

Hyperperfusion syndrome (zespół przekrwienia mózgu) — powikłanie czy naturalny, odwracalny skutek naprawy napływu krwi do mózgu

Hyperperfusion syndrome (syndrome of brain hyperemia) — complication or natural occurrence — reversible result of improved blood inflow into the brain

Damian Ziaja, Grzegorz Biolik, Mariola Sznapka, Aleksander Czajka

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach (Department of General and Vascular Surgery, Medical University of Silesia in Katowice)

Streszczenie

Hyperperfusion syndrome — zespół przekrwienia mózgu, spostrzegany po naprawie napływu krwi do ośrodkowego układu nerwowego niezależnie od zastosowanej metody leczenia (stent/zabieg operacyjny), jest opisywany jako powikłanie obserwowane u części leczonych pacjentów (do 5%). Autorzy przedstawiają, nieopisywany w piśmiennictwie polskim, problem na podstawie doświadczenia Kliniki Chirurgii Ogólnej i Naczyń Śląskiego Uniwersytetu Medycznego. Materiał kliniki obejmuje 1127 pacjentów leczonych z powodu zwężenia zewnątrzczaszkowych odcinków tętnic szyjnych od stycznia 2005 roku do sierpnia 2010 roku, w tym 523 leczonych operacyjnie oraz 604 leczonych za pomocą stentu. Autorzy analizują materiał kliniki pod kątem wystąpienia objawów, które mogą sugerować wystąpienie zespołu przekrwienia mózgu. Materiał był analizowany retrospektywnie na podstawie historii chorób oraz raportów pielęgniarskich.

Słowa kluczowe: zespół przekrwienia mózgu, udar niedokrwienny mózgu

Chirurgia Polska 2011, 13, 1, 20–27

Abstract

Hyperperfusion syndrome — a syndrome of brain hyperemia observed after improved blood inflow into the central nervous system, regardless of the use of a stent/operation as a treatment method, and is described as a complication observed in 0–5% of treated patients. The authors present this problem on the basis of their own experience of the Department of General and Vascular Surgery of the Medical University of Silesia, a problem which has not been reported in Polish literature up to this time. The material contains 1127 patients treated due to stenosis of the extracranial segments of carotid arteries from January 2005 to August 2010, including 523 patients who underwent surgery and 604 patients treated with a stent.

The authors analyse this clinical material from the point of view of symptoms that can suggest the occurrence of brain hyperperfusion syndrome. The material has been analysed retrospectively on the basis of case histories and nursing reports.

Key words: hyperperfusion syndrome, non-reversible ischemic neurological deficit

Polish Surgery 2011, 13, 1, 20–27

Wstęp

Niedokrwienny udar mózgu i jego konsekwencje, według raportu Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, *World Health Organization*), dotyczy 9,6 miliona chorych w Europie i jest przyczyną 5,7 miliona zgonów rocznie na świecie [2, 5, 10, 14, 15, 38]. Około 2 milionów pacjentów będzie miało pierwszy lub kolejny udar w ciągu roku. (WHO, *The global health info*, marzec 2009) [36, 40, 47–49, 54, 55].

Udar ośrodkowego układu nerwowego zwykle prowadzi do znacznego upośledzenia umysłowego oraz ruchowego i jest przyczyną znacznego pogorszenia jakości życia nie tylko chorego, ale i jego rodziny [61].

Migotanie przedsionków jest przyczyną około 20% udarów niedokrwiennych ośrodkowego układu nerwowego. Według *American Heart Association (AHA)* u 20–30% pacjentów przyczyną udaru jest oderwany fragment blaszki miażdżycowej lub uformowana na niej skrzeplina wędrująca z prądem krwi do mózgu [1, 6–8, 11, 41, 45, 60, 62].

W Polsce obserwuje się około 70 tysięcy przypadków nowych lub kolejnych udarów mózgu rocznie, z odsetkiem zgonów wynoszącym prawie 50%. Zgodnie z przyjętymi zasadami kwalifikacji, do operacyjnego i wewnątrznaczyniowego leczenia zaliczani są pacjenci ze zwężeniem powyżej 70% (TASC II 2008) [54].

Naprawa zwężenia wewnątrzczaszkowych odcinków tętnic szyjnych jest jednym z zasadniczych elementów pierwotnej prewencji niedokrwiennego udaru mózgu jednocześnie oraz jest podstawowym elementem prewencji wtórnej w zapobieganiu kolejnemu udarowi. Starzenie się populacji Europy i Polski jest zasadniczą przyczyną występowania powikłań miażdżycy naczyń obwodowych oraz chorób serca, w tym zwężeń tętnic szyjnych [10, 16, 19, 24, 27, 33, 52, 58, 59].

Jednym z powikłań wynikających z naprawy napływu krwi do mózgu, na który niewielu autorów zwraca uwagę, jest *hyperperfusion syndrome* — w dowolnym tłumaczeniu: zespół przekrwienia mózgu. Prowadzi on zwykle do zwiększenia ciasnoty wewnątrzczaszkowej spowodowanej obrzękiem lub tak zwanym przeładowaniem wewnątrzczaszkowego drzewa naczyniowego [4, 22, 25, 28, 43, 44, 46, 47]. Przeładowanie wewnątrzczaszkowego drzewa naczyniowego spowodowane jest trudnością szybkiego, w zasadzie natychmiastowego po rekonstrukcji (zabieg/stent), dostosowania się poszerzonego łożyska poza zwężeniem do tych reakcji naczynioruchowych spostrzeganych na obwodzie jako neurogenne reakcje poszerzenia lub zwężenia naczyń (pacjent czerwony ze złości v. błądy ze strachu).

