

Perioperativna možganska kap in aterosklerotične spremembe na zunajlobanjskih možganskih arterijah

Perioperative stroke and atherosclerotic changes in the extracranial cerebral arteries

Matija Zupan,¹ Marjan Zaletel,¹ Bojana Žvan,¹ Vojko Flis²

¹ Klinični oddelek za vaskularno nevrologijo in intenzivno nevrološko terapijo, Nevrološka klinika, UKC Ljubljana, Zaloška 2, 1000 Ljubljana

² Oddelek za žilno kirurgijo, Kirurška klinika, UKC Maribor, Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Korespondenca/ Correspondence:

Matija Zupan, dr. med.,
specializant nevrologije,
Na produ 4,
1240 Kamnik, e-pošta:
zupan.matija@siol.net

Ključne besede:

perioperativna možganska kap, zunajlobanjske možganske arterije, karotidna bolezen, karotidna endarterektomija (KEA), karotidna angioplastika z vstavitvijo žilne opornice (KAS), hiperperfuzijski sindrom (HPS)

Key words:

perioperative stroke, atherosclerosis of the extracranial cerebral arteries, carotid disease, carotid endarterectomy (CEA), carotid angioplasty with stenting (CAS), hyperperfusion syndrome (HPS)

Citirajte kot/Cite as:

Zdrav Vestn 2010;
79: 651–658

Izvedek

Izhodišča: Možganska kap (MK) je lahko nevaren zaplet operativnih posegov, ki pomembno poveča invalidnost bolnika, poslabša splošni izid zdravljenja in je povezana z bistveno večjo smrtnostjo in stroški zdravljenja. Pomemben dejavnik za nastanek perioperativne možganske kapi so aterosklerotične spremembe na zunajlobanjskih možganskih arterijah, pri čemer ima pomembno mesto karotidna bolezen. Karotidna bolezen predstavlja sinonim za napredovalo ateroskleroza razcepišča karotidnih arterij z zožitvijo ali zaporo zunajlobanjskega dela notranje karotidne arterije (NKA) in je pomemben dejavnik tveganja za perioperativno možgansko kap. Zadnje raziskave kažejo, da gre za zapleteno področje s številnimi protislovnimi pogledi. Pri preprečevanju in obvladovanju perioperativne MK je potreben kompleksen skupinski pristop s prilagajanjem perioperativnega vodenja bolnikov glede na njihove dejavnike tveganja in načrtovani kirurški poseg.

Uvod

Možganska kap (MK) je lahko resen zaplet operativnih posegov. Pojavnost perioperativnih MK je odvisna od številnih dejavnikov, pri čemer pojem perioperativna MK označuje tiste MK, ki se zgodijo v okviru tridesetih dni po kirurškem posegu.¹ Med pomembne dejavnike tveganja sodijo bolnikove spremljajoče bolezni ter vrsta in zapletenost operativnega posega, a tudi aterosklerotične spremembe na možganskih arterijah. Pri bolnikih, ki niso operirani na ožilju ali srcu, se pojavnost giba med 0,08–0,7 %.² Sega lahko tudi čez 2 %, v vsakem primeru pa je višja kot v primerljivi populaciji, ki ni bila operirana.^{1,2,3} Pri operacijah

Abstract

Background: Stroke is one of the most feared complications of surgery, significantly contributing to patients' disability, mortality and overall costs. An important factor contributing to perioperative stroke incidence is atherosclerotic disease of the extracranial cerebral arteries, major part of which is attributed to carotid disease. Carotid disease is synonymous to advanced atherosclerosis of the carotid bifurcation with consequent stenosis or occlusion of the extracranial portion of the internal carotid artery. The latest clinical trials show that this is a complex issue with many controversies. Addressing this issue requires an interdisciplinary approach, which should be tailored to patients' risk factors and the planned surgical procedure.

na ožilju, še posebej pri posegih na vratnih arterijah, lahko pojavnost naraste tudi čez 6 %.^{4,5} Največje tveganje za perioperativno MK predstavljajo operacije srca, še posebej urgentne, kjer najpogostejše ni možna optimalna predoperativna priprava bolnika.^{6,7} Zbirne podatke o pojavnosti MK po različnih operativnih posegih navajamo v Tabeli 1, četudi lahko rezultati posameznih raziskav bistveno odstopajo.⁸ Tveganje za perioperativno MK lahko pri srčnih operacijah naraste tudi čez 20 %.⁷ Čeprav je v zadnjem desetletju prišlo do precejšnjega napredka kirurških tehnik in celostne perioperativne oskrbe bolnika, je pojavnost perioperativnih MK na splošno le zmerno upadla,³ pri srčnih operacijah pa se ni bistveno spremenila.

