

颈动脉内膜剥脱术后脑过度灌注综合征围手术期干预分析

马菲韩,杜晓亮,王 胜,厉春林

(华中科技大学同济医学院附属同济医院神经外科,湖北 武汉 430030)

摘要:目的 探讨颈动脉内膜剥脱术后脑过度灌注综合征围手术期干预。方法 回顾性分析 2017 年 1 月~11 月我院 57 例患者因颈动脉狭窄行颈动脉内膜剥脱术后完整病例资料,围手术期监测头颈部 CTA 或 DSA、经 TCD、头部 MRI,并动态监测患者收缩压,实现围手术期脑过度灌注综合征监测和有效干预。结果 57 例患者经术后 CTA/DSA 证实颈动脉狭窄斑块完整切除,1 例(1.75%)患者经临床症状及 TCD、MRI 影像学证实存在脑过度灌注综合征,出现头痛,手术对侧肢体肌力下降及认知功能下降,经积极控制血压及 TCD 动态监测,患者于术后 7 d 恢复正常。所有患者术后 7 d 无颈部血肿、声音嘶哑、颅内出血、脑缺血发作、植物生存及死亡患者。结论 围手术期加强监测是防治颈动脉内膜剥脱术后脑过度灌注综合征的重要方法,而控制血压是治疗脑过度灌注综合征的有效干预手段。

关键词:颈动脉内膜剥脱术;颈动脉狭窄;脑过度灌注综合征

中图分类号:R619+.9

文献标识码:A

DOI: 10.3969/j.issn.1006-1959.2018.18.028

文章编号:1006-1959(2018)18-0091-04

Perioperative Intervention Analysis of Cerebral Hyperperfusion Syndrome after Carotid Endarterectomy

MA Fei-han, DU Xiao-liang, WANG Sheng, LI Chun-lin

(Department of Neurosurgery, Tongji Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430030, Hubei, China)

Abstract: Objective To investigate the perioperative intervention of brain hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy. Methods A retrospective analysis of 57 patients with carotid stenosis after carotid endarterectomy in our hospital from January to November 2017 was performed. Perioperative monitoring of head and neck CTA or DSA, TCD, and head MRI were performed during the perioperative period. The patient's systolic blood pressure was dynamically monitored to achieve perioperative monitoring of brain hyperperfusion syndrome and effective intervention. Results 57 patients underwent CTA/DSA to confirm the complete resection of carotid stenosis plaque. 1 patient (1.75%) was confirmed by clinical symptoms, TCD and MRI to have cerebral hyperperfusion syndrome, headache, decreased muscle strength and cognitive function of the contralateral limbs. After active control of blood pressure and TCD monitoring, the patient recovered to normal 7 d after operation. All patients had no cervical hematoma, hoarseness, intracranial hemorrhage, cerebral ischemic attack, vegetative survival or death 7 d after operation. Conclusion Perioperative monitoring is an important method to prevent brain hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy. Control of blood pressure is an effective intervention for the treatment of brain hyperperfusion syndrome.

Key words: Carotid endarterectomy; Carotid stenosis; Cerebral hyperperfusion syndrome

颈动脉粥样硬化性狭窄是引发缺血性脑卒中发作的最重要原因之一,颈动脉内膜剥脱术(carotid endarterectomy, CEA)是治疗颈内动脉(Internal carotid artery, ICA)狭窄的有利手段。CEA 是治疗颈动脉狭窄所致脑卒中金标准,可降低反复缺血性脑卒中的发生。但 CEA 术后导致的脑过度灌注综合征(cerebral hyperperfusion, CHS),因其发生率低(0.18%~18.9%)、引起颅内出血、植物生存或死亡严重不良后果,而使 CEA 治疗颈动脉狭窄面对挑战^[1]。本研究探讨颈动脉狭窄行 CEA 治疗的围手术期监

