

Hyperperfuzní syndrom po karotických operacích

M. Kanta, J. Habalová
Neurochirurgická klinika, FN Hradec Králové

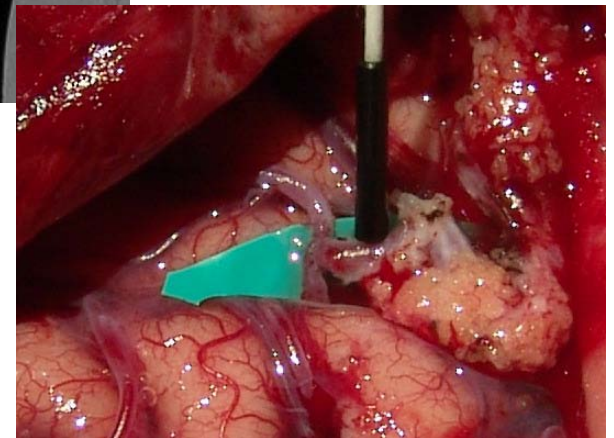
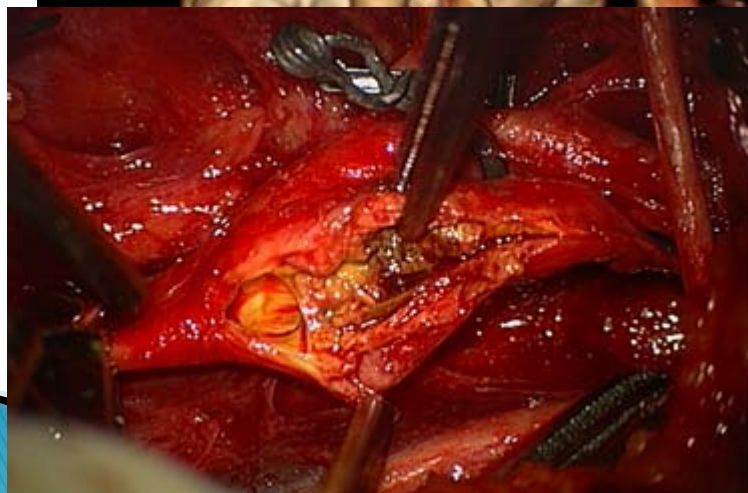
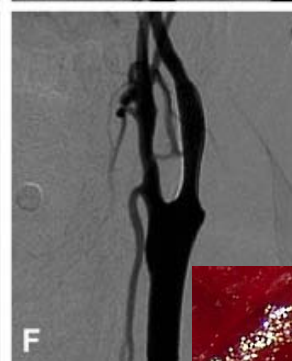
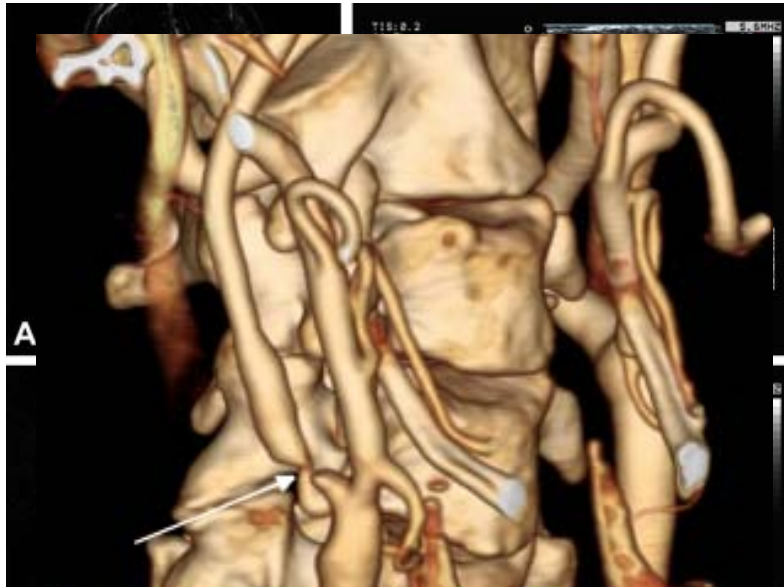
Hyperperfuzní (reperfuzní) syndrom