Prispelo: 23. jun. 2009,
Sprejeto: 14. jun. 2010

la. Slednje pripisujejo staranju prebivalstva in večjemu številu operativnih posegov pri starejših bolnikih s številnimi pridruženimi boleznimi, ki povečajo verjetnost za perioperativno MK.⁸ Perioperativna MK podaljša bolnišnično zdravljenje, poveča invalidnost in smrtnost bolnikov, s tem pa precej narastejo stroški zdravljenja.

Pomemben dejavnik tveganja za perioperativno MK so aterosklerotične zožitve na arterijskem povirju možganov. Več je znana o povezavi med perioperativno MK in aterosklerotičnimi spremembami na zunajlobanjskih možganskih arterijah, medtem ko je ta povezava za znotrajlobanjske arterije slabše raziskana.⁸ Za napredovale aterosklerotične spremembe na razcepišču skupnih karotidnih arterij z zožitvijo ali zaporo zunajlobanjskega poteka notranje karotidne arterije (NKA) se pogosto uporablja sinonim karotidna bolezen. Zaradi zapletene fiziologije, patofiziologije, patomorfologije in anatomije tega povirja je analiza dogodkov, ki vodijo do perioperativne MK, zapletena. Omejili se bomo zgolj na vpliv aterosklerotičnih in hemodinamsko pomembnih zožitev v področju zunajlobanjskih arterij, pri čemer je stopnja tveganja za nastanek perioperativne MK odvisna od narave in vrste aterosklerotičnih sprememb, od njihove porazdelitve na zunajlobanjskih arterijah ter od prehodnosti arterij v področju Willisovega arterijskega obroča. Večina raziskav, ki obravnava to področje, se v večjem deležu omejuje na karotidno bolezen, a tudi znotraj

tega pojma so razlike velike. V eni izmed raziskav se je pri srčnih operacijah izkazalo, da je tveganje za MK majhno, kadar zožitev na NKA ni, pri hemodinamsko pomembni zožitvi ene NKA lahko naraste na 3 %, pri hkratnem zaprtju nasprotne NKA pa lahko naraste tudi do 27 %.⁹

Podobno razmerje med tveganji za nastanek MK (čeprav z nižjimi stopnjami), odvisno od porazdelitev aterosklerotičnih sprememb na zunajlobanjskih arterijah, lahko pričakujemo tudi pri bolnikih, operiranih zaradi drugih razlogov. Posebnih tovrstnih raziskav pri tej skupini bolnikov (tako imenovane splošno-kirurške operacije) doslej ni bilo, vendar je stopnjo tveganja pri teh bolnikih mogoče oceniti na osnovi številnih raziskav, ki so preučevale vpliv vrste in narave aterosklerotičnih zožitev na zunajlobanjskih arterijah na nastanek MK pri invazivnih posegih na NKA.^{4,5,10}

Vzroki za nastanek perioperativne MK

Pri bolnikih, operiranih pri splošno-kirurških posegih, je večina perioperativnih MK aterotrombotičnih in trombemboličnih.^{1,2} Ne glede na to, da je posledica obeh enaka (ishemija možganov), je razlikovanje pri iskanju vzrokov pomembno.⁸ Pri bolnikih, operiranih na srcu, so vzroki bolj zapleteni.⁷ Približno 45 % MK ugotovimo zgodaj, to je v prvem dnevu po operativnem posegu, 55 % pa jih razkrijemo po drugem poopera-

Tabela 1: Incidenca MK po različnih operativnih posegih.⁸

Poseg	Tveganje za MK (%)
operacije splošne kirurgije	0,08 do 0,7
operacije na perifernih arterijah	0,8 do 3,0
operacije tumorjev glave in vratu	4,8
KEA (karotidna endarterektomija)	5,5 do 6,1
CABG (<i>angl.</i> coronary artery bypass grafting; aorto-koronarni obvod)	1,4 do 3,8
CABG v kombinaciji z operacijo srčne zaklopke	7,4
operacija ene srčne zaklopke	4,8 do 8,8
operacija dveh ali treh srčnih zaklopk	9,7
operacije aorte	8,7