测和 CHS 干预手段,以期待对于这一临床严重并发症进行有效防治。

1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性分析 2017 年 1 月~11 月华中科技大学同济医学院附属同济医院 57 例颈动脉狭窄患者,本研究已经本院伦理委员会审核同意。其中男性 46 例,女性 11 例,年龄 47~79 岁,平均年龄(56.27±5.45)岁。其中 43 例患者主要表现为肢体运动或感觉异常、记忆力下降、头晕、失语、黑朦等发作症状,另 14 例无明显症状,因查体发现颈动脉狭窄入院治疗。合并症:高血压 40 例,高血脂 26 例,糖尿病 19 例,冠心病 4 例,吸烟史 39 例。本研究所有 57 例患者经影像学检查头颈部 CTA 或 DSA 证实。

作者简介:马菲韩(1983.11-),女,湖北武汉人,硕士研究生,主治医师,研究方向:脑血管病综合治疗

通讯作者:厉春林(1974.5-),女,湖北武汉人,本科,主任护师,护士长,研究方向:脑血管综合治疗

1.2 纳入及排除标准 纳入标准:①无症状者,颈动脉狭窄程度 60%~99%;②有症状者,颈动脉狭窄程度 50%~99%。排除标准:①术前 1 个月内存在急性缺血性脑卒中发作;②存在出血倾向性疾病,或术后不宜服用血小板抑制剂;③严重恶性高血压或重度冠心病;④合并严重心肺肝肾等多脏器衰竭的手术禁忌者;⑤合并系统性疾病。

1.3 方法

1.3.1 手术方法 本研究 57 例患者术前均给予全麻进行 CEA 手术。待患者全麻平稳后,行胸锁乳突肌前缘斜切口,分离皮下组织及肌肉,分离暴露颈动脉鞘,游离出颈总动脉、颈内动脉及颈外动脉,同时避免损伤喉上神经、舌下神经、迷走神经及颈袢等,静脉肝素化(1 mg/kg)并将收缩压升至较基础血压高 20 mmHg 血压水平,临时阻断颈总动脉、颈内动脉、颈外动脉及甲状腺上动脉后,显微镜下纵行切开颈总动脉及颈内动脉,钝性分离出内膜粥样斑块,并以 7-0 缝线连续缝合,最后一针缝合前,以肝素生理盐水冲洗后缝合完毕,收缩压控制到术前基础血压;静脉推注 50 mg 鱼精蛋白中和肝素后,开放血管,颈部留置皮下引流管^[2]。

1.3.2 围手术期监测 ①患者分别于术前 3 d 及术后 7 d 给予头颈部 CTA 或 DSA、头部 MRI;②患者于术前 1 d、术中、术后 1、3、7 d 连续行颈脑血管超声 TCD,其中 TCD 监测包括双侧颈内动脉、颈外动脉、颈总动脉及双侧大脑中动脉(middle cerebral artery, MCA);③术前连续 3 d、术中、术后连续 7 d 连续动态监测患者收缩压。

1.3.3 效果评价 存在如下两点可考虑为 CHS:①患者出现头面部痛、偏侧头痛、癫痫抽搐发作、局灶性神经症状、认知功能下降,或合并颅内出血或脑水肿,并排除颅内缺血性疾病新发的神经影像学表现;②TCD 监测 MCA 脑血流量较之术前增加 $\geq 100\%$ 。术后评价神经功能学、神经认知水平恢复情况时间节点为术后 7 d、1 个月和 3 个月。

1.3.4 术后 CHS 治疗方法 结合术后临床表现、术前后 TCD 监测及收缩期动脉压,如诊断为 CHS,给予术后积极控制血压,控制血压以 β 受体阻滞剂盐酸乌拉地尔静脉滴注给药;甘露醇、丙戊酸钠等积极对症治疗。

