniki takich testów, jak izoelektryczny zapis EEG bądź stwierdzenie podczas badania naczyniowego zatrzymania krążenia mózgowego, stanowią całkiem pewny dowód zaistnienia SM (7, 10, 16). Niewątpliwie rozpoznanie SM jest doniosłym wydarzeniem, stanowi bowiem podstawę do podjęcia decyzji o odłączeniu chorego od aparatury, sztucznie podtrzymującej życie (8). Dotychczas podano ponad 30 zestawów kryteriów rozpoznawania SM, obowiązujących w różnych krajach (13).

Celem niniejszego doniesienia jest przedstawienie najważniejszych metod i testów obowiązujących w Polsce w ostatnich latach ze szczególnym uwzględnieniem metody radiologicznej, która, według mnie, posiada decydujące znaczenie w rozpoznawaniu trwałych zaburzeń hemodynamicznych w mózgowiu u badanych osób.

MATERIAŁ, METODYKA I WYNIKI

Pierwsze badania angiograficzne mózgu w ośrodku lubelskim przeprowadzono już w r. 1958 w nadzwyczaj niekorzystnych warunkach kadrowych i technicznych. Z biegiem czasu, w miarę zdobywania doświadczenia i wprowadzania do użytku nowoczesnej aparatury, liczba wykonanych badań angiograficznych układu tt. szyjnych i kręgowych osiągnęła obecnie kilkadziesiąt tysięcy osób. Z tej liczby badanych chorych wybrano 8 przypadków w większości po doznanych urazie głowy. Byli to chorzy obojga płci w wieku 23–58 lat, przywiezieni do Zakładu w stanie śmierci klinicznej.

Sposób wykonywania badania angiograficznego mózgu u tych chorych nie różnił się od stosowanych metod w kraju (2, 15). Wybór techniki uzależniony był głównie od warunków topograficznych tętnic, wieku i ogólnego stanu chorych. Tylko w 1 przypadku przeprowadzono badanie posługując się znaną techniką Seldingera, u pozostałych zaś 7 osób nakłuwano bezpośrednio przezskórnie tętnicę szyjną wspólną na szyi. Wobec konieczności komisyjnego podejmowania decyzji odłączania aparatury reanimującej w przypadku stwierdzenia na podstawie badania angiograficznego trwałego niedokrwienia mózgowia, wydłużano u tych chorych kolejne ekspozycje do 15 min. od chwili podania dotętniczego środka cieniującego. Z jednorazowego wstrzyknięcia środka cieniującego uzyskiwano jednocześnie obrazy angiograficzne w dwóch typowych płaszczyznach. We wszystkich przypadkach otrzymano znamienne obrazy angiograficzne, powszechnie uznawane jako zaburzenia hemodynamiczne, które zwiastują zbliżanie się stanu określanego jako SM bądź stan ten potwierdzające (ryc. 1 i 2).

Na seryjnych zdjęciach angiograficznych otrzymywano zatem obrazy znamienne dla zaburzenia krążenia mózgowego, świadczące o SM. Polegały one na uwidocznieniu niedrożności tętnicy szyjnej wewnętrznej głównie na wysokości syfonu, oraz zaleganiu krwi cieniującej w bliższym odcinku tętnicy szyjnej wewnętrznej przez długi czas.

Pojawiały się nawet wsteczne zacieniowania naczyń strony przeciwległej do nakłuwanej. Obserwowałem również uwidocznienie się krążenia obocznego poprzez poszerzone tętnice szyjne zewnętrzne z odpływem przez tętnice tarczowe. Dzieje się to na skutek zablokowania drogi mózgowej. Za dowód trwałego niedokrwienia mózgu przyjąłem angiogramy wykonane po 15 i 30 min. od podania kontrastu.

