

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
INSTITUTUL NEUROLOGIE ȘI NEUROCHIRURGIE

Cu titlu de manuscris

C.Z.U: 616.133-089.844:616.831-005.4(043.2)

BODIU Adrian

**CHIRURGIA RECONSTRUCTIVĂ A ARTERELOR CAROTIDE LA
PACIENȚII CU ICTUS ISCHEMIC CONSTITUIT**

321.21. - Neurochirurgie

Teză de doctor în științe medicale

Conducător științific:

TIMIRGAZ Valeriu,
doctor habilitat în științe medicale,
conferențiar universitar

Consultant științific:

GAVRILIUC Mihail,
doctor habilitat în științe medicale,
profesor universitar

Autor:

CHIȘINĂU, 2017

© BODIU Adrian, 2017

CUPRINS

ADNOTARE (în română, rusă, engleză)	4
LISTA ABREVIERILOR	7
INTODUCERE	8
1. ANALIZA SITUAȚIEI ÎN DOMENIUL CHIRURGIEI RECONSTRUCTIVE A ARTERELOR CAROTIDE LA PACIENȚII CU ICTUS ISCHEMIC CONSTITUIT	14
1.1. Accident Vascular Ischemic: date epidemiologice, factorii de risc, clasificare	14
1.2. Particularitățile clinice și morfo-funcționale ale Accidentului Vascular Ischemic cauzat de stenoza carotidiană	17
1.3. Investigațiile complementare în diagnosticul și monitorizarea Accidentului Vascular Ischemic determinat de stenoza carotidiană	21
1.4. Tratatamentul chirurgical al stenozei de arteră carotidă	27
1.5. Corelația dintre stenoza de arteră carotidă și fenomenul de toleranță ischemică cerebrală	45
1.6. Concluzii la capitolul 1	51
2. CARACTERISTICA CERCETĂRILOR CLINICE. METODELE DE CERCETARE	53
2.1. Date generale	53
2.2. Metodele de diagnostic	56
2.3. Tratatamentul chirurgical	61
2.4. Prelucrarea matematico-statistică a materialului	67
2.5. Concluzii la capitolul 2	67
3. TRATAMENTUL CHIRURGICAL	69
3.1. Poziționarea, abordul și pregătirile pentru etapa de bază	69
3.2. Endarterectomia clasică	79
3.3. Endarterectomia carotidiană eversivă	83
3.4. Tactica chirurgicală pentru deformările patologice	87
3.5. Concluzii la capitolul 3	89
4. REZULTATELE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL	91
4.1. Evoluția clinică postoperatorie	97
4.2. Dinamica recuperării postoperatorii	98
4.3. Cazuri clinice	106
4.4. Concluzii la capitolul 4	126
5. SINTEZA REZULTATELOR OBȚINUTE	127
CONCLUZII GENERALE ȘI RECOMANDĂRI PRACTICE	140
BIBLIOGRAFIE	142
ANEXE	
Anexa 1. Scale clinice de evaluare	156
Anexa 2. Acte de implementare	161
DECLARAȚIE PRIVIND ASUMAREA RĂSPUNDERII	165
CV-UL AUTORULUI	166

ADNOTARE

Bodiu Adrian: „Chirurgia reconstructivă a arterelor carotide la pacienții cu ictus ischemic constituit”: teză de doctor în științe medicale. Chișinău, 2017.

Structura tezei: Introducere, 5 capitole, concluzii generale și recomandări, bibliografie 258 titluri, 166 pagini, 141 pagini text de bază, 35 tabele, 78 figuri și 2 anexe. Rezultatele obținute sunt publicate în 14 lucrări științifice.

Cuvinte-cheie: accident vascular ischemic, stenoză de arteră carotidă, boală aterosclerotică a vaselor, preconditionarea ischemică, fenomenul de stupefiere cerebrală, postcon condiționarea ischemică.

Domeniul de studiu: științe medicale.

Scopul lucrării constă în cercetarea beneficiului endarterectomiei carotidiene la bolnavii în perioada de reabilitare după AVC ischemic supratentorial constituit.

Obiectivele lucrării:

1. Identificarea conduitei chirurgicale optimale în tratamentul AVC-ului ischemic constituit la pacienții cu stenoză de arteră carotidă.

2. Elaborarea algoritmului diagnostic optimal de selectare a pacienților cu AVC ischemic constituit pentru tratament, comparând datele de ecografie, CT angiografie, perfuzie cerebrală, rezonanță magnetică și datele examenului de laborator.

3. Studiarea fenomenului de pre- și postcon condiționare ischemică la pacienții cu AVC ischemic supratentorial constituit tratați prin EC.

4. Evaluarea efectelor EC la pacienții cu AVC ischemic constituit în perioada subacută și de recuperare.

5. Studiarea metodelor de profilaxie a complicațiilor postoperatorii recente și tardive.

Noutatea și originalitatea științifică. A fost studiată în practica neurochirurgicală fenomenul de preconditionare și postcon condiționare ischemică în dependență de termenii de efectuare a intervenției chirurgicale după debutul ictusului.

A fost valorificat fenomenul de recuperare a deficitului neurologic la pacienții cu AVC ischemic constituit postoperator, ce poate duce la rîndul său la confirmarea fenomenului de stupefiere cerebrală.

De asemenea, au fost elaborate metodele optimale intra- și postoperatorii pentru evitarea fenomenului de “reperfuzie generoasă”.

S-a studiat efectului preconditioniei ischemice la distanța asupra rezultatelor operatorii.

A fost elaborat algoritmul diagnostic optimal la pacienții cu patologie ocluzantă și stenozantă a arterelor magistrale ale creierului cu AVC ischemic constituit.

Problema științifică importantă soluționată rezidă în confirmarea efectivității terapeutice a chirurgiei reconstructive, a patologiei stenozante, a arterelor carotide la pacienții cu ictus ischemic constituit ca materie de recuperare a deficitului neurologic.

Semnificația teoretică și valoarea aplicativă. A fost elaborat algoritmul optim de investigații, etapizarea chirurgiei reconstructive în afectarea vaselor magistrale ale creierului, aplicarea tehnicilor microchirurgicale și microscopului chirurgical, posibilitatea pronosticului pentru pacienții cu patologie ocluzantă și stenozantă a arterelor carotide.

Utilizarea operațiilor de reconstrucție a arterelor bazinului carotidian în practica zi de zi a INN.

Implementarea rezultatelor științifice. Datele rezultate din investigarea științifică au fost prezentate în culegerile conferințelor științifice naționale și internaționale. Rezultatele au fost utilizate în implementarea și optimizarea tratamentului chirurgical al stenozelor de artere carotide la pacienții cu AVC ischemic constitui în cadrul Institutului de Neurologie și Neurochirurgie. Rezultatele cercetării sunt reflectate în 14 lucrări ce au fost publicate în reviste de specialitate și prezentate la sesiuni de comunicări științifice din Chișinău, București, Iași și Cluj (România).

АННОТАЦИЯ

Бодиу Адриан: „Реконструктивная хирургия сонных артерий у пациентов перенесших ишемический инсульт“: диссертация доктора медицинских наук. Кишинев, 2017.

Структура диссертации: Введение, 5 глав, общие выводы и рекомендации, библиография 258 источников, 166 страниц, 141 страниц основного текста, 35 таблиц, 78 изображений и 2 приложений. Полученные результаты были опубликованы в 14 научных работах.

Ключевые слова: ишемический инсульт, стеноз сонной артерии, атеросклеротическая болезнь сосудов, ишемическое прекондиционирование, теория феномена оглушенной ишемической мозговой ткани, ишемическое посткондиционирование.

Область исследования: медицина.

Целью данной работы является исследование результатов проведенных сонных эндартерэктомий у пациентов в реабилитационном периоде после супратенториального инсульта.

Задачи исследования:

1. Определение оптимальной хирургической тактики при лечении ишемического инсульта у больных со стенозом сонной артерии.

2. Разработка оптимального диагностического алгоритма для отбора пациентов с ишемическим инсультом требующих дальнейшего лечения, сравнивая данные с УЗИ, КТ-ангиографией, перфузией головного мозга, магнитно-резонансной томографией и лабораторными данными.

3. Изучение явления ишемического пре- и посткондиционирования у пациентов с проведенной эндартерэктомией после супратенториального инсульта.

4. Оценка влияния эндартерэктомии у больных с ишемическим инсультом в подострый период и период восстановления.

5. Разработка методов профилактики ближайших и отдаленных послеоперационных осложнений.

Научная новизна и оригинальность. Изучено в нейрохирургической практике влияние ишемического пре- и посткондиционирования в зависимости от сроков хирургического вмешательства после дебюта ишемического инсульта.

Выявлено явление восстановления неврологического дефицита у больных после перенесенного ишемического инсульта в послеоперационный период, что в свою очередь, подтверждает теорию феномена оглушенной ишемической мозговой ткани. Кроме того, разработаны оптимальные методы для предотвращения интра- и послеоперационного явления "мозговой гиперперфузии".

Изучено влияние эффекта ишемического прекондиционирования на дальнейшие послеоперационные результаты.

Разработан оптимальный диагностический алгоритм для пациентов перенесших ишемический инсульт с окклюзионной патологией и стенозом магистральных артерий головного мозга.

Научная проблема, решенная в данной области заключается в подтверждении терапевтической эффективности реконструктивной хирургии, патологии стеноза сонных артерий у больных перенесших ишемический инсульт, поскольку наблюдается явление восстановления неврологического дефицита

Теоретическая и практическая ценность. Разработаны оптимальный алгоритм исследования, этапы реконструктивной хирургии на пораженных магистральных сосудах головного мозга, применением микрохирургической техники и операционного микроскопа, возможности прогнозирования для пациентов с окклюзионной патологией и стенозом сонных артерий. Проведение реконструктивных операций бассейна сонных артерий в повседневной практике ИНН.

Внедрение научных результатов. Данные научных исследований были представлены в научных сборниках национальных и международных научных конференций. Полученные данные были использованы в реализации и оптимизации хирургического лечения стеноза сонных артерий у больных перенесших ишемический инсульт на базе Институт Неврологии и Нейрохирургии. Результаты исследования отражены в 14 работах, опубликованных в специализированных журналах и представлены на научных конференциях в Кишиневе, Бухаресте, Яссах и Клуже (Румыния).

ANNOTATION

Bodiu Adrian „Reconstructive surgery of the carotid arteries in patients with constituted ischemic stroke”: PhD thesis in medical sciences. Chisinau, 2017

Thesis structure: Introduction, 5 chapters, general conclusions and recommendations, bibliography, 258 titles, 166 pages, 141 pages of main text, 35 tables, 78 figures and 2 annexes. The obtained results are published in 14 scientific papers.

Keywords: ischemic stroke, carotid artery stenosis, atherosclerotic vessel disease, ischemic preconditioning, stupefaction phenomenon of cerebral tissue, ischemic postconditioning

Field of study: medical sciences.

The purpose of this paper is to research the advantage of carotid endarterectomy in patients with constituted supratentorial ischemic stroke during rehabilitation period.

Objectives of the study:

1. Identification of the optimal surgical management for the treatment of ischemic stroke in patients with carotid artery stenosis.
2. Realization of an optimal diagnostic algorithm for selecting ischemic stroke patients for surgical treatment, comparing data from ultrasound examination, CT angiography, brain perfusion, magnetic resonance examination and laboratory results.
3. Analysis of the phenomenon of cerebral ischemic pre- and postconditioning in patients with constituted supratentorial ischemic stroke with endarterectomy (EC).
4. Assessment of EC effects in patients with constituted ischemic stroke in the sub acute and recovery period.
5. Study of early and delayed postoperative complications preventions methods.

Scientific novelty. We have studied the phenomenon of cerebral ischemic pre- and postconditioning in the neurosurgical practice depending on the timing of the surgery after the stroke onset.

It was appreciated the phenomenon of neurological deficit recovery in constituted ischemic stroke patients after surgery, which, in turn, can confirm the phenomenon cerebral stupefaction?

We have been also developing optimal intra- and postoperative methods to avoid the phenomenon of “generous reperfusion”.

We studied the effect of the remote ischemic precondition on surgery results.

It was realized an optimal diagnostic algorithm for constituted ischemic stroke patients with occlusive and stenotic disease of the main supplying arteries of the brain.

The important solved scientific problem resides in confirming the therapeutic effectiveness of the reconstructive surgery of carotid arteries stenotic pathology in patients with constituted ischemic stroke as recovery method of the neurological deficit.

Theoretical significance and practical value. We have developed an optimal algorithm for diagnosis, staging of reconstructive surgery of main brain vessels, application of microsurgical techniques and surgical microscope, prognosis for patients with occlusive and stenotic disease of carotid arteries.

Application of carotid arteries reconstructive surgery in the daily practice of the Institute of Neurology and Neurosurgery.

Implementation of scientific results. The obtained data were presented at national and international scientific conferences. The results were used for the implementation and optimization of carotid stenosis surgical treatment in patients with constituted ischemic stroke within the Institute of Neurology and Neurosurgery. The research results (14 works) were published in professional journals and presented at scientific sessions from Chisinau, Bucharest, Iasi and Cluj (Romania).