tivnem dnevu, potem ko preide vpliv anestezije, vendar znotraj enega tedna po posegu.^{1,2,4,8} V podobnem obdobju se pojavljajo tudi srčni infarkti po operaciji, kar kaže na prepletene dejavnike pri nastanku perioperativne MK in na pomemben sistemski vpliv kirurškega posega.⁴ Zgodnji embolizmi so lahko posledica medoperativnih manipulacij srca in aorte. Pozne embolizme pogosto pripisujejo pooperativni atrijski fibrilaciji, miokardnemu infarktu in koagulopatijam.^{1,4,8} Kirurški posegi s pridruženno tkivno poškodbo pomenijo obremenitev za organizem in sprožijo številne presnovne spremembe, med drugim hiperkoagulabilnost, na katero kažeta pospešena hemostaza in zmanjšana fibrinoliza. Vendar pa večina raziskav kaže, da pri bolnikih, operiranih zaradi splošnokirurških posegov, tveganje za nastanek MK močno naraste (tudi za več kot dvanajstkrat), kadar imajo v anamnezi simptomatično možganskožilno bolezen, torej bodisi stanje po MK bodisi stanje po prehodnih ishemičnih napadih (TIA). Večina avtorjev sodi, da je to stanje pri splošnokirurških posegih največji dejavnik tveganja za nastanek perioperativne MK.^{1,2,3,4,11,12} Drugi najbolj pomemben dejavnik tveganja za nastanek perioperativne MK pri teh bolnikih je atrijska fibrilacija.^{2,3,12} Tveganje pomembno zvišujeta tudi ishemična bolezen srca in sladkorna bolezen.^{3,11,12} Nesimptomatična in hemodinamsko pomembna zožitev NKA, ki je omejena zgolj na eno stran, tveganja za nastanek perioperativne MK pri tej skupini bolnikov sama zase ne zvišuje, zvišuje pa ga ob pomembnih pridruženih dejavnikih tveganja.^{4,12,13}

Po operacijah na srcu se pojavnost perioperativne MK nasploh giba med 2–6 %, prehodne kognitivne spremembe pa se pojavljajo kar pri 30–65 % bolnikov.^{6,7} V izbranih skupinah bolnikov je pojavnost perioperativne MK lahko tudi višja od 20 %, smrtnost lahko presega 40 %, preživeli pa so kot kronični bolniki za zdravstveni sistem hudo socialno in finančno breme.^{7,9} Vendar so vzroki za nastanek perioperativne MK pri srčnih operacijah zapleteni. Večina podatkov, ki obravnavajo omenjeno področje, se nanaša na srčne operacije, pri katerih je bil opravljen aorto-koronarni obvod (CABG)

in išče povezavo s pomembnimi zožitvami na zunajlobanjskih arterijah. To velja vedno tudi za podatke v tem prispevku, kjer obravnavamo operacije na odprtem srcu ali kardiokirurške posege. Vpliva pomembnih aterosklerotičnih zožitev na znotrajlobanjskih arterijah na tem mestu ne bomo posebej obravnavali, čeprav lahko tako stanje pomeni tudi kontraindikacijo za kardiokirurški poseg.^{7,9} Prav tako ne bomo posebej obravnavali preprečevalnih postopkov nevroloških zapletov, ki jih uporabljamo med samim kardiokirurškim posegom.⁷

Med najpomembnejša dejavnika, ki pri operacijah na odprtem srcu vplivata na pojav nevrološke simptomatike, večina avtorjev prišteva embolizacije v povirju možganskih arterij in hipoperfuzijo možganov,⁷ četudi so mnenja o deležu hipoperfuzije pri nastanku perioperativne MK lahko deljena ali protislovna.⁸ Na oboje dodatno vpliva vrsta kirurškega postopka (operacija z uporabo zunajtelesnega krvnega obtoka, operacija brez njega).¹⁴ Če odmislimo vpliv samega posega kot takega in izjemno pomembnost embolov, nastajajočih med posegom,^{7,15} analizo povezave med perioperativno MK, kardiokirurškim posegom in aterosklerotičnimi spremembami na zunajlobanjskih arterijah dodatno zapleta dejstvo, da so anatomska mesta MK po posegu bodisi na nasprotni strani karotidne zožitve ali obojestransko, zato jih ni mogoče preprosto pripisati zgolj karotidni zožitvi.^{7,8} Vendar kljub vsemu ostaja dejstvo iz številnih, dobro dokumentiranih kliničnih spoznanj,^{8,9} da hemodinamsko pomembne zožitve na zunajlobanjskih arterijah pomembno zvišujejo tveganje za nastanek perioperativne MK; k temu prispevajo največji delež spremembe na NKA.

Po karotidnih revaskularizacijskih posegih se redko razvije možganski hiperperfuzijski sindrom (HPS), ki je posledica motene avtoregulacije možganskega krvnega obtoka in porevaskularizacijskih sprememb možganske hemodinamike.¹⁶ Klinično se kaže s številnimi nevrološki simptomi in znaki, v skrajni obliki kot znotrajmožganska krvavitev z znaki MK.