- ▶ Stenosa ACl způsobuje 15–20% iCMP, karotická endarterektomie je nejčastější preventivní chirurgická intervence
- ▶ Neurologické komplikace po operaci jsou nejčastěji ischemické, způsobené embolisací či uzávěrem tepny
- ▶ Vzácně se objevují neurolog. dysfunkce způsobené hyperperfuzí či reperfuzí charakteriz. ipsilaterální bolestí hlavy, fokálními neurolog. deficity, fok. epi záchvaty a ipsilater. hemoragií či edémem – hyperperfuzní syndrom

Hemodynamické změny po CEA

- ▶ Změny komplexní, kolísající u jednotlivých pacientů
- ▶ Cílem výkonu odstranění zdroje embolů, po výkonu dochází ke zvýšení CBF téměř u všech pacientů v závislosti na stupni předoper. stenosis a hypoperfuzi, na stupni poruchy autoregulace
- ▶ U pacientů bez předoper. hypoperfuze vrchol CBF většinou 1. poopoper. den, vrací se do normy 4.–5. den, u pacientů s předoper. hypoperfuzí mohou vysoké průtoky trvat i řadu týdnů.

Hyperperfuzní syndrom po CEA, CAS, EC-IC bypassu



Hyperperfuzní syndrom

- ▶ Hyperperfuzní syndrom (reperfuzní) je vzácná ale velmi závažná komplikace navazující na revaskularizační výkony
- ▶ Poprvé byl syndrom zmíněn v r. 1981 (**Sundt**) u pacientů po operaci karotické stenózy, ale již v r. 1978 **Spetzler** uvádí podobný jev u pacientů po resekci AVM (theory of normal perfusion pressure breakthrough)
- ▶ První kasuistika popisující intracerebrální hemoragii po CEA v r. 1964

Hyperperfuze

- ▶ Hyperperfuze je definována jako významné zvýšení ipsilater. CBF (cerebral blood flow), kt. je výrazně vyšší než metabolické potřeby mozkové tkáně.
- ▶ Kvantitativně je hyperperfuze definována jako zvýšení vyšší než 100% CBF ve srovnání s bazální úrovní.
- ▶ Hyperperfuse po CEA se vyskytuje u 0.2% - 8.9% pacientů

Cerebrální hyperperfuzní syndrom (CHS)

- ▶ CHS je nejčastější u pacientů s CBF vyšším než 100% a vzácný u zvýšení CBF menší než 100%
- ▶ U 16.7% – 28.6% pacientů s vyšším CBF než 100% se vyvine CHS. (Ogasawara, Suga, Fukuda)
- ▶ Klíčovou roli při vzniku CHS hraje zřejmě kombinace zvýšeného CBF s individuálně porušenou cerebrovaskulární reaktivitou.

CHS po CAS (carotid artery stenting) a CEA (endarterectomy)

- ▶ Literárně není zcela jasné, zda je riziko CHS podobné u CAS a a CEA
- ▶ Endovaskulární léčba užívá více agresivní antikoagulační protokol v kombinaci s duální antiagregační léčbou, proto někteří autoři uvádějí vyšší výskyt CHS u endovaskulární skupiny

CHS po CAS a CEA

- ▶ Dva další rozdíly mezi CAS a CEA
- ▶ 1. poperační mozkové léze způsobené emboly jsou častější u CAS, cerebrální hyperperfúze může vést k hemoragické transformaci u devitalizované mozkové tkáně
- ▶ 2. Stimulace karotických baroreceptorů během CAS tlakem balonku nebo stentu indikuje přechodnou bradykardii a hypotenzi, která může vést k více intenzivní ischemii než během klampáže u CEA.
- ▶ Následující arteriální hypertenze může vést k opožděné cerebrální hyperperfúzi.

Klinika CHS

- ▶ Symptomy CHS se mohou vyskytnout až do několika týdnů od revaskularizace, nejčastěji ale během několika dnů od výkonu
- ▶ Ogasawara uvádí vrchol výskytu CHS po CEA 6. pooperační den, po CAS během prvních 12 hodin.