LISTA ABREVIERILOR

AC	Artera carotidă
ACA	Artera cerebrală anterioară
ACAS	Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study
ACC	Artera carotidă comună
ACE	Artera carotidă externă
ACI	Artera carotidă internă
ACM	Arteră cerebrală medie
AIT	Accident ischemic tranzitoriu
AVC	Accident vascular cerebral
BCV	Boală cerebrală vasculară
BCVA	Boală cerebrală vasculară acută
EC	Endarterectomia carotidiană
CT	Tomografie computerizată
CTA	Tomografie computerizata angio
DSA	Angiografia cu substrație digitală
ECST	European Carotid Surgery Trial
EEG	Electroencefalografia
EMG	Electromiografia
FGDS	Fibrogastroduodenoscopia
HTA	Hipertensiune arterială
LDL	Lipide de densitate joasă
MRA	Rezonanța magnetică angio
NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
OMS	Organizația Mondială a Sănătății
OC	Oximetria cerebrală
PA	Placă aterosclerotică
PET	Tomografie prin emisie de pozitroni
PTFE	Polytetrafluoroethylene
RMN	Rezonanță magnetică nucleară
SNC	Sistemul nervos central
TA	Tensiunea arterială
TCD	Doppler transcranian
UM	Unități motorii
USG	Ultrasonografia

INTRODUCERE

Actualitatea și importanța problemei abordate

Ultimii ani problema diagnosticului și tratamentului bolilor cerebro-vasculare (BCV) capătă o actualitate tot mai mare. Potrivit datelor Organizației Mondiale a Sănătății (OMS), în țările economic dezvoltate BCV ocupă locul trei printre cauzele morții, cedând numai suferințelor oncologice și bolilor ischemice ale cordului și constituie 25-30% [25].

Din cei ce au suportat ictus cerebral în primul an decedează până la 20-35% pacienți, din cei ce supraviețuiesc 50% nu se pot întoarce la locul precedent de lucru, iar până la 25% au nevoie de asistență permanentă [54].

La moment nu există un tratament curativ eficient pentru stroke și drept urmare terapia acestei afecțiuni se bazează pe identificarea pacienților cu risc și instituirea măsurilor de prevenție.

Asocierea dintre ateromatoza carotidiană și incidența accidentelor cerebrale acute a fost recunoscută încă din 1914, după descrierea de către Hunt a sindromului de ocluzie a arterei carotide interne, dar numai în 1952, Fischer a stabilit întreaga amploare a sindromului. Infarctul cerebral sever, în forma sa acută sau supraacută, este acompaniat de edem cerebral și ocazional, de infarctul hemoragic, care poate fi masiv și letal, prin el însuși, sau asociază în evoluție hernierea transtentorială a structurilor cerebrale, având drept rezultat compresiunea trunchiului cerebral și inducerea hemoragiei secundare.

Probabilitatea dezvoltării ictusului cerebral repetat anual constituie 10-11% [94]. Același indice după efectuarea endarterectomiei carotidiene (EC) nu depășește 1-1,62% [26]. După datele NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) în termeni îndepărtați frecvența ictusului la pacienții cărora li s-a efectuat EC, constituie 9%, la grupul care a urmat tratament conservator – 26% [7].

Efectuarea EC la pacienții cu stenoză de AC este practic singura modalitate de tratament, cu care au fost asociate rezultatele clinice de îmbunătățire. Reconstrucția AC conduce la îmbunătățirea perfuziei cerebrale, și previne embolismul de sucursale ale ACI, cât și ocluzia din ACI.

Studiile ESCT și NASCET au dovedit avantajul tratamentului chirurgical față de cel medicamentos în materie de prevenire a AVC la pacienții cu stenoză carotidiană.

Anterior BCV pentru o lungă perioadă de timp a fost o contraindicație pentru efectuarea EC. Tactica de evitare a intervenției chirurgicale după suportarea AVC recomandată a fost rezultatul cercetărilor efectuate în anii șaiszeci și șaptezeci ai secolului XX, pe motivul riscului

ridicat de transformare hemoragică a focarului cerebral ischemic. Cu toate acestea, frecvența acesteia din urmă a fost exagerată și este de 0,1 - 1,2% [1-3].

Cel mai important rezultat în studiile din ultimii ani este stabilirea posibilității regresului deficitului neurologic după operația de EC la pacienții ce au suportat AVC ischemic în bazinul ACI [11, 18, 19, 35]. În acest caz, riscul de accident vascular cerebral și deces la pacienții cu ictus ischemic cerebral nu diferă semnificativ de riscul AVC pentru populația generală de pacienții operați în aceeași perioadă [14]. Potrivit lui Altinbas E. [4], gradul de adaptare socială la pacienții care au suferit AVC, după EC este mai bună decât după tratamentul conservator.

În ceea ce privește termenii de efectuare a intervenției chirurgicale după AVC, riscul EC se reduce în jumătate în cazul în care se efectuează la cel puțin 2 săptămâni după AVC și, în continuare se reduce la jumătate în cazul în care intervenția este efectuată nu mai devreme de 4 săptămâni după AVC [14]. Probabil, cel mai optimal termen de efectuare a EC este de 1 lună după AVC.

Tradițional EC se efectuează pentru profilaxia instalării AVC. În ultimii ani au apărut date despre efectuarea EC cu scop de tratament al AVC. La acestea se afiliază și termenii recomandați de efectuare a intervențiilor chirurgicale: în primele ore de la debutul ictusului [5, 6], la două săptămâni de la instalarea ictusului [7], peste o lună [8].

Studiul rezultatelor efectuării EC în faza acută a ictusului a arătat că intervenția permite accelerarea regresării deficitului neurologic, și prevenirea AVC repetat pe perioada așteptării intervenției chirurgicale, însă prezintă un risc ridicat pentru transformarea focarului ischemic în focar hemoragic.

Astfel problema corecției chirurgicale a vascularizării cerebrale la pacienții ce au suportat AVC, în particular timpul efectuării, indicațiile pentru intervenția chirurgicală și dinamica simptomalogiei neurologice după operație rămân actuale și neelucidate până la sfârșit, ce necesită efectuarea cercetărilor suplimentare.

Scopul lucrării constă în cercetarea beneficiului endarterectomiei carotidiene la bolnavii în perioada de reabilitare după AVC ischemic supratentorial constituit.

Obiectivele studiului:

1. Identificarea conduitei chirurgicale optimale în tratamentul AVC-ului ischemic constituit la pacienții cu stenoză de arteră carotidă.
2. Elaborarea algoritmului diagnostic optimal de selectare a pacienților cu AVC ischemic constituit pentru tratament chirurgical, comparând datele de ecografie, CT angiografie, perfuzie cerebrală, rezonanță magnetică și datele examenului de laborator.

3. Studiarea fenomenului de pre- și postcondiționare ischemică la pacienții cu AVC ischemic supratentorial constituit tratați prin EC.

4. Evaluarea efectelor EC la pacienții cu AVC ischemic constituit în perioada subacută și de recuperare.

5. Studiarea metodelor de profilaxie a complicațiilor postoperatorii recente și tardive.

Noutatea și originalitatea științifică a lucrării. A fost studiat în practica neurochirurgicală fenomenul de preconditionare și postcondiționare ischemică în dependență de termenii de efectuare a intervenției chirurgicale după debutul ictusului.

A fost valorificat fenomenul de recuperare a deficitului neurologic la pacienții cu AVC ischemic constituit postoperator, ce poate duce la rândul său la confirmarea fenomenului de stupefiere cerebrală.

Elaborarea metodelor optimale intra- și postoperatorii pentru evitarea fenomenului de “reperfuzie generoasă”.

Studiarea efectului condiției ischemice la distanță asupra rezultatelor operatorii.

A fost elaborat algoritmul diagnostic optimal la pacienții cu patologie ocluzantă și stenoizantă a arterelor magistrale ale creierului cu AVC ischemic constituit.

Problema științifică soluționată în domeniu rezidă în confirmarea efectivității terapeutice a chirurgiei reconstructive, a patologiei stenoizante, a arterelor carotide la pacienții cu ictus ischemic constituit ca materie de recuperare a deficitului neurologic.

Importanța teoretică și valoarea aplicativă. A fost elaborat algoritmul optim de investigații, etapizarea chirurgiei reconstructive în afectarea vaselor magistrale ale creierului, aplicarea tehnicilor microchirurgicale și microscopului chirurgical, posibilitatea pronosticului pentru pacienții cu patologie ocluzantă și stenoizantă a arterelor carotide.

Utilizarea operațiilor de reconstrucție a arterelor bazinului carotidian în practica zi de zi a INN.

Aprobarea rezultatelor lucrării

Rezultatele cercetării au fost prezentate în cadrul unor conferințe științifice, simpozioane și în reviste de specialitate: Buletinul Academiei de Științe a Moldovei: Științe Medicale, 2011, 2013, 2014; Analele USMF „N. Testemițanu”, 2011; Revista „Știința Culturii Fizice”, USEFS, 2015; EFNS European Journal of Neurology 2010, 2011, 2012; Al XIII-lea Simpozion al Neurologilor și Neurochirurgilor, Chisinau-Iasi, 2014; Asian Congress of Neurological Surgeons, Astana, Kazakhstan, 2014; 5-th European Teaching Course on Neurorehabilitation, Cluj-Napoca, Romania, 2015; 5th Munich Vascular Conference (MVC), 2015; 25th European Stroke Conference, Venice (Italy), 2016.

Sumarul compartimentelor tezei

Introducerea reprezintă esența suportului argumentării temei alese pentru cercetare. În această direcție s-a făcut referire la: actualitatea și importanța temei investigate, gradul de cercetare a temei, scopul și obiectivele propuse spre realizare, noutatea științifică a rezultatelor obținute, importanța teoretică și valoarea aplicativă a lucrării, modalitatea de aprobare a rezultatelor și concluziile cercetării.

Capitolul 1. Analiza situației în domeniul chirurgiei reconstructive a arterelor carotide la pacienții cu ictus ischemic constituit include sinteza surselor bibliografice și este structurat în 5 subcapitole. În primul subcapitol se descrie actualitatea cercetării problemelor ictusului ischemic, relevanța și importanța studiului bolilor cerebro-vasculare. Se indică impactul socio-economic, se face o corelare cu incidenta AVC și rata de invalidizare. Este atenționată legătura între frecvența AVC și stenoza de arteră carotidă. Este descrisă în linii generale sindromologia patologiei cerebro-vasculare și metodele de tratament medicamentos contemporan. În subcapitolul doi sunt enumerate particularitățile clinice și morfo-funcționale ale AVC-ului cauzat de stenoza de arteră carotidă, incidența stenozelor de arteră carotidă în masa de pacienți ce suferă AVC, corelația cu alte patologii. În subcapitolul trei sunt enumerate metodele de diagnostic a bolii ocluzante de arteră carotidă. Se remarcă ponderea prețului investigațiilor la pretul cazului tratat și valoarea determinativă a fiecărei investigații. Se face un recurs în literatura privind valoarea diagnostică a USG duplex contemporane în stabilirea morfologiei plăcii aterosclerotice, riscului embolic, dezavantajele ei. Se face o descriere comparativă a investigațiilor prin CTA și RMA. În subcapitolul patru se descrie tratamentul chirurgical al patologiei stenozante a arterelor carotide, evoluția în timp a metodei, tipurile de tratament chirurgical contemporan, avantajele și dezavantajele lui, indicațiile tratamentului chirurgical vizând recomandările liderilor de opinie mondiali. Se descriu metodele de neuromonitoring intraoperator contemporan folosite cu scopul prevenirii complicațiilor ischemice. Se face o revistă a deformărilor patologice și impactul lor asupra incidenței AVC și tipurile de abord chirurgical în reconstrucția bifurcației de arteră carotidă. Un subcapitol aparte este dedicat complicațiilor perioperatorii descrise în literatură și impactul lor asupra efectivității generale a metodei chirurgicale. Subcapitolul cinci este dedicat corelației dintre stenoza de arteră carotidă și fenomenul se toleranță ischemică cerebrală. Se descrie entitatea de precondiționare și postcondiționare ischemică cerebrală, mecanismele de activare presupuse și aplicațiile în clinică și laborator.

În **Capitolul 2. Caracteristica cercetărilor clinice. Metodele de cercetare.** În acest capitol este descrisă metodologia de proiectare a lucrării, este determinat genul cercetării,

obiectul de studiu și criteriile de eligibilitate ale pacienților, prin care s-au întocmit criteriile de includere și de excludere folosite. De asemenea a fost definit grupul de comparare. Grupul de pacienți cărora li sa aplicat tratament chirurgical vizând endarterectomia carotidiană au constitui "lotul de studiu", iar cei ce au beneficiat doar de tratament medicamentos și chinetoterapie au fost atribuiți la "lotul de control". Ambele loturi au fost urmărite în timp pentru a evolua rezultatele tratamentului. Cu scopul unei descrieri obiective au fost utilizate diferite metode contemporane de evaluare a deficitului motor și sensitiv a pacientului. A fost acordată o atenție deosebită investigațiilor imagistice. În baza rezultatelor obținute au fost comparate rezultatele tratamentului pentru a determina metoda, care conduce la cele mai bune rezultate.

Capitolul 3. Tratamentul chirurgical. Este dedicat tratamentului chirurgical al patologiei stenozante a arterelor carotide. Minuțios este descrisă metoda incluzând pregătirea și poziționarea pacientului. Cu lux de amănunte este arătată metodologia neuromonitoringului multimodal intraoperator, metodă contemporană pentru stabilirea toleranței creierului la ischemie și aplicării la necesitate a șuntului temporar. În mare parte etapele tratamentului chirurgical sunt comune, dar se valorifică avantajul utilizării microscopului chirurgical la etapa de bază și a instrumentariului microchirurgical. Sunt listate tipurile tratamentului chirurgical și explicate avantajele fiecărei metode. O atenție deosebită este acordată metodelor de preconditionare ischemică cerebrală la distanță și intraoperatorie aplicate în premieră în țara noastră. Descrisă și metoda de postcondiționare ischemică, indusă la sfârșitul etapei de bază pentru a micșora riscul unui sindrom de hiperperfuzie cerebrală postoperatorie. De asemenea se accentuează importanța calității endarterectomiei față de timpul de clampare.