Simptomatska karotidna bolezen

Simptomatska zožitev na NKA (> 70-odstotna zožitev) predstavlja visoko tveganje za perioperativno MK. Za simptomatičnega lahko štejemo bolnika, ki je znotraj šestih mesecev doživel TIA v povirju prizadete NKA ali MK brez preostale večje splošne prizadetosti.¹⁷ Tveganje za bolnike po preboleli MK ni povsem jasno opredeljeno,¹⁷ četudi iz različnih raziskav izhaja, da je nekajkrat višje kot pri ostalih bolnikih.^{1,2,8,12} Poleg tega se večina dobro dokumentiranih podatkov nanaša na bolnike z enostransko zožitvijo NKA.¹⁷ Ko gre za kombinacijo sprememb (pomembno zoženi obe NKA, ena pomembno zožena, druga zaprta ipd.) je dobro dokumentiranih podatkov manj,¹⁰ vendar je iz številnih raziskav mogoče posredno sklepati, da pri takih bolnikih tveganje nesorazmerno naraste.⁹

Mnenja o predoperativni diagnostični obdelavi takih bolnikov niso povsem enotna.^{1,10,18} Nekateri pred načrtovanim kirurškim posegom priporočajo zgolj ultrazvočno preiskavo vratnega ožila.¹ Glede na to, da je karotidna bolezen vzrok le za okoli 20 % MK, je pred posegom smiselno ugotoviti in opredeliti tudi ostala morebitna tveganja z dodatnimi slikovnimi preiskavami.^{10,18} Podatki, dobljeni na tak način, so tudi dobro vodilo pri varnem načrtovanju morebitnega invazivnega posega na NKA, hkrati pa omogočajo tudi oceno aterosklerotičnih sprememb na znotrajlobanjskih arterijah.¹⁸

Nasploh velja priporočilo, da karotidni revaskularizacijski poseg koristi bolnikom v obdobju štirinajstih dni po akutnem možganskožilnem dogodku.^{17,18} To priporočilo je dobro podprto z dokazi, ko gre za kirurški poseg (karotidna endarterektomija), podatki o vlogi vstavitve znotrajžilne opornice pa so v tej vzročni zvezi pomanjkljivi ali pa jih sploh ni.^{5,17,18} Še manj jasna in zelo protislovna so mnenja o tem, kdaj je potrebno takemu bolniku pred načrtovanim drugim kirurškim posegom opraviti invazivni poseg na NKA, še posebej, če gre za kardiokirurški poseg.^{19,20}

Ko gre za kirurške posege, ki sodijo v področje tako imenovane splošne kirurgije,

je pri simptomatskih bolnikih s pomembno zožitvijo ene NKA pred načrtovano splošnokirurško operacijo potrebno skrbno pretehtati številne zagate in se odločati od primera do primera. Natančno in skrbno je potrebno oceniti tveganje obeh morebitnih posegov. Če je od akutnega ishemičnega možganskožilnega dogodka preteklo več kot šest mesecev in je tveganje splošnokirurškega posega majhno, je mogoče pri bolniku ob ustreznih zdravilih opraviti splošnokirurški poseg brez predhodnega posega na NKA.^{3,4} Če načrtujemo večji splošnokirurški poseg z visokimi tveganji, potlej velja splošna presoja, da bo bolniku predhodni poseg na NKA tveganje zmanjšal,⁸ četudi je potrebno poudariti, da ta splošna presoja za to skupino bolnikov ni v ničemer podprta z dovolj prepričljivimi dokazi. Podatki, zbrani iz različnih raziskav, namreč kažejo, da obstajajo velike razlike med bolniki s preprosto TIA, bolniki z manjšo MK ter bolniki z razvijajočo se MK s hujšimi nevrološkimi izpadi in da najbolj ustreznega ter varnega časa za poseg na karotidnih arterijah ni mogoče povsem natančno določiti.²¹ Posebna skupina so seveda bolniki z razvito MK in s hudimi nevrološkimi izpadi,^{1,2,12} pri katerih je tveganje za nastanek ponovne MK pri večjih splošnokirurških posegih povečano tudi za dvanajstkrat in kjer je smiselno (če je možno) s splošnokirurškim posegom počakati vsaj tri mesece.²²