Klinika

- ▶ Zhoršující se stav vědomí, zmatenost a bolesti hlavy jsou nejčastější symptomy CHS
- ▶ Bolesti hlavy ipsilaterální k revaskularizačnímu výkonu, často migrenosního charakteru.
- ▶ Neurologický deficit je většinou transientní jako následek mozkového edému. (hemiparesa, hemiplegie, hemianopsie, aphasia, epilepsie)
- ▶ Ataxie a zrakové poruchy jsou méně časté, také kognitivní poruchy a psychotické projevy byly popisovány u CHS

Krvácení do mozku

- ▶ Nejkatastrofálnější následek CHS – vysoká úmrtnost 36–63%, 80% přeživších s výraznou morbiditou.
- ▶ Výskyt u 0,37% (0–1%) po CEA a u 0,74 (0,36–4,5%) po CAS
- ▶ Často symptomy zvýšeného nitrolebního tlaku
- ▶ ICH po CAS se může vyskytnout v průběhu několika hodin po výkonu (hyperakutní ICH), méně častý, většinou bez prodromů s fatálním průběhem
- ▶ Patofyziol. mechanismem této časné varianty je ruptura perforujících tepen v bazálních ggl.

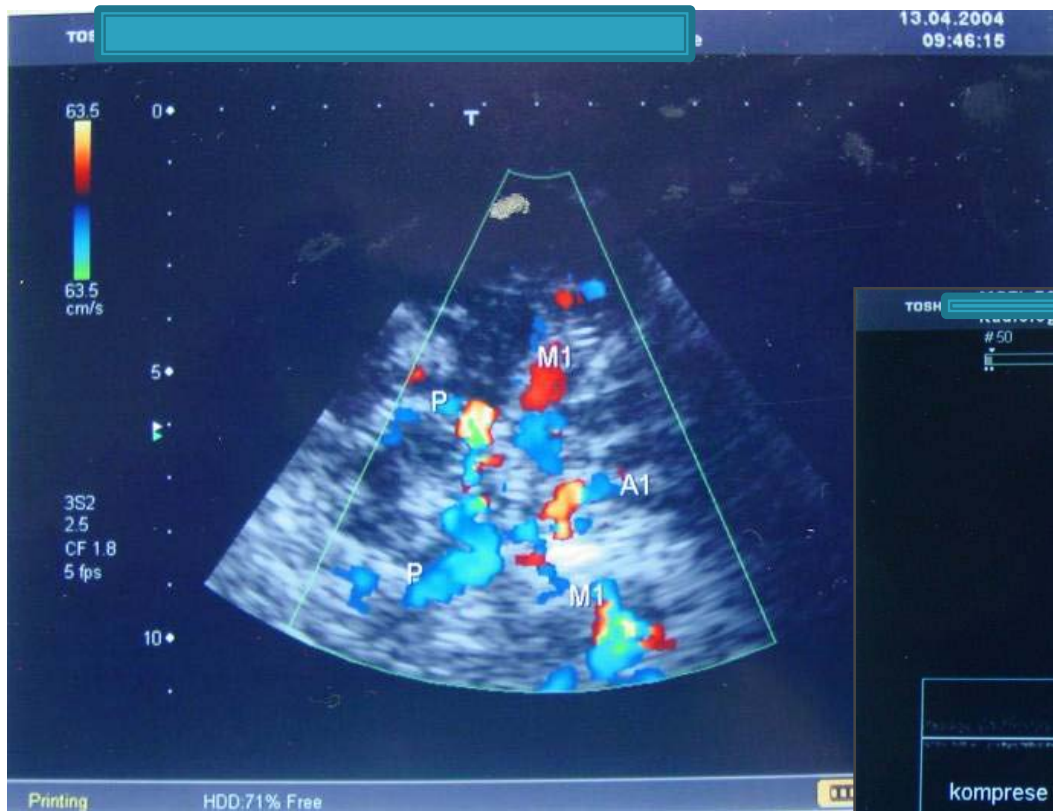
Rizikové faktory a predikce CHS

- ▶ patogenesa syndromu jistě multifaktoriální a komplexní
- ▶ **Předoperační:** Art. hypertenze s mikroangiopatií, DM, vyšší věk, nedávná (3 měsíce) kontralat. CEA. Vysoký stupeň stenosis ipsilat. ICA se špatným kolater. oběhem, kontralat. okluze ACI, inkompletní Will. okruh, defektní cerebrovaskulární reaktivita – různý stupeň poruchy autoregulace
- ▶ **Peroperační:** Měření zpětného tlaku – menší než 40 torr, vysoké dávky volatilních halogenových hydrokarbonových anestetik, periprocedurální mozkové infarkty, ischemie,
- ▶ **Pooperační:** Refraktorní mozková hyperperfuse, pooperační hypertenze, , aplikace antikoagulačních preparátů, antiagregace.