Capitolul 4. Rezultatele tratamentului chirurgical. Acest capitol oglindește aprecierea rezultatelor tratamentului chirurgical al patologiei stenozante a arterelor carotide la pacienții cu AVC ischemic constituit. Rezultatele analizei comparative a valorilor înregistrate prin teste clinice de evaluare funcțională pe parcursul a 18 luni, între pacienții care au fost operați și cei care au primit tratament medicamentos au remarcat eficacitatea endarterectomiei carotidiene la pacienții cu patologie stenozantă a arterelor bazinului carotidian cu accident vascular cerebral ischemic prin: creșterea rezultatelor performanțelor fizice atât în membrul superior cât și în membrul inferior, precum și a gradului de expresie a tulburărilor de sensibilitate, de la 77,2 la 94,3 de puncte, date confirmate de testul „Fugl-Meyer”; scăderea tonusului muscular în membrele paretice, fapt reflectat de testul „Ashworth”, unde punctajul la internare a constituit 1,5, iar după 18 luni de la tratamentul chirurgical 0,8 puncte; recuperarea deprinderilor motrice în timpul executării unor activități funcționale în membrul superior afectat, confirmarea datelor sunt evidențiate prin dinamica rezultatelor punctajului acumulat la testul „Rivermed”, de la 5,9

la 10,6 puncte; analiza rezultatelor în recuperarea activităților cotidiene a scos în evidență o creștere a independenței funcționale prin valorile testului „Barthel” de la 57,7 la 86,9 puncte.

Totodată putem remarca că, pacienții cu patologie stenoizantă a arterelor bazinului carotidian cu accident vascular cerebral ischemic, care au fost operați s-au recuperat într-o perioadă mai scurtă și deplină în comparație cu pacienții care au fost tratați doar medicamentos.

Capitolul 5. Sinteza rezultatelor obținute. Este făcută o recapitulare a materialului expus în partea de bază a lucrării, rezultatele obținute sunt contrapuse cu cele din literatura contemporană.

Concluziile generale și recomandările tezei sunt argumentate logic de rezultatele experimentului și întăresc valoarea demersului științific. În același context, teza se finalizează cu bibliografie, anexe, certificate de implementare ale rezultatelor de cercetare în practică și curriculum-ul vitae al autorului.

1. ANALIZA SITUAȚIEI ÎN DOMENIUL CHIRURGIEI RECONSTRUCTIVE A ARTERELOR CAROTIDE LA PACIENȚII CU ICTUS ISCHEMIC CONSTITUIT

1.1. Accident Vascular Ischemic: date epidemiologice, factorii de risc, clasificare

Relevanța și importanța studiului bolilor cerebro-vasculare este una dintre prioritățile neuroștiinței. Se ia în considerație răspândirea patologiei, rata ridicată a invalidizării, apariția deseori la pacienții cu vârstă aptă de muncă, și mortalitatea înaltă [9-12].

Incidența accidentului vascular cerebral în diferite țări ale lumii este de 360-560 la 100000 populație [13-15]. În Republica Moldova anual se înregistrează peste 12 000 cazuri de AVC. Frecvența ictusului cerebral este în dependență de vârstă și variază de la 12 (printre femeile cu vârsta de 30-49 ani) până la 809 (pentru bărbații cu vârsta de 70-74 ani) cazuri la 100 000 populație [16-18]. În literatură se menționează “întinerirea” ictusului cu raspândirea lui tot mai largă printre populația aptă de muncă [13, 19].

Rata invalidizării cauzată de accidentul vascular cerebral este de 3,2 cazuri la 10 000 populație. Dacă se ia în considerație că la 80% dintre supraviețuiți se înregistrează deficitul motor și dereglările de vorbire (la 18% peste 6 luni se determină hemipareză, 32% nu se pot deplasa desinestător, de la 24% până la 53% prezintă o dependență parțială sau totală de asistență, la 12-18% se determină disfazie, 32% au depresie [11, 20, 21], este evident impactul social al acestei probleme [22]. Peste 5 ani supraviețuiesc numai 43% dintre pacienții care au suportat un AVC [13]. De asemenea, riscul de accident vascular cerebral repetat la ei este crescut de câteva ori în comparație cu populația generală [12, 14].

Potrivit OMS, costul mediu al cheltuielilor directe și indirecte pentru pacientul cu AVC instalat este de circa 55-73 mii \$ pe an [11].

Dintre toate accidentele vasculare cerebrale predomină leziunile ischemice ale creierului. Conform studiilor internaționale multicentrice, raportul dintre accidentul vascular cerebral ischemic și cel hemoragic constituie de la 5:1 până la 5.5:1, iar în cifre absolute - 80-85% și 15-20%, respectiv.

Totodată, problema tot mai importantă este o continuă creștere a numărului de atacuri ischemice tranzitorii (AIT), care reprezintă un factor de risc important pentru instalarea accidentului vascular cerebral. Potrivit lui Charles P. Warlow et al. (1998), în prima lună după AIT acest risc ajunge la 4-8%, în primul an acesta constituie 12-13%, iar în următorii 5 ani - 24-29% [23]. Alți autori susțin că în primul an riscul de accident vascular cerebral repetat crește de 13 de ori, iar pentru următorii 7 ani se păstrează riscul de AVC repetat mărit de șapte ori [24-26].

Rezultate similare au fost obținute de către H. J. M. Barnett et al. (2002), care au arătat că 12-13% dintre pacienții cu AIT pe motivul stenozei exprimate a ACI comportă un risc pentru dezvoltarea AVC pe parcursul primului an după debutul simptomelor, iar incidența cumulativă a riscului de accident vascular cerebral în următorii 5 ani este de 30-35% [27-29]. O rată de 5-9% dintre pacienții care au suportat accident vascular cerebral riscă un AVC repetat în primul an și aproximativ 25-45% dintre pacienți suportă un AVC recurent în termen de până la 5 ani [30, 31].

Având în vedere prevalența și probabilitatea mare de handicap la pacienții cu boli cerebrovasculare, a devenit tot mai importantă prevenirea primară și secundară a acestora [32-35].

La baza tratamentului medicamentos al bolilor cerebrovasculare stau așa tipuri de medicamente ca antiagregantele plachetare, anticoagulantele, antihipertensivele, hipolipemiantele, vasodilatatoarele și nootropele [36, 37].

Din grupul antiagregantelor cea mai mare răspândire au căpătat-o preparatele acidului acetilsalicilic și clopidogrelul. Studiile efectuate cu utilizarea antiagregantelor plachetare, au demonstrat eficiența ridicată a acestor preparate la pacienții cu evoluție atât asimptomatică, cât și simptomatică a bolilor cerebrovasculare.

Cercetările europene privind prevenirea accidentului vascular cerebral la pacienții cu insuficiență cerebrovasculară au aratat o reducere semnificativă a incidenței AVC pe parcursul a 2 ani de terapie antiplachetară, comparativ cu grupul de control. Terapia cu antiplachetare a ajutat în mediu la prevenirea de accident cerebral ischemic repetat la 2-3 cazuri din 100 de pacienți cu antecedente de accident vascular cerebral.

Studiile efectuate de către D. W. Taylor et al. (1999), S. H. Hennekens (2002) au arătat că terapia antiplachetară reduce riscul absolut de accident vascular cerebral cu 2%. În același timp, după cum remarcă mulți autori, utilizarea de antiagregante plachetare și anticoagulante nu previne dezvoltarea stenozei, dar condiționează reducerea incidenței de accident vascular cerebral recurent [38-44].

R. Cote et al. în studiul lor n-au demonstrat nici un beneficiu statistic semnificativ pe termen lung, la pacienții cu stenoză asimptomatică mai mare de 50%, tratați cu aspirină [45]. Dimpotrivă, Taylor D.W. și Barba R. M. consideră că terapia antiplachetară este justificată pentru stenoza asimptomatică a arterei carotide interne și tromboza de ACI [40, 46]. O metaanaliză a studiilor clinice randomizate a marcat o eficacitate incontestabilă a agenților antiplachetari (aspirina, clopidogrel) pentru prevenirea secundară a infarctului miocardic și a accidentului vascular cerebral [42, 43, 47].

Antiagregantele plachetare și anticoagulantele, pe lângă activarea sistemului anticoagulant, pot contribui la stabilizarea plăcii aterosclerotice [48-51].

Trebuie de luat în considerație aici efectul ulcerogen al medicamentelor, care poate fi redus prin indicarea formelor de aspirină care se dizolvă în intestin. În acest sens, poate fi indicat dipiridamolul, clopidogrelul, inhibitorul expresiei complexului GPI-Ib/IIIb, care în mod specific și ireversibil blochează ADP-receptorii de trombocite [9, 11, 14]

La pacienții cu aritmii cardiace, leziuni valvulare, protezare de valve, este cea mai justificată indicarea anticoagulantelor indirecte (warfarina, finilina).

În hipertensiunea arterială se impune excluderea caracterului secundar al acesteia (hipertensiune arterială renovasculară, hipertireoidiile, hiperfuncția suprarenalelor etc.). Tratamentul se efectuează în conformitate cu principiile generale acceptate și începe cu monoterapia. Se folosesc diuretice, inhibitori ai ECA, blocatori ai canalelor de calciu cu acțiune prelungită, beta-blocante. În lipsa efectului monoterapiei e necesară indicarea tratamentului combinat cu două sau mai multe medicamente. La corectarea tensiunii arteriale ar trebui să se evite instalarea stărilor de hipotensiune arterială, în special la vârstnici, cu leziuni aterosclerotice severe (are loc diminuarea perfuziei cerebrale și așa compromise pe fundalul patologiei arteriale stenozante).

În tratamentul pacienților cu insuficiență circulatorie cerebrală cronică, împreună cu medicamentele antihipertensive și preparatele antiplachetare sunt utilizate pe scară largă medicamentele din grupul vasodilatatoarelor (cinarizina, nicergolina, vinpocetina etc.), cu toate că s-au furnizat dovezi că unele efecte ale lor nu sunt datorate doar efectului vasodilatator, ci de asemenea influenței directe asupra metabolismului cerebral.

În mod tradițional, se indică pe larg nootropele, care posedă acțiune complexă neuroprotectivă, anti-hipoxică, acțiune convingător dovedită la pacienții cu o ischemie cerebrală focală reversibilă.

Înțelegerea actuală a mecanismelor de ischemie cerebrală e necesară pentru a sprijini utilizarea de medicamente cu efecte neuroprotectoare și neurotrofice. Anumite speranțe sunt pentru medicamentele care stimulează procesul de transmitere sinaptică, de restituire a pool-ului neurotransmițătorilor de activare (Actovegin, Cerebrolysin, Carnitina etc.).

Importanță considerabilă în tratamentul bolilor cerebrovasculare au obținut medicamentele hipolipemiante. Numeroase studii au arătat o corelație între conținutul de colesterol (în principal, compus din lipoproteine cu densitate mică și trigliceride), în plasma sanguină și o creștere a concentrației de incluziuni lipidice în matricea plăcii aterosclerotice, făcând-o mai instabilă [52]. Preparatele hipolipemiante (în primul rând statinele), scad nivelul de

LDL și trigliceride, acțiune ce contribuie la stabilizarea PA, iar utilizarea lor pe termen lung poate duce la reducerea grosimii lor, reducându-se astfel procentul de stenoză [53]. Statinele au efecte benefice asupra endoteliului; există date ale activității lor anticoagulante [54-57]. Rezultatele studiului HPS(Heart protection study) au aratat că la pacienții cărora li se administrează doze mari de statine în asociere cu antioxidanți se obține o reducere semnificativă a riscului de accident vascular cerebral cu circa 27% [36].

În plus, față de tratamentul medical, pacienților cu boală cerebrovasculară trebuie de recomandat o activitate fizică echilibrată, respectarea dietei cu restricție de grăsimi animale, consumul moderat de alcool, renunțarea în mod obligatoriu la fumat [58-60].

Tratamentul conservator nu se contrapune intervenției chirurgicale, din contra, semnificația acestuia e mare, indiferent de efectuarea sau planificarea intervenției chirurgicale.

Astfel, în concluzie la acest subcapitol, având în vedere toată diversitatea de manifestări ale stării neurologice și neuropsihologice ale pacientului precum și datele obținute prin utilizarea neuroimagisticii, putem alege cele mai bune tactici pentru tratamentul pacientului, iar ținând cont de importanța afectării aterosclerotice a AC drept factor de risc, precum și riscul sporit al recurenței AVC, implicarea chirurgicală poate deveni o variantă optimă vizând diminuarea substanțială a acestui risc prin restabilirea circulației arteriale cerebrale.

1.2. Particularitățile clinice și morfo-funcționale ale AVC-ului cauzat de stenoza carotidiană

Liderii de opinie în angioneurologie susțin că rolul dominant în dezvoltarea accidentului vascular cerebral ischemic aparține schimbărilor structurale ale patului vascular, la baza cărora stau procesele de ateroscleroză care duc la formarea plăcilor ateromatoase [15, 22, 61-63]. În patogeneza leziunilor ischemice ale sistemului cerebrovascular la pacienții cu afecțiuni aterosclerotice izolate, împreună cu gradul de stenoză de arteră carotidă internă (ACI), un rol clinic substanțial îl are caracterul morfologic al leziunilor ateromatoase [11, 49, 64-66]. Aceste procese sunt legate între ele și reprezintă doi factori de risc independenți ai declanșării de accident vascular cerebral.