Bolniki s simptomatsko zožitvijo NKA, ki potrebujejo načrtovano srčno operacijo, so posebna skupina. Pri njih je tveganje za nastanek perioperativne MK nekajkrat večje kot pri ostalih načrtovanih kirurških posegih. Poprava simptomatične zožitve NKA pred načrtovano kardiokirurško operacijo lahko zmanjša tveganje za nastanek perioperativne MK vsaj za 17 %, ²³ vendar ostaja izjemno protisloven pogled na vprašanje, kdaj in kako naj bo poprava sprememb na NKA opravljena.^{6,14,20,24} Kirurg ima več možnosti: karotidno arterijo lahko kirurško popravi pred kardiokirurškim posegom, poseg lahko opravi sinhrono z operacijo na srcu, poleg tega pa lahko samo operacijo opravi s pomočjo zunajtelesnega obtoka ali brez njega. Poleg tega je mogoče zožitev na NKA popraviti pred načrtovanim kardiokirur-

škim posegom tudi z vstavitvijo znotrajžilne opornice.^{6,25}

Doslej se prav nobena izmed opisanih možnosti ni izkazala z rezultati, ki bi ji dajali bistveno prednost pred ostalimi.^{6,14,22} Kaže pa, da lahko vstavev znotrajžilne opornice pred načrtovanim kardiokirurškim posegom v primerjavi z ostalimi možnostmi za skoraj poldrugi odstotek zniža perioperativno tveganje za nastanek MK.^{6,14,20} V raziskavi Timarana in sodelavcev je bila razlika v pojavnosti perioperativne MK pri kardiokirurških bolnikih, operiranih na koronarnih arterijah (aorto-koronarni obvod), 2,4 % proti 3,9 % v korist predhodne vstavitve znotrajžilne opornice v NKA.

Pri nujnih operativnih posegih na srcu pri bolnikih s srčno in pridruženo karotidno boleznijo je tveganje za zaplete (tudi za perioperativno MK) seveda večje.

Nesimptomatska karotidna bolezen

Tveganje za perioperativno MK pri nesimptomatski, še posebej enostranski karotidni bolezni, je pri bolnikih, ki bodo operirani zaradi splošnokirurškega posega in so brez drugih dejavnikov tveganja, majhno in običajno ne presega odstotka.^{1,2,3} Sorazmerno majhno, četudi nekoliko večje kot pri ostalih kirurških bolnikih, je tudi pri bolnikih, ki bodo operirani na odprtem srcu in je načeloma enako splošnemu tveganju za nastanek perioperativne MK pri bolnikih brez pomembnih aterosklerotičnih sprememb na zunajlobanjskih arterijah.²⁶ Glede na zbirne podatke številnih opravljenih raziskav v zadnjih desetletjih je celotno tveganje za perioperativno MK pri CABG 2 %.⁸ To tveganje nekoliko naraste pri bolnikih z nesimptomatsko enostransko karotidno boleznijo – na okoli 3 % v zbirnih podatkih, četudi posamezne raziskave nakazujejo, da je lahko ob zdravljenju z ustreznimi zdravili tudi bistveno manjše.²⁶ Bolniki z enostransko nesimptomatsko zožitvijo NKA pred ačrtovanim kardiokirurškim posegom ob ustrezno vodenem zdravljenju z zdravili nimajo nujno povečanega tveganja za nastanek perioperativne MK in se posegu na NKA lahko odrečemo,²⁶ četudi so pri posameznih bol-

nikih odločitve lahko drugačne, še posebej pri tistih, kjer ugotovimo aterosklerotično leho mehkega tipa, ki zlahka sprošča embole.²⁷

Pri bolnikih z obojestransko pomembno (> 70-odstotno) zožitvijo NKA tveganje naraste na 5 %, pri bolnikih z enostransko karotidno zaporo pa celo na 7 %.⁸ Pri obeh skupinah bolnikov priporočajo popravilo ene strani pred (ali med) načrtovano kardiokirurško operacijo, čeprav so vsaj v skupini bolnikov z obojestransko nesimptomatsko in hemodinamsko pomembno zožitvijo obeh NKA pogledi na to priporočilo protislovn.²⁷

Na nesimptomatsko karotidno bolezen pogosto posumimo med predoperativno pripravo bolnika zaradi šuma nad vratnim ožiljem, ki se ne širi s področja srca. Pri takem bolniku je smiselno opraviti ultrazvočno preiskavo vratnega ožilja.^{17,18} Čeprav najdemo zgolj hemodinamsko nepomembne zožitve v povirju karotidnih arterij, lahko zgolj z ustreznimi zdravili tudi pri takih bolnikih pomembno znižamo operativno tveganje za nastanek MK.