OMÓWIENIE

SM następuje zwykle po zatrzymaniu krążenia krwi w mózgowiu, głównie po urazie głowy, oraz w następstwie rozrostu procesów nowotworowych wewnątrzczaszkowych, wskutek wodogłowia, ogólnego zatrucia organizmu i po zatrzymaniu akcji serca (1, 15). Niedokrwienie mózgowia pojawia się zazwyczaj przy obniżonym do ok. 65 mm Hg ciśnieniu krwi. Prąd krwi ulega wówczas zwolnieniu, a przy 25 mm Hg następuje ustanie krążenia. Zmniejszenie o 10% ilości przepływającej krwi i obniżenie ciśnienia w tętnicach mózgu do 67% doprowadza nieuchronnie do SM (8). Wskutek niedokrwienia narasta obrzęk mózgu, wzrasta ilość płynu mózgowo-rdzeniowego, co jest dodatkowym czynnikiem zwiększającym opory w krążeniu krwi. W początkowej fazie niedotlenienia ulegają zaciśnięciu i zwężeniu głównie żyły mózgowe, następnie — naczynia włosowate, a na koniec — tętnice mózgowia. W dalszej kolejności dochodzi do uszkodzenia ośrodków autoregulacji krążenia (15).

W przypadku SM udało się wykazać badaniem kinematograficznym wypełnianie się i szybkie opróżnianie naczyń włosowatych w mózgu. Wykonana w tych samych przypadkach arteriografia wykazywała jedynie wypełnianie się naczyń tętniczych o większym kalibrze i głównie u podstawy mózgu (9, 15). Natomiast przepływ krwi przez tętnice kręgowe trwał dłużej niż przez tętnice szyjne. Niekiedy może uwidocznić się tętnica mózgu tylna podczas nakłucia tętnicy szyjnej wspólnej. Zdarza się to wówczas, gdy kontrast przepływa przez tętnicę łączącą tylną. Są doniesienia o występowaniu zakontrastowania zatok żylnych, co ma przemawiać za istnieniem krążenia wewnątrzmożgowego (9). Warunkiem uwidocznienia zatok szyjnych jest przedłużenie serii zdjęć angiograficznych do 15 sek. Ponadto należy powtórzyć je po 30 i 60 min. (10, 14). Poglądu tego nie podzielam, gdyż nie obserwowałem zacieniownia żył mózgowych, co koresponduje z wynikami uzyskanymi przez Romanowskiego i wsp. (15).

Należy zaznaczyć, że znane są w piśmiennictwie pojedyncze przypadki o typowych obrazach angiograficznych dla SM, gdzie po podaniu środków farmakologicznych odbarczających ciśnienie śródczaszkowe dochodziło do przywrócenia krążenia mózgowego krwi (13). Ponadto Greitz i wsp. (10) przestrzegają przed błędną interpretacją angiogramów, gdyż nierzadko ucisk naczyń, spowodowany krwiakiem w miejscu nakłucia tętnicy oraz wskutek pojawienia się pourazowego zakrzepu tętnicy szyjnej wewnętrznej, może sugerować SM. Jednakże tego poglądu nie podzielam w przypadku, gdy jest wyko-

nywana angiografia przez doświadczonego neuroradiologa, który takich omyłek nie popełnia.

Istnieją różnorodne kryteria jednoznacznie stwierdzające SM, choć występują także liczne kontrowersje co do ich wartości (3, 6, 12).

Zasługują na uwagę opublikowane w latach siedemdziesiątych kryteria opracowane niezależnie w 9 ośrodkach badawczych w USA pod nazwą *US Collaborative Study of Cerebral Death* (4). Ustalono, że SM i nieodwracalna utrata funkcji mózgowia następuje wówczas, jeżeli przez okres 3 miesięcy, mimo stosowania aparatury podtrzymującej życie, utrzymują się stale te kryteria. Rozpatrzono 3 grupy kryteriów SM. Do pierwszej zaliczono głęboką śpiączkę, brak własnego oddechu z całkowitą areaktywnością mózgu. Okazało się, że powyższe kryteria niezupełnie umożliwiały przewidzieć w zakładanym czasie zgon w 100% przypadków (13). Druga grupa obejmowała tzw. kryteria harwardzkie (5). Na ich podstawie rozpoznanie SM było możliwe, jeśli stwierdzano brak wrażliwości na bodźce, brak własnych ruchów chorego i samoistnego oddechu przez czas 1 godz. (w przypadku używania respiratora należy go wówczas odłączyć na 3 min.), całkowitą arefleksję (szerokie i nie reagujące na światło źrenice, ujemne próby błędnikowe, brak odruchu krtaniowego, rogówkowego, krtaniowego połykania, ziewania, brak odruchu podeszwowego) oraz izoelektryczny zapis EEG. Jednakże kryteria te mogą być rozpatrywane jedynie w warunkach niestosowania preparatów depresyjnych oraz, gdy ciepłota ciała jest wyższa od 32,2°C. Z analizy powyższych kryteriów wynika, że mimo ich pewności zaproponowano ich liberalizację.