Emergența ACI este locul cu cea mai frecventă localizare a procesului aterosclerotic. Stenoza în emergența ACI constituie mai mult de 65% din toate cazurile de leziune a arterelor brahiocefalice. Conform clasificării standard, se disting stenoze hemodinamic nesemnificative (până la 69%) și hemodinamic semnificative (70-99%) ale ACI. La o stenoză mai mică de 70% în majoritatea cazurilor scăderea fluxului în ACM nu atinge cifre mai mari de 25% de la valorile

normei și numai la o stenoză mai mare de 70-75% scăderea fluxului sanguin în ACM diminuează cu mai mult de 25% de la normă [67-70].

Conform studiilor, la 2-8% din populația totală, la examenul ecografic se determină o stenoză asimptomatică mai mare de 50%, iar stenozele asimptomatice mai mari de 80% sunt diagnosticate la 1-2% din populația totală [67, 71-73]. Aproximativ 1/3 dintre toate ocluziile de ACI sunt asimptomatice, dar dacă acestea evoluează în accident vascular cerebral, rata de mortalitate este ridicată – de la 25 la 55% cazuri [66, 73-75]. În studiul european privind catamneza stenozei asimptomatice la pacienții cu stenoză de ACI, care nu depășea 80%, riscul de accident vascular cerebral în emisfera ipsilaterală a fost mai mic de 2% pe an și a crescut cu 9,8 și 14,4%, în grupele cu stenoză de 80-89% și 90-99%, respectiv. Rezultate similare au fost obținute și în alte studii [31, 55, 76-78]. Conform lui R. Bock et al., creșterea gradului de stenoză duce la majorarea incidenței de accident vascular cerebral tranzitor și AVC persistent, nu numai în emisfera ipsilaterală, dar chiar și în emisfera opusă [55]. Rezultate similare au fost obținute și de P. Rothwell [66]. Se observă, că pacienții "simptomatici" cu stenoză de la 70 până la 90% au riscul de accident vascular cerebral ischemic în sistemul carotidian ipsilateral în termen de 5 ani de 25%.

Prezența de stenoză carotidiană aterosclerotică corelează cu bolile aterosclerotice ale inimii și membrilor inferioare. Până la 12% din populația cu vârstă de peste 60 de ani în prezența aterosclerozei la nivelul extremităților inferioare au o stenoză pe cel puțin o arteră carotidă mai mare de 50%, iar în rândul pacienților cu boala coronariană a cordului, ponderea acestora crește de 2-3 ori și este în intervalul de 10 - 40% [9, 72, 74, 79, 80]. Aproximativ 25% dintre pacienții cu hipertensiune arterială au stenoza arterei carotide mai mare de 50%. Leziunile ocluzive ale ACI se întâlnesc mai des la bărbați decât la femei [74]. E.B. Kuperberg susține că stenoza de arteră carotidă mai mare de 65%, în proporție cu accidentele vasculare cerebrale asociate cu leziunile ocluzive ale ACI, reprezintă între 40 și 60% din cauzele accidentelor vasculare [158], dar în cele mai multe alte studii rolul stenozei aterosclerotice în geneza de accident vascular cerebral ischemic este estimată la 35-45% [9, 56, 65]. Astfel, declanșarea a 50% din toate accidentele vasculare cerebrale ischemice are o legătură directă cu stenoza aterosclerotică a arterei carotide [57, 81].

În cazul ocluziei ACI, ictusul ischemic în primul an se dezvoltă cu o frecvență de 20-40%, apoi riscul anual constituie între 3 și 7% [63, 74, 82, 83]. E caracteristic, că în 2/3 cazuri semnele neurologice sunt de partea ocluziei [84, 85].

Mecanismul principal al leziunilor cerebrale în stenoza de arteră carotidă, până nu demult, a fost considerat insuficiența hemodinamică [69, 86, 87]. Cercetările recente au elucidat

faptul că mecanismul hemodinamic al insuficienței cerebrovasculare este prezent numai la pacienții cu stenoză severă sau ocluzie a arterei carotide interne; chiar dacă stenoza ACI este de 75-80% și mai mult, prin intermediul acestui mecanism insuficiența cerebrovasculară se dezvoltă doar într-un număr mic de cazuri. Proporția de astfel de cazuri, în conformitate cu H. J. M. Barnett et al. (2000), este de 5-20% din toți pacienții cu accident vascular cerebral ischemic instalat din numărul total de pacienți cu afecțiuni ischemice clinic stabilite cu ocluzie sau stenoză a arterei carotide [44]. O serie de studii bazate pe evaluarea Doppler transcranian au arătat că numai 2% dintre pacienții cu ocluzie a arterei carotide interne au simptome de insuficiență hemodinamică severă [88, 89]. Pentru mecanismul hemodinamic de dezvoltare a accidentului vascular este caracteristică creșterea semnificativă a rezistenței circulatorii subiacent stenozei, precum și reducerea progresivă a presiunii de perfuzie distal nivelului de leziune a arterei carotide și în consecință are loc reducerea substanțială a presiunii de perfuzie în ramurile ACI – artera cerebri medie (ACM) și artera cerebri anterior (ACA). Cu toate acestea, dezvoltarea accidentului vascular cerebral depinde nu numai de gradul de reducere a presiunii de perfuzie prin vasele cerebrale, ci de asemenea de timpul de persistență a deficitului de perfuzie. La un grad critic de stenoză sau ocluzie a arterei carotide, și uneori și la un grad mai scăzut de stenoză, are loc includerea circulației colaterale compensatorii. Atunci când nivelul de perfuzie din cauza lipsei de circulație compensatorie a sângelui scade, rezistența vasculară a arterelor cerebrale și nivelul de compensare sunt determinate de posibilitatea dilatării în continuare a acestora [25, 88, 90].

Astfel, numeroase studii au arătat că asupra incidenței și riscului de apariție a leziunilor ischemice ale creierului gradul de stenoza are doar un efect parțial, iar o mare importanță o capătă structura și morfologia plăcii ateromatoase (PA) [9, 38, 78, 87, 91].

Suprafața plăcii este acoperită cu un strat subțire de fibrină, sub care se plasează de fapt placa aterosclerotică propriu-zisă, care conține o cantitate mare de lipide (în mare parte colesterol și oxisterol), celule musculare netede și macrofagi, precum și zone de calcifiere. În centrul plăcii se află vasele de sânge nou formate (vasa vasorum), care sunt sursa de hemoragie în placa ateromatoasă (PA). Zonele de necroză se dezvoltă în centrul leziunii, creând o suprafață heterogenă care conține lipide extracelulare, cristale de colesterol și matrice celulară. În final, în PA se formează calcificate, deseori în combinație cu zone de necroză [35, 53, 62, 92, 93]. Semnificația clinică o au ulcerările suprafețelor PA formate în urma acestor procese, ruptura PA și tromboza lumenului arterei. O importanță mare o are și sângerarea în placă care contribuie la creșterea bruscă a acesteia și formarea de noi zone de necroză [66, 87, 94, 95]. Caracteristicile

morfologice ale leziunilor ateromatoase reprezintă niște termeni dinamici și trec dintr-o stare calitativă în alta pe măsura evoluției procesului aterosclerotic [96].

Conform datelor obținute în studiul lui O. Lagoda (2002), plăcile heterogene și moi, în cele mai multe cazuri produc simptomele clinice de AIT (60%) sau simptome persistente de ischemie cerebrală (60%) [11, 93]. Plăcile aterosclerotice (PA) omogene, dense sunt întâlnite doar în 9% dintre cazuri. La pacienții cu stenoză asimptomatică de ACI prevalează PA de 3-4 tipuri. Așa cum este menționat de către mulți cercetători [162], odată cu creșterea gradului de stenoză suferă schimbări și placa aterosclerotică, aceasta devine mult mai heterogenă [67, 76].

Plăcile econegative și heterogene au un conținut ridicat de lipide, sau sângerări interne, ceea ce poate duce la ulcerările PA, creând un risc crescut de embolie [35, 93, 97, 98]. În afecțiunile stenozante asimptomatice PA echonegative se întâlnesc numai în 20-30% din cazuri, spre deosebire de stenoza simptomatică, în care frecvența de apariție a acestor plăci este de 70% [53, 66, 84, 98]. Pe această bază, se poate presupune că pacienții cu PA echonegative sau heterogene au o incidență de 2-4 ori mai mare de complicații neurologice față de pacienții cu plăci echopozitive [53, 98, 99]. C. R. Gomez (1990), S. J. Johnson (1995) au raportat că pacienții chiar și cu stenoză a arterei carotide interne mai puțin de 75% au un risc crescut de accident vascular cerebral în cazul în care au PA heterogenă sau moale, și, după 3 ani de urmărire, la 20% dintre participanții la acest studiu s-au dezvoltat accidente vasculare cerebrale [59].

Studiul grupului de control, în North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) (1998) a constatat că pacienții cu un grad ridicat de stenoză și lipsă de ulcerare a PA cu verificare angiografică au avut o frecvență de accident vascular cerebral de 17% în 2 ani, spre deosebire de rata de 30% la un grup similar cu ulcerări în placă stabilite prin metode angiografice [62, 78].

Evoluția tehnicilor de scanare duplex a arterelor a permis identificarea parametrilor ce indică faptul că în cele mai multe cazuri de stenoză a arterei carotide în baza TIA și accidentului vascular cerebral ischemic stă un mecanism de embolie arterioarterială. Teoria emboligenă a devenit mai veridică în urma cercetărilor anilor 60-80 ai secolului trecut [15, 21, 38]. Chiar și în condițiile stenozei critice a arterelor brahiocefalice și presiunii de perfuzie cerebrală joasă, nu se exclude posibilitatea dezvoltării ictusului cerebral ca urmare a emboliei arterioarteriale. Există o presupunere că riscul de hemoragie în placă e mai mare în cazul unei stenoze mari și a subțierii stratului fibros [100-102].

Unii autori în studiile sale au arătat că PA fibromatoasă ("moale") și heterogenă, predominant hipoecogenă (potențial emboligenă) este mai susceptibilă pentru dezvoltarea unui accident vascular cerebral ischemic în comparație cu plăcile omogene izoechogene. În plus,

pacienții cu plăci, care conțin calcificate, au un risc mai mic pentru a dezvolta un accident vascular cerebral [66, 78, 99].

Cu toate acestea, J. Milei et al., efectuând studiul imunohistochimic și histologic la 281 pacienți care au suportat endarterectomia carotidiană (EC), a remarcat faptul că plăcile heterogene și "moi" apar la fel de frecvent în stenozele asimptomatice și simptomatice și prin urmare, este imposibil să fie arătată relația dintre prezența PA complicate (ruptură, tromboză, hemoragii în placă) și dezvoltarea simptomelor neurologice focale în bazinele arterelor stenozate [38, 78].

H. Barnett et al. remarcă că hemoragiile se întâlnesc mai frecvent în plăcile care nu stenozează pronunțat arterele carotide, și nu în toate cazurile sunt însoțite de dezvoltarea simptomaticeii neurologice, adică au un parcurs asimptomatic [27, 66, 97].

A. Leahy și R. Holdsworth et al, care au realizat un studiu ce a inclus participarea a 2500 de pacienți, în urma căruia s-a determinat că în baza doar a conținutului structural al PA și a gradului de stenoză e imposibil de prezis cu precizie riscul de apariție a simptomelor clinice [65, 76]. R. Dempsey et al. consideră că structura morfologică a PA este legată într-o măsură mai mare cu dezvoltarea de AIT, în timp ce procentul de stenoză este un indicator predictiv pentru accidentul vascular cerebral [58].

În acest caz, hipertensiunea arterială este unul dintre principalii factori care duc la progresarea stenozei arterelor carotide, și prin urmare, un atac "mut" ulterior nu este ușor de exclus [103, 104].

În concluzie, ponderea accidentelor cerebrale ischemice determinate de stenoza aterosclerotică a arterelor carotide este de circa 50%, însă importanța patogenetică și mecanismele exacte de producere ale AVC pe fundal de stenoză a ACI rămân în mare parte neelucidate.

1.3. Investigațiile complementare în diagnosticul și monitorizarea AVC-ului ischemic determinat de stenoza carotidiană

În ultimii ani au fost obținute progrese remarcabile în tratamentul și prevenirea accidentului vascular cerebral ischemic, ceea ce a permis reducerea semnificativă a mortalității și a îmbunătățit prognosticul funcțional al acestei boli. Metodele de neuro- și angiovizualizare au constatat heterogenitatea patogenetică a accidentului vascular cerebral ischemic, ceea ce presupune o abordare diferențiată a tacticii de tratament și nu în ultimul rând, profilaxia primară și secundară a acestei entități nozologice [4, 105-108]. Cu toate acestea, o tactică mai activă de tratament a acestui grup de pacienți, ce presupune corecția chirurgicală a hemodinamicii,

necesită stabilirea algoritmului și tehnicilor de evaluare adecvată a hemodinamicii cerebrale în perioada pre- și intraoperatorie [7, 105, 106, 108]. Până în prezent, sunt foarte puține comunicări referitor la efectul endarterectomiei carotidiene asupra tulburărilor neurologice și neuropsihice de durată la pacienți. Rămâne, de asemenea, discutabilă problema efectului terapeutic al endarterectomiei carotidiene după ictusul ischemic constituit. Studiile privind evaluarea impactului endarterectomiei carotidiene asupra funcțiilor compromise de accidentul vascular cerebral la pacienții cu stenoză aterosclerotică a arterei carotide interne (ACI) în marea lor parte sunt fragmente din studii mari angiologice, astfel încât nu pot oferi soluții suficiente în problema efectului terapeutic al endarterectomiei carotidiene (EC).