Obseg predoperativne obravnave bolnika ob pridruženi nesimptomatski karotidni zožitvi je potrebno prilagoditi posameznemu bolniku. Predoperativna obravnava bolnika s povečanim tveganjem (obojestranska pomembna zožitev NKA ne glede na simptomatiko, kombinacija različnih aterosklerotičnih leh na zunajlobanjskih arterijah z nevrolško simptomatiko ali brez nje ipd.) naj bi zajemala vsaj anamnestične podatke o simptomih TIA, natančen nevrolški pregled in poleg ultrazvočne preiskave še slikovno diagnostiko z nadgrajenimi slikovnimi postopki: računalniško tomografijo (CT) ali magnetnoresonančno tomografijo (MRT) možganov za izključitev klinično nemih področij možganske ishemije na strani zožitve NKA.⁸

Karotidna endarterektomija (KEA)

Karotidno endarterektomijo opravljamo za preprečevanje ishemične MK, vendar med njene zaplete uvrščamo tudi perioperativno MK, ki se po podatkih različnih

študij pojavlja v 5,5 do 6,1 %.^{28,29} Karotidno endarterektomijo priporočamo pri bolnikih s simptomatsko (>70-odstotno) zožitvijo NKA, pri čemer mora biti stopnja perioperativnih zapletov (vse MK in smrt) manj kot 6 %, sicer je tveganje posega večje od tveganja pri naravnem poteku bolezni.^{30,31} Karotidna endarterektomija zmanjša tveganje za ishemično MK v primerjavi z zdravljenjem z zdravili pri bolnikih s 70- do 99-odstotno simptomatsko zožitvijo NKA (absolutno zmanjšanje tveganja za 16 % v petih letih). Poseg je potrebno opraviti čim prej po ishemičnem dogodku, najbolje v okviru 14 dni.^{17,18} Bolniki morajo prejemati protitrombotično zdravljenje z acetilsalicilno kislino pred KEA in po njej in ga v perioperativnem obdobju ne ukinjamo. Če gre za 50- do 69-odstotno zožitev NKA, KEA lahko koristi nekaterim bolnikom, predvsem moškim z nedavnimi simptomi možganske poloble. Pri tem mora biti stopnja perioperativnih zapletov (vse MK in smrt) manj kot 3 %.^{17,18} Pri manj kot 50-odstotni zožitvi NKA, tudi če je simptomatska, KEA ni priporočljiva, saj je tveganje za perioperativne zaplete večje od verjetnosti preprečitve ishemične MK ali TIA.^{17,18} Pri večini bolnikov z nesimptomatsko in hemodinamsko pomembno zožitvijo NKA je KEA smiselna, če je pogostost zapletov v posameznem kirurškem centru majhna. Če je pogostost zapletov večja od 6 %, je bolj smiselno zdravljenje z zdravili.^{30,31,32} Korist KEA je manjša pri bolnikih z lakunarno ishemično MK. Levkoaraiioza in zapora nasprotne NKA sta povezani z višjim tveganjem za perioperativne zaplete.^{31,32}

Karotidna angioplastika z vstavitvijo žilne opornice (KAS)

V zadnjem desetletju se je pri izbranih bolnikih karotidna angioplastika z vstavitvijo žilne opornice ali brez nje marsikje uveljavila kot čedalje uspešnejša alternativa KEA, četudi zadnji zbirni podatki kažejo, da je pri njeni uporabi potrebna previdnost.⁵ Karotidne angioplastike ne priporočamo pri nesimptomatski karotidni bolezni,⁵ ampak pri izbranih bolnikih s hudo simptomatsko karotidno boleznijo, s kontraindikacijami za KEA, z zožitvijo na za KEA nedostopnem

mestu, s ponovno zožitvijo po predhodni KEA in z zožitvijo po obsevanju.⁴ Pet dni pred predvideno KAS morajo bolniki pričeti s kombiniranim protitrombotičnim zdravljenjem z acetilsalicilno kislino in s klopidogrelom, ki ga je potrebno nadaljevati še 1 do 3 mesece po posegu, nato pa bolniki prejemajo le acetilsalicilno kislino. Predoperativno zdravljenje s statinom v visokem odmerku ne glede na raven krvnih maščob zlasti pri simptomatskem bolniku³³ izkorišča pleotropne učinke statinov, ki stabilizirajo aterosklerotične lehe.^{33,34} Zdravljenje z visokimi odmerki nadaljujemo še vsaj mesec dni po posegu, nato odmerek postopoma nižamo glede na vrednosti krvnih maščob. Nekaj raziskav je primerjalo učinkovitost in varnost KAS in KEA v sekundarni preventivi ishemične MK, vendar si njihovi rezultati nasprotujejo. Metaanaliza teh raziskav je pokazala pomembno višje tveganje za kakršno koli MK in smrt v 30 dneh po KAS v primerjavi s KEA.⁴

Karotidna angioplastika z vstavitvijo žilne opornice pri karotidni bolezni v Sloveniji

