

Ошурков П.А.^{1,2}, Митрофанов А.В.¹, Колотвинов В.С.^{1,2},
Лукьянчиков В.А.³, Лазарев А.Ю.^{1,2}, Улицкий И.Р.¹,
Харионовская А.В.¹, Месилов С.А.¹

УДК 616.133.3-089
DOI 10.25694/URMJ.2018.11.27

Интраоперационный тромбоз и реканализация внутренней сонной артерии при проведении эверсионной каротидной эндартерэктомии с возникновением диссекции общей сонной артерии, потребовавшей установки стента, у пациента, получавшего двойную дезагрегантную терапию

1 – МАУ «Городская клиническая больница №40», г. Екатеринбург; 2 – ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Екатеринбург; 3 – ГБУ здравоохранения г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы», г. Москва

Oshurkov P.A., Mitrofanov A.V., Kolotvinov V.S., Lukyyanchikov V.A., Lazarev A. Yu., Ulickiy I.R., Harionovskaya A.V., Medsilov S.A.

Intraoperative thrombosis and recanalization of arteria carotis interna at the stage of eversion carotid endarterectomy operation, appearance of arteria carotis communis dissection which demanded stent installation to patient with dual disaggregant therapy

Резюме

В литературе имеются сообщения о случаях развития тромбоза сонной артерии после выполнения каротидной эндартерэктомии. Чаще тромбоз выявляется в раннем послеоперационном периоде и реже верифицируется интраоперационно. Также редким осложнением каротидной эндартерэктомии является интраоперационная диссекция сонной артерии. В связи с небольшим количеством случаев возникновения указанных осложнений не существует единой тактики ведения указанных пациентов. Отдельные авторы сообщают о целесообразности ведения оперативного вмешательства на двойной дезагрегантной терапии, использовании интраоперационного введения гепарина и других методах, позволяющих снизить риск тромбоза оперированного сегмента артерии. Открытым остаются вопросы использования внутрипросветного шунта при интраоперационном выявлении несостоятельности коллатерального кровотока, а также вопросы интраоперационного контроля неврологического статуса пациента и профилактики эмболических осложнений. Представлено клиническое наблюдение, продемонстрировавшее серию интраоперационных осложнений, включающих интраоперационный тромбоз и последующую реканализацию дистального отдела внутренней сонной артерии при проведении эверсионной каротидной эндартерэктомии, а также возникновение диссекции общей сонной артерии после использования внутрипросветного шунта. Показана хирургическая тактика при выявлении указанных осложнений, а также предложено обсуждение возникших проблем и поиск путей их решения и профилактики. В продемонстрированном клиническом наблюдении каротидная эндартерэктомия выполнялась под местной анестезией, а пациент получал двойную дезагрегантную терапию.

Ключевые слова: каротидная эндартерэктомия, интраоперационный тромбоз, диссекция артерии, стентирование, двойная дезагрегантная терапия, местная анестезия

Summary

In the literature, there are some reports of the carotid artery thrombosis cases after carotid endarterectomy performing. More often, thrombosis is detected in the early postoperative period and less commonly verified intraoperatively. Intraoperative carotid

artery dissection is also a rare complication of carotid endarterectomy. Due to the small number of such complications cases occurrence, there is no uniform tactic for managing these patients. Some authors report the facts about appropriate using of operative intervention with dual disaggregant therapy or intraoperative heparin injection or other methods for reducing the risk of the operated artery segment thrombosis. The issues of using the intraluminal shunt in case of intraoperative detection of the collateral blood flow insolvency and are not solved. The question of intraoperative control of the patient's neurological status and prevention of embolic complications is not solved too. A clinical case study demonstrating a series of intraoperative complications is presented, including intraoperative thrombosis and subsequent recanalization of the distal section of internal carotid artery during eversion carotid endarterectomy operation and the occurrence of dissection of the common carotid artery after using the intraluminal shunt. The surgical tactics is shown in identifying the specified complications, the discussion of encountered problems is offered to find the way to solve and prevent them. In a proven clinical case, carotid endarterectomy was performed under local anesthesia, and the patient received double disaggregant therapy.