Wystąpienie tego objawu po rewaskularyzacji obwodowej jest przyczyną modyfikacji terapii pacjenta, takiej jak elewacja kończyny, okład wysychający u części; wymusza wykonanie fasciotomii — nie ma takich możliwości w przypadku zespołu przekrwienia mózgu.

Powikłanie to jest w przekonaniu autorów znacznie częstsze niż odnotowuje to piśmiennictwo dotyczące tej problematyki — w dostępnej literaturze do 5%.

Introduction

According to a WHO report, ischemic stroke and its consequences concern 9.6 million patients in Europe, resulting in 5.7 million of deaths annually worldwide [2, 5, 10, 14, 15, 38]. Moreover, about 2 million patients will suffer from their first or next stroke during this year (WHO global health info. Accessed March 2009) [36, 40, 47–49, 54, 55].

Non-reversible Ischemic Neurological Deficit (NRIND) of the central nervous system usually causes a significant degree of mental and motor impairment resulting in a significant decrease in the quality of life not only for patient but also for their family [61].

Although atrial fibrillation causes about 20% of ischemic strokes of the central nervous system, according to American Heart Association, a further 20–30% is caused by a piece of torn atheromatous plaque, or a thrombus formed on it, which migrates with the blood flow towards the brain [1, 6, 7, 8, 11, 45, 41, 60, 62].

In Poland about 70 thousands of new or subsequent cases of stroke occur annually with a mortality rate of almost 50%. According to accepted rules to qualify one for surgical and intravascular treatment, patients who are assigned for treatment have a stenosis larger than 70% (TASC II 2008) [54].

'Repair' regarding stenosis of extracranial segments of the cervical arteries constitutes one of the basic elements of primary prevention of ischemic stroke and is simultaneously the basic element of secondary prevention of a subsequent stroke. Ageing in the populations of Poland and Europe is the fundamental cause regarding incidence of atherosclerosis complications in peripheral vessels and heart diseases, including stenoses of the cervical arteries [10, 16, 19, 24, 27, 33, 52, 58, 59].

Hyperperfusion syndrome — in free translation a syndrome of brain hyperemia — is one of the complications resulting from repair of the blood inflow into the brain that does not focus authors' attention and usually leads to increased intracranial hypertension caused by oedema or 'overloading' of the intracranial vascular tree [4, 22, 25, 28, 43, 44, 46, 47]. 'Overloading' of the intracranial vascular tree is a result of difficulty in fast, but in principle immediate post-reconstruction (operation/stent) adaptation of broadened vessels beyond stenosis to these vasomotor reactions which are observed in the periphery as neurogenic reactions of broadening or narrowing vessels (patient 'reddened with anger' v. 'pale with fear').

The occurrence of this symptom after peripheral revascularization is the reason for patient's treatment modification. Although these include limb elevation and a dry compress that in some patients forces one to perform a fasciotomy, we do not have such opportunities in case of the brain hyperperfusion syndrome.

It is the authors' belief that this complication occurs more often than the rate of 0–5% as reported in the available literature.

Material i metody

W Klinice Chirurgii Ogólnej i Naczyń Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, w okresie od stycznia 2005 roku do sierpnia 2010 roku, leczono 1197 pacjentów z powodu zewnątrzczaszkowych zwężeń tętnic szyjnych, w tym 534 operacyjnie, a 663 za pomocą wszczępienia stentu (wszystkie zabiegi wszczępienia stentu były wykonywane z użyciem neuroprotekcji) (tab. I).

Wszyscy pacjenci byli kwalifikowani do leczenia przez zespół lekarski złożony z: neurologa, kardiologa, anesteziologa oraz angiologa i chirurga naczyniowego. Kwalifikacja pacjentów do leczenia operacyjnego lub stentowania odbywała się na podstawie oceny stabilności blaszki miażdżycowej ocenianej w skali szarości (oceny dokonywał ten sam zespół diagnostów kliniki). Chorych kwalifikował jeden i ten sam neurolog i kardiolog.

Autorzy nie uzyskali zgody Komisji Etycznej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego na prospektywną randomizację pacjentów. Pacjenci byli zatem kwalifikowani zgodnie z protokołem *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* (NASCET) — pacjent z blaszką stabilną — stent, pacjent z blaszką niestabilną — zabieg operacyjny.

Zabieg operacyjny (endarterektomia ewersyjna) wykonywano w znieczuleniu loco-regionalnym, mieszanym loco-regionalnym z dodatkowym znieczuleniem lokalnym operacyjnego pola lub w znieczuleniu miejscowym.

Rodzaj znieczulenia dobierano indywidualnie dla każdego pacjenta. Pacjenci leczeni lekami przeciwpłytkowymi zawsze byli operowani w znieczuleniu miejscowym. Wszystkie zabiegi wykonywano pod kontrolą anesteziologa z sedacją oraz u części pacjentów z podaniem leków analgetycznych dożylnie. Przez cały czas zabiegu zespół miał kontakt słowny z pacjentem. Jedynie u 3 pacjentów wymagane było czasowe założenie śródoperacyjnego szantu.

