

I. М. Самарський, В. М. Абраменко, В. В. Пирогов

ПРОФІЛАКТИКА УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ СТЕНОЗУЮЧИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СОННИХ АРТЕРІЙ

Військово-медичний клінічний центр Південного регіону, Одеса, Україна

УДК 616.133.33-004.6

I. М. Самарський, В. М. Абраменко, В. В. Пирогов

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СТЕНОЗИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Военно-медицинский клинический центр Южного региона, Одесса, Украина

Целью исследования было сравнение частоты осложнений после хирургического лечения стенозирующих заболеваний сонных артерий с интраоперационным использованием антигипоксантов и без них. Показано, что частота осложнений после каротидной эндартерэктомии составила 97,7 %. Наиболее частым осложнением является реперфузионный синдром (33,6 %). Интраоперационная нейропротекция с использованием неотона позволяет уменьшить периоперационный риск в 7,1 раз (до 13,7 %). Обсуждается целесообразность использования антигипоксантов в хирургическом лечении больных со стенозом сонных артерий.

Ключевые слова: стенозирующие заболевания, эндартерэктомия, реперфузионный синдром, антигипоксанты.

UDC 616.133.33-004.6

I. M. Samarsky, V. M. Abramenko, V. V. Pirogov

PREVENTION OF COMPLICATIONS IN THE SURGICAL TREATMENT OF CAROTID STENOSIS

Military Clinical Medical Center of the South Region, Odessa, Ukraine

Carotid stenosis is a common complication of atherosclerosis, occurring in 0.25–7.5% of the population. Since 50's of XX c. surgical treatment of carotid stenosis has become the "gold standard".

The aim of the study was to compare complication rates after carotid endarterectomy with and without intraoperative use of antihypoxants.

Materials and methods. A retrospective analysis of 172 medical records (2008–2013) was performed. The intraoperative neuroprotection was used in the first group (29 patients). Remaining 143 patients (group II) were treated according to a conventional scheme.

Inclusion criteria: > 60% carotid stenosis with prior transient ischemic attacks or amaurosis fugax; discirculatory encephalopathy; prior ischemic stroke; high-risk atherosclerotic plaques; > 70% carotid stenosis despite stable atherosclerotic plaque without clinical signs of chronic cerebrovascular insufficiency.

Exclusion criteria: restenosis after carotid endarterectomy or carotid stenting; post-radiation stenosis; vertebrobasilar stenosis; extra-intracranial microanastomoses on the affected side, severe arrhythmias, respiratory failure, heart failure NYHA III–IV, high perioperative risk.

The first group of patients received a bolus injection of 20 ml creatine phosphate 2% (neoton "Alfa Wassermann") during endarterectomy, followed by a continuous infusion (1 ml/min). For this purpose a 7F catheter was introduced antegradely.

The results were processed with the methods of contingency table and variance analyses using the Statistica 6.15 software (StatSoftInc., USA).

Results. The complications after carotid endarterectomy occurred in 97.9% of cases with the reperfusion syndrome being the most frequent (33.6%). The intraoperative use of neoton infusion reduced the risk of complications 7.1 times (19.7%).

Key words: carotid stenosis, endarterectomy, antihypoxants, reperfusion.

Стеноз сонних артерій — поширене ускладнення системного атеросклерозу. За даними провідних фахівців, він наявний у 0,25–7,5 % населення розвинутих країн. Ризик виникнення патології у чоловіків у 1,5–2 рази вищий [1–3]. Починаючи з 50-х років ХХ ст. хірургічний метод лікування стенозуючих захворювань сонних артерій є «золотим стандартом». Утім, досі при виконанні каро-

тидної ендартеректомії нерідко виникають ускладнення, які значно знижують якість життя хворих. Найчастіше трапляються реперфузійні ускладнення, інсульти, інфаркти міокарда, рідше — рестенозування. У літературі описані випадки церебральної гіперперфузії, післяопераційних внутрішньомозкових крововиливів, невропатій черепно-мозкових нервів, ускладнень з боку операційної

рани, клінічно «німих» змін на МРТ-сканах. Церебральному гіперфузійному синдрому властиві такі прояви, як іпсилатеральний головний біль, підвищений артеріальний тиск, судомний синдром та/або прояви неврологічного дефіциту. Рестеноз і гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) належать до відтермінованих ускладнень [1; 3; 4], частота яких після виконаних хірургічних



втручань варіює залежно від периопераційного ризику й особливостей техніки операції (традиційна або еверсійна) [1; 4; 5].