Wreszcie trzecia grupa obejmowała takie kryteria, jak: bezdech, areaktywność mózgu i izoelektryczny zapis EEG (13, 14). Z oceny ich wynikło, że uzupełniono je takimi kryteriami, jak brak odruchów mózgowych i rozszerzone źrenice, celem uzyskania 100% pewności co do ustalenia SM.

W latach siedemdziesiątych wprowadzono angiografię mózgową, stanowiącą pewne kryterium rozpoznawania SM. Wykazano jej szczególną przydatność w warunkach, w których nie mogą być brane pod uwagę inne kryteria, a istnieje konieczność wczesnego rozpoznawania SM. Ostatecznie *US Collaborative Study* ustalił, że SM może być bezbłędnie rozpoznana przy zastosowaniu różnych zestawów kryteriów. Mogą to być takie, które opierają się głównie na badaniach klinicznych, jak też takie, które ograniczają się tylko do testów laboratoryjnych bądź angiografii mózgowej.

Dużo kontrowersji budzi wartość diagnostyczna SM w oparciu o płaski zapis EEG. Arfel (cyt. wg 15) uważa, że wartość ta jest pewna, jeśli potwierdzona zostanie badaniem radioizotopowym przemawiającym za upośledzeniem krążenia krwi w mózgu. Znane są przypadki utrzymywania chorych nieprzytomnych i z zatrzymaniem akcji serca przy życiu przez okres 5 miesięcy, mimo płaskiego zapisu EEG (7). Podobnie płaski zapis nie ma większej wartości diagnostycznej SM u osób w znieczuleniu, hibernacji, z zaburzeniami metabolicznymi, niektórych zatruciach i zapaleniach mózgu (9, 14).

W r. 1978 Towarzystwo Neurologów USA pomniejszyło wagę badania EEG z „wymaganego” do „wartościowego” kryterium rozpoznawczego SM (12). W Anglii zrezygnowano w ogóle z zapisu EEG (14). Tylko w Skandynawii wartość tego badania w rozpoznawaniu SM jest nadal utrzymywana (13). Mimo tendencji zaniżania praktycznego znaczenia EEG, pozostanie to badanie niezbędnym w rozpoznawaniu, różnicowaniu i prognozowaniu przebiegu i zejścia stanów śpiączkowych (10). Buechler (cyt. wg 15) uważa, że płaski zapis EEG przemawia za wygaśnięciem czynności kory mózgowej, jednakże nie stanowi dowodu trwałego uszkodzenia mózgu. Przeprowadzone badania neurofizjologiczne wykazały, że niektóre ośrodki w pniu i rdzeniu zachowały swoje funkcje, mimo że kora nie wykazywała czynności życiowych.

W przeciwieństwie do EEG angiografia odgrywa od szeregu już lat istotną rolę w ocenie przepływu krwi w mózgu. Utrudnienie krążenia, aż do jego całkowitego ustania, powoduje narastający obrzęk mózgu. Od lat sześćdziesiątych badania naczyniowe, zwłaszcza w Europie, znajdują coraz częstsze zastosowanie w diagnostyce SM. Angiografia pozwala bowiem odróżnić stan śpiączkowy od SM (15, 16). W piśmiennictwie nie znalazłem doniesienia, w odróżnieniu do EEG, ażeby angiograficznie opisano fałszywie dodatni wynik w stanach przedawkowania leków. Z własnych obserwacji i piśmiennictwa wynika, że wykazanie na zdjęciach angiograficznych zatrzymania przepływu krwi w mózgu w czasie 10–30 min. stanowi pewny dowód nieodwracalnego uszkodzenia mózgowia, niezależnie od przyczyny (3, 7, 11).