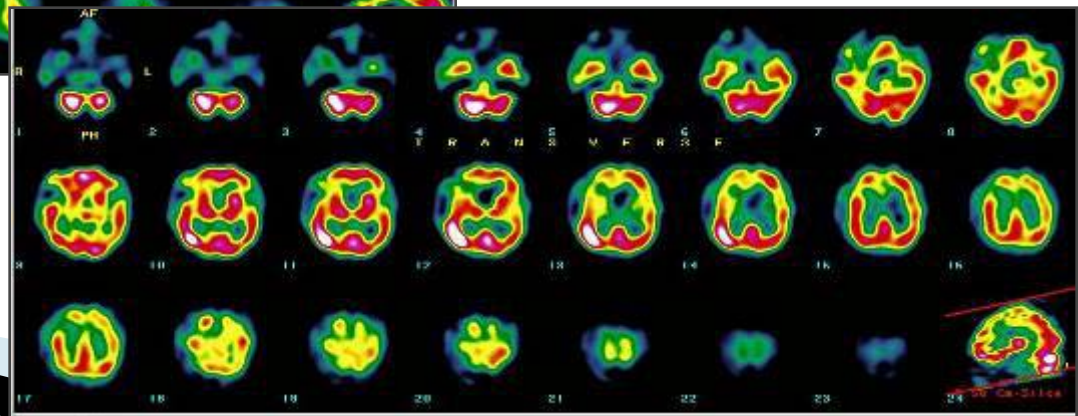
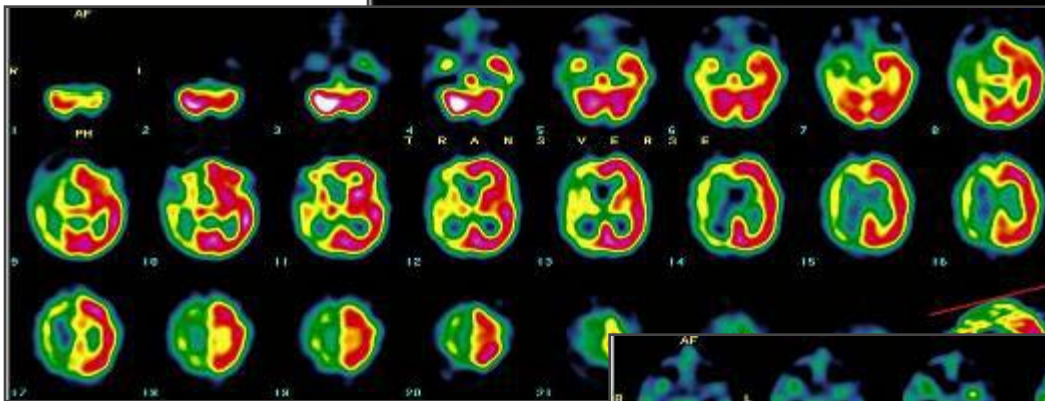
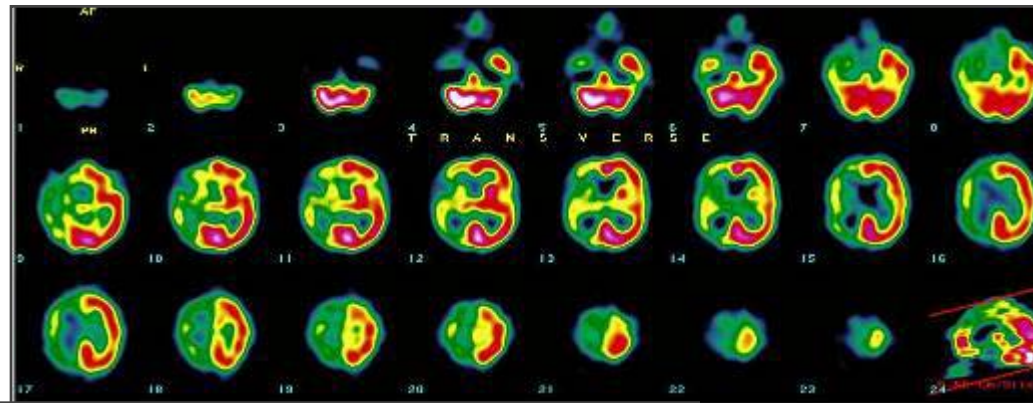
Metody v predikci a dg CHS