Реперфузійний синдром в умовах реваскуляризації головного мозку є не стільки непередбаченим ускладненням, скільки програмованим і невід'ємним станом після виконаних хірургічних втручань. В основі реперфузійного синдрому лежить мультифакторний процес ушкодження і дисфункції первинно ішемізованого органа або тканини в результаті відновлення артеріального кровотоку, що призводить до ушкодження клітинних мембран, з активацією процесів апоптозу та некрозу клітин, що виникають унаслідок порушення енергетичного й іонного обміну зі збільшенням продукції токсичних форм кисню. Саме тому патофізіологічно обґрунтованим є інтраопераційне використання антигіпоксантив.

Слід зазначити, що реперфузійний синдром — не казуїстика, цей асоційований з операціями на магістральних артеріях голови стан — досить часто ускладнення, яке може призводити до значного неврологічного дефіциту і є причиною до 35 % усіх летальних результатів при втручанні на сонних артеріях [4; 5].

Мета дослідження — порівняння частоти ускладнень після хірургічного лікування стенозуючих захворювань сонних артерій з інтраопераційним використанням антигіпоксантив і без них.

Матеріали та методи дослідження

Ретроспективний аналіз медичної документації проведено на базі ВМКЦ ПР за 2008–2013 рр. Вивчено записи 172 клінічних випадків, серед них у 29 хворих застосовували інтраопераційну нейропротекцію за допомогою препарату неотону (I група). Решта пацієнтів (n=143, II група) лікува-

лася відповідно до конвенційної схеми ведення.

Використані такі критерії включення пацієнтів у дослідження: наявність стенозу сонних артерій більше 60 % у поєднанні з перенесеними раніше транзиторними ішемічними атаками (ТІА) або *amaurosis fugax*, дисциркуляторною енцефалопатією, ішемічним інсультом, наявністю емболонебезпечних атеросклеротичних бляшок; наявність стенозу сонних артерій більше 70 % за відсутності клінічних проявів хронічної судинно-мозкової недостатності та за стабільної атеросклеротичної бляшки.

Критерії виключення: пацієнти з рестенозом після раніше виконаної каротидної енд-артеректомії або каротидного стентування, пострадіаційними стенозами сонних артерій; переважним ураженням вертебро-базиллярного басейну (ураження хребетних і підключичних артерій); виконаними раніше екстра-інтракраніальними мікроанастомозами на боці оклюзії; тяжкими порушеннями ритму серця (миготлива аритмія, фібриляція та тріпотіння передсердь і шлуночків); вираженою дихальною недостатністю; серцевою недостатністю III–IV функціональних класів. Також не увійшли в дослідження пацієнти, що мали протипоказання, пов'язані з високим периопераційним ризиком (гострий коронарний синдром, наявність гемодинамічно значущої звивистості або кінкінг сонної артерії, виражений кальциноз атеросклеротичної бляшки).

Оперативні втручання виконували за такою методикою. Хворого вкладали на операційний стіл у положенні на спині, між лопатками під верхній плечовий пояс пацієнта підклали валик, голова хворого знаходилася на подушці і була повернена у бік, протилежний операції. Верхня межа операційного поля — нижня щелепа, нижня межа — верхній край

ключиці, передня межа — середина лінії шиї, задня межа — трапецієподібний м'яз. Після обробки операційного поля розріз починали позаду мочки вуха, від нижнього краю соскоподібного відростка або на 1,5–2 см за кут нижньої щелепи і по передньому краю груднино-ключично-соскоподібного м'яза до межі між середньою і нижньою третинами шиї.

Розсікали підшкірну жирову клітковину і підшкірний м'яз, потім передній листок фасції Грубера, гострим шляхом виділяли груднино-ключично-соскоподібний м'яз, відводили його убік. Розсікали власну фасцію шиї. Загальну сонну артерію виділяли і брали на тримач. Перед мобілізацією біфуркації сонної артерії для запобігання брадикардії та різким коливанням артеріального тиску вводили 3,0 мл розчину новокаїну (0,5 %) у ділянку гломуса.

Потім виділяли верхню щитоподібну та зовнішню сонну артерію, під якими проводили еластичні гумові тримачі, змочені фізіологічним розчином. Насамкінець виділяли внутрішню сонну артерію, однак цьому часто перешкоджала дуга під'язикового нерва. При високому розташуванні біфуркації загальної сонної артерії перерізували заднє черевце двочеревного м'яза. Усі маніпуляції з артеріями виконували обережно через небезпеку відриву елементів бляшки.

Перед перетисненням артерій хворому вводили внутрішньовенно від 2500 до 5000 одиниць гепарину. Першою перетиснули внутрішню сонну артерію, потім — загальну сонну і, нарешті, зовнішню сонну артерію.

