

ПРОБЛЕМИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

Klinichna khirurgiia. 2018 August;85(8):5-8.
DOI: 10.26779/2522-1396.2018.08.05

Хирургическое лечение атеротромботической и гемодинамической форм ишемического инсульта

В. В. Бойко¹, Ю. В. Иванова¹, В. А. Прасол¹, С. А. Андреешев², И. С. Пуляева¹

¹Институт общей и неотложной хирургии имени В. Т. Зайцева НАМН Украины, г. Харьков,

²Национальная медицинская академия последилового образования имени П. Л. Шупика, г. Киев

Surgical treatment of atherothrombotic and hemodynamical forms of ischemic insult

V. V. Boyko¹, Yu. V. Ivanova¹, V. A. Prasol¹, S. A. Andreyeshchev², I. S. Pulyayeva¹

¹Institute of General and Urgent Surgery named after V. T. Zaytsev, Kharkov,

²Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

Реферат

Цель. Проанализировать результаты хирургического лечения пациентов с поражением сонных артерий в остром и раннем восстановительном периоде ишемического инсульта.

Материалы и методы. Проанализированы результаты хирургического лечения 47 пациентов с гемодинамически значимым стенозом сонных артерий (СА) и/или наличием эмбологенной бляшки в остром и раннем восстановительном периоде ишемического инсульта в ИОНХ имени В. Т. Зайцева НАМН Украины с 2014 по 2017 г. Среди пациентов 41 (87,2%) мужчина и 6 (12,8%) женщины. Средний возраст оперированных больных – (60 ± 15) лет. Всем пациентам, обследуемым по поводу предполагаемого ишемического инсульта, сначала выполняли компьютерную томографию (КТ) как более быстрое исследование, позволяющее исключить кровоизлияние в мозг. Показаниями к каротидной эндартерэктомии были стеноз СА более 60%, окклюзия СА или наличие эмбологенной бляшки. Всем пациентам выполняли оперативное вмешательство под проводниковой анестезией, что позволяло контролировать сознание в период пережатия СА. Наличие неврологического дефицита было показанием к выполнению эндартерэктомии из внутренней сонной артерии (ВСА) с использованием временного шунта и швиванием синтетической заплатки в 17% наблюдений. Эверсионная эндартерэктомия была выполнена 39 больным.

Результаты. Непосредственные результаты операции оценивали комплексно на основании степени изменения клинического статуса и наличия послеоперационных осложнений. У 32 больных в послеоперационном периоде осложнений не было. Регресс неврологического дефицита отмечали с 7–х сут после операции, в зависимости от степени проявления – до 3–4 мес. Больным проведен контроль проходности СА и состояния зоны ишемии на 14–е сутки. Констатировали отсутствие стеноза СА и уменьшение очага ишемии в 2 раза. Особое опасение в послеоперационном периоде вызывал реперфузионный синдром, который проявлялся у 35% больных головной болью и головокружением. Данный синдром начинался с 3–х сут, требовал контроля и коррекции артериального давления (АД) и исчезал самостоятельно на 7–10–е сут.

Выводы. Пациентам с поражением СА в остром и раннем восстановительном периоде ишемического инсульта необходимо выполнять магнитно-резонансную томографию (МРТ) или КТ с контрастированием в первые 6 ч для определения тактики лечения.

При гемодинамически значимом стенозе и нестабильности бляшки больным с ишемическим инсультом необходимо выполнять каротидную эндартерэктомию в первые 14 сут.

Каротидная эндартерэктомия уменьшает риск повторного ишемического инсульта и зону ишемии головного мозга в 98% наблюдений.

Ключевые слова: ишемический инсульт; хирургическое лечение; сонные артерии.

Abstract

Objective. To analyze the surgical treatment results in patients, suffering the carotid arteries affection, in acute and early restorational period of ischemic insult.

Materials and methods. Results of surgical treatment were analyzed in 47 patients, suffering hemodynamically significant stenosis of carotid arteries (CA) and/or presence of embologenic pluck in an acute and early restorational period of ischemic insult in the IGUS named after V. T. Zaytsev NAMS of Ukraine in 2014 – 2017 yrs. There were 41 (87.2%) men–patients and 6 (12.8%) women–patients. Average age of the patients operated was (60 ± 15) yrs. To all the patients, undergoing examination for possible ischemic insult, a computer tomography (CT) is performed initially as a more rapid investigation, permitting to exclude a cerebral hemorrhage. Indications for carotid endarterectomy were stenosis of CA more than 60%, occlusion of CA or presence of embologenic pluck. To all the patients an operative intervention under the block anesthesia was performed, permitting to control a consciousness in the CA clamping period. The presence of neurological deficiency was an indication for performance in 17% observations of endarterectomy from internal carotid artery (ICA), using temporal shunting and the synthetic patch sewing in. The eversion endarterectomy was performed in 39 patients.