- ▶ **TCD** – CBF změny měřením rychlosti toků v mozkových cévách, užívá se v hodnocení cerebrovaskulární reaktivity, hodnocení patence W. okruhu, CBF redistribuce přes ACoA a oftalmické tepny
- ▶ **Měření zpětného tlaku** v ACI (tlak menší než 40 torr má prediktivní hodnotu pro pooperační hyperperfuzi)
- ▶ **Pooperační CT**– rozsáhlejší edém, mass efekt,, petechiální či masivní ipsilat. hemoragie u CHS
- ▶ **SPECT mozku** – defektní cerebrovaskulární reaktivita (CVRC), diferencuje mezi hyperperfuzí a ischemií, identifikuje pacienty v riziku CHS – hyperperfuze trvající do 3 dnů po operaci má prediktivní váhu rozvoje CHS
- ▶ **PWI MRI** (perfusion weighted MRI)
- ▶ **Perfuzní CT**
- ▶ **EEG** – malá prediktivní hodnota
- ▶ **NIRS** – technické limitace
- ▶ **MRA**– kolaterální řečiště (únikový odvod nadbytečné krve) – předoper. vyš.

TCD



SPECT mozku



Léčba hyperperfuzního (reperfuzního) syndromu

- ▶ Intracerebr. hematomy mají špatnou prognosu, proto je důležité terapeuticky zasáhnout ještě před rozvojem této nejhorší varianty
- ▶ Vzhledem k raritnímu výskytu komplikace nejsou data z randomizovaných studií
- ▶ Nejlepší léčba je prevence – intenzivní monitoring na JIP – systémový TK, není jasný konsensus na jaké úrovni TK udržovat (syst. TK 150 a níže), někteří dop. držet syst. TK pod 120 torr
- ▶ Z antihypert. medikace podávat léky, kt. nezvyšují CBF nebo způsobují excesivní vasodilataci. Př. [labetalol](#) (Normodyne, Trandate) [nicardipine](#) (Cardene). Méně vhodné ACE inhibitory, blokátory kalc. kanálu a vasodil. preparáty jako [nitroprusside](#). Monitorace TK alespoň 2 týdny po výkonu
- ▶ Antiedem. léčba včetně sedace, optimal. ventilace, 10% NaCl, Manitol, zkouší se i kortikoidy a barbituráty
- ▶ Zametače volných radikálů

Kasuistika 67 leté ženy

- ▶ Art. hypertenze
- ▶ Benigní forma RSM dle anamnesy
- ▶ St.p. opak. otitidách a ope středouší l.dx.
- ▶ Dyslipidemie
- ▶ Trvalá medikace: Betaloc, Anopyrin, Imuran, Twynsta, Mertenil