По передньобічній поверхні загальної сонної артерії скальпелем виконували артеріотомію. За допомогою судинних ножиць розріз розширювали у дистальному напрямі вздовж внутрішньої сонної артерії до видимого кінця бляшки. Аналогічно проксимально розтинали загальну сонну артерію





Рис. 1. Введення розчину креатинінфосфату

до незміненої артеріальної стінки.

У внутрішню сонну артерію антеградно через артеріотомічний отвір на глибину 7–8 см установлювали катетер 7F, за допомогою якого одразу болюсно вводили 20 мл розчину екзогенного креатинінфосфату (неотон “Alfa Wassermann”) у розведенні 2 г на 100 мл фізіологічного розчину, далі продовжували інфузію по 1 мл за хвилину під час ендартеректомії (рис. 1).

Ендартеректомію виконували з використанням лопаточок, бляшку видаляли до її стоншення або, якщо бляшка була пролонгованою, відсікали її в місці стоншення. Після видалення бляшки краї відсіченої інтими підшивали до стінки артерії атравматичною ниткою пролен 6/0, перевіряли ретроградний кровотік з артерій і починали пришивати алолатку. Через 15–20 хв знову болюсно вводили 20 мл того ж розчину і продовжували інфузію зі

швидкістю 1 мл/хв. Перед закінченням пришивання алолатки вводили болюсно залишки розчину, після чого видаляли катетер і накладали останні шви на алолатку так, щоб максимальна ширина її після накладання не перевищувала 5 мм — для запобігання у подальшому аневризматичному розширенню.

Статистичний аналіз одержаних даних проводили методами аналізу таблиць спряженості та дисперсійного аналізу за допомогою програмного забезпечення Statistica 6.15 (StatSoft Inc., США) [6].

Результати дослідження та їх обговорення

Установлено, що середній вік хворих дорівнював (58,5±1,1) року, серед пацієнтів переважали чоловіки (73,3 %).

Реперфузійний синдром у вигляді головних болів у ранньому післяопераційному періоді, артеріальної гіпертензії та помірної осередкової мозкової симптоматики виник у 48 пацієнтів II групи та лише в 1 хворого I групи. Також достатньо часто реєструвалися гематоми, ТІА у вигляді парестезій, аритмії, іноді — ГПМК за ішемічним типом і кровотечі (табл. 1). Середній обсяг крововтрати становив (193,4±2,4) мл.

При аналізі віддалених результатів оперативного втручання встановлено, що майже у кожного пацієнта з проявами

реперфузійного синдрому відзначалися явища резидуальної неврологічної симптоматики. Утім, застосування медикаментозної нейропротекції дозволило запобігти розвитку цього ускладнення.

Загалом, ефективність застосованого методу виявилася достатньо високою: якщо загальна кількість ускладнень у II групі становила 97,9 %, то у I групі не перевищувала 13,7 % ($\chi^2=131,86$; $df=1$; $p<0,001$).

Незалежно від виду гіпоксії, в основі всіх характерних для неї порушень лежить недостатність головної клітинної енергоутворюючої системи мітохондріального окисного фосфорилювання. Дефіцит енергії, зокрема аденозинтрифосфату (АТФ), що лежить в основі будь-якого виду гіпоксії, призводить до якісно однотипних метаболічних і структурних зрушень у різних органах і тканинах. Зменшення концентрації АТФ у клітині активує анаеробний гліколіз. Це дозволяє частково компенсувати дефіцит АТФ, однак нагромадження лактату призводить до розвитку метаболічного ацидозу, який порушує перебіг багатьох ферментативних реакцій і разом із тим активує деякі фосфоліпази та протеази, що спричинює посилення розпаду фосфоліпідів і білків, деструкцію клітинних структур [4; 7].

Основою нейропротективного ефекту креатинфосфату є здатність брати безпосередню участь у фосфорилюванні аденозиндифосфату (АДФ), що збільшує кількість АТФ у клітині. Також препарат стабілізує мембрани ішемізованих нейронів.

Наведене вище свідчить про доцільність інтраопераційного застосування антигіпоксичних засобів при хірургічному лікуванні хворих зі стенотичним ураженням сонних артерій.

Висновки

1. Частота ускладнень після каротидної ендартеректомії,

Ускладнення після оперативних втручань з приводу стенозу сонних артерій, абс. (%)

Таблиця 1

Ускладнення	I група, n=29	II група, n=143
ТІА	—	17* (11,9)
ГПМК	—	5 (3,5)
ГІМ	—	2 (1,4)
Аритмія	1 (3,4)	21 (14,7)
Кровотечі	—	2 (1,4)
Гематоми	2* (6,9)	42* (29,4)
Летальні випадки	—	3 (2,1)
Реперфузійний синдром	1* (3,4)	48* (33,6)
Усього	3* (13,7)	140* (97,9)

Примітка. * — відмінності між групами є статистично значущими ($p<0,05$).