Można nawet zaryzykować twierdzenie, że spośród znanych kryteriów SM badanie naczyniowe mózgu jednoznacznie określa ten stan, obniżając wartość kryteriów klinicznych i EEG (13, 15). Do zalet angiografii zaliczamy stosunkowo krótki czas niezbędny do jej przeprowadzenia, a także wymagane jest tylko jedno badanie, co ma praktyczny aspekt we współczesnej transplantologii (8, 12).

Innym rodzajem badania przepływu mózgowego jest jego ocena angiograficzna z użyciem izotopu (9). Brak wypełnienia obszaru wewnątrzczaszkowego świadczy o SM (15). Podobnie w badaniu przy użyciu tomografu komputerowego i podaniu dożylnego środka cieniującego można wykazać zaburzenia hemodynamiki mózgowej (13). Jednakże nie mamy jeszcze własnego doświadczenia w tym zakresie, mimo wprowadzenia KT do diagnostyki od 2 lat.

Można także oceniać przepływ krwi w mózgu przez określanie klirensu podtlenku azotu we krwi w zależności od ilości jego przepływu przez mózgowie.

Znane są już doniesienia wykorzystujące oftalmoskopię do rozpoznawania SM (1). Metoda ta polega na stwierdzeniu zwolnienia przepływu krwi w naczyniach dna oka i wykazaniu osiadania elementów morfotycznych krwi w świetle siatkówki. Znane są również próby z ultradźwiękami. Wykazują one wsteczny przepływ w tętnicach szyjnych wspólnych w przypadku zamknięcia krążenia mózgowego (1, 3). Natomiast uważa się, że ograniczoną wartość diagnostyczną SM ma badanie różnicy tętniczo-żylną w zakresie prężności tlenu i dwutlenku

węgla jako metabolicznego odzwierciedlenia funkcji mózgu (cyt. wg 13). Natomiast do bardziej skutecznych należą badania biochemiczne określające poziom niektórych enzymów i kwasu mlekowego w płynie mózgowo-rdzeniowym (cyt. wg 13).

Termin SM nie jest określeniem nowym. Stan odpowiadający obecnie SM sformułował Cushing (6) już na początku obecnego stulecia. Uściślenie kryteriów, jakim podlega rozpoznanie SM zawdzięczamy publikacjom Mollarta i Goulona (cyt. wg 13), a z polskich autorów należy wymienić Romanowskiego i wsp. (15) oraz Paśnikowskiego (13). W Anglii rozpoznanie SM opiera się jedynie na badaniach podstawowych, podczas gdy testy pracowniane nie są wymagane (5). Natomiast w Japonii, RFN, Francji i Szwecji do rozpoznania SM wymagane są kryteria ustalające ustanie krążenia mózgowego, głównie przy pomocy angiografii. W Szwajcarii główną rolę w rozpoznaniu SM odgrywa wykazanie obniżenia ciśnienia krwi (cyt. wg 13).

Z ogłoszonych zestawów kryteriów rozpoznawania SM na uwagę zasługują: 1) kryteria *Harvard Medical School*, stosowane najczęściej po dzień dzisiejszy; 2) zestaw opracowany przez *US Collaborative Study*; 3) kryteria podane w r. 1976 i potwierdzone w r. 1980 przez *Conference of Royal Colleges and Faculties of United Kingdom* (5). Współcześnie w Anglii zestaw ten jest obowiązujący.