Results. Immediate results of the operation were estimated in a complex way, basing on degree of degradation of clinical status and presence of postoperative complications. In 32 patients in postoperative period morbidity was absent. The neurological deficiency regress was noted, beginning from the 7–th day postoperatively, depending on degree of its manifestation, till 3 – 4 mo. On the 14th day a control of the CA passability and the ischemic zone state was conducted. The absence of the CA stenosis and reduction of the ischemic focus in two times was registered. A special apprehension was caused by postoperative reperfusion syndrome, which have had manifested in 35% of patients by a headache and dizziness. This syndrome have begun from the 3–d day, and it demanded the arterial pressure control and correction doing, but it have had eliminated spontaneously on the 7 – 10–th day.

Conclusion. To determine the treatment tactics in patients, suffering the CA affection in acute and restorational period of ischemic insult a magnet–resonance tomography (MRT) and the contrast–enhanced CT must be performed in the first 6 h. In hemodynamically significant stenosis and instability of pluck in patients, suffering ischemic insult, it is mandatory to perform a carotid endarterectomy in the first 14 days.

Carotid endarterectomy reduces the risk of the ischemic insult and the cerebral ischemia zone in 98% of observations.

Keywords: ischemic insult; surgical treatment; carotid arteries.

Инсульт занимает 3-е место среди причин смерти и одно из первых мест среди причин инвалидности в социально развитых странах. Частота инсульта колеблется в различных регионах мира от 1 до 4 наблюдений на 1000 населения в год [1 – 7].

Ишемический инсульт диагностируют на основании быстрого развития очаговых неврологических нарушений, характерных для поражения одного из сосудистых бассейнов мозга (нейроваскулярный синдром), и наличия факторов риска его развития: возраст старше 50 лет, артериальная гипертензия (АГ), заболевания сердца, сахарный диабет, курение и др.

Для подтверждения диагноза необходимо экстренное проведение КТ или МРТ. Без их применения частота ошибочного диагноза ишемического инсульта даже при типичной клинической картине составляет 5 – 10% [2, 5]. Ишемический инсульт обычно развивается в течение нескольких секунд или минут (реже – на протяжении часов или дней) и проявляется двигательными, чувствительными, речевыми и/или другими очаговыми неврологическими нарушениями, характерными для поражения одного из сосудистых бассейнов головного мозга (нейроваскулярный синдром). Прогрессирующее течение инсульта (постепенное или ступенчатое нарастание неврологических нарушений в течение нескольких часов или дней) отмечают у 20% больных с ишемическим инсультом в каротидном бассейне и у 40% больных с ишемическим инсультом в вертебрально-базилярном бассейне [2, 4, 5].

В основном пациентам с ишемическим инсультом проводят консервативную терапию. В одном из первых многоцентровых плацебоконтролируемых исследований, проведенных в Японии, показана эффективность цитиколина в дозе 1000 мг/сут в течение 14 дней после развития инсульта [8]. В многоцентровом двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании сравнивали эффективность различных доз цитиколина (500, 1000 и 2000 мг/сут) и плацебо у 259 больных с ишемическим инсультом. Уменьшение неврологического дефицита и степени инвалидизации наблюдали через 12 нед после возникновения инсульта при назначении препарата в дозе 500 и 2000 мг/сут. У больных, которых лечили цитиколином в дозе 1000 мг/сут, положительные изменения не достигли статистической достоверности. Это могло быть связано с тем, что исходно больные имели невыраженные неврологические расстройства [9]. В другом исследовании сравнивали эффективность цитиколина и плацебо у 394 больных с ишемическим инсультом. В целом не отмечено достоверного преимущества цитиколина у больных со средней или значительной степенью неврологического дефицита [10]. Еще в одном исследовании оценивали эффективность цитиколина (2000 мг/сут перорально в 2 приема) у 899 больных с ишемическим инсультом в бассейне средней мозговой артерии. Достоверных преимуществ цитиколина не отмечено, однако достоверно чаще наблюдали очень хорошее восстановление больных (инвалидизация по шкале Ренкина оценена в 0 – 1 балл) [9 – 11].