Key words: carotid endarterectomy, intraoperative thrombosis, artery dissection, stenting, dual antiplatelet therapy, local anesthesia

Введение

Периоперационный инсульт является относительно редким осложнением лечения пациентов многопрофильного стационара [1, 2]. Однако его возникновение значительно утяжеляет течение основного заболевания, а также ассоциировано с неблагоприятными исходами лечения пациентов [1]. Одним из наиболее часто ассоциированных с развитием периоперационного инсульта вмешательств является каротидная эндартерэктомия [1, 3]. Среди причин развития инсульта при выполнении каротидной эндартерэктомии особое место занимают интра- и послеоперационные тромбозы оперированного сегмента сонной артерии [3, 4, 5, 6]. Также периоперационный инсульт может быть связан с диссекцией сонной артерии [7]. Комбинированные поражения, включающие диссекцию сонной артерии, а также тромбоз иного сегмента артерии встречаются довольно редко. В литературе преимущественно сообщается о случаях тромбоза артерии на фоне ее диссекции [5]. Поиск способов профилактики и лечения интраоперационного тромбоза и диссекции сонных артерий остается актуальной проблемой современной хирургии в силу отсутствия единого подхода к ведению указанных категорий пациентов [7]. В качестве методов интраоперационного контроля кровотока по оперированному сосуду и раннего выявления тромбоза рядом авторов предлагается использование интраоперационного ультразвукового исследования [3, 6, 8]. Для профилактики тромбоза сонной артерии предлагается использование двойной дезагрегантной терапии [6, 9, 10], которая в свою очередь имеет недостаток в виде увеличения количества клинически значимых кровотечений и гематом мягких тканей шеи [10]. Ряд авторов предлагает использование местной и регионарной анестезии при проведении оперативных вмешательств на сосудах брахио-цефального русла для объективизации неврологического статуса пациента и раннего выявления интраоперационных осложнений [5, 11].

Настоящее клиническое наблюдение демонстрирует серию интраоперационных осложнений, включающих интраоперационный тромбоз и последующую реканализацию дистального отдела внутренней сонной артерии при проведении эверсионной каротидной эн-

терэктомии, а также возникновение диссекции общей сонной артерии после использования внутрисосудистого шунта. Показана хирургическая тактика при выявлении указанных осложнений, а также представлены обсуждение возникших проблем и поиск путей их профилактики. В продемонстрированном клиническом наблюдении каротидная эндартерэктомия выполнялась под местной анестезией, пациент получал двойную дезагрегантную терапию.

Клиническое наблюдение

Пациент С, 56 лет, госпитализирован в нейрохирургическое отделение в плановом порядке для решения вопроса об оперативном лечении по поводу гемодинамически значимого симптомного стеноза внутренней сонной артерии (ВСА). В анамнезе – перенесенный эпизод ишемического атеротромботического инсульта в бассейне правой ВСА с геморрагической трансформацией и развитием левостороннего гемипареза. На момент госпитализации после инсульта прошло 3 месяца, неврологический дефицит полностью регрессировал. По данным ультразвуковой диагностики брахиоцефальных артерий верифицирован гемодинамически значимый стеноз ВСА справа. Пациент дообследован. По данным КТ-ангиографии (КТ-АГ) диагноз подтвержден, выявлен стеноз правой ВСА 92% (NASCET), атеросклеротическая бляшка локализуется преимущественно во ВСА, длина основного участка стеноза – 16 мм. Прочие артерии брахиоцефального русла не имели гемодинамически значимых стенозов и деформаций. Соматически обращали на себя внимание ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, систолическая дисфункция сердца (ФВ 40%), умеренная гипертрофия левого желудочка, значительная легочная гипертензия (СДЛА 55 мм.рт.ст.), мультифокальный атеросклероз с поражением магистральных сосудов шеи, а также формированием ишемии нижних конечностей, гипертоническая болезнь 3 ст., 4 риска, сердечная недостаточность 2 ФК, одиночная, парная и групповая экстра-систолическая аритмия, хронический вирусный гепатит С в стадии умеренной активности, хронический холецистит, жировой гепатит, эрозивный гастрит, нарушение толерантности к глюкозе. Учитывая наличие гемодина-



Рисунок 1. КТ-ангиография. Гемодинамически значимый стеноз ВСА справа.