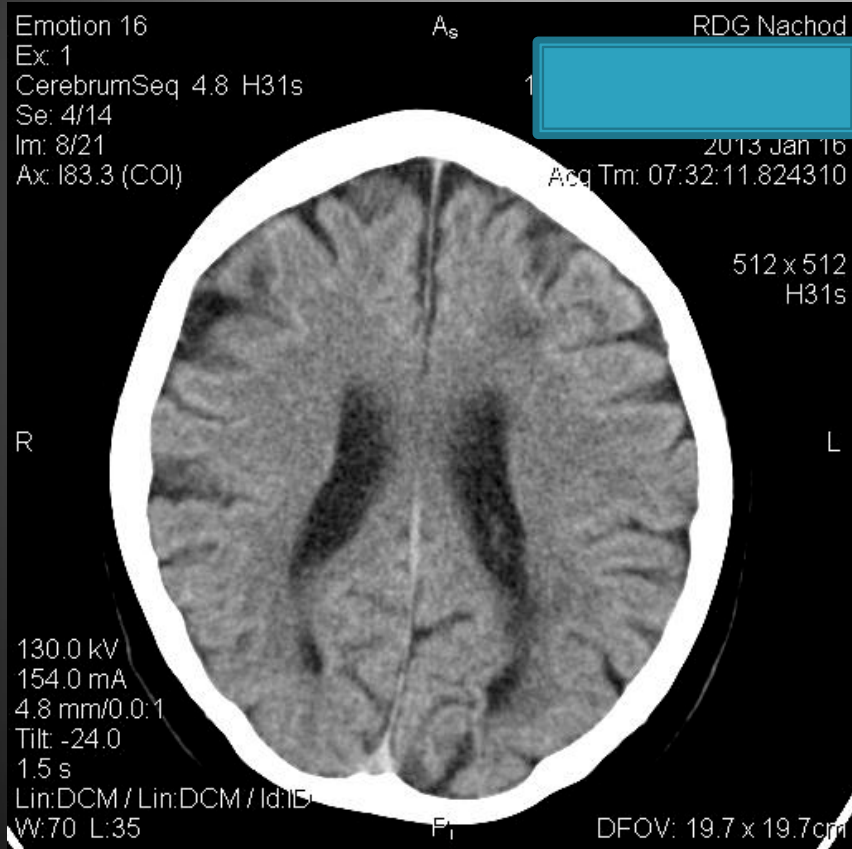
NO

Přijata pro kritickou stenozu (dle CTAG, dle UZ 80% stenosa) ACI vlevo z neurolog. odd.
Náchod

St.p. opak. TIA s pr. symptomatologií,
poslední ataka 27.12. s 15 min. trvající
fatickou poruchou

CT předoper. ložisko ischemie subkortik. F
vlevo, vícečetné drobné hypodenzity v
centrum semiovale vlevo, postmalatická
pseudocysta PO vlevo

CT před operací



Průběh

Příjem 25.1., hmotnost 83 kg, medikace –
Twynsta tbl, Betaloc SR, Mersteril, Ibustrin,
Imuran

Matasův test – negativní (TK 100–120/70, P
62– 64

Vstupní TK 115/71, do operace nižší TK
(91/69 – 114/85), v den ope ranní TK
131/61

Průběh

- ▶ Operace 30.1.2012, řez 8.20, poslední sutura 10.31
- ▶ Operace – obtížnější preparace – velké množství křížujících žil, větvení v blízkosti baze, četné uzliny. Podáno 7 000 j. heparinu
- ▶ Zpětný tlak po klampáži 60/40 torr
- ▶ Po arteriotomii dochází k mírnému plnění z drobného odstupu, kt. se nedaří klampovat
- ▶ Nález významného plátu, místy exulcerovaného
- ▶ Po dokončení sutury arteriotomie a uvolnění klipu na ACE průstřík v místě perif. polu + asi 5 mm dále periferně – ošetřeno 2 opichy, klampáž celkově 39 min.
- ▶ EEG, SEP bez zvláštností, hemostáza na konci operace dobrá.

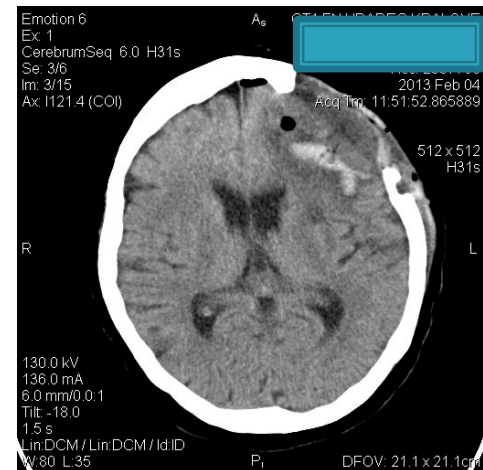
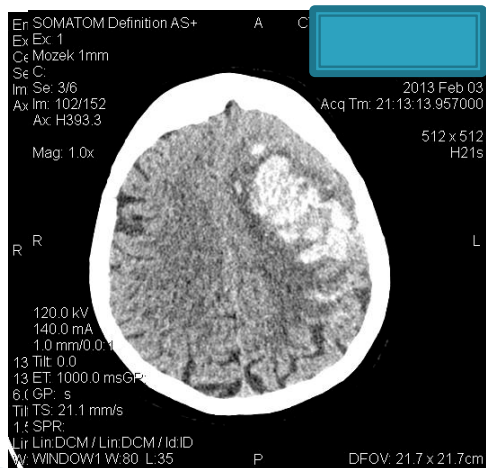
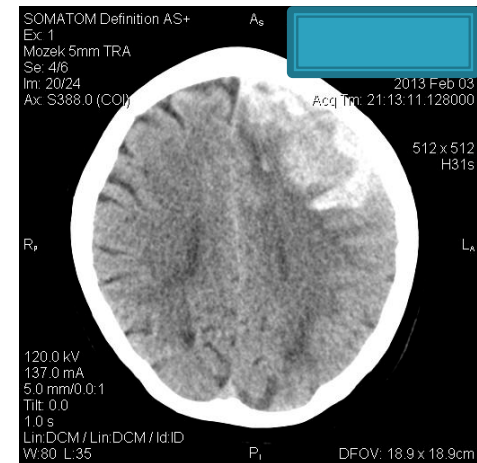
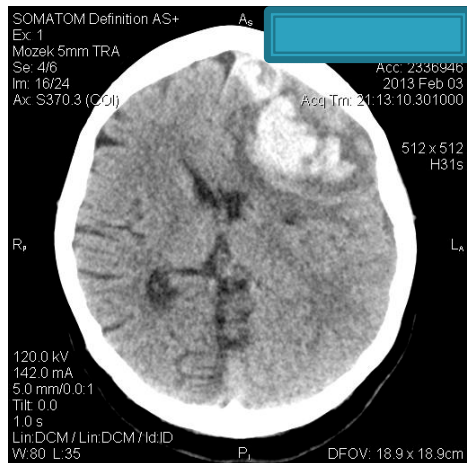
Pooperační průběh