Второй распространенный метод лечения ишемического инсульта – тромболитический, который наиболее эф-

фективен в первые 3 ч с момента заболевания [2 – 4, 6, 7]. Эффективность внутривенного тромболитического лечения наблюдали и в более отдаленные сроки – от 3 до 4,5 ч с момента развития ишемического инсульта [8]. Другие исследователи сообщили о полном или значительном восстановлении неврологических функций при лечении тромболитическим препаратом через 1 сут с момента инсульта у 31% больных, через 3 мес – у 50% больных, а при использовании плацебо – соответственно у 20 и 38% больных [10]. Основным осложнением тромболитического лечения было внутримозговое кровоизлияние (с клиническими проявлениями): у 6,4% больных, которым применяли тромболитический препарат, и у 0,6% больных – плацебо.

Хирургическое лечение атеротромботического или гемодинамического ишемического инсульта наиболее эффективно и приводит к снижению частоты повторного инсульта на протяжении первых двух лет. Поэтому при развитии инсульта показаны экстренная госпитализация больного и лечение в условиях специализированного отделения [1 – 7].

Цель исследования: проанализировать результаты хирургического лечения пациентов с поражением СА в остром и раннем восстановительном периоде ишемического инсульта.

Материалы и методы исследования

Проанализированы результаты лечения 47 пациентов с гемодинамически значимым стенозом СА и/или наличием эмбологической бляшки в остром и раннем восстановительном периоде ишемического инсульта в ИОНХ имени В. Т. Зайцева НАМН Украины с 2014 по 2017 г.

Среди больных 41 (87,2%) мужчина и 6 (12,7%) женщины. Средний возраст оперированных больных – (60 ± 15) лет.

Всем пациентам с предполагаемым ишемическим инсультом при обследовании сначала выполняют КТ как более быстрое исследование, позволяющее исключить кровоизлияние в головной мозг (ГМ). Неконтрастная МРТ (КТ) ГМ – «золотой» стандарт обследования больного с инсультом, она позволяет исключить внутримозговое кровоизлияние и другие неврологические заболевания, например опухоль. Однако при КТ признаки ишемического поражения ГМ в первые часы заболевания даже при большом или умеренном по объему инсульте выявляются только у 2/3 больных [12]. В случае небольшого по объему инсульта при КТ ГМ ишемические изменения обнаруживают менее чем у половины больных, особенно в первые часы инсульта и при его локализации в задней черепной ямке [13]. При КТ ГМ в ранние сроки ишемического инсульта наблюдают размытость границ серого и белого вещества, ослабление четкости корковых извилин при инсульте в каротидной системе, вызванном закупоркой крупной церебральной артерии [12]. Более информативна перфузионная КТ ГМ.

С помощью диффузионно-взвешенной МРТ выявляют очаговую ишемию ГМ уже в первые минуты ее развития, а также размеры и время возникновения ишемии, однако не во всех центрах исследование возможно выполнить. При этом исследовании визуализируются небольшие очаги, включая локализующиеся в стволе ГМ и