мически значимого симптомного стеноза ВСА, принято решение о выполнении каротидной эндартерэктомии. Для оценки состоятельности коллатерального кровотока выполнена оценка Виллизиева круга (замкнут, задние соединительные артерии выражены незначительно), а также компрессионная проба под контролем транскраниальной ультразвуковой доплерографии. При выполнении исследования по средней мозговой артерии справа Vs 38 см/сек Pi 0,91, кровотоков коллатерального характера, при



Рисунок 2. КТ-ангиография. Диссекция ОСА ниже места выполнения каротидной эндартерэктомии в раннем послеоперационном периоде.

проведении компрессионной пробы (пережатие общей сонной артерии (ОСА)) отмечается снижение линейной скорости кровотока по средней мозговой артерии справа до 30 см/сек. Толерантность признана удовлетворительной, коллатеральный кровоток состоятельным. Учитывая соматически отягощенный анамнез, а также удовлетворительные показатели коллатерального мозгового кровотока, анатомические особенности атеросклеротической бляшки в ВСА, принято решение о выполнении эверси-



Рисунок 3. КТ-ангиография. Диссекция ОСА ниже места выполнения каротидной эндартерэктомии в раннем послеоперационном периоде, 3D-реконструкция



Рисунок 4. Инвазивная ангиография. На уровне правой ОСА определяется лоскут диссекции с формированием сужения просвета до 80% по диаметру.



Рисунок 5. Инвазивная ангиография. Стентирование правой ОСА. Просвет сосуда восстановлен.

онной каротидной эндартерэктомии из ВСА под местной анестезией. На момент госпитализации пациент в течение месяца получал двойную дезагрегантную терапию (клопидогрел 75 мг/сут., ацетилсалициловая кислота 75 мг/сут.). Принято решение для снижения риска тромбоза выполнить оперативное вмешательство без коррекции принимаемой терапии.

Интраоперационно под местной анестезией выполнен классический оперативный доступ к сосудисто-нервному пучку на шее справа. Выделены ВСА, ОСА, наружная сонная артерия (НСА), верхняя щитовидная артерия, подъязычный нерв. Верхняя щитовидная артерия взята на лигатурную держалку. Особенностью анатомии являлась диспозиция ВСА и ее отхождение от задней поверхности бифуркации ОСА, что потребовало дополнительной мобилизации сосудов. До вскрытия просвета сосуда выполнено пробное пережатие ВСА, ОСА, НСА в течение 4 минут – без очагового неврологического дефицита. Принято решение о продолжении оперативного вмешательства в планируемом объеме. Этап работы на сосудистом русле производился на гипертензии 170-180 мм.рт.ст. ВСА отсечена от бифуркации, выполнена эверсионная каротидная эндартерэктомия из ВСА. Удалена атеросклеротическая бляшка. Выполнен пуск ретроградного кровотока, обнаружено отсутствие ретроградного кровотока (тромбоз сегмента?). Неврологического дефицита не наблюдалось. Попытка аспирации тромботических масс из просвета ВСА с использованием полипропиленового катетера – на второй попытке получен ретроградный кровоток. После получения ретроградного кровотока – развитие левостороннего грубого гемипареза до 1-2 баллов. Ситуация расценена как декомпенсация коллатерального кровотока, установлен временный внутрипросветный шунт. Полный регресс неврологического дефицита в течение 4 минут. Временная остановка кровотока по шунту – без повторных эпизодов формирования неврологического дефицита. Шунт извлечен. Выполнен сосудистый

шов конец в бок нитью пролен 6,0. Для защиты ВСА от эмболии выполнен пуск ретроградного кровотока из ВСА (удовлетворительный) с коррекцией положения сосудистого зажима ближе к шву. Сняты зажимы с НСА, пуск кровотока по ОСА при выключенной ВСА в течение 15 сек, далее – снятие всех зажимов. Сосудистый шов состоялся. После пуска кровотока повторный эпизод развития левостороннего гемипареза с последующим спонтанным регрессом в течение 3 мин. Послойные швы на рану.