Studiile despre interrelația dintre simptomele clinice cerebrale și caracteristicile ecografice ale plăcii stenozante, au demonstrat legătura cauză-efect dintre simptomatologia clinică manifestată versus densitatea plăcii și prezența ulcerărilor și hemoragiilor în placă. Procesele moleculare și celulare responsabile de compoziția plăcilor, se arată a fi mai importante decât gradul de stenoză, fiind determinante ca factori de contribuție la riscul de dezvoltare a accidentului vascular cerebral ulterior și AIT, în timp ce gradul de stenoză carotidiană estimat prin ecografie, este principalul factor determinant al severității bolii, constituind de altfel și unul dintre motivele centrale pentru luarea deciziei tacticii ulterioare de tratament chirurgical sau conservator.

Studiile recente au demonstrat eficacitatea chirurgiei reconstructive a arterelor carotide în tratamentul accidentului vascular cerebral ischemic atât la pacienții simptomatici, cât și în prevenirea AVC-ului la pacienții asimptomatici [109, 110].

Leziunile stenotice de bifurcație cauzate de ateroscleroza carotidiană, pot fi descoperite și studiate prin mai multe modalități. În ceea ce privește siguranța, raportul cost-eficiență și cerințele necesare investigării, precum și metodele optime de diagnostic preoperator, acestea nu sunt clar definite. Pe motivele diferențelor dintre resursele locale și a exactității limitate de diagnostic neinvaziv, endarterectomiile carotidiene nu pot fi supuse unui algoritm care ar fi perfect potrivit pentru practica clinică generală.

Angiografia convențională rămâne standardul de aur în determinarea gradului de leziune stenozantă de bifurcație a arterelor carotide. Această investigație oferă informații cu privire la starea ramificațiilor arcului aortic, gradul și extinderea leziunilor de bifurcație și leziunilor de arteră carotidă internă (ACI), precum și a porțiunii anterioare a poligonului Willis. Angiografia permite determinarea localizării exacte a bifurcației arterelor carotide într-un format ușor de interpretat pentru chirurghi. Comunicările recente despre studiile randomizate (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET), Asymptomatic Carotid Atherosclerosis

Study (ACAS), European Carotid Surgery Trial (ECST)), se referă la studiile în care pacienții au fost divizați în grupuri, în funcție de gradul de leziune stenotică determinat după criteriile angiografice [109-111]. Angiografia implică un anumit risc de complicații (accident vascular cerebral, reacție alergică la contrast, hemoragii în urma puncției arteriale) și în plus, aceasta crește semnificativ costul actului medical. Potrivit studiului ACAS, practica preoperatorie standard de angiografie cerebrală, în pofida tuturor avantajelor, implică o creștere de risc cerebrovascular de 1%, care rezultă din complicațiile cerebrale și determină necesitatea de utilizare a metodelor de diagnostic neinvaziv preoperator [112].

În ultimul deceniu, tehnica de scanare duplex a fost recunoscută ca metoda neinvazivă de primă alegere. În comparație cu studiul angiografic, scanarea duplex este mai puțin costisitoare și poate fi efectuată repetat. Cercetarea duplex oferă posibilitatea de apreciere a structurii plăcii aterosclerotice, lucru important în prognosticul evoluției bolii [113].

Studiul duplex preoperator al vaselor extra- și intracerebrale

Subiectul nu este nou: menționarea acestei probleme a apărut în literatura de specialitate cu mai mult de 15 de ani în urmă, dar până în prezent opiniile au fost controversate [105, 106, 114-117]. Cu toate acestea, revizuirea independentă, efectuată în Marea Britanie și Irlanda a arătat următoarele: studiul duplex este efectuat la 96% dintre pacienți, angiografia - în 55% cazuri, computer tomografia (CT) - în 38% cazuri și imagistica prin rezonanța magnetică nucleară - la 14% dintre pacienți. Toate acestea împreună, indică o tendință de utilizare în practica clinică a metodelor non-invazive de investigație [117].

Diagnosticul gradului de leziune stenotică

Rezultatele a două studii internaționale au arătat în mod evident că endarterectomia carotidiană reduce de 6 - 10 ori riscul de AVC, pe un termen lung la pacienții cu leziuni stenotice pronunțate de mai mult de 70% din diametrul vasului, comparativ cu tratamentul conservator [109, 110]. Evaluarea gradului de stenoză în aceste două studii a fost bazată pe datele studiului angiografic. În studiul european, în calitate de punct de reper a servit diametrul vasului măsurat la nivelul bulbului carotidian. În studiul Nord American punctul de reper a fost considerat diametrul arterei carotide interne (ACI) distal de leziune, unde pereții vasului devin paraleli.

Mai recent s-a propus o a treia metodă, care e cunoscută sub denumirea de "indice de stenoză de carotidă". Conform acestei metode, indicele de reper este diametrul arterei carotide comune mai jos de bifurcație [118].

Tabelul 1.1. Stadializarea stenozelor de artere carotide interne după criteriile NASCET				
Gradul stenozelor de ACI	Aspectul Doppler spectral în ACI	Vsist.max. în ACI	Raportul Vsist.max. ACI /Vsist. max. ACC ipsilaterală	Vdiast. max. în ACI
< 15%	Lărgirea spectrului pe panta de decelerare	< 125 cm/sec		
16 - 49%	Lărgirea pansistică a spectrului	< 125 cm/sec		
50-69%		>125 cm/sec	și 2-4	sau < 110 cm/sec
70-79%		> 270 cm/sec	și >4	sau > 110 cm/sec
80-99%				>140cm/sec
Ocluzie	Lipsa semnalului Doppler			

Din: Hathout GM, Fink JR, El-saden SM și colab. Sonographic NASCET index: a new Doppler parameter for assessment of internal carotid artery stenosis. Am. J. Neuroradiol. 2005; 26: 68-75 (22)
 ACI – artera carotidă internă; ACC – artera carotidă comună; Vsist.max. – viteza sistolică maximă; Vdiast.max. – viteza diastolică maximă

Întrebarea care îi preocupă pe practicieni, se referă la exactitatea de diagnosticare în studiul de angiografie și gradul de eroare din cauza diferenței de rezultate dintre interpretările efectuate de diferiți specialiști. Dificultățile asociate obiectivizării investigației, suprapuse subiectivității de "evaluare vizuală" a rezultatelor au devenit ținta studiului recent efectuat [119]. Acest studiu a demonstrat că în mâini experimentate, tehnica de studii duplex nu cedează, ba chiar este mai superioară rezultatelor angiografiei. Principala condiție este experiența și echipamentul de înaltă rezoluție. Datele acestui studiu sugerează că la respectarea acestor exigențe, sensibilitatea și specificitatea de scanare duplex în determinarea gradului de leziuni stenotice mai mare de 70% din diametru depășește 90% cazuri [120-122].

Cu toate acestea, există situații în care posibilitățile investigației ultrasonografice, sunt limitate (ocluzie, calcifiere). Odată cu apariția regimului Doppler, a crescut precizia echodiagnosticului, în timp ce rezonanța magnetică în regim angio (MRA), poate stabili în cazuri dificile diagnosticul de tromboză a arterei carotide. Actualmente din cauza limitărilor de „software”, a costului înalt și accesibilității reduse a MRA, acestea din urmă îi revine un rol secundar față de studiul duplex în diagnosticul leziunilor stenozante ale arterelor carotide [123].

Calcifierea prezintă o situație problematică pentru diagnosticul ultrasonografic, în același timp, însă, procesul de calcifiere exprimat reduce precizia de diagnostic și a angiografiei cu substracție digitală. Această problemă se reduce odată cu creșterea experienței specialistului și poate fi parțial rezolvată prin estimarea vitezei fluxului de sânge proximal și distal de placa aterosclerotică calcificată. În condiții practice, calcifierea face dificilă precizia diagnostică la mai puțin de 5% pacienți, în aceste cazuri fiind necesar să se utilizeze alte metode de diagnostic.

Determinarea gradului de extindere a leziunii

Până nu demult, angiografia convențională era considerată standardul de aur în stabilirea extinderii procesului stenozant. Această investigație este indicată pentru vizualizarea limitei superioare a plăcii aterosclerotice, a stabilirii afectării emergentei arterei carotide comune și a precizării prezenței patologiei vasculare intracraniene. În momentul de față în acest scop pot fi folosite și metodele de diagnostic ultrasonografic, cum ar fi scanarea duplex extra- și intracraniană sau investigația prin dopplerografia transcraniană.

Vizualizarea marginii superioare a afecțiunii stenotice este o prerogativă a cercetării duplex, ceea ce reduce la minim un eventual risc de identificare a stenozării distale intraoperator. În cazul în care marginea distală a plăcii nu este clar vizualizată, se recomandă efectuarea angiografiei intraarteriale cu substrație digitală sau MRA. În final însă, rezultatele investigațiilor repetate rareori modifică indicațiile pentru intervenția chirurgicală, deoarece ultimele, ca regulă, sunt determinate de manifestările clinice și de gradul de îngustare a arterelor carotide. Totuși, investigațiile suplimentare permit chirurgului realizarea unui diagnostic de precizie exhaustiv.

Un imagist cu experiență în examenul duplex poate identifica leziunile hemodinamic semnificative situate proximal de bifurcația arterelor carotide. În acest caz, leziunea este vizualizată prin fereastra ultrasonografică de sub procesul xifoid, senzorul fiind plasat oblic. În cazurile când vizualizarea nu este posibilă, trebuie să se țină cont de faptul că o leziune proximală întotdeauna modifică caracterul undei pulsatile în porțiunea proximală a arterei carotide comune. Asemenea situație impune efectuarea angiografiei sau MRA. Cu toate acestea, în practică, leziunile hemodinamic semnificative ale segmentului proximal (intratoracic) sunt întâlnite destul de rar (1,8 cazuri pentru 1000 de angiografii) [124].

Leziunile în tandem erau până nu demult considerate drept contraindicație relativă pentru endarterectomia carotidiană. Cu toate acestea, unii autori cred că prezența leziunii stenotice severe de bifurcație și sifon a arterelor carotide nu prezintă un risc major [125]. Datele recente din literatura de specialitate indică faptul că afectarea combinată de sifon carotidian, crește puțin riscul de AVC perioperator [126]. Astfel, tuturor pacienților cu suspecție de stenoză de sifon carotidian le este indicată investigația prin angiografie pentru excluderea leziunilor pronunțate. În prezent leziunile de sifon carotidian mai puțin pronunțate, nu pot fi considerate contraindicații pentru efectuarea intervenției chirurgicale.

Utilajul modern cu rezoluție înaltă permite determinarea gradului de leziune stenotică și caracterizarea parametrilor morfologici ai plăcii aterosclerotice. În acest aspect (morfologia plăcii și prezența trombului intraluminal), angiografia convențională nu prezintă asemenea

avantaje.

Susținătorii utilizării metodei angiografice afirmă că angiografia selectivă cu substrație digitală este metoda cea mai bună de evaluare a fluxului sanguin în vasele colaterale ale poligonului Willis. Cu toate acestea, această afirmație nu este corectă în totalitate [127]. În prezent, dopplerografia transcraniană este metoda optimă pentru studierea circulației colaterale din patul vascular cerebral, precizia căruia poate fi îmbunătățită prin compresia externă a arterei carotide comune, la baza gâtului, pentru a obține un efect similar clampării arterei carotide în timpul intervenției chirurgicale, sau de ocluzie vasculară [128].

Obținerea și prelucrarea rapidă a imaginilor, obținerea imaginii continue ("CT spiralat"), și sistemul cu multe detectoare au transformat CTA cu înaltă rezoluție într-o investigație clinică de rutină. Ca și RMA, CTA permite vizualizarea anatomică de la arcul aortic până la poligonul Willis. Reconstrucția multiplanară și analiza digitală permit vizualizarea chiar și a vaselor cu un diametru mic. Comparativ cu USG și RMA, CTA permite vizualizarea directă a lumenului arterial, fapt util în evaluarea gradului și nivelului de stenoză.

Ca și RMA, CTA suferă o dezvoltare tehnologică rapidă. Creșterea numărului de rânduri de detectoare a facilitat viteza de investigație, iar în paralel oferă imagini de o rezoluție mai mare și reflectă o zonă de vizualizare mai mare. Senzorii de 16 -, 32 -, 64 -, 256 -, și cu 320 de rânduri la fel ca și sistemele cu dublă sursă își găsesc astăzi utilizarea clinică vastă. Scanerelor cu detector de mai multe rânduri permit obținerea mai rapidă a imaginilor din timpul fazei arteriale, reduc influența mișcării și artefactele respiratorii, necesită un consum mai mic de contrast. Studiile recente pledează pentru CTA versus cateter angiografia ca metodă efectivă pentru evaluarea pacienților cu patologie stenozantă a arterelor carotide, având o sensibilitate de 100% și o specificitate de 63 %.

Necesitatea utilizării volumelor relativ mari de substanțe de contrast iodate limitează utilizarea CTA la pacienții cu insuficiență renală. Obținerea mai rapidă a imaginilor și un număr mai mare de rânduri de detectoare crește calitatea și micșorează riscul acestei probleme. Ca și în ecografie, atât cât într-o mai mare măsură, în CTA calcificarea pronunțată a plăcilor duce la dificultăți în evaluarea severității stenozei, cât și diferențierea ocluziei arteriale totale de stenoza subtotală. Implanturile dentare metalice pot produce artefacte, care pot forma con de umbră în evaluarea arterelor cervicale. Pacienții obezi sau asociali prezintă dificultăți în timpul scanării, (obținerea rezultatelor imprecise) în timp ce stimulatoarele cardiace și defibrilatoarele nu sunt un obstacol pentru CTA a arterelor cervicale.

Alte metode ca CT perfuzia pot furniza informații suplimentare cu privire la fluxul sanguin cerebral și permit evaluarea deficienței de perfuzie cerebrală.