Zabiegi implantacji stentu wykonywano w znieczuleniu miejscowym z dojścia przez tętnicę udową. Wszyscy pacjenci leczeni operacyjnie otrzymywali 5000 j. heparyny niefrakcjonowanej dożylnie przed zakleszczeniem tętnicy szyjnej wspólnej, pacjenci leczeni endowaskularnie 2500 j. heparyny niefrakcjonowanej po skaniulowaniu tętnicy udowej, dodatkowo na 48 godzin przed zabiegiem byli wysycani lekami przeciwpłytkowymi. Ze względu na otrzymywaną sedację dożylną zleconą przez anesteziologa i neurologa w trakcie zabiegu w ciągu pierwszych dwóch godzin po wykonanej procedurze zabieg/stentowanie ocena pacjentów przez lekarza, a w szczególności przez pielęgniarki OIOM kliniki była na tyle trudna, że zdecydowano nie brać jej w pracy pod uwagę — według oceny doświadczonego zespołu pielęgniarskiego OIOM kliniki wszyscy pacjenci mieli utrudniony kontakt logiczny.

Wyniki

Pomiędzy 2. a 12. godziną u 7% pacjentów po wykonanej procedurze stent/zabieg operacyjny odnotowano różnego rodzaju przemijające objawy o różnym stopniu

Material and methods

1197 patients were treated due to stenoses of the extracranial segments of cervical arteries in the Department of General and Vascular Surgery of the Silesian Medical University during the period from January 2005 to August 2010, including 534 patients who were operated on and 663 patients treated with stent implantation (all procedures of stent implantation were performed with the use of neuroprotection) (Table I).

All patients were qualified for treatment by a medical team comprising a neurologist, cardiologist, anaesthesiologist, angiologist and vascular surgeon. Patients' qualification for operation vs. stent was performed on the basis of evaluation regarding the stability of atheromatous plaque assessed on the greyness scale (this evaluation was performed by the same diagnostic team of the Department) and qualified by the same neurologist and cardiologist.

Authors did not obtain consent from the Ethical Committee of the Medical University of Silesia to perform prospective randomization of patients, who were therefore qualified according to NASCET protocol namely, patient with stable plaque — stent, patient with unstable plaque — operation.

Operation (an eversion endarterectomy) was performed under loco-regional anaesthesia, mixed loco-regional with additional local anaesthesia of the operative area, or under regional anaesthesia.

The type of anaesthesia was individually chosen for each patient. Patients who had received antiplatelet therapy were always operated on under regional anaesthesia. All procedures were performed under the control of an anaesthesiologist with sedation and in some patients with the application of intravenous analgesic medicines. The team maintained verbal contact with the patient during the entire duration of the procedure. Only three patients needed to put temporary 'shunt' intraoperatively. Stent implantation procedures were performed

Tabela I. Zabieg operacyjny/stentowanie tętnic szyjnych — materiał kliniki 2005–2010

Table I. Operation/stenting of carotid arteries — clinical material 2005–2010

Metoda (rok) <i>Method (year)</i>	Liczba chorych — endarterektomia <i>Number of patients treated with endarterectomy</i>	Liczba chorych — stentowanie <i>Number of patients treated with stenting</i>	Razem <i>Total</i>
2005	51	91	142
2006	88	63	151
2007	70	99	169
2008	74	147	221
2009	125	160	285
2010	137	103	240
	545	663	1197

Tabela II. Charakterystyka 1197 pacjentów leczonych w klinice w latach 2005–2010.**Table II. Characteristics of 1197 patients treated in the Department during the years 2005–2010**

	Enderteriectomia <i>Enderterectomy</i>	Stentowanie <i>Stenting</i>	Łącznie <i>Summary</i>
Liczba chorych <i>Number of patients</i>	545	663	1197
Wiek <i>Age</i>	58–84 (śr. 71) 58–84 mean 71	63–83 (śr. 75) 63–83 mean 75	
Zwężenie (%) <i>Stenosis (%)</i>	> 60% (śr. 80%) > 60% mean 80%	> 60% (śr. 86) > 60% mean 86%	
Czas zabiegu <i>Procedure time</i>	42–82' (śr. 55') 42–82' mean 55'	15–45' (śr. 25') 15–45' mean 25'	
Czas pobytu <i>Hospitalization time</i>	4–27 dni (śr. 6.7) 4–27 days mean 6.7	2–24 dni (śr. 3.5) 2–24 days mean 3.5	

nasilenia, mogące sugerować zespół przekrwienia: objawy ustąpiły do 12 godzin po wykonaniu procedury, za wyjątkiem spadku ciśnienia tętniczego i bradykardii u pacjentów po stentowaniu.

Udokumentowany deficytem neurologicznym udar wystąpił u 3,7% pacjentów leczonych operacyjnie i u 2,2% leczonych stentem do 30. doby pooperacyjnej. U 34% pacjentów objawy niedowładu połowicznego ustępowały po 3–5 dobie pooperacyjnej, bez ubytków neurologicznych.

Pełnoobjawowy zespół przekrwienia z wystąpieniem napadów padaczkowych obserwowano u 1,4% pacjentów. Pacjenci z udarem po wykonanej procedurze byli leczeni na Oddziale Udarowym Kliniki Neurologii SPSK nr 7.

Do 30. pooperacyjnej doby odnotowano 1,8% zgonów w grupie operowanych i 0,9% w grupie leczonych stentem. Wszystkie zgony wystąpiły u pacjentów kwalifikowanych do leczenia zwężenia tętnic szyjnych wewnętrznych przed zabiegiem rewaskularyzacji naczyń wieńcowych, tętniaka aorty brzusznej, u pacjentów z niestabilną chorobą wieńcową, przed upływem 6 miesięcy po przebytym zawale serca oraz u pacjentów przed upływem 6 miesięcy po udarze ośrodkowego układu nerwowego.