Учитывая интраоперационные эпизоды развития неврологического дефицита, после проведения оперативного вмешательства пациент в ясном сознании и без неврологического дефицита транспортирован в кабинет КТ для выполнения КТ-АГ брахиоцефальных артерий, исключения тромбоза оперированного сегмента, а также верификации/исключения эмболических осложнений. По данным КТ-АГ верифицирован адекватный кровоток в области оперированного сегмента. Выявлена окклюзия А3 сегмента передней мозговой артерии справа (в начальных отделах А3 – локальный дефект контрастирования протяженностью до 13 мм.). Также на расстоянии 20 мм до бифуркации определялась неровность, подрытость контура, сужение просвета правой ОСА до 3,4 мм, далее калибр 6 мм, стеноз на 45%. Заподозрена травматическая диссекция ОСА. Принято решение о выполнении второго этапа оперативного вмешательства в объеме инвазивной ангиографии и стентирования правой ОСА. Под местной и внутривенной анестезией пунктирована а. femoralis comm. dex. Катетеризованы ОСА dex., ВСА dex., нисходящая аорта. Выполнена ангиография бассейнов перечисленных сосудов. Введено внутривенно дробно Ультравист 300 – 200 мл. На полученных ангиограммах на уровне правой ОСА определяется лоскут диссекции с формированием сужения просвета до 80% по диаметру. Проводниковый катетер установлен в правой ОСА. Система профилактики дистальной эмболии проведена через стенозированный участок и раскрыта на уровне сегмента С2 правой ВСА. Произведено стентирование правой ОСА. Просвет сосуда восстановлен. Контрастируется средняя мозговая артерия, нитевидный просвет правой передней мозговой артерии. Катетер и интродьюсер удалены. Местный гемостаз. Давящая повязка.

В послеоперационном периоде пациенту продолжена двойная дезагрегантная терапия. Послеоперационные раны спокойные, зажили первичным натяжением. Пациент в ясном сознании, без неврологического дефицита на 6 сутки после оперативного лечения выписан под наблюдение невролога по месту жительства.

Обсуждение

Настоящее клиническое наблюдение демонстрирует серию интраоперационных и периоперационных проблем, которые могут возникнуть в ходе выполнения оперативных вмешательств на сосудах прецеребрального русла. В рамках описанного случая был получен хороший клинический исход, однако каждая из продемонстрированных проблем может явиться предиктором неблагоприятных исходов хирургии сосудов. В этой связи представля-

ется целесообразным обсуждение каждого из возникших осложнений и поиск вариантов их профилактики и путей решения при реализации. Одной из первых проблемных ситуаций явился эпизод тромбоза ВСА, выявленный во время пуска ретроградного кровотока из пережатого сегмента после выполнения эверсионной эндартерэктомии. Следует отметить, что визуально и по данным исходной КТ-АГ вышележащие отделы внутренней сонной артерии от места наложения зажима до вхождения в полость черепа и деления на основные ветви скомпрометированы не были, в пределах допустимых значений находились показатели коагулограммы (МНО 1,03), что не позволяло предвидеть риск тромбоза сегмента. Таким образом, генез тромбоза ВСА выше места наложения зажима и за время выполнения эверсионной эндартерэктомии (1,5 мин этап эндартерэктомии и 4 мин предоперационное пережатие сегмента) остается неоднозначным и неизвестным. Можно лишь предполагать, что имела значение диспозиция ВСА, потребовавшая большого количества манипуляций для выделения сосудисто-нервного пучка. Следует также обратить внимание, что прием пациентом двойной дезагрегантной терапии в настоящем случае не профилировал реализовавшийся тромбоз. В этом ключе целесообразно рассмотреть вопрос о выполнении интраоперационной профилактической гепаринизации пациентов, имеющих особенности анатомии, требующие больших усилий при выделении сосудисто-нервного пучка, для снижения риска тромбоза, а также проводить дооперационную оценку атеросклеротической бляшки на предмет ее нестабильности, включая эмбологенную программу. Неоднозначным представляется тактика хирурга при выявлении интраоперационного тромбоза восходящей части ВСА в момент пуска ретроградного кровотока. Так, при отсутствии визуализации тромботических масс их извлечение открытым путем не представляется возможным без дополнительного рассечения артерии выше места наложения сосудистого зажима. Кроме того, после рассечения сосудистого пучка и начала интрасветных манипуляций не представляется возможным переход к выполнению эндоваскулярной тромбэкстракции, поскольку ушивание дефекта сосуда и необходимый для эндоваскулярной хирургии пуск кровотока могут повлечь миграцию тромбоэмболических масс в более дистальные части сосудистого русла, вызывая декомпенсацию коллатерального кровотока. В настоящем наблюдении была предпринята попытка аспирации тромботических масс из просвета ВСА с использованием полипропиленового катетера без визуализации просвета сосуда выше уровня выключения сегмента. Был получен хороший результат – ретроградный кровоток на второй попытке тромбэктомии. Однако слепая эвакуация тромба сопряжена с риском продвижения его в более дистальные отделы ВСА и ее ветвей с последующим развитием пролонгированных тромбозов и тромбоэмболических осложнений. Вероятно, эпизод развившегося гемипареза после получения ретроградного кровотока имел эмболический генез, не имея связи с истинной декомпенсацией коллатерального кровотока. В этой связи применение интрасветного