Z inicjatywy Krajowej Komisji Medycyny Sądowej Rady Naukowej MZiOS przyjęto w Polsce w r. 1975 definicję śmierci i wydano „Wytyczne MZiOS w sprawie dokonywania zabiegu przeszczepiania nerek”. W r. 1976 mieszana komisja anestezjologów i neurologów przedstawiła polski zestaw kryteriów rozpoznawania SM. W r. 1984 kryteria te uległy zmodyfikowaniu, po czym opublikowano je jako „Wytyczne Krajowych Zespołów Specjalistycznych w dziedzinie anestezjologii, neurologii, neurochirurgii i medycyny sądowej w sprawie kryteriów SM”; są one po dziś dzień obowiązujące (Dz. Urz. MZiOS nr 6, poz. 38 z 26.06.1984). Na ich podstawie rozpoznawana jest SM, gdy stwierdza się głęboką utratę przytomności, bez reakcji na bodźce zewnętrzne, szerokie źrenice, bez reakcji na światło, bezruch gałek ocznych łącznie z próbami obrotowymi głowy, ujemną próbą błędnikową, całkowitą arefleksję z atonią mięśniową, trwałe bezdech, wymagający sztucznej wentylacji, nasilające się podciśnienie tętnicze krwi, brak zmian częstości uderzeń serca po celowanej stymulacji farmakologicznej (atropina, propranolol, praktolol, alupent) i ucisku na zatokę szyjną, brak czynności bioelektrycznej mózgu w EEG (zapis powtarzany 2 razy na dobę) oraz niewidocznienie się w angiografii naczyń wewnątrzmoźgowych (17). Jednakże wyżej przytoczony zestaw kryteriów nie ma zastosowania do dzieci poniżej 10 lat oraz w przypadkach zatruc jak też chorych hibernowanych.

Na podstawie własnego wieloletniego doświadczenia i danych z piśmiennictwa wyrażam pogląd, iż badanie naczyniowe mózgu jest najpewniejszym testem z dotychczas stosowanych metod służących rozpoznawaniu SM. Badanie

arteriograficzne winno być przeprowadzone w każdym przypadku śmierci klinicznej. Wyniki badania dają uzasadnioną podstawę do podejmowania trudnej decyzji, jaką jest zawsze wyłączenie czynności resuscytacyjnych.

Te najbardziej subtelne decyzje były i są zawsze sprawą sumienia lekarza, winny być oparte na wielkim doświadczeniu i poczuciu odpowiedzialności, a podejmowane na podstawie zasad etyki i deontologii lekarskiej.

PIŚMIENNICTWO

1. Arnold H.: Hirntod. *Der Nervenarzt* **9**, 7, 1976.
2. Bryc S.: Dodatnie i ujemne strony współczesnych technik angiografii układu tętnic szyjnych i kręgowych. *Pol. Tyg. Lek.* **17-18**, 743, 1974.
3. Campbell J. K. i wsp.: Pulsative Echoencephalography. *Acta Neurol. Scand. Supl.* **45**, 11, 1970.
4. Collaborative Study: An Appraisal of the Criteria of Cerebral Death. *JAMA* **236**, 982, 1976.
5. Conference of Royal Colleges and Faculties of the United Kingdom: Diagnosis of Brain Death. *Lancet* **2**, 1069, 1976.
6. Cushing H.: Some Experimental and Clinical Observations Concerning States of Increased Intracranial Tension. *AM. J. Med. Sci.* **124**, 375, 1902.
7. Deszkiewicz A.: Współczesna diagnostyka śmierci w przebiegu postępowania reanimacyjnego i intensywnej terapii. *Przegl. Lek.* **23**, 725, 1971.
8. Gajkowski K.: Problem śmierci mózgu w aspekcie transplantologii. *Wiadom. Lek.* **13**, 1203, 1974.
9. Greitz T. i wsp.: Aortocranial and Carotid Angiography in Determination of Brain Death. *Neuroradiology* **5**, 13, 1973.
10. McBlach P.: Brain Death. *N. Engl. J. Med.* **222**, 393, 1978.
11. Mollaret P., Goulon M.: Le coma depasse. *Rev. Neurol.* **3**, 101, 1959.
12. Pallis C., McGillivray B.: Brain Death. *Lancet* **2**, 1085, 1980.
13. Pańnikowski W.: Współczesne kryteria śmierci mózgowej. *Przegl. Lek.* **9**, 672, 1987.
14. Prior P. F.: Brain Death. *Lancet* **2**, 1142, 1980.
15. Romanowski B. i wsp.: Radiodiagnostyka wczesnego okresu śmierci mózgowej w oparciu o zaburzenia hemodynamiczne. *Pol. Przegl. Rad. Med. Nukl.* **2**, 103, 1978.
16. Shalit M. N. i wsp.: The Blood Flow and Oxygen Consumption of the Dying Brain. *Neurology* **20**, 740, 1970.
17. Wytyczne Krajowych Zespołów Specjalistycznych w dziedzinach anestezjologii i intensywnej terapii, neurologii, neurochirurgii i medycyny sądowej w sprawie kryteriów śmierci mózgu. *Dz. Urz. MZiOŚ*, nr 6, poz. 38 z 26.06.1984.