Dyskusja

Na szczególną uwagę zespołu kliniki, w składzie chirurg naczyniowy, angiolog, radiolog, neurolog, kardiolog, leczącego pacjenta ze zwężeniem zewnątrzczaszkowych odcinków tętnic szyjnych, zasługują pewne wybrane grupy pacjentów:

- pacjenci z zwężeniem powyżej 90% lub większym;
- pacjenci z obustronnym zwężeniem;
- pacjenci z zespołem podkradania;
- pacjenci z niedomkniętym kręgiem Willisa;
- pacjenci w wieku powyżej 80 lat z chorobą nadciśnieniową;
- pacjenci z niestabilną chorobą nadciśnieniową, szczególnie w okresie okołoperacyjnym;
- pacjenci po przebytym incydencie niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego z utrwalonym deficytem neurologicznym.

Tabela III. Przemijające powikłania leczenia chirurgicznego i endowaskularnego**Table III. Transient complications of endovascular/surgical treatment**

	Zabieg operacyjny <i>Operation</i>	Stentowanie <i>Stenting</i>
— cierpięcie kończyny przeciwległej/ <i>numbness of opposite limb</i>	54	46
— opadnięcie kąca ust/ <i>fall of corner of mouth</i>	29	—
— osłabienie siły mięśniowej kończyny górnej przeciwnej strony — <i>weakness of muscle power of opposite upper limbs</i>	37	42
— osłabienie siły mięśniowej kończyny dolnej przeciwnej strony — <i>weakness of muscle power of opposite lower limbs</i>	27	45
— drżenie policzka (tik)/ <i>cheek tremor (tic)</i>	8	11
— napad padaczkowy/ <i>epileptic seizure</i>	5	12
— krwiak pola operacyjnego, rewizja/ <i>haematoma of the operative area</i>	18	—
— hipotonia/ <i>hypotonia</i>	7	8
— bradykardiabradycardia	6	7

under local anaesthesia using access from the femoral artery.

Although all patients undergoing surgery received 5000 units of low-molecular-weight heparin intravenously before cut-off regarding the common carotid artery, patients who underwent endovascular treatment received 2500 units of low-molecular-weight heparin after cannulisation of the femoral artery. Additionally, they were permeated with antiplatelet medicine 48 hours before the procedure.

Intravenous sedation was administered by the anaesthesiologist and neurologist during procedure. However, this caused difficulties in assessments regarding operation/stent, performed by physician, but especially by nurses in the intensive care unit during the first two hours after procedure. Indeed, we decided not to consider these results as, according to experienced nurses working in the intensive care unit of the Department, all patients presented difficult logical contact.

Results

Transient symptoms of various intensity were observed between the second and twelfth hour in 7% of patients after the performed operation/stent which could suggest hyperperfusion syndrome: these symptoms withdrew within 12 hours of the procedure, apart from arterial blood pressure decrease and bradycardia in patients after stenting.

Stroke that was documented with neurological deficit occurred in 3.7% of patients who had undergone surgery and in 2.2% of patients treated with a stent, up to 30 days after the procedure. Moreover, 34% of patients showed symptoms of hemiparesis that retreated between the third and fifth day without neurological defects.

Pacjent z przewlekłym niedokrwieniem mózgu spowodowanym zwężeniem tętnic szyjnych ma zwykle poststenotyczne poszerzenie naczyń, w tym przypadku wewnątrzczaszkowych w stosunku do populacji osób zdrowych, tym samym należy się spodziewać pogorszenia lub opóźnienia mechanizmów regulujących objętość krwi w mózgu po naprawie napływu niezależnie od metody (zabieg/stent przez wiele godzin, a nawet dni).

Szczególną grupę pacjentów stanowią chorzy po udarze ośrodkowego układu nerwowego kwalifikowani do procedury udrożnienia tętnic szyjnych wewnętrznych pomiędzy 14. dobą a 6. tygodniem — są oni we wczesnym okresie po wyłączeniu części fizjologicznego krążenia mózgowego.

Jeżeli objawy zespołu pojawiają się w czasie trwania procedury po deklampingu tętnicy szyjnej lub po doprężeniu balonem stentu, należy rozważyć zneutralizowanie działania heparyny niefrakcjonowanej podanej w czasie zabiegu — zwykle 2500–5000 j. UFH (w klinice autorów niniejszej pracy 5000 j. podanych dożylnie przed zakleszczeniem tętnicy szyjnej wspólnej i 2500 przed implantacją stentu), poprzez podanie odpowiedniej dawki siarczanu protaminy, szczególnie u pacjentów z APTT powyżej 2.

U pacjentów z objawami ogniskowymi, które mogą być przyczyną reaktywnego obkurczenia obwodowego drzewa naczyniowego w mózgu, należy rozważyć podanie leków rozkurczowych, takich jak papaweryna czy nitrogliceryna. Leki rozszerzające naczynia należy stosować bardzo ostrożnie — spowodowanie nieodpowiedniego poszerzenia wewnątrzczaszkowych naczyń jest częścią zespołu przekrwienia.

Mając do dyspozycji ogromny arsenał leków i możliwości ich stosowania, najbezpieczniejsza dla pacjenta jest obserwacja, w ciągu której należy starannie obserwować wszelkie objawy i zmiany ich dynamiki w czasie. Wymaga to ogromnego doświadczenia zespołu leczącego, a w szczególności zespołu pielęgniarskiego OIOM, kontrolującego na bieżąco stan pacjenta.