шунта, использованного в момент возникновения неврологического дефицита, ретроспективно оценено нами как тактическая ошибка. Остается открытым вопрос о возможности и целесообразности лигирования ВСА при верификации ее интраоперационного высокого тромбоза без клинических неврологических проявлений. Лигирование ВСА в таком случае является частичной защитой от миграции тромботических масс, однако одновременно исключит возможность выполнения эндоваскулярной тромбэкстракции из заинтересованного сегмента. Также представляется возможным вариант проведения интраоперационного локального интрасветного тромболитика при верификации тромбоза дистального участка ВСА и невозможности открытой тромбэктомии. Возникновение диссекции ОСА, верифицированной в раннем послеоперационном периоде, предположительно может быть связано с установкой интрасветного шунта и механической травмой стенки артерии. Использование эндоваскулярного лечения с установкой стента в просвет поврежденного сегмента артерии представляется оправданным и безопасным методом выбора хирургического лечения при верификации послеоперационной диссекции сосуда. Использование же на дооперационном этапе двойной дезагрегантной терапии позволяет осуществлять переход между открытыми и эндоваскулярными методиками при выявлении соответствующих показаний. При этом интра- и периоперационно не было выявлено кровотечения, а также клинически значимых гематом мягких тканей, которые могли бы потребовать дополнительных хирургических вмешательств.

Заключение

В рамках продемонстрированного клинического наблюдения местная анестезия продемонстрировала себя как метод адекватного, объективного и своевременного контроля неврологического статуса пациента в ходе реконструктивной хирургии на сосудах прецеребрального русла. При выполнении оперативного лечения под общим наркозом фиксация двух эпизодов развития неврологического дефицита не представлялась бы возможной, восстановленный же ретроградный кровоток был бы расценен как разрешение тромбоза без последующего эмболического компонента, что не позволило бы проанализировать эффективность принятой интраоперационной тактики. Наряду с этим, пациенту вероятно не выполнялась бы контрольная КТ-ангиография оперированного сегмента сосудов в первые часы после проведенного оперативного вмешательства, что не позволило бы своевременно диагностировать диссекцию ОСА и принять решение о выполнении второго этапа оперативного лечения. ■

Ошурков Павел Александрович (Oshurkov Pavel Aleksandrovich) – врач нейрохирург МАУ ГКБ №40 г. Екатеринбург, ассистент кафедры нервных болезней, нейрохирургии и медицинской генетики Уральского государственного медицинского университета.
Митрофанов Алексей Валентинович (Mitrofanov Aleksei Valentinovich) – врач нейрохирург МАУ ГКБ