V Sloveniji smo od leta 2002 do junija 2007 opravili 715 posegov KAS. V obeh univerzitetnih kliničnih centrih v Sloveniji odločitev glede izbire zdravljenja poda konzilij za zdravljenje karotidne bolezni. Večino omenjenih posegov smo v tem obdobju opravili na Kliničnem oddelku za vaskularno nevrologijo in intenzivno nevrološko terapijo Nevrološke klinike UKC Ljubljana. Analizirali smo 715 bolnikov z zapleti do 30 dni po KAS²⁵. Bolnike smo razdelili na simptomatske in nesimptomatske ter na bolnike s težjimi in z lažjimi nevrološkimi zapleti po KAS. V nobeni od 4 skupin nismo beležili smrtnega izida. V obeh skupinah bolnikov je utrpelo veliko ishemično MK 8 bolnikov (1,12 %), od tega 4 zaradi istostranske embolije, 2 zaradi tromboze žilne opornice in 2 zaradi embolije nasprotne strani.²⁵ Eden od bolnikov (0,14 %) je utrpel HPS s krvavitvijo²⁵. Skupaj je utrpelo težji zaplet 9 bolnikov (1,26 %)²⁵. Med vsemi bolniki je manjšo ishemično MK utrpelo 7 bolnikov

(0,98 %), TIA 9 bolnikov (1,26 %) in HPS brez krvavitve en bolnik (0,14 %), skupaj 17 bolnikov (2,38 %) ²⁵. V obeh skupinah, simptomatski in nesimptomatski, je utrpelo težje in lažje nevrološke zaplete 26 bolnikov (3,64 %) ²⁵. Izjemnega pomena je, da je imelo v simptomatski skupini katerega koli od zapletov le 19 bolnikov (2,66 %), v nesimptomatski skupini pa le 7 bolnikov (0,98 %) ²⁵. Po letu 2007 je naraslo število KAS tudi v Univerzitetnem kliničnem centru Maribor, vendar natančna analiza skupnih podatkov in njihova primerjava s KEA še ni končana.

Zaključek

Karotidna bolezen predstavlja pri nekaterih skupinah bolnikov pomemben dejavnik tveganja za perioperativno MK. S predoperativnim karotidnim revaskularizacijskim posegom, še posebej pri simptomatskih bolnikih, lahko tveganje za perioperativno MK zmanjšamo. Preprečitev perioperativne MK bistveno prispeva k boljšemu celotnemu izidu zdravljenja in v današnjem času vse bolj pomembnim čim nižjim stroškom zdravljenja. Glede na kompleksnost problema perioperativne MK, zapletenost obravnave bolnikov z aterosklerotičnimi spremembami na zunajlobanjskih arterijah in na številne protislovne poglede na dogajanja na tem področju je smiselno, da je obravnava takih bolnikov skupinska in da jih pred morebitnim načrtovanim posegom na zunajlobanjskih arterijah obravnava ustrezni konzilij.

Literatura

1. Kam PC, Calcroft RM. Perioperative stroke in general surgical patients. *J Anesth* 1997; 52: 879-883.
2. Larsen SF, Zaric D, Boyson G. Postoperative cerebrovascular accidents in general surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988; 32: 698-701.
3. Lier F, Schouten O, Domburg TR, Geest PJ, Borsma E, Fleisher LA, idr. Effect of chronic beta-blocker use on stroke after noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 2009; 104: 429-433.
4. Axelrod DA, Stanley JC, Upchurch GR, Khuri S, Daley J, Henderson W, idr. Risk for stroke after elective noncarotid vascular surgery. *J Vasc Surg* 2004; 39: 67-72.
5. Knur R. Carotid artery stenting: A systematic review of randomized clinical trials. *VASA* 2009; 38: 281-291.
6. Naylor AR, Mehta Z, Rothwell PM. A systematic review and meta-analysis of 30-days outcomes