W przypadku wystąpienia objawów padaczkowych należy pacjenta zabezpieczyć w sposób typowy przed niezamierzonym urazem i podać leki przeciwpadaczkowe. W przypadku wystąpienia objawów ciasnoty wewnątrzczaszkowej — obrzęku mózgu — zastosować leki przeciwobrzękowe.

U pacjentów, u których obserwuje się deficyt kontaktu w trakcie wykonywania procedury stentowania, należy rozważyć rozpoznanie zatorowości obwodowej dotyczącej najczęściej gałęzi koła Willis'a lub jego głównych odgałęzień, rzadziej skurczu naczyniowego. Zwykle w ciągu kilku godzin po wykonaniu procedury objawy deficytu neurologicznego wycofują się, wyjątek stanowią pacjenci po przebytych udarach lub rozwiniętym zespole przekrwienia. U pacjentów, u których obserwuje się deficyt kontaktu w trakcie operacji, w pierwszej kolejności należy rozpoznać zaburzenie ukrwienia mózgu spowodowane zakleszczeniem napływu i założyć *shunt*. W materiale kliniki taka konieczność wystąpiła u 3 pacjentów. Kontakt z operowanym powraca natychmiast po przywróceniu ukrwienia, w przypadku jego braku należy rozpoznać albo dokonany udar, albo zespół przekrwienia.

Entirely symptomatic hyperperfusion syndrome with the occurrence of epileptic seizures was noted in 1.4% of patients. Patients presenting stroke after the performed procedure were treated in the Stroke Unit of the Department of Neurology in Clinical Hospital number 7.

Within a period of 30 days after the procedure, 1.8% of deaths were noted in the group of patients who had undergone surgery and in 0.9% of patients treated with a stent. All deaths occurred in patients qualified for treatment of internal carotid artery stenosis before revascularization of the coronary vessels, abdominal aortic aneurysm, those with unstable coronary heart disease, those within 6 months of a past myocardial infarction and in patients within 6 months of a stroke of the central nervous system.

Discussion

The following selected groups of patients needed the special attention of the clinical team, including a vascular surgeon, angiologist, radiologist, neurologist and a cardiologist, which treats patient with stenosis of extracranial segments of the cervical arteries:

- patients with stenosis over 90% or more;
- patients with bilateral stenosis;
- patients with steal syndrome;
- patients with unclosed Willis' circle;
- patients over 80 years of age with arterial hypertension;
- patients with unstable arterial hypertension, particularly during the perioperative period;
- patients after past incidents of central nervous system ischemia with fixed neurological deficit.

Patients with chronic brain ischemia caused by stenosis of the cervical arteries usually have poststenotic vessel dilation, intracranial in this case, when compared to the general population. This is why we should expect worse or delayed mechanisms regulating the blood volume in the brain after inflow improvement during the subsequent hours and even days despite the method, whether it is operation/stent.

Patients after a stroke of the central nervous system between fourteenth day and sixth week and qualified for procedure of the internal carotid thrombendarterectomies, constitute a special group, because they are during the early period after 'withdrawal' of the part of physiological cerebral circulation.

When symptoms of this syndrome occur during the procedure after declamping of the carotid artery or after stent re-expansion with a balloon, we should consider neutralization of unfractionated heparin administered during the procedure with the administration of a suitable dose of protamine sulphate, especially in patients with APTT higher than 2. This usually applies regarding doses of 2500–5000 units of UFH. Indeed, in the Authors' Department 5000 units of UFH are administered intravenously before clamping of the common carotid artery and 2500 before stent implantation.

We should also consider administration of spasmolytic medicines such as papaverine or nitroglycerin in patients, in whom we observe focal signs that can be

Zespół przekrwienia rozwija się stopniowo w ciągu godzin, dlatego każdy pacjent po naprawie napływu krwi do mózgu (zabieg/stent) powinien być leczony w ramach OIOM, co najmniej przez 12–24 godzin po wykonanej procedurze [30, 31, 35–37, 42, 56, 57].

Pacjent, u którego rozwija się zespół przekrwienia, już w ciągu pierwszej godziny po wykonanej procedurze skarży się na ból głowy po stronie przeciwnej, w kolejnej godzinie obserwuje się splątanie chorego oraz osłabienie siły mięśniowej, następnie mogą wystąpić objawy padaczkowe [31, 35–37, 43, 44]. Ten przedział czasu — pierwsze dwie godziny po wykonanej procedurze zabieg/stent w klinice autorów prezentowanej pracy był na tyle trudny do oceny (niespójność oceny pacjenta), że zrezygnowano z jego analizy, zwiększając nadzór pielęgniarski (ciągła kontrola tętna, co 15 minut kontrola ciśnienia tętniczego oraz ciągła kontrola oksymetrii mierzona na palcu wskazującym prawej ręki).

Po stwierdzeniu wyżej wymienionych objawów w każdym przypadku powinno się wykonać pacjentowi kontrolę przepływu za pomocą USG Doppler w celu wykluczenia niedrożności zwykle spowodowanej zakrzepicą po stronie operowanej lub w stencie [9, 13, 17, 20, 39, 51, 61]. Po upewnieniu się co do drożności naczynia należy wykonać tomografię komputerową mózgu w celu wykluczenia ogniska krwotocznego i przystąpić do leczenia — objawowego — ze wszystkimi wyżej wymienionymi zastrzeżeniami [26, 29, 37, 40].