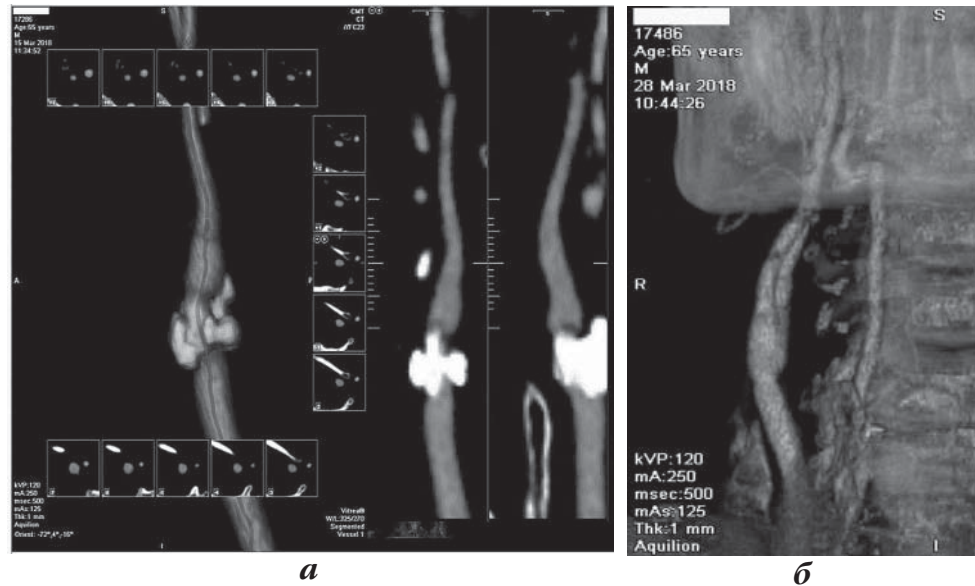


Рис.1.
 Сонная артерия со стенозом
 до (а) и после (б) операции.

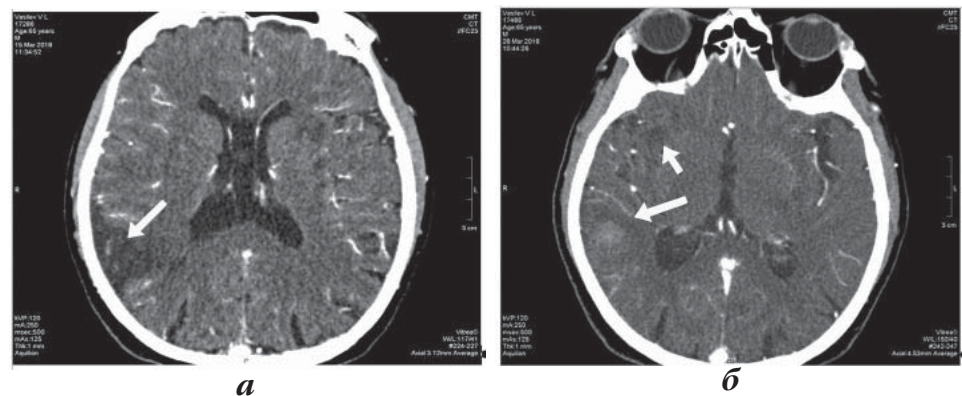


Рис.2.
 Зона ишемии
 до (а) и после (б) операции.

мозжечке, которые плохо определяются при стандартной КТ ГМ [6, 7]. Перфузионно–взвешенная МРТ позволяет оценить церебральную гемодинамику, объем церебральной ишемии в острой стадии и область поражения в хронической стадии.

Для выявления патологии прецеребральных и церебральных артерий наиболее информативна церебральная ангиография. Однако при этом исследовании высок риск осложнений, и в последние годы для диагностики поражения прецеребральных и церебральных артерий используют магнитно–резонансную ангиографию (МР–ангиографию) или спиральную КТ–ангиографию, а также ультразвуковые методы исследования (дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий, транскраниальную доплерографию церебральных артерий).

В план обследования больного с ишемическим инсультом входят стандартные предоперационные обследования. Всем больным с ишемическим инсультом выполняют электрокардиографию (ЭКГ), позволяющую выявить нарушения ритма, ишемию и другие изменения миокарда.

К сожалению, в нашей стране многим больным с предполагаемым ишемическим инсультом не выполняют КТ или МРТ головы. Только части больных проводят УЗИ сонных, позвоночных и церебральных артерий, а еще реже выполняют КТ– и МР–ангиографию.

Показаниями к каротидной эндартерэктомии были стеноз СА более 60%, окклюзия СА или наличие эмболенной бляшки. Всем пациентам выполняли оперативное вмешательство под проводниковой анестезией, что позволяло контролировать сознание в период пережатия СА. Наличие неврологического дефицита было показанием к выполнению эндартерэктомии из ВСА с использованием временного шунта и вшиванием синтетической заплатки в 17% наблюдений. Эверсионная эндартерэктомия была выполнена 39 больным.

После операции пациенты находились сутки в реанимационном отделении для мониторинга коррекции АД. Всем пациентам первые 3 сут после операции назначали антикоагулянтные, антибактериальные препараты и дезагреганты.

Результаты

Непосредственные результаты операции оценивали комплексно на основании степени изменения клинического статуса и наличия послеоперационных осложнений.

У 32 больных в послеоперационном периоде осложнений не было. Регресс неврологического дефицита отмечали с 7–х послеоперационных суток и в зависимости от степени проявления – до 3–4 мес. Больным проведен контроль проходимости СА и состояния зоны ишемии на

14–е сут. Виявлено отсутствие стеноза СА (рис. 1) и уменьшение очага ишемии в 2 раза (рис. 2).