- following staged carotid artery stenting and coronary bypass. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37: 379-387.
7. Poglajen G, Knežević I. Nevrološke motnje po kardiokirurških posegih. *Slov Kardiol* 2007; 4: 102-106.
8. Selim M. Perioperative stroke. *N Engl J Med* 356; 7: 706-713.
9. Wolman RL, Nussmeier NA, Aggarwal A, Kan-chuger MS, Roach GW, Newman MF, idr. Cerebral injury after cardiac surgery: identification of a group at extraordinary risk. Multicenter study of perioperative ischemia research group and the ischemia research education foundation (IREF) investigators. *Stroke* 1999; 30: 514-22.
10. Flis V, Miksić K, Tetičković E. Outcome of stenosis of the internal carotid arterectomy after contralateral endarterectomy. *Wien Klin Woch* 2004; 116 Suppl 2: 44-50.
11. Limburg M, Wijdicks EF, Li H. Ischemic stroke after surgical procedures: clinical features, neuroimaging, and risk factors. *Neurology* 1998; 50: 895-901.
12. Parikh S, Cohen JR. Perioperative stroke after general surgical procedures. *NY State J Med* 1993; 93: 162-165.
13. Hagino TR, Rossi PJ, Rossi BM, Valetine RJ, Clagett PG. Asymptomatic carotid stenosis and unrelated operations: should we be more aggressive? *J Am Coll Surg* 2001; 192: 608-613.
14. Fareed KR, Rothwell PM, Mehta Z, Naylor AR. Synchronous carotid endarterectomy and off-pump coronary bypass. An updated, systematic review of early outcomes. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37: 375-378.
15. Borger MA, Ivanov J, Weisel RD, Rao V, Peniston CM. Stroke during coronary bypass surgery: principal role of cerebral macroemboli. *Eur J Cardio-Thorac Surg* 2001; 19: 627-632.
16. Moulakakis KG, Mylonas SN, Sfyroeras GS, Andrikopoulos V. Hyperperfusion syndrome after carotid revascularization. *J Vasc Surg* 2009; 49: 1060-8.
17. Liapis CD, Bell PRF, Mikhailidis D, Sivenius J, Nicolaides A, Fernandes e Fernandes J, idr. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37: S1-S9.
18. Veith FJ, Amor M, Okhi T, Beebe HG, Bell PR, Bolia A, idr. Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders. *J Vasc Surg* 2001; 33 Suppl 2: S111-S6.
19. Das KS, Brow TD, Pepper J. Continuing controversy in the management of concomitant coronary and carotid artery disease: an overview. *Int J Cardiol* 2000; 74: 47-65.
20. Timaran CH, Rosero EB, Smith TS, Valentine JR, Modrall J, Clagett G, idr. Trends and outcomes of concurrent carotid revascularization and coronary bypass. *J Vasc Surg* 2008; 48: 355-61.
21. Wolfle KD, Pfadenhauer K, Bruijnen H, Becker T, Engelhardt M, Wachenfeld-Wahl C, idr. Early carotid endarterectomy in patients with a nondisabling ischemic stroke: results of a retrospective analysis. *VASA* 2004; 33: 30-5.

22. Hogue CW, Murphy SF, Schechtman KB, Dávila-Román VG. Risk factors for early or delayed stroke after cardiac surgery. *Circulation* 1999; 100: 642-7.
23. Long GW, Nuthakki V, Bove PG, Brown OW, Shanley CJ, Bendick PJ, idr. Contemporary outcomes for carotid endarterectomy at a large community-based academic health center. *Ann Vasc Surg* 2007; 21: 321-7.
24. Cywinski JB, Koch CG, Krajewski LP, Smedira N, Li L, Starr NJ. Increased risk associated with combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass graft surgery: a propensity-matched comparison with isolated coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006; 6: 796-802.
25. Žvan B, Milošević Z. Obravnava bolnikov s karotidno boleznijo v Sloveniji. V: Blinc A, Kozak M, ur. *Žilne bolezni v klinični praksi*. Letno srečanje Združenja za žilne bolezni; 30.-31. marec 2007. Ljubljana: Združenje za žilne bolezni Slovenskega zdravniškega društva, 2007. Str. 16-9.
26. Baiou D, Karageorge A, Spyrt T, Naylor AR. Patients undergoing cardiac surgery with asymptomatic unilateral carotid stenoses have a low risk of perioperative stroke. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 38: 556-559.
27. Naylor AR. Does the risk of post CABG stroke merit staged or synchronous reconstruction in patients with symptomatic or asymptomatic carotid disease. *J Cardiovasc Surg* 2009; 50: 71-81.
28. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-53.
29. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995; 273: 1421-28.
30. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. *Lancet* 2004; 363: 1491-502.
31. Žvan B, Zaletel M, Milošević Z, Videčnik V, Tetičkovič E, Flis V. Smernice za odkrivanje in zdravljenje karotidne bolezni. *Zdrav Vest* 2004; 11: 833-38.
32. Chaturvedi S, Bruno A, Feasby T, Holloway R, Benavente O, Cohen SN, idr. Carotid endarterectomy: an evidence based review: report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2005; 65: 794-801.
33. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE, idr. High-Dose Atorvastatin after Stroke or Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med* 2006; 355: 549-59.
34. Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P, Brown BG, Ganz P, Vogel RA, idr. Effect of Intensive Compared With Moderate Lipid-Lowering Therapy on Progression of Coronary Atherosclerosis. *JAMA* 2004; 291: 1071-80.