Podstawowym elementem leczenia zespołu przekrwienia jest uregulowanie ciśnienia tętniczego. Dzięki temu unika się najgroźniejszego powikłania jakim jest krwotok domózgowy [43–47].

Według autorów pracy powinno się zalecać podawania większych dawek heparyny niefrakcjonowanej niż 18 j/kg m.c./h, modyfikacja dawkowania pod kontrolą APTT ($> 2 < 3$) po podaniu inicjującym heparyny niefrakcjonowanej w dawce 5000 j. w przypadku zabiegu operacyjnego oraz 2500 j. u pacjentów leczonych stentem. Wielokrotnej kontroli podczas leczenia heparyną niefrakcjonowaną wymaga APTT, jego poziom nie powinien przekraczać zaleceń terapeutycznych, to znaczy powyżej 2, ale poniżej 3 [41, 43, 45–47].

Podsumowując, należy stwierdzić, że pacjent ze zwiększeniem zewnątrzczaszkowego odcinka tętnic szyjnych jest pacjentem wysokiego ryzyka. Bardzo często obciążony jest licznymi chorobami dodatkowymi. Po wykonanej procedurze naprawy napływu niezależnie od metody wymaga regularnej kontroli ciśnienia tętniczego, oceny godzinowej zbiórki moczu, pomiaru ośrodkowego ciśnienia żylnego i, co najważniejsze, w ciągu pierwszych kilku godzin stałej kontroli logicznego kontaktu z otoczeniem.

Autorzy w dyskusji oceniali liczne objawy obserwowane u pacjentów po wykonaniu procedury udrożnienia tętnicy szyjnej wewnętrznej i w sposób jednoznaczny nie potrafili stwierdzić, czy są one spowodowane zespołem przekrwienia, czy, jak w przypadku wysokiego podziału tętnicy szyjnej, działania asysty, która musiała z większą siłą i bardziej długotrwałe ciągnąć hak, co mogło być przyczyną przemijających objawów deficytu neurologicznego.

a cause of reactive contraction of the peripheral vascular tree in the brain. Medicines which dilate vessels should be used very carefully as a result of inappropriate dilation of the intracranial vessels is one of components of hyperperfusion syndrome.

When we have many options to use various medicines, the safest solution for the patient is to observe and wait, carefully monitoring all symptoms and changes of their dynamics during this time. This requires a highly-experienced treatment team and especially an intensive care unit nursing team which can systematically check the patient's condition.

In case of epileptic seizures patients should be protected against unintentional injury and receive antiepileptic medicines. Antioedematous medicines should be applied in case of intracranial hypertension symptom, such as brain oedema.

We should also consider diagnosis of peripheral embolism, concerning most often branches of Willis' circle or its main branches, rarely vascular spasm in patients, in whom we may observe contact deficit during the stenting procedure.

Usually within several hours of the procedure, there is a withdrawal of symptoms of neurological deficit, except in patients with completed stroke and in those patients who have developed hyperperfusion syndrome.

Moreover, we must diagnose disturbances of the brain blood supply, first of all caused by clamping inflow and performing a 'shunt' in patients, in whom we have observed contact deficit during operation. This proved necessary regarding three patients in this study. Although contact with the patient returns immediately after blood supply restoration, when it does not exist, we diagnose completed stroke or hyperperfusion syndrome.

Hyperperfusion syndrome develops gradually within hours which is why every patient after improved blood inflow into the brain (operation/stent) should be treated in an intensive care unit within at least 12–24 hours after the performed procedure [30, 31, 35, 36, 37, 42, 56, 57].

Patients with developing hyperperfusion syndrome as early as during the first hour after the performed procedure complains about opposite headache, we observe the patient's confusion during the next hour and reduction of muscular force, epileptic seizures can occur during the third and further hours [31, 35, 36, 37, 43, 44]. This time period namely, the first two hours after the performed procedure (operation/stent) in the authors' department was so difficult to assess, due to the inconsistency of the patient's evaluation, that we dispensed with using it in our analysis. Indeed, we intensified nursing supervision (continuous pulse control every 15 minutes and continuous oxymetry control measured on the index finger of the right hand).

In cases of the above-mentioned symptoms, a US Doppler flow control should be performed in every case to exclude occlusion usually caused by thrombosis on the operated side or in the stent [9, 13, 17, 20, 39, 51, 61]. After confirmation of an unobstructed vessel, computed tomography of the brain should be performed to

Zamiast wniosków autorzy niniejszej pracy sugerują umieszczenie i leczenia każdego pacjenta po wykonanej procedurze udrożnienia tętnicy szyjnej wewnętrznej (zabieg operacyjny/stentowanie) przez pierwsze 24 godziny w warunkach OIOM z bardzo staranną kontrolą wszystkich funkcji życiowych, ze szczególnym zwróceniem uwagi na logiczny kontakt z pacjentem. W przypadku pojawienia się jakichkolwiek objawów niepożądanych po wykluczeniu niedrożności (zespoleń/stentu) leczeniem powinien zająć się zespół kwalifikujący.