№40 г. Екатеринбург. **Колотвинов Владимир Сергеевич** (Kolotvinov Vladimir Sergeevich) – к.м.н., заместитель главного врача по нейрохирургической службе МАУ ГКБ №40 г. Екатеринбург, Главный внештатный нейрохирург УЗ Администрации г. Екатеринбург, Главный внештатный нейрохирург МЗСО, Главный внештатный нейрохирург МЗ РФ в УРФО. **Лукьянчиков Виктор Александрович** (Lukianchikov Viktor Aleksandrovich) – д.м.н., заведующий I нейрохирургическим отделением НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского г. Москва. **Лазарев Андрей Юрьевич** (Lazarev Andrei Iurevich) – к.м.н., заведующий I ней-

рохирургическим отделением МАУ ГКБ №40 г. Екатеринбург. **Улицкий Илья Романович** (Ulitskii Iliia Romanovich) – врач нейрохирург МАУ ГКБ №40 г. Екатеринбург. **Харионовская Александра Валерьевна** (Kharionovskaia Aleksandra Valerevna) – врач функциональной диагностики МАУ ГКБ №40 г. Екатеринбург. **Месилов Сергей Александрович** (Mesilov Sergei Aleksandrovich) – врач анестезиолог-реаниматолог МАУ ГКБ №40 г. Екатеринбург. Автор, ответственный за переписку — Ошурков Павел Александрович, 620102, Россия, г. Екатеринбург, ул. Волгоградская, д. 189/7, кб. 214. E-mail: Dr.Oshurkov@gmail.com

Литература:

1. Ko S.-B. Perioperative stroke: Pathophysiology and management. *Korean Journal of Anesthesiology*. 2018; 71 (1): 3-11.
2. Spiotta A.M., Vargas J., Zuckerman S. et al. Acute stroke after carotid endarterectomy: Time for a paradigm shift? multicenter experience with emergent carotid artery stenting with or without intracranial tandem occlusion thrombectomy. *Neurosurgery*. 2015; 76(4): 403-10.
3. Weinstein S., Mabray M.C., Aslam R., Hope T., Yee J., Owens C. Intraoperative sonography during carotid endarterectomy: Normal appearance and spectrum of complications. *Journal of Ultrasound in Medicine*. 2015; 34(5): 885-94.
4. Alsheekh A.A., Puggioni A., Hingorani A.P., Marks N., Ascher E. The sticky platelet syndrome during carotid endarterectomy. *Annals of Vascular Surgery*. 2015; 29(6): 1317.e9-1317.e11.
5. Fletcher E., Kabeer M., Sathianathan J., Muir I., Williams D., Lim C. Immediate Catheter Directed Thrombolysis for Thromboembolic Stroke during Carotid Endarterectomy. *EJVES Short Reports*. 2016; 31: 12-5.
6. Naylor A.R., Sayers R.D., McCarthy M.J., et al. Closing the loop: A 21-year audit of strategies for preventing stroke and death following carotid endarterectomy. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2013; 46 (2): 161-70.
7. Martinelli O., Venosi S., BenHamida J. et al. Therapeutical Options in the Management of Carotid Dissection. *Annals of Vascular Surgery*. 2017; 41: 69-76.
8. Ignat'ev I.M. Certain technical aspects of performing carotid endarterectomy. *Angiologii i sosudistai khirurgii = Angiology and vascular surgery*. 2016; 22 (1): 119-23.
9. Cvjetko I., Dovžak Bajš I., Bezjak M. Carotid endarterectomy in patients with antiaggregation therapy [Karotidna Endarterektomija Kod Bolesnika S Antiagregacijskom Terapijom]. *Acta Medica Croatica*. 2016; 70 (2): 131-8.
10. Morales Gisbert S.M., Sala Almonacil V.A., Zaragoza García J.M., Genovés Gascó B., Gómez Palonés F.J., Ortiz Monzón E. Predictors of cervical bleeding after carotid endarterectomy. *Annals of Vascular Surgery*. 2014; 28(2): 366-374.
11. Rössel T., Heller A.R., Müller M., Müller A., Kersting S. Management of intraoperative embolic stroke during carotid surgery under regional anesthesia. *Vasa - Journal of Vascular Diseases*. 2013; 42 (2): 139-43.