Studiul Duplex – este non-invaziv și reprezintă aplicarea unei proceduri care permite obținerea informațiilor de înaltă precizie cu privire la gradul de leziuni stenotice, amploarea și morfologia plăcilor aterosclerotice. Costul studiului este relativ mic și există întotdeauna posibilitatea de reexaminare, în plus metoda permite verificarea leziunilor distale și proximale ale arterelor carotide.

Angiografia intravenoasă cu substracție digitală este de asemenea o procedură sigură, dar oferă de multe ori o imagine de proastă calitate care cauzează eșecul acestei tehnici, în majoritatea centrelor cardiovasculare. Această tehnică este contraindicată pacienților cu disfuncție ventriculară stângă, pacienților cu insuficiență cardiacă congestivă la limită, la care introducerea unei cantități mari de substanță de contrast poate provoca efecte adverse.

În angiografia intraarterială cu substracție digitală riscul de complicații neurologice grave este de 1 - 2% [129, 130]. Studiul angiografic are dezavantaje majore: manevra de introducere a cateterului intra-arterial propriu zisă și radiațiile ionizante la care este expus pacientul. În comparație cu scanarea duplex, angiografia este o procedură costisitoare, nu este eficientă în precizarea morfologiei plăcii aterosclerotice.

MRA – reprezintă o procedură neinvazivă, dar este foarte scumpă și nu întotdeauna accesibilă. În studiul prospectiv recent, rezultatele MRA nu au modificat strategia de bază a tratamentului pacienților cu leziuni ale arterelor carotide [131]. Dezvoltarea softurilor moderne de prelucrare digitală a informațiilor obținute în urma scanării, reducerea costurilor și creșterea accesibilității – servesc drept bază pentru introducerea acestei tehnologii în practica largă de examinare a pacienților cu boala ocluzivă carotidiană.

În concluzie, investigațiile de tip duplex în diagnosticul leziunilor stenotice au o sensibilitate mai mare de 70% și o specificitate în investigațiile de tip duplex de peste 90%. Prezența bolilor vasculare intracraniene stenotice, ocluzive sau anevrismale rar modifică tactica de tratament. Procedeele standard de efectuare în tandem a echodiagnosticului duplex și a CT angiografiei ne oferă informațiile necesare pentru deciderea asupra tacticii de tratament medicamentos sau chirurgical, iar RMN cerebral, echocardiografia, FGDS și examenele de laborator contribuie la stabilirea gradului de risc operator.

1.4. Tratamentul chirurgical al stenozei de arteră carotidă

1.4.1. Indicațiile și contraindicațiile tratamentului chirurgical. Evaluarea preoperatorie

Abordul chirurgical în tratamentul leziunilor aterosclerotice a arterelor extracraniene constă în efectuarea endarterectomiei carotidiene (EC) - înlăturarea plăcii ateromatoase (PA). Elaborată de peste 60 de ani în urmă (DeBakey ME, 1953), EC rămâne intervenția cea mai

frecventă în vederea prevenirii accidentului vascular cerebral la pacienții cu stenoză a arterei carotide interne [7, 35, 108, 132].

Până în prezent, dezbaterile se concentrează asupra determinării indicațiilor pentru EC la diferite grupuri de pacienți. Adoptat în 1993 de către American Heart Association documentul care identifică 96 indicații potențiale pentru EC, le repartizează pe acestea în 4 grupe: 1 - dovedite; 2 - posibile, dar nedovedite, 3 - nedefinite și 4 - cu siguranță contraindicate [133]. În țările spațiului post-sovietic pe larg se folosesc indicațiile formulate de A.Pokrovskii [8, 134, 135].

În cazul leziunilor simptomatice (pacienți cu AIT sau accident vascular cerebral ischemic suportat), intervenția chirurgicală este indicată în prezența tuturor tipurilor de plăci (hipoecogene, eterogene și omogene) care îngustează lumenul vasului cu 60% sau mai mult, precum și în cazul PA ulcerate la o stenoză de 50% sau mai mult [7, 133].

La pacienții cu leziuni asimptomatice sau insuficiență cerebrovasculară cronică, intervenția chirurgicală este indicată în prezența PA omogene, care îngustează lumenul cu 70% sau mai mult, și PA hipoecogene și heterogene, și ulcerate cu stenoză de la 60% și mai mult [65, 133, 136].

EC este relativ contraindicată la pacienții în decurs de 6 săptămâni de la un accident vascular cerebral, pacienților cu deficit neurologic grav după AVC cu chisturi intracerebrale mai mari de 3-4cm în diametru. În primul caz, există un risc ridicat de transformare hemoragică a accidentului vascular cerebral ischemic, iar în al doilea - restabilirea permeabilității normale a ACI nu regresează simptomele focale și este însoțită de o probabilitate mare de hemoragie în chist [5, 136, 137].

Însă criterii ferme, care ar servi drept contraindicație pentru EC la moment nu sunt stabilite.

De la mijlocul anilor 60 până la jumătatea anilor 80 a secolului XX în lume s-a efectuat un număr de studii retrospective prin compararea rezultatelor tratamentului chirurgical și tratamentului conservator pentru stenoza carotidiană. Sa constatat că la pacienții cu AIT în decurs de un an de la debutul simptomelor, tratat medicamentos riscul de accident vascular cerebral a fost diminuat cu 10%, la o rată anuală de 6% după 3 ani.

EC reduce riscul de accident vascular cerebral în bazinul operat până la mai puțin de 1% pe an.

La pacienții după accident vascular cerebral riscul de AVC recurent a fost de 9% pe an, iar după EC s-a redus la 2% pe an.

În a 2-a jumătate a anilor 80-începutul anilor 90 ai secolului trecut, studii similare au fost dedicate analizei catamnezei pacienților cu leziuni asimptomatice ale ACI. S-a demonstrat că la o stenoză mai mare de 75% riscul de accident vascular cerebral este de la 3 până la 5% pe an, iar marea majoritate a accidentelor vasculare cerebrale apar fără simptome manifestate anterior. Totodată incidența de accident vascular cerebral, după EC a scăzut la 0,3% pe an [82, 108, 132, 136].

În concluzie, la acest subcapitol remarcăm, că contraindicații ferme pentru EC la moment nu sunt stabilite, iar în condițiile chirurgiei contemporane indicațiile pentru tratamentul chirurgical deschis se largesc.

1.4.2. Tehnicile operatorii

Endarterectomia carotidiană a fost introdusă în anii '50 și a devenit populară în anii '70 și începutul anilor '80, dar nu a fost până în 1991 dovedită a fi de valoare pentru pacienții cu 70-99% stenoză carotidiană simptomatică [83, 110]. Cu toate acestea, istoria chirurgiei arterei carotide începe mult mai timpuriu. Primele operații pe artera carotidă au fost proceduri aplicate pentru traumatisme sau hemoragii. Primul raport a fost prezentat de Benjamin Bell în 1793. Cu toate acestea, cele mai multe ligaturări de carotidă au dus la moartea pacientului. Prima ligaturare cu succes a fost efectuată de către un chirurg naval britanic, David Fleming, în 1803. Această operație a fost efectuată pentru o ruptură de carotidă urmată de traumatismul regiunii cervicale după o tentativă de sinucidere. Prima ligaturare cu succes pentru un anevrism de carotidă a fost efectuat cinci ani mai târziu, la Londra de Astley Cooper. Prin 1868, Pilz a fost capabil să colecteze 600 de cazuri record înregistrate de ligaturări de carotide pentru anevrisme cervicale sau hemoragie cu o mortalitate generală de 43%. În 1878, un chirurg american pe nume John Wyeth a raportat o mortalitate de 41% într-un studiu de 898 cazuri de ligaturare a arterei carotide comune, iar acest lucru a contrastat cu o mortalitate de 4,5% pentru ligaturarea arterei carotide externe [138].

Nu a fost stabilită o evoluție semnificativă pentru următorii 70 ani. În 1946, un chirurg portughez, Cid Dos Santos, a introdus tromboendarterectomia pentru restaurarea fluxului în vasele periferice [139]. Prima reconstrucție cu succes a arterei carotide a fost realizată de către Carrea et al., în Buenos Aires în 1951. Cu toate acestea, operația descrisă nu a fost o endarterectomie. Mai degrabă au efectuat o anastomoza cap în cap a arterei carotide externe stângi și artera carotidă internă în porțiunea distală la un pacient de 41 ani, cu o stenoză carotidiană simptomatică severă [138].

Persistă dezbateri privind cine a efectuat prima endarterectomie carotidiană adevărată. În 1954, Eastcott et al., a publicat un raport de caz detaliat pentru rezecție de carotidă efectuată în mai 1954 unei femei în vârstă de 66 de ani, cu recurențe de ATI în bazinul carotidian stânga și o stenoză severă determinată la angiografie. Pacienta s-a recuperat fără complicații, ATI regresând. Cu toate acestea, în 1975, DeBakey a raportat că a efectuat o endarterectomie de carotidă unui bărbat în vârstă de 53 de ani în august 1953 [140] (Figura 1.2).

Considerat primul, a fost raportul publicat de Eastcott și colab., care a furnizat un impuls pentru dezvoltarea în continuare a chirurgiei carotidelor. În următorii cinci ani au existat numeroase alte rapoarte despre operațiile efectuate și au fost sugerate mai multe îmbunătățiri a tehnicilor operatorii. Operația a devenit extrem de populară în anii '60 și '70 (Figura 1.1).

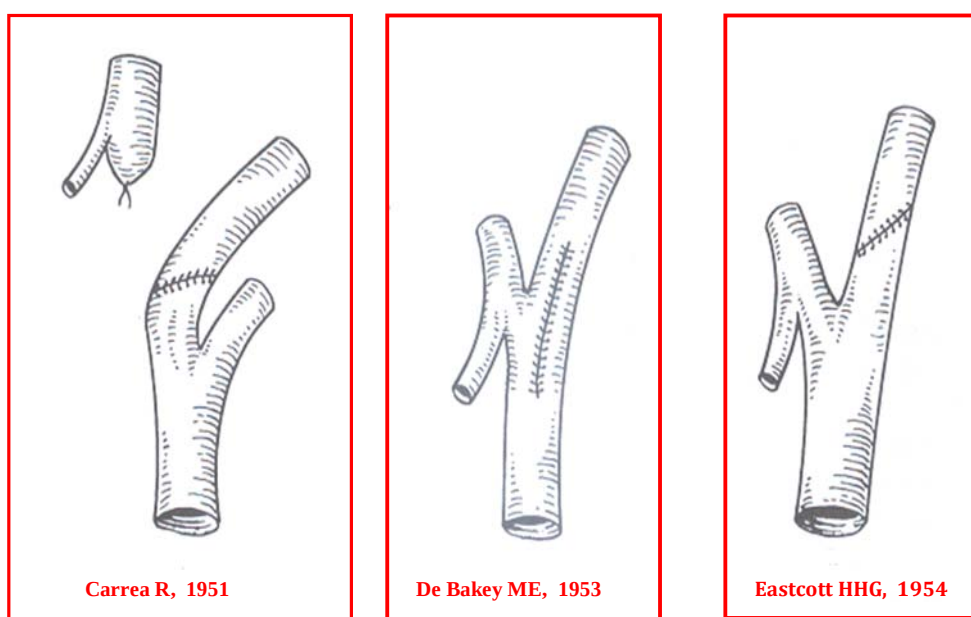


Fig. 1.1. Tipurile de reconstrucții descrise de diferiți autori

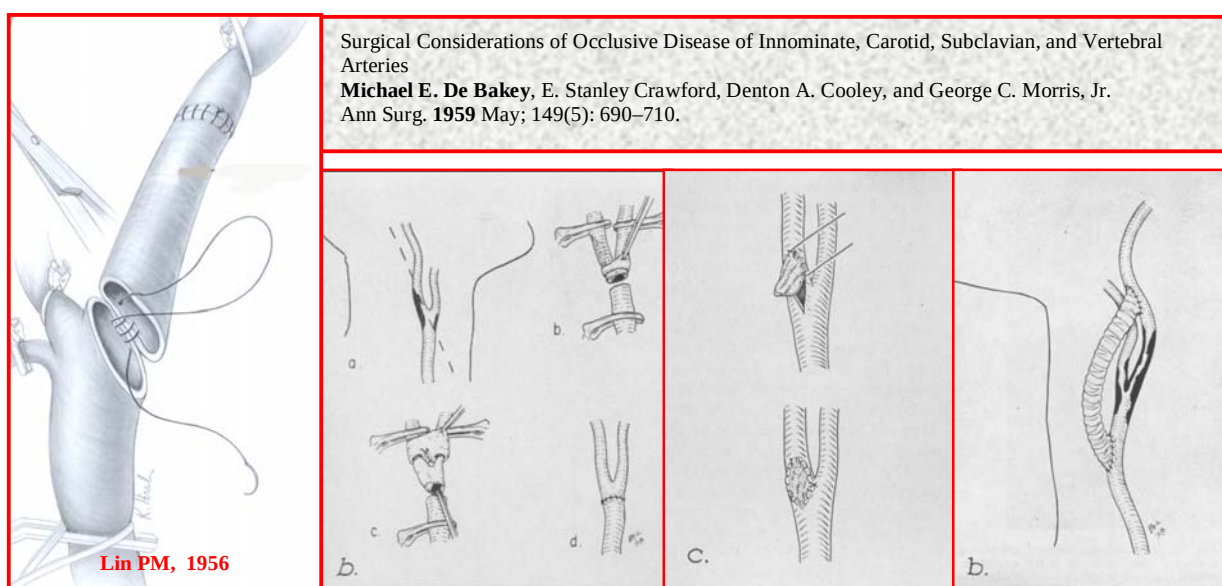


Fig. 1.2. Tehnica de EC descrisă de De Bakey în 1959

Până la începutul anilor '80 se înregistrau peste 100.000 de proceduri pe an numai în SUA [141]. Cu toate acestea, la acel moment, nu existau dovezi din studii randomizate controlate despre valoarea aplicativă a intervenției. Acest lucru a determinat mai mulți clinicieni recunoscuți să pună la îndoială utilizarea pe scară largă a procedurii la începutul anilor '80, ceea ce a dus la o scădere a numărului de intervenții efectuate și a stabilit scena pentru aplicarea de studii mari, randomizate controlate [142].