- ▶ Pooperačně rychle probuzena, bez pares, bez fatických poruch
- ▶ TK kolísal kolem 105 torr systoly, nasazen přechodně Tensamin, TK udržován v mezích normy, maxim. hodnoty 160/76 v nočních hodinách
- ▶ Ve 14.00 pooperačně INR 1,14, APTT 1,29
- ▶ 31.1. ranní TK 115/62, při překladu 150/76, podán Clexane, Aggrenox 2x1 tbl, UZ s norm. nálezem na ICA i ECA

Pooperační průběh

- ▶ 1.2. TK 102/74, 126/74, 150/96, ráno bez obtíží až na mírný chrapot, vertikalisována. 20.45 bolest hlavy
- ▶ 2.2. TK 155/98 – podána chron. medikace, dále 142/85, 120/82, ráno bolesti hlavy O
- ▶ 3.2. ráno bolesti hlavy, bez neurodeficitu, TK 150/85, 110/75. Ve 20.30 184/117, opakovaně zvrací, bolesti hlavy, bez pares
- ▶ CT průkaz akutního zakrvácení FTP vlevo, výrazný edém. 21.20 – afazie, hemiplegie. Indikována operace –22.30–0.45– kraniektomie F vlevo, evakuace hematomu, ICP čidlo.