1.3.5 不良事件随访 以患者 CHS 后出现大面积脑梗塞、颅内出血、心血管意外、植物生存及死亡为不良事件,随访术后 3 个月发生率。

2 结果

57 例患者术后经 CTA/DSA 证实颈动脉狭窄斑块完整切除。其中 1 例(1.75%)患者因左 ICA 重度狭窄行 CEA 手术治疗,术后第 1 天出现头痛,右侧肢体肌力下降及认知功能下降,经临床症状及 TCD、DWI 影像学证实存在脑过度灌注综合征,经 TCD 动态监测及盐酸乌拉地尔静脉滴注积极控制血压,患者术后 7 d 恢复正常,经 TCD 及 MRI 复查,未出现脑梗塞灶。本研究 57 例患者 CEA 术后无颈部血肿、声音嘶哑、颅内出血、脑缺血发作、植物生存及死亡患者。

3 讨论

颈动脉狭窄是引起缺血性脑卒中发作的重要原因,而 CEA 是治疗这类疾病的金标准。依据手术并结合患者围手术期 TCD、MRI、PET/SPECT 等多种监测,患者发生严重并发症比例已明显下降,但 CHS 却是 CEA 治疗 ICA 狭窄术后致死致残的重要原因,长期困扰外科医生。

CHS 是 CEA 或 CAS 治疗 ICA 狭窄后、缺血性脑卒中在经静脉溶栓及血管内治疗后及颅内外血管搭桥术后严重并发症。颈动脉狭窄行血管重建手术后同侧脑血流量能明显增多导致的严重并发症,主要表现为头眼部疼痛、头痛、癫痫、局灶性神经功能症状,及脑出血或者脑水肿后的认知功能异常^[3]。CEA 术后 CHS 诊断四个标准表现为:①CEA 术后 30 d 以内;②脑过度灌注的证据(TCD、SPECT、CT/MRI 或者收缩压 >180 mmHg);③出现如下症状,包括新发头痛、癫痫、意识模糊、GCS <15 分,脑水肿或颅内出血的影像学表现;④无新发脑缺血卒中、术后颈动脉闭塞、代谢性或者药物学病因引起异常表现的证据^[4]。CEA 手术前后 MCA 平均血流量或脉冲指数 PI $>100\%$,都是 CHS 发生重要指标^[4]。本研究 57 例患者 CEA 术后出现 1 例患者于术后 1 d 出现头痛,右侧肢体肌力下降及认知功能下降,与文献中症状相符^[5]。

而针对 CEA 术后发生 CHS 的监测也存在多种手段。常用方法包括 TCD、CT、MRI、SPECT/PET、近红外光谱成像、动脉自旋标 ASL 等。通常使用 TCD 可以在 CEA 术前、麻醉前、麻醉后、颈动脉临时阻断前、阻断中及阻断后、CEA 术后随访监测脑血流变化,可以及时干预术后可能并发症。但因 TCD 观测特点及颅骨骨窗受限、颅内 MCA 狭窄或者闭塞影响观测等诸多原因,TCD 也有其局限性。术中及术

后 TCD 提示的脑血流量变化,并不一定能准确预警术后可能发生 CHS 和颅内出血^[9]。我们研究中的 1 例 CHS 患者 TCD 术后提示脑血流量术后较术前增加>100%,给予盐酸乌拉地尔积极控制 7 d 后,患者头痛、认知障碍及肢体功能下降恢复正常,经 TCD 证实脑血流量恢复正常。当然 CT、DWI、SPECT/PET、近红外线等手段也取得效果。CHS 后脑组织 CT 上弥漫性脑水肿,斑点性白质改变,占位效应和颅内出血而 SPECT 在鉴别 CEA 术后 CHS 和新发脑缺血发作方面具有敏感性,尤其是 CEA 术后第 1~3 天,同侧 MCA 显著狭窄或者闭塞时,较之 TCD 更有优势^[9]。经颅颜色标记超声 TCCS 可以揭示 CEA 术后脑再灌注损伤和脑 CHS 是不同的,同时可作为术后血压控制的检测指标^[9]。简易智能精神状态检查量表(min-mental state examination,MMSE)和画钟测试(clock drawing test,CDT)提示颈动脉狭窄行 CEA 术后 3 d 心理认知功能较术前下降明显,但是术后 3 个月和基础数值没有差异,但是狭窄程度和 ICA 临时阻断夹闭的时间对认知受损影响具有统计学差异^[9]。