Незначительные осложнения в виде напряженной гематомы, требовавшие ревизии послеоперационной раны с гемостазом, наблюдали у 3 больных. У 2 больных послеоперационный период осложнился парезом подъязычного нерва.

Особое опасение в послеоперационном периоде вызвал реперфузионный синдром, который проявлялся у 35% больных головной болью и головокружением, начинался с 3–х сут, требовал контроля и коррекции АД и проходил самостоятельно на 7 – 10–е сут.

Все пациенты были выписаны в стабильном состоянии.

Таким образом, улучшение клинического статуса у 94,4% больных отмечено сразу после операции, сократилась частота ишемического инсульта в раннем послеоперационном периоде и уменьшился очаг ишемии в 2 раза.

Обсуждение

Всем пациентам выполнили КТ с контрастированием интра- и экстракраниального отдела. При подтверждении гемодинамически значимого стеноза у больных с острым нарушением мозгового кровообращения или наличии нестабильной бляшки СА выполняли каротидную эндартерэктомию. Чем раньше проводили оперативное лечение, тем быстрее наступал период восстановления и уменьшался очаг ишемии. В послеоперационном периоде повторный ишемический инсульт не возник ни у одного больного.

Выводы

1. Пациентам с поражением СА в остром и раннем восстановительном периоде ишемического инсульта необходимо выполнять МРТ или КТ с контрастированием в первые 6 ч для определения тактики лечения.

2. При гемодинамически значимом стенозе и нестабильности бляшки больным с ишемическим инсультом необходимо выполнять каротидную эндартерэктомию в первые 14 сут.

3. После каротидной эндартерэктомии снижается риск повторного ишемического инсульта и уменьшается очаг ишемии ГМ у 98% больных.

References

1. Gusev EI, Skvorcova VI. Ishemija glavnogo mozga. Moskva; 2001. 328 p. [In Russian].
2. Damulin IV, Parfenov VA, Skoromec AA, Jahno NN Narusheniya krovoobrashhenija v glavnom i spinnom mozge. In: Jahno NN, Shtulman DR editors. Bolezni nervnoj sistemy. Rukovodstvo dlja vrachej. Moskva; 2003: 231–302. [In Russian].
3. Suslinoj ZA, Piradova MA, editors. Insult: diagnostika, lechenie i profilaktika. Moskva: MEDpress–inform; 2008. 288 p. [In Russian].
4. Fejgin V, Vibers D, Braun RM. Insult: Klinicheskoe rukovodstvo. Binom; SPb.: Dialekt; 2005. 608 p. [In Russian].
5. Shevchenko OP, Praskumichij EA, Jahno NN, Parfenov VA. Arterialnaja gipertonija i cerebralnyj insult. Moskva; 2001. 192 p. [In Russian].
6. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. Stroke. 2007 May;38(5):1655–711. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.181486. Epub 2007 Apr 12.
7. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. Cerebrovasc Dis. 2008;25(5):457–507. doi: 10.1159/000131083. Epub 2008 May 6.
8. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med. 2008 Sep 25;359(13):1317–29. doi: 10.1056/NEJMoa0804656.
9. Haley EC Jr, Lyden PD, Johnston KC, Hemmen TM; TNK in Stroke Investigators. A pilot dose–escalation safety study of tenecteplase in acute ischemic stroke. Stroke. 2005 Mar;36(3):607–12. doi: 10.1161/01.STR.0000154872.73240.e9. Epub 2005 Feb 3.
10. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt–PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med. 1995; (333):1581–7.
11. Qureshi AI, Kirmani JF, Sayed MA, Safdar A, Ahmed S, Ferguson R, et al. Time to hospital arrival, use of thrombolytics, and in–hospital outcomes in ischemic stroke. Neurology. 2005 June 28; 64 (12):2115–20. doi: 10.1212/01.WNL.0000165951.03373.25.
12. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. Lancet. 2007 Jan 27;369(9558):293–8. doi: 10.1016/S0140–6736(07)60151–2.
13. Wardlaw JM, West TM, Sandercock PAG, Lewis SC, Mielke O. The International Stroke Trials Collaborative Group: Visible infarction on computed tomography is an independent predictor of poor functional outcome after stroke, and not of haemorrhagic transformation. JNNP. 2003;(74). P.452–8. doi: 10.1136/jnnp.74.4.452