Au fost cinci studii randomizate controlate consacrate endarterectomiei carotidiene pentru stenoza carotidiană simptomatică [109, 110]. Primele două studii au fost relativ mici și nu au propus rezultate fiabile [143]. Mai mare a fost VA Cooperativ Symptomatic Carotid Stenosis Trial, care a raportat o tendință nesemnificativă în favoarea chirurgiei, dar a fost oprit în 1991, când au fost raportate rezultatele inițiale ale European Carotid Surgery Trial (ECST) și Trialul Nord American de Endarterectomie Carotidiană Simptomatică (NASCET), care au demonstrat o reducere evidentă a riscului global de accident vascular cerebral la pacienții operați pentru o stenoză carotidiană simptomatică severă (70-99%) [109, 110, 144]. Raportul final al NASCET și o analiză combinată ulterioară a datelor individuale ale pacienților din alte studii au arătat că endarterectomia a fost, de asemenea, de un beneficiu la pacienții cu stenoză simptomatică de 50-69% [83, 145]. Cu toate acestea, alte cercetări efectuate în paralel au arătat că beneficiul depinde, de asemenea, într-o măsură semnificativă și de alte caracteristici clinice [146-148]. Analiza acestor studii a fost stratificată în funcție de severitatea stenozei arterei carotide, dar s-au folosit diferite metode de măsurare a gradului de stenoză pe angiogramele pre-randomizate (Figura 1.3), metoda NASCET subestimează stenoza în comparație cu metoda ECST. Stenozele raportate ca fiind 70-99% în NASCET au fost echivalente cu 82- 99% prin metoda ECST și stenoze raportate a fi 70-99% din ECST erau 55- 99% în metoda NASCET.

Pentru a calcula gradul stenozei, diametrul lumenului la punctul de stenoză maximă(A) a fost calculat atât în ECST, cât și în NASCET. Cu toate acestea, în NASCET este utilizat diametrul lumenului distal de stenoză pe ACI (B), în timp ce ECST utilizează diametrul estimat ca lumen normal (linia punctată) la punctul de stenoză maxim (Figura 1.3).

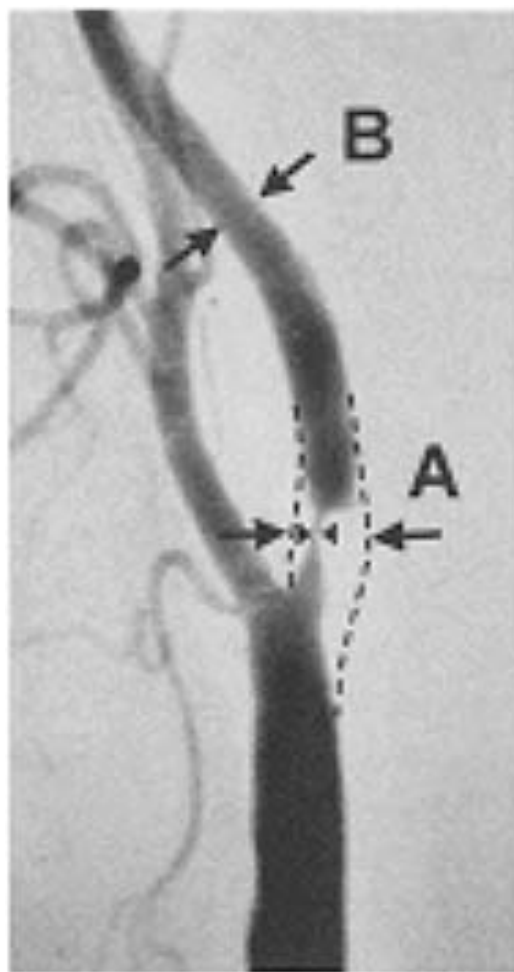


Fig. 1.3. Angiografia arteriala selectivă a bifurcației carotidiene, care prezintă o stenoză 90%

Aspectele tehnice ale endarterectomiei carotidiene sunt permanent discutate și publicate în ghidurile de referință pe parcursul evoluției acestei manopere în timp [149]. Expunerea arterei carotide se realizează printr-o incizie oblică paralel cu marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian sau, alternativ, printr-o incizie transversală la nivelul gâtului. Anticoagulantele sistemice sunt folosite, urmate de mobilizarea arterelor carotide internă, externă și comună. Se face incizie la nivelul arterei carotide comune, care este continuată distal în artera carotidă internă dincolo de capătul distal al plăcii. Chirurgii pot alege să plaseze un șunt intraluminal de rutină sau selectiv. Placa este îndepărtată prin disecție contondentă. Închiderea defectului arteriotomic se face cu sau fără utilizarea petecului vascular din autovenă sau sintetic.

Tehnica endarterectomiei prin eversiune este o alternativă acceptabilă la tehnica clasică descrisă mai sus, în conformitate cu ghidurile de practică medicală 2008 și articolul lui Biggs și Moore [149, 150]. Tehnica prin eversiune presupune disecția arterei carotide interne de la bulbul carotidian prin incizie oblică circumferențială, urmată de decalotarea lumenului arterei și îndepărtarea întregii plăci urmate de reanastomoza arterei carotide interne în bifurcație. Acești

autori indică că superioritatea unei tehnici față de alta nu a fost dovedită, dar că ar putea exista dificultatea în vizualizarea părții distale a plăcii, atunci când se utilizează tehnica de eversiune.

Biggs și Moore discută tehnicile de endarterectomie a carotidei, care sunt utilizate pentru a îmbunătăți siguranța intervenției [150]. Clasic, endarterectomia carotidiană se realizează utilizând anestezie locală sau generală. Un avantaj potențial valoros pentru anestezia locală este că chestionarea directă a pacientului este posibilă pentru a detecta progresarea simptomelor care pot apărea atunci când artera carotidă internă este clampată. Un avantaj suplimentar este acela că se evită hipotensiunea arterială și perfuzia cerebrală este menținută la nivelul preoperator. Dezavantajele anesteziei locale includ necesitatea de cooperare continuă cu pacientul. În plus, mișcarea pacientului poate fi o problemă. Alte dezavantaje potențiale ale anesteziei locale includ riscul de leziune a arterei vertebrale ipsilateral sau a nervul frenic în timpul injectării anestezicului pentru a realiza blocajul nervos.

Utilizarea de anestezie locală pentru endarterectomia carotidei a fost evaluată într-un studiu clinic prospectiv randomizat care a comparat rezultatele endarterectomiei carotide efectuate sub anestezie locală cu rezultatele endarterectomiei efectuate sub anestezie generală. Rezultatele studiilor sunt raportate într-un articol de Lewis și coautori în Lancet, 2008 [151]. Studiul prospectiv multicentric, randomizat a înscris mai mult de 3500 de pacienți. Rezultatele primare depindeau de apariția de accident vascular cerebral postoperatorii, infarct miocardic, sau deces.

Analiza a dezvăluit faptul că nu a existat nici o diferență semnificativă în ratele de apariție a complicațiilor în grupurile comparate. Deși echipele chirurgicale nu au avut acces la alegerea tehnicii de anestezie, neurologii care au efectuat examinările neurologice postoperatorii au fost conștienți de tipul de tehnică anestezic utilizat. Complicații locale, cum ar fi un prejudiciu de nerv cranian, paralizie diafragmatică, și leziuni de arteră adiacente au fost distribuite în mod egal în cele două grupuri. Autorii au concluzionat că pacienții, chirurgii, anesteziștii ar trebui să facă alegerea tehnicii de anestezie în comun.

Un editorial care a însoțit raportul acestui studiu este Guay [152]. Editorialul subliniază faptul că blocul regional nu crește confortul intraoperator la pacienții supuși anesteziei locale. Eliminarea acestei părți a tehnicii anestezice locale ar putea reduce riscul de leziune a nervului frenic și arterei vertebrale. Guay subliniază faptul că starea de anxietate episodică în timpul anesteziei locale poate cauza hipertensiune arterială paroxistică. Editoralistul de asemenea indică, că evaluarea de simptome neurologice apărute după clamparea arterei carotide la pacienții sub anestezie locoregională este singura modalitate eficientă de a selecta pacienții pentru plasarea șuntului intraluminal. Datele prezentate în articolul de revizuire de către Biggs și

Moore sugerează că alte modalități de monitorizare pot fi la fel de eficace în determinarea necesității de plasare a șuntului intraluminal [150].

Cu apariția și îmbunătățirea neuromonitoringului intraoperator, anestezia generală a devenit tot mai sigură. Biggs și Moore indică faptul, că riscul de ischemie cerebrală intraoperatorie poate fi evaluat prin măsurarea presiunii sângelui în bontul carotidei interne clampate. Ei susțin că indicație pentru aplicarea șuntului temporar sunt prezența AVC-ului ipsilateral și / sau o presiune retrogradă în carotidă de 25 mmHg sau mai puțin. Ei indică, că alți chirurghi au sugerat folosirea șuntului intraluminal la o presiune retrogradă în carotidă de 50 mmHg și mai jos.

Corelarea presiunii scăzute în bontul carotidei clampate și oximetria cerebrală este subiectul unui raport de către Lee și coautori, în *Analele de Chirurgie Vasculară*, 2008 [153]. Acești autori au confirmat faptul, că o presiune retrogradă în carotidă de 25 mmHg a fost asociată cu o reducere în oxigenării cerebrale ipsilaterale de mai mult de 40%. Biggs și Moore susțin că perfuzia cerebrală poate fi, de asemenea, evaluată intraoperator, evaluând parametrii hemodinamici ai Dopplerului transcranian. O scădere a vitezei medii de curgere în artera cerebrală medie de mai mult de 60%, la clamparea arterei carotide interne mandatează utilizarea unui șunt. Monitorizarea EEG și citirea potențialelor evocate somato-senzoriale pot fi de asemenea utile pentru a îmbunătăți siguranța endarterectomiei carotidiene.

O comparație a preciziei diferitelor metode de monitorizare intraoperatorie a funcției cerebrale a fost prezentată într-un raport de Moritz și coautori în *Anesthesiology*, 2007 [154]. Acești autori au comparat metodele de măsurare a presiunii retrograde în bontul carotidei, Dopplerul transcranian, potențialele evocate somato-senzoriale și oximetria cerebrală determinată prin spectroscopie în infraroșu cu constatările clinice ale deteriorării funcției cerebrale observate într-un grup de pacienți care au suferit endarterectomia carotidiană sub anestezie locală. Ei au descoperit că presiunea retrogradă în bontul carotidei clampate, Dopplerul transcranian și oximetria cerebrală corelează bine cu semnele clinice de ischemie cerebrală. Potențialele evocate somatosenzoriale au fost semnificativ mai puțin precise. Evaluarea prin doppler transcranian a fost asociată cu dificultăți tehnice în mai mult de 20% din cazuri și acest lucru a invocat autorilor de a recomanda măsurarea presiunii în bontul carotidei clampate și oximetria cerebrală ca metode de monitorizare cele mai efective.

În timp ce există, în mod evident, metode de încredere pentru a determina necesitatea aplicării intraoperatorii a șuntului temporar, un număr semnificativ de chirurghi alege folosirea de rutină a șuntului. Datele de la un sondaj colectat de la chirurghi britanici participanți într-un studiu multi-instituțional randomizat prospectiv oferă o perspectivă utilă în procesul de decizie a

șuntării de rutină față de manevra selectivă. Articolul este publicat de Girn și coautori în *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2008 [155]. Autorii au supravegheat 216 medici care au participat în studiul prospectiv randomizat de anestezie generală versus anestezia locală pentru endarterectomiile de carotide. Rata de răspuns la sondaj a fost de 73%. Datele indică faptul că utilizarea de rutină a șuntului a fost prezentă la cea mai mare parte dintre chirurgii care efectuau endarterectomia sub anestezie generală (73%). Douăzeci și două procente din chirurgii utilizează șuntul selectiv atunci când efectuează endarterectomia sub anestezie generală, și atunci când necesitatea aplicării de șunt a fost determinată pe baza rezultatelor TCD. Chirurgii folosesc anestezie locală când preferă aplicarea selectivă a șuntului în dependență de răspunsul pacientului la clamparea carotidei.

Utilizarea imagisticii intraoperatorii pentru a detecta defectele manoperei, care potențial ar putea duce la tromboza postoperatorie a arterei carotide și / sau accident vascular cerebral este un subiect controversat. Un raport de analiză a datelor disponibile pe acest subiect este publicat de Rockman și Halm în *Seminars in Vascular Surgery*, 2007 [155]. Ei au observat că o descriere exactă a "iregularităților" descoperite pe imagistică, care ar duce de fapt la complicații, nu este cunoscută. Ei au efectuat o analiză a datelor disponibile referitoare la acest subiect. După ce au fost analizate datele publicate disponibile, cu informații de la un studiu de cohortă mare realizat de acești autori, orientări clare care susțin utilizarea de imagistică intraoperatorie de rutină nu au putut fi confirmate. Ei ajung la concluzia că rezultatele excelente raportate de sustinatorii imagisticii intraoperatorii este probabil rezultatul unui număr de factori. Ei ajung la concluzia că utilizarea de rutină a imagisticii intraoperatorii nu este susținută de datele disponibile în prezent.