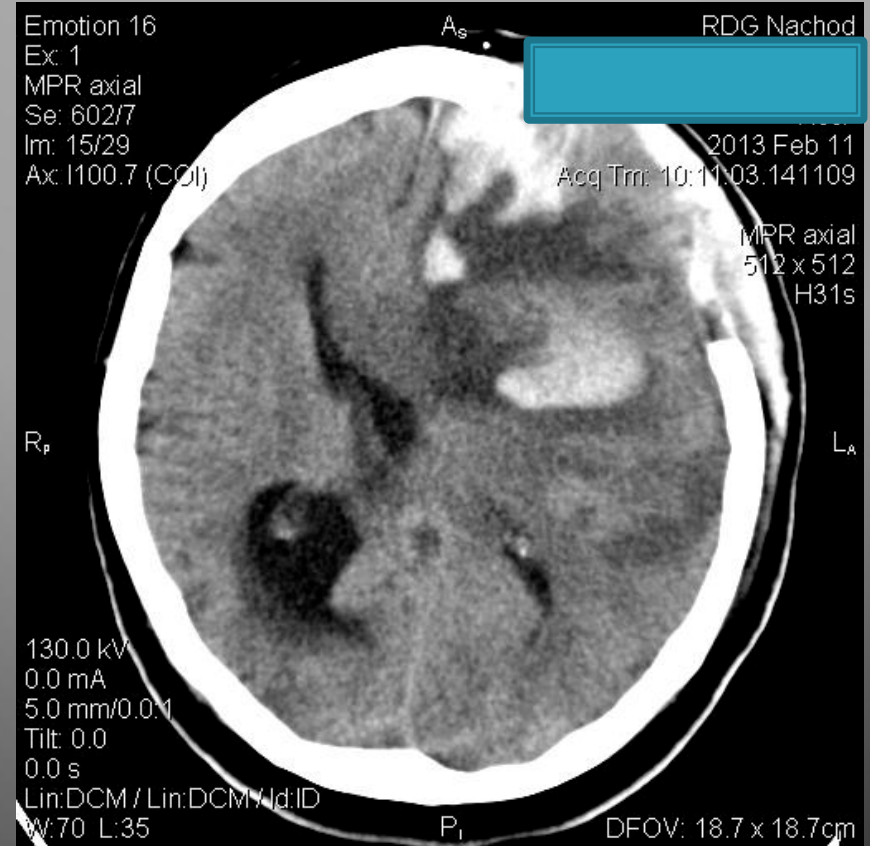
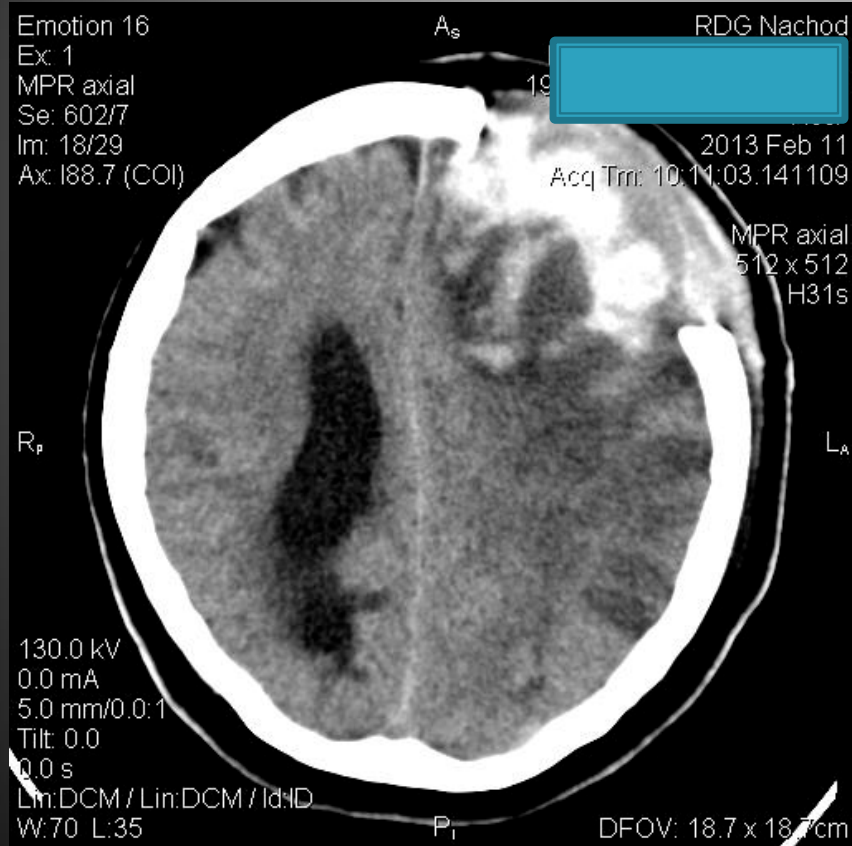
CT před a po dekompresi



Pooperační průběh

- ▶ 4.2. ICP 10–15, CPP 69 –108, CT s příznivým nálezem. INR 1,24, APTT 1,08
- ▶ 6.2.– tracheostomie, ICP stále v mezích normy
- ▶ 7.2. ICP při norm. hodnotě ex, občasné ataky hypertenze – maximum 180/84, UZ karotid – norm. nález
- ▶ 8.2.– přeložena na ARO Náchod
- ▶ 10.2.– masivní prokrvácení v levé hemisféře, střed. přesun, deformace CLQ, další výkon neindikován.
- ▶ Pacientka umírá v červnu

CT z Náchoda



Závěr

- ▶ CHS je potenciálně devastující komplikace i při perfektně odvedeném chirurgickém výkonu
- ▶ Pacienti s kritickou stenózou ACI, výraznou kontraler. stenózou či okluzí ACI, se špatným kolater. intracerebrálním řečištěm, porušenou CVR a periprocedurální hypertenzí jsou ve zvýšeném riziku vzniku CHS
- ▶ Pooperační intenzivní monitoring se sledováním symptomů rozvíjejícího se CHS je podmínkou. Maximální snaha o zamezení rozvoje ICH
- ▶ Léčba pacientů s rozvojem ICH je zatížena vysokou mortalitou.