CHS 病理生理学特征是 CEA 术后脑血流量增多合并脑血管自我调节功能受损,病变区域脑血管反应性下降,而 CEA 血管重建后,区域性的脑充血超过了脑自我调节机制,导致血脑屏障破坏和 CHS。CHS 和恶性高血压病理学改变类似,表现为动脉或者小动脉水肿,内皮细胞增生,红细胞溢出,纤维蛋白外渗和坏死^[9]。一项 51001 例 CEA 术后关于 CHS 观察分析发现:患者为女性、1 月份发生同侧脑梗,冠心病及对侧狭窄超过 70%是 CHS 发生的独立危险因素,其中 1 个月内脑卒中是最危险因素,而血压控制和心脏病与 CHS 后患者死亡率具有密切相关性;急性脑梗后行 CEA 和 CEA 术后>2 h 再次颈部手术也是重要危险因素^[9]。脑血管反应性下降,对侧颈动脉狭窄>70%,术后高血压,最近颈动脉狭窄对应的同侧发生缺血性卒中,都是 CEA 术后 CHS 的危险因素^[9]。CHS 发生者中 38%是 ICH,而 ICH 死亡率是 51%;而 CEA 较 CAS 术后发生 CHS-ICH 低,CEA 术后因 CHS 导致 ICH 的诱发因素包括术前高血压及同侧严重 ICA 狭窄^[9]。而在不同治疗方式比较,在老年人 CEA 较之 CAS 术后更易发生 CHS^[10]。手术时机及手术侧的选择同样重要:TIA 发作患者确诊后半个月内 CEA 治疗,而 MRI-DWI 序列出现小面积脑梗塞者则待 4~6 周后无高信号再

行手术;对 ICA 发生双侧重度狭窄者,则引起症状侧责任颈动脉先行 CEA,3 个月后再 CEA 干预无症状侧 ICA^[9]。而对于麻醉药物引起 CHS 可能性,异氟烷在高剂量使用时,可能干扰脑血管自我调节功能,可能会诱发 CHS 发生。压力感受器紊乱或压力感受器衰竭可能导致 CHS 发展,而 3 个月之内对侧 CEA 的患者,再实施本侧 CEA 可能因压力感受器衰竭而导致 CHS 发生^[9]。

血压控制是治疗 CEA 术后 CHS 重要干预方法。CEA 术后高血压与术前没有积极控制血压或压力感受器敏感性异常有关^[11]。不同术式可能导致术后高血压发展不同:外翻式 CEA 因横断 ICA 和颈动脉窦神经纤维而引发高血压,而传统标准式 CEA 则可发生低血压^[9]。国外研究认为^[9],CEA 术后 CHS 时将术后收缩压降为术前 90%以下可视为有效治疗 CHS。研究表明^[9], β 受体阻滞剂在治疗 CHS 中可以控制动脉压,同时对自我调节范围内的颅内压影响较小,因此适宜于控制 CHS 时血压。为防治 CHS 发生,CEA 术前、术中及术后控制血压都值得推荐。术前高血压的高危患者术前应用 β 受体阻滞剂控制血压应该在至少术前 2~7 d,而术后 7~14 d 高血压在症状性患者较多见,如不治疗,可能导致颅内出血;而术后血压控制后 CHS 发生率从 2007 年 1.7%下降至 2013 年的 0.3%^[12]。现在对于 CHS 治疗,并无血压控制程度和时长的指南供参考。