Piśmiennictwo (References)

1. Abou-Chebl A, Yadav J, Reginelli J *et al.* Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting. Risk factors, prevention and treatment. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43: 1596–1601.
2. Alberts MJ. For the Publications Committee of the Wallstent: Results of a multicenter prospective randomized trial of carotid artery stenting v. carotid endarterectomy. *Stroke* 2001; 32: 325.
3. Ascher E, Markevich N, Schutzer RW *et al.* Cerebral hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy: predictive factors and hemodynamic changes. *J Vasc Surg.* 2003; 37: 769–777.
4. Baker CJ, Mayer SA, Prestigiacomo CJ *et al.* Diagnosis and monitoring of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy with single photon emission computed tomography: case report. *Neurosurgery* 1998; 43: 157–160.
5. Barnett HJM, Wayne Taylor D, Eliasziw M *et al.* Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med.* 1998; 339: 14: 15–25.
6. Bernstein M, Flemming JFR, Deck JHN. Cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy: a cause of cerebral hemorrhage. *Neurosurgery* 1984; 15: 50–56.
7. Blaser T, Hofmann K, Buerger T *et al.* Risk of stroke, transient ischemic attack, and vessel occlusion before endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *Stroke* 2002; 33:1057–1062.
8. Breen JC, Caplan LR, De Witt LD *et al.* Brain edema after carotid surgery. *Neurology* 1996; 46: 175–181.
9. Bridgers SI. Clinical correlates of Doppler/ultrasound errors in the detection of carotid artery occlusion. *Stroke* 1989; 20: 612–615.
10. Calvey TA, Gough MJ. A late complication of internal carotid artery stenting. *J Vasc Surg.* 1998, 27: 753–755
11. CAVATAS Investigators: Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the carotid and vertebral artery transluminal angioplasty study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1729–1737.
12. Chamorro A, Vila N, Obach V *et al.* A case of cerebral hemorrhage early after carotid stenting. *Stroke* 2000; 31 (letter): 792–793.
13. Coutts SB, Hill MD, Hu WY. Hyperperfusion syndrome: toward a stricter definition. *Neurosurgery* 2003; 53: 1053–1058.
14. Dalman JE, Beenackers ICM, Moll FL *et al.* Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy helps to identify patients at risk of postoperative hyperperfusion. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1999; 18: 222–227.
15. Edwards WH Jr, Jenkins JM, Edwards WH Sr, Mulherin JL Jr. Prevention of stroke during carotid endarterectomy. *Am Surg.* 1988, 54: 125–128.
16. Estol CJ, Nesa R, Spampinato RA *et al.* Prevalence of high blood pressure in a neurology clinic. *Cerebrovascular Diseases* 2005; 19 (supl.): 53–54.
17. Gay JL, Curtil A, Buffiere S *et al.* Urgent carotid artery repair: retrospective study of 21 patients. *Ann Vasc Surg.* 2002; 16: 401–406.
18. George SM Jr, Klamer TW, Lambert GE Jr. Cerebral hyperperfusion syndrome: an etiology of seizures following carotid endarterectomy. *J Ky Med Assoc.* 1993, 91: 451–453
19. Gollledge J, Mitchell A, Greenhalgh RM *et al.* Systematic comparison of the early outcome of angioplasty and endarterectomy for symptomatic carotid artery disease. *Stroke* 2000; 31: 1439–1443.
20. Gossetti B, Martinelli O, Guerriccio R *et al.* Transcranial doppler in 178 patients, before, during and after carotid endarterectomy. *J Neuroimaging.* 1997; 7: 213–216.
21. Hafner DH, Smith RB, Oliver WK *et al.* Massive intracerebral hemorrhage following carotid endarterectomy. *Arch Surg.* 1987; 122: 305–307.