Otrzymano 1988.01.09.

РЕЗЮМЕ

Цель данной работы состоит в распространении современных критериев применяемых в диагностике раннего периода мозговой смерти на основании гемодинамических нарушений главным образом обнаруженных во время ангиографического исследования. На основании собственного опыта и литературных данных автор пришел к выводу, что мозговая ангиография, которая обнаруживает мозговую смерть, уполномочивает прекратить реанимационные функции. Изменения консистенции головного мозга создают

сопротивления для циркулирующей крови с характерной картиной в ангиограммах, таких как замедление течения контрастного вещества через внутренние сонные артерии и позвоночные артерии с задержкой кровообращения во внутренних сонных артериях на высоте сифона и позвоночных артерий у входа в затылочное отверстие. Одновременно наблюдается коллатеральное кровообращение, а также регрессивный отток по направлению к сердцу.

SUMMARY

The aim of this report was to popularize the contemporary criteria used for diagnosis of early stage of cerebral death based on haemodynamic disturbances revealed mainly by angiography. On the basis of own observation and data from the literature the author reached the conclusion that cerebral arteriography indicating brain death is an indication of withdrawal of life maintaining procedures. Changes in the consistency of the brain increase the resistance to blood circulation producing characteristic findings as slowing down of the flow of the contrast medium through the internal carotid and vertebral arteries with arrest of circulation in the internal carotid arteries at the level of the siphon, and in the vertebral arteries at the level of the occipital foramen. At the same time presence of collateral circulation and backflow of blood to the heart are observed.



Ryc. 1. Arteriografia lewej tętnicy szyjnej wspólnej w 15 sek. po wstrzyknięciu środka cieniującego. Tętnica szyjna wewnętrzna wykazuje odcinkowe skurcze, a słup kontrastu zatrzymany został na wysokości C5 (strzałka). Tętnica szyjna zewnętrzna uwidoczniona wraz z rozgałęzieniami

Arteriography of left carotid artery 15 sec after contrast medium administration. Internal carotid artery shows segmental spasms and contrast medium column has been stopped at the level of C5 (arrow). External carotid artery with branches is visible



Ryc. 2. Po upływie 15 min. od podania środka cieniującego do lewej tętnicy szyjnej wspólnej nastąpiło uwidocznienie się drogą wsteczną prawej tętnicy szyjnej wewnętrznej do wysokości C5 (strzałka)
After 15 min. of contrast medium administration into left carotid artery followed opacification of right internal carotid artery at the level of C5 due to backflow circulation (arrow)



Ryc. 3. Arteriografia prawej tętnicy szyjnej wykazuje zakontrastowanie naczynia do wysokości otworu zewnętrznego kanału tętnicy szyjnej (*foramen caroticum internum*). Kontrast zalega długi czas (strzałka). Także widoczne wsteczne wypełnienie lewej tętnicy szyjnej wewnętrznej do takiej samej wysokości jak po stronie prawej (strzałka). Przepływ nastąpił przez tętnicę podobojczykową i pień ramiennogłówny

Arteriography of right carotid artery shows vessel opacification to the level of foramen caroticum internum. Contrast medium is visible for a very long time (arrow). Also visible backflow opacification of left internal carotid artery to the same level as it was on the right side (arrow). Flow followed through subclavian artery and brachiocephalic trunk



Ryc. 4. Arteriografia lewej tętnicy szyjnej wspólnej wykazuje w rzucie profilowym stożkowe zwężenie naczynia na wysokości syfonu (strzałka) z zaleganiem kontrastu i brakiem krążenia mózgowego (15 min. od wstrzyknięcia środka cieniującego)

Arteriography of left carotid artery in profile projection revealed cone narrowing of artery at the syphon level (arrow) with stopping of contrast medium and lack of brain circulation (15 min. after contrast medium administration)