当然,甘露醇脱水剂、氧自由基清除剂及预防性使用抗癫痫药物也是重要的。NO 和自由基增加脑血管通透性,损伤血脑屏障,诱发 CHS 发生^[9]。但有研究表明^[9]:在患者出现 CHS 性脑水肿时,并不存在甘露醇及高渗盐水治疗这一水肿而直接推荐使用的证据,同时氧自由基清除可能在部分患者可减轻 CH 导致的脑损伤,但是因为病例有限,并没有直接推荐使用的证据。

综上所述,CEA 是治疗 ICA 狭窄重要手段,而 CHS 是 CEA 手术后严重并发症,利用 TCD 等围手术期有效监测手段,术前评估患者手术适应症及时机,术后动态观察病情,及时控制血压,可以实现对 ICA 狭窄术后 CHS 的有效干预。

参考文献:

- [1]Kirchoff -Torres KF,Bakradze E.Cerebral Hyperperfusion Syndrome After Carotid Revascularization and Acute Ischemic Stroke[J].Current Pain&Headache Reports,2018,22(4):24.
- [2]刁永鹏,刘昌伟,宋小军,等.颈动脉内膜剥脱术治疗高龄颈

动脉狭窄患者的安全性和有效性分析[J].中国普外基础与临床杂志,2014,21(1):60-64.

[3]Fujimoto K,Matsumoto Y,Oikawa K,et al.Cerebral Hyperperfusion after Revascularization Inhibits Development of Cerebral Ischemic Lesions Due to Artery-to-Artery Emboli during Carotid Exposure in Endarterectomy for Patients with Preoperative Cerebral Hemodynamic Insufficiency:Revisiting the "Impaired Clearance of Emboli" Concept[J].Int J Mol Sci,2016,17(8):E1261.

[4]Farooq MU,Goshgarian C,Min J.Pathophysiology and management of reperfusion injury and hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy and carotid artery stenting [J].Exp Transl Stroke Med,2016,8(1):7.

[5]佟志勇,刘源,铁欣昕,等.经颅多普勒超声监测下颈动脉内膜切除术后面血流过度灌注临床研究[J].中国现代神经疾病杂志,2014,14(1):25-29.

[6]Koizumi S,Yamaoka Y,Matsuo T,et al.Changes in Blood Flow Velocity of the Middle Cerebral Artery After Carotid Endarterectomy:Daily Assessment with Transcranial Color-Coded Sonography[J].World Neurosurg,2018,110(2):e710-e714.

[7]Zhang HP,Ma XD,Chen LF,et al.Cognitive Function After Carotid Endarterectomy:Early Decline and Later Recovery [J].

Turk Neurosurg,2016,26(6):833-839.

[8]Wang GJ,Beck AW,DeMartino RR,et al.Insight into the cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy from the national Vascular Quality Initiative[J].J Vasc Surg,2017,65(2):381-389.

[9]Abreu P,Nogueira J,Rodrigues FB,et al.Intracerebral hemorrhage as a manifestation of cerebral hyperperfusion syndrome after carotid revascularization: systematic review and meta-analysis [J].Acta Neurochir(Wien),2017,159(11):2089-2097.

[10]Galyfos G,Sianou A,Filis K.Cerebral hyperperfusion syndrome and intracranial hemorrhage after carotid endarterectomy or carotid stenting:A meta-analysis[J].J Neurol Sci,2017,381(15):74-82.

[11]Newman JE,Bown MJ,Sayers RD,et al.Post-Carotid Endarterectomy Hypertension.Part 1:Association with Pre-operative Clinical,Imaging,and Physiological Parameters [J].Eur J Vasc Endovasc Surg,2017,54(5):551-563.

[12]Naylor AR.Medical treatment strategies to reduce perioperative morbidity and mortality after carotid surgery[J].Semin Vasc Surg,2017,30(1):17-24.

收稿日期:2018-7-30;修回日期:2018-8-10

编辑/冯清亮