22. Higashida RT, Halbach VV, Tsai FY, Dowd CF, Hieshima GB. Interventional neurovascular techniques for cerebral revascularization in the treatment of stroke. *Am J Roentgenol.* 1994; 163: 793–800.
23. Hankey GJ. Secondary prevention of recurrent stroke. *Stroke* 2005; 36: 218–221.
24. Harrison PB, Wong MJ, Belzberg A *et al.* Hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy, CT changes. *Neuroradiology* 1991; 33: 106–110.
25. Henderson R, Phan T, Piegras D *et al.* Mechanisms of intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy. *J Neurosurg.* 2001; 95: 964–969.
26. Hosoda K, Kawaguchi T, Ishii K *et al.* Prediction of hyperperfusion after carotid endarterectomy by brain SPECT analysis with semiquantitative statistical mapping method. *Stroke* 2003; 34: 1187–1193.
27. Hosoda K, Kawaguchi T, Shihata Y *et al.* Cerebral vasoreactivity and internal carotid artery flow help to identify patients at risk for hyperperfusion after carotid endarterectomy. *Stroke* 2001; 32: 1567–1573.
28. Huber R, Muller BT, Seitz RJ *et al.* Carotid surgery in acute symptomatic patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003; 25: 60–67.
29. Jansen C, Ramos LM, van Heesewijk JP, Moll FL, van Gijn J, Ackerstaff RG. Impact of microembolism and hemodynamic changes in the brain during carotid endarterectomy. *Stroke* 1994; 25: 992–997.
30. Johnston DC, Chapman KM, Goldstein LB. Low rate of complications of cerebral angiography in routine clinical practice. *Neurology* 2001; 57: 2012–2014.
31. Johnston DCC, Eastwood JD, Nguyen T *et al.* Contrast-enhanced magnetic resonance angiography of carotid arteries. Utility in routine clinical practice. *Stroke* 2002; 33: 2834–2838.
32. Johnston DCC, Goldstein LB. Clinical carotid endarterectomy decision making: non-invasive vascular imaging versus angiography. *Neurology* 2001; 56: 1009–1015.
33. Jorgensen LG, Schroeder TV. Defective cerebrovascular autoregulation after carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Surg.* 1993; 7: 370–379.
34. Karapanayiotides T, Meulir R, Devuyt G *et al.* Postcarotid endarterectomy hyperperfusion or reperfusion syndrome. *Stroke* 2005; 36: 21–26.
35. Liu Ay, Do HM, Albers GW *et al.* Hyperperfusion syndrome with hemorrhage after angioplasty for middle cerebral artery stenosis. *AJNR* 2001; 22: 1597–1601.
36. Major ongoing stroke trials. *Stroke* 2004; 35: e163–173.
37. McCabe DJ, Brown M, Clifton A. Fatal cerebral reperfusion hemorrhage after carotid stenting. *Stroke* 1999; 30: 2483–2486.
38. Macfarlane R, Moskowitz MA, Sakas DE, Tasdemiroglu E, Wei EP, Kontos HA. The role of neuroeffector mechanisms in cerebral hyperperfusion syndromes. *J Neurosurg.* 1991; 75: 845–855.
39. Magee TR, Davies AH, Horrocks M. Transcranial Doppler evaluation of cerebral hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Surg.* 1994; 8: 104–106.
40. Malek AM, Higashida RT, Balousek PA *et al.* Endovascular recanalization with balloon angioplasty and stenting of an occluded occipital sinus for treatment of intracranial venous hypertension: Technical case report. *Neurosurgery* 1999; 44: 896–901.
41. Marini C, Santis F, Sacco S. Contribution of atrial fibrillation to incidence and outcome of ischemic stroke: results from a population-based study. *Stroke* 2005; 36: 1115–1119.
42. McCabe DJH, Brown MM, Clifton A. Fatal cerebral reperfusion hemorrhage after carotid stenting. *Stroke* 1999; 30: 2483–2486.
43. McPherson CM, Woo D, Cohen PL *et al.* Early carotid endarterectomy for critical carotid artery stenosis after thrombolysis therapy in acute ischemic stroke in the middle cerebral artery. *Stroke* 2001; 32: 2075–2080.
44. Meyers PM, Higashida RT, Phatouros CC *et al.* Cerebral hyperperfusion syndrome after percutaneous transluminal stenting of the craniocervical arteries. *Neurosurgery* 2000; 47: 335–345.
45. Morrish W, Grahovac S, Douen A *et al.* Intracranial hemorrhage after stenting and angioplasty of extracranial carotid stenosis. *Am J Neuroradiol.* 2000; 21: 1911–1916.
46. Naylor AR, Bolia A, Abbott RJ *et al.* Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: a stopped trial. *J Vasc Surg.* 1998; 28: 326–334.
47. Naylor AR, Evans J, Thompson MM *et al.* Seizures after carotid endarterectomy: hyperperfusion, dysautoregulation or hypertensive encephalopathy? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003; 26: 39–44.
48. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators: beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med.* 1991; 325: 445–453.
49. Ouriel K, Shortell CK, Illig KA *et al.* Intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy: incidence, contribution to neurologic morbidity, and predictive factors. *J Vasc Surg.* 1999; 29: 82–89.
50. Paulson OB, Strandgaard S, Edvinsson L. Cerebral autoregulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev.* 1990; 2: 161–192.
51. Patel SG, Collie DA, Wardlaw JM *et al.* Outcome, observer reliability and patient preferences if CTA, MRA, Doppler ultrasound were used, individually or together instead of digital subtraction angiography before carotid endarterectomy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 21–28.
52. Pessin MS, Estol CJ, Lafranchise F *et al.* Safety of anticoagulation in hemorrhagic infarctions. *Neurology* 1993; 43: 1298–1303.
53. Pomposelli FB, Lamparello PJ, Riles TD *et al.* Intracranial hemorrhage after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 1988; 7: 248–255.
54. Polskie zalecenia wewnątrznaczyniowego leczenia chorób tętnic obwodowych i aorty 2009. *Chirurgia Polska* 2009; 11–12.
55. Powers AD, Smith RR. Hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy: a transcranial Doppler evaluation. *Neurosurgery* 1990; 26: 56–60.
56. Reigel MM, Hollier LH, Sundt TM *et al.* Cerebral hyperperfusion syndrome: a cause of neurologic dysfunction after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 1987; 5: 628–634.
57. Sbarigia E, Speziale F, Giannoni MF *et al.* Post-carotid endarterectomy hyperperfusion syndrome: preliminary observations for identifying at risk patients by transcranial Doppler sonography and the acetazolamide test. *Eur J Vasc Surg.* 1993; 7: 252–256.
58. Schooser BG, Heesen C, Eckert B *et al.* Cerebral hyperperfusion injury after percutaneous transluminal angioplasty of extracranial arteries. *J Neurol.* 1997; 244: 101–104.
59. Smith RR, Burt T. Hyperperfusion after carotid endarterectomy managed by a removable clamp. *J Neuroimaging* 1993; 3: 16–19.
60. Theiss W, Hermanek P, Mathias K *et al.* Pro-CAS. A prospective registry of carotid angioplasty and stenting. *Stroke* 2004; 35: 2134–2139.
61. Wolfe CD. The impact of stroke. *Br Med Bull.* 2000; 56: 275–286.
62. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE *et al.* Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high risk patients. *N Engl J Med.* 2004; 351: 1493–1501.

Adres do korespondencji (Address for correspondence):

dr n. med. Damian Ziaja
Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Angiologii ŚUM
ul. Ziołowa 45/47, 40-635 Katowice
tel.: (32) 359-82-75; 359-81-98; faks: (32) 202-95-77
e-mail: damianziaja@op.pl