виконаної з приводу стенозуючих захворювань сонних артерій, становить 97,9 %.

2. Найчастішим ускладненням після каротидної ендартеректомії є реперфузійний синдром (33,6 % від загальної кількості оперативних втручань).

3. Застосування інтраопераційної нейропротекції шляхом болюсного введення неотону дозволяє зменшити періопераційний ризик у 7,1 разу (до 13,7 %).

ЛІТЕРАТУРА

1. Management of vascular risk factors in the Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST) / J. F. Meschia, J. H. Voeks, P. P. Leimgruber [et al.] // J Am Heart Assoc. – 2014. – Vol. 3 (6). – e001180.

2. Prediction of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: identification of high-risk groups / M. de Weerd, J. P. Greving, B. Hedblad [et al.] // Stroke. – 2014. – Vol. 45 (8). – P. 2366–2371.

3. Evidence-based carotid artery-based interventions for stroke risk reduction / C. K. Ozaki, P. S. Sobieszcyk, K. J. Ho [et al.] // Curr Probl Surg. – 2014. – Vol. 51 (5). – P. 198–242.

4. Metabolic syndrome predicts restenosis after carotid endarterectomy /

W. T. Williams, R. Assi, M. R. Hall [et al.] // J Am Coll Surg. – 2014. – Vol. 219 (4). – P. 771–777.

5. Adverse events in carotid endarterectomy from a medicolegal perspective / P. F. Svider, G. P. Vidal, O. Zumba [et al.] // Vasc Endovascular Surg. – 2014. – Vol. 48 (5/6). – P. 425–429.

6. Боровиков В. П. STATISTICA: Искусство анализа данных на компьютере / В. П. Боровиков. – СПб.: Питер, 2003. – 700 с.

7. Коррекция синдрома доброкачественной внутричерепной гипертензии при выполнении каротидной эндартеректомии путем фармакологического улучшения венозного оттока для профилактики синдрома церебральной гиперперфузии / Ю. В. Родин, Д. Ш. Дюба, Н. В. Яснопольская, Р. Ю. Юсупов // Хірургія України. – 2012. – № 4. – С. 87–92.

REFERENCES

1. Meschia J.F., Voeks J.H., Leimgruber P.P., Mantese V.A., Timaran C.H., Chiu D., Demaerschalk B.M., Howard V.J., Hughes S.E., Longbottom M., Howard A.G., Brott T.G. Management of vascular risk factors in the Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST). J Am Heart Assoc. 2014, Nov 26; 3 (6): e001180.

2. De Weerd M., Greving J.P., Hedblad B., Lorenz M.W., Mathiesen E.B., O'Leary D.H., Rosvall M., Sitzer M., de Borst G.J., Buskens E., Bots M.L. Pre-

diction of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: identification of high-risk groups. Stroke 2014 Aug; 45 (8): 2366-2371.

3. Ozaki C.K., Sobieszcyk P.S., Ho K.J., McPhee J.T., Gravereaux E.C. Evidence-based carotid artery-based interventions for stroke risk reduction. Curr Probl Surg. 2014, May; 51 (5): 198-242.

4. Williams W.T., Assi R., Hall M.R., Protack C.D., Lu D.Y., Wong D.J., Vasilas P., Dardik A. Metabolic syndrome predicts restenosis after carotid endarterectomy. J Am Coll Surg. 2014, Oct; 219 (4): 771-777.

5. Svider P.F., Vidal G.P., Zumba O., Mauro A.C., Haser P.B., Graham A., Rahimi S. Adverse events in carotid endarterectomy from a medicolegal perspective. Vasc Endovascular Surg. 2014, Jul-Aug; 48 (5/6): 425-429.

6. Borovik V.P. STATISTICA: The Art of computer data analysis. SPB., Peter, 2003, 700 p.

7. Rodin Yu.V., Dyuba D.Sh., Yasnopolska N.V., Yusupov R.Yu. Correction of benign intracranial hypertension when performing carotid endarterectomy by pharmacological improve venous outflow for the prevention of cerebral hyperperfusion syndrome. Khirurgiya Ukrainy 2012; 4: 87-92.

Надійшла 8.04.2015

Рецензент д-р мед. наук,
проф. Р. Й. Лекан

Передплачуйте
і читайте



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Передплата приймається у будь-якому передплатному пункті

Передплатний індекс 48717

У випусках журналу:

- ◆ Теорія і експеримент
- ◆ Клінічна практика
- ◆ Профілактика, реабілітація, валеологія
- ◆ Новітні технології
- ◆ Огляди, рецензії, дискусії