Studiului eficacității endarterectomiei carotidiene i-a fost dedicată o serie de studii randomizate, în special NASCET și ESCET. În studiul NASCET au fost incluși 659 pacienți, dintre care 328 au fost operați. La 5,8% dintre pacienții care au suportat intervenția chirurgicală, în termen de 30 de zile, s-au observat complicații, inclusiv decese. Riscul cumulativ de accident vascular cerebral homolateral în termen de 2 ani a fost de 9% pentru pacienții operați și de 26% pentru pacienții care au beneficiat de terapie medicamentoasă. La 2,5% din pacienții operați și la 13,1% dintre pacienții tratați medicamentos, s-au dezvoltat accidente vasculare cerebrale severe sau fatale. Cercetătorii au ajuns la concluzia că EC are un avantaj clar la pacienții cu AIT anterioare emisferiale sau retiniene, accident vascular cerebral neinvalidizant și stenoză carotidiană gravă homolaterală [156, 157]. La pacienții cu insuficiență cerebrovasculară clinic exprimată și stenoză mai mare de 70% după EC cu 48% se reduce riscul de deces sau de accident vascular cerebral, în stenoza de 50-69%, cifra este de 27%. Același studiu a arătat că riscul de complicații și deces în caz de EC timpurie este comparabil cu același risc cu intervențiile

chirurgicale întârziate [57, 158]. S-a constatat că, în cazul amânării cu 30 zile a EC pacientul este expus unui risc de AVC recurent neîndreptăţit. La pacienţii cu stenoză severă de o arteră carotidă şi ocluzie a ACI contralaterală în perioada de doi ani de observaţie, riscul de accident vascular cerebral, fără intervenţie chirurgicală a fost de 69%. În ciuda riscului mare de complicaţii şi deces perioperator după EC la pacienţii cu stenoză carotidiană severă şi ocluzie de ACI controlaterală intervenţia chirurgicală reduce semnificativ riscul de accident vascular cerebral ischemic [99, 159-161].

În ceea ce priveşte necesitatea pentru tratamentul chirurgical al stenozei asimptomatice a ACI - un consensus comun la moment nu există. Este recunoscut faptul că riscul complicaţiilor perioperatorii după EC este semnificativ mai mic la pacienţii asimptomatici decât la cei "simptomatici" [135, 161, 162].

Cel mai mare studiu, care a implicat 1662 pacienţi cu stenoză carotidiană asimptomatică este ACAS. În cadrul acestuia a fost stabilit că riscul de accident vascular cerebral pe partea homolaterală vasului operat pe parcursul a 5 ani după operaţie a fost semnificativ mai mic (s-a stabilit micşorarea riscului relativ de accident vascular cerebral cu 53%), decât după tratamentul conservator [27, 47, 161]. În baza datelor acestui studiu, Asociaţia Americană pentru lupta împotriva bolilor cardiovasculare şi Societatea Europeană de "Stroke" decide includerea EC în recomandările pentru tratamentul stenozei asimptomatice a arterei carotide interne cu gradul de stenoză mai mare de 60%, estimat la mai puţin de 3% de complicaţii şi speranţă de viaţă mai mare de 5 ani [156, 163, 164].

Studiul ACST, care a inclus 3120 pacienţi cu stenoză asimptomatică de arteră carotidă a arătat o reducere relativă a riscului de accident vascular cerebral cu 50%, în cinci ani în grupul "chirurgical" comparativ cu rezultatele tratamentului conservator. Autorii studiului subliniază nivelul insuficient de pregătire a angiochirurgilor, precum şi nerespectarea protocolului de selectare a pacienţilor cu stenoză asimptomatică de arteră carotidă pentru intervenţia chirurgicală ce poate reduce toate efectele pozitive ale intervenţiei chirurgicale la zero [157, 165-167].

Înalta eficienţă a EC a fost în mare parte datorată faptului că studiul ACAS a inclus centre medicale cu frecvenţa complicaţiilor neurologice după angiografie mai mică de 1%, iar chirurgii efectuau mai mult de 12 operaţii pe an. După rezultatele ultimelor 50 EC, rata de complicaţii a fost mai mică de 3% [168].

În cadrul altui studiu au fost analizate rezultatele pe termen lung al EC la 245 de pacienţi cu estimarea statutului neurologic iniţial, modificărilor patologice ale arterelor, precum şi a tipului intervenţiei. Perioada maximă de observare a fost - 156 luni, în mediu - 124 luni. Rata mortalităţii pe perioada studiului a fost de 19.37%. Deteriorarea statutului neurologic a fost

observată în 8,38% dintre cazuri. În perioada postoperatorie tardivă n-a avut loc nici un progres al îmbunătățirii simptomatiei neurologice la 91,6% dintre pacienți [166].

Pentru prima dată deformarea de tip sinuozitate a arterelor carotide a fost descrisă cu mai bine de 100 de ani în urmă [169]. De atunci în literatură des s-a documentat apariția diferitelor tipuri de deformări ale segmentului extracranian al ACC și ACI de obicei, în formă de bucle și răsuciri, uneori însoțită de simptome neurologice focale, care a condus la studierea mai atentă a acestei patologii [170]. Astfel în conformitate cu datele literaturii răsucirile și buclele ACI sunt prezente de la 15% până la 40% din populația adultă, neavând simptomatologie clinică [171-174]. Cea mai frecventă cauză întâlnită în literatura de specialitate a dereglărilor de lungime a ACI sunt particularitățile de formare a arterelor brahiocefalice în stadiul de embriogeneză [169, 172]. Modificările congenitale ale arterelor carotide apărute în copilărie de obicei sunt hemodinamic nesemnificative, cu vârsta și prin prezența factorilor de risc (leziuni aterosclerotice și fibrodisplazice ale arterelor brahiocefalice, boala hipertonică) pot provoca episoade de întrerupere a circulației cerebrale cu dezvoltarea simptomelor neurologice [175-177]. Deformarea arterelor carotide nu întotdeauna este însoțită de creșterea tensiunii arteriale sistemice, însă aceasta este considerată de către unii cercetători ca o manifestare a leziunilor hemodinamice [169]. Mai des se observă în boala hipertensivă ca unul din factorii principali în patogenia discirculatorie cerebrală a acestei patologii [169]. Deformarea patologică a arterelor carotide de diferit grad este cauza dereglării circulației cerebrale, ce necesită o clasificare mai minuțioasă, incluzând în prezent sinuozitățile, răsucirile și buclele arterelor carotide [169, 170, 173, 175, 177, 178]. Sinuozitatea arterelor carotide este cea mai răspândită deformare, detectată în 33% dintre studiile angiografice ale ramurilor de arc aortic, de obicei, de 3-4 cm deasupra istmului ACI [175]. În funcție de formă deosebim răsucire în "C" sau "S" [136, 170-172]. În această patologie a arterelor carotide afectarea bilaterală e de 2 ori mai întâlnită decât cea unilaterală. În ultimul caz arterele carotide sunt predispuse la răsucire în mod egal [171]. De obicei răsucirile hemodinamic semnificative se întâlnesc la o vârstă mai mare de 50 de ani, preponderent la bărbați. Adesea, acest tip de deformare este însoțit de leziuni aterosclerotice ale arterelor brahiocefalice de severitate diferită și este identificat în 70% angiografic [233]. O altă patologie concomitentă este boala hipertonică, pe care unii cercetători o consideră principală în patogenia deformărilor patologice a arterelor carotide. Forma în bucle a arterelor carotide reprezentate prin prezența de 8 tipuri de ondulații situate în planuri diferite, astfel că arterele formează un inel hemodinamic sau o torsiune elicoidală [169, 171, 177, 179]. Deformarea patologică a arterei carotide interne este observată la 7% dintre pacienți în toate studiile angiografice. Toate buclele sunt situate, în mediu, la 4-8 cm distal de gura ACI, și sunt mai bine

vizualizate în plan sagital [169, 170, 179]. Aceasta este o anomalie congenitală, însă, nu este moștenită. La copii deformarea bilaterală se întâlnește în 50 % cazuri, iar la adulți de 3 ori mai des se întâlnesc deformări unilaterale. Forma în buclă a arterei carotide de obicei nu este însoțită de hipertensiune sau ateroscleroză a arterelor brachiocefalice [170]. Deformările arterelor carotide sunt stabilite în 5% din toate studiile angiografice, situate de obicei la 2-4 cm deasupra gurii de ACI și cauzează stenoză severă a ACI în regiunea ughiului cel mai ascuțit al deformării [170, 174, 179, 180]. Afectarea unilaterală se întâlnește de 2,5 ori mai des decât cea bilaterală. Ateroscleroza arterelor sau fibrodisplazia arterelor brachiocefalice însoțesc adesea această patologie.

În plus, în unele cazuri, este posibil să se detecteze aderența ACI de structurile adiacente [170, 173, 181]. Răsucirile arterelor carotide sunt detectate mai frecvent după vârsta de 50 de ani. De cele mai multe ori deformările arterelor carotide decurg asimptomatic [176, 177, 182]. Pentru prima dată relația dintre patologia vasculară și simptomatologia clinică a fost observată aproximativ cu 60 de ani în urmă [183]. De atunci au fost descrise manifestările hemodinamice caracteristice pentru deformațiile arterelor carotide, manifestându-se prin dureri ușoare de cap, crize convulsive, stări sincopale, dar și prin dezvoltarea deficitului neurologic în urma unui atac cerebral [177, 179, 182]. În acest context, severitatea uneia sau altei forme de parcurgere clinică depinde de grupa de vârstă și de tipul deformării patologice. Pentru copii sunt caracteristice răsucirile și deformările în bucle ale arterelor carotide, care în copilărie sunt asimptomatice și se manifestă mai târziu [170, 175, 176, 179]. Cu toate acestea au fost descrise cazuri a dezvoltării simptomaticii neurologice focale și cerebrale la copii, sub formă de convulsii, dereglării circulatorii cerebrale acute sub formă de ischemie tranzitorie și accidente vasculare [184]. Acest grup de pacienți a fost caracterizat prin prezența formei deschise a cercului Willis, și deformarea hemodinamică semnificativă a ACI, care creștea la torsiunile de cap și ridicarea tensiunii arteriale până la stenoză critică și ocluzia vasului afectat. O altă formă de realizare clinică a acestei boli la copii reprezintă dezvoltarea encefalopatiei vasculare în absența simptomelor neurologice focale, manifestată prin întârziere în dezvoltare detectate cu ajutorul testelor neuropsihologice [176, 179]. La adulți manifestările clinice sunt prezentate prin sincopă, episoade de amauroză, hemipareze, afazie, precum și alte consecințe de tip ischemic. Prezența în această grupă de vârstă a maladiilor concomitente cum ar fi ateroscleroza arterelor brachiocefalice, patologia ischemică cardiacă, aritmiile, de asemenea prezența factorilor ce sunt responsabili pentru dezvoltarea ischemiei cerebrale, necesită diagnostic diferențial [15, 169, 171, 173, 185, 186]. Deci, deformarea arterelor carotide izolate este responsabilă pentru dezvoltarea simptomelor neurologice la 10-25% din cazurile de deformări, în funcție de examinarea

angiografică [173, 179, 184]. Cu rol de lider în mecanismul patogenetic a tulburărilor circulatorii cerebrale se consideră factorul hemodinamic - ocluzia temporară a ACI în regiunea deformată la întoarcerea capului sau la creșterea tensiunii arteriale, precum și factorul embolic ca urmare a formării cheagurilor fibrin-trombină pe suprafața interioară a arterei în locul răsucirii sale, urmată de embolia cerebrală [173, 180, 184, 187]. Circa 10% dintre cazurile de sinuozitate ale arterei carotide sunt însoțite de prezența leziunilor aterosclerotice ale ACC la bifurcație și detectate în timpul endarterectomiei carotidiene. În plus, prezența deformării hemodinamic semnificative suplimentare a ACI cu curgere turbulentă în cadrul leziunilor aterosclerotice crește riscul emboligen în ACI, care contribuie la instalarea manifestărilor sale timpurii clinice în stenoza non-critică [182]. Prin verificarea angiografică a deformărilor patologice ale arterelor carotide, având în vedere tendința de a evolua asimptomatic, aceasta nu este în sine o indicație de tratament chirurgical, ci necesită o examinare suplimentară, cu scopul de a identifica semnificația ei hemodinamică și riscul de accident vascular cerebral acut. Pentru aceasta se evaluează starea arterelor comunicante intracraniene, precum și semnificația hemodinamică a leziunilor. Condiția necesară pentru indicarea tratamentului chirurgical este prezența simptomelor focale sau generale cerebrale [173, 184, 185]. Mulți autori acordă o atenție deosebită măririi gradului de răsucire ACI la întoarcerile capului, determinată la angiografia selectivă a ramurilor arcului aortei [170, 186]. În ultimul timp se acordă o importanță accentuată identificării calitative a deformărilor arterei carotide prin ultrasonografie, care vizează identificarea zonelor de stenoză, creșterea vitezei lineare și prezența zonelor de flux turbulent [173, 186]. Tehnicile moderne de diagnostic, cum ar fi MRA și CT angiografia pot fi, de asemenea, considerate drept alternative pentru angiografia convențională [135, 169, 174, 188-190]. Astfel dezvoltarea din ultimii ani a diagnosticului neinvaziv și determinarea mărimii deformațiunilor arterei carotide deschid noi oportunități pentru a determina indicațiile pentru tratamentul chirurgical încă la etapa de investigare. În ciuda numărului mare de lucrări pe această temă, cele mai multe dintre ele descriu avantajele și dezavantajele fiecărei metode în parte. În același timp un interes considerabil prezintă stabilirea unui algoritm complex de investigare cu determinarea criteriilor de deformare a segmentului extracranian și a indicațiilor pentru tratamentul chirurgical în baza datelor primite de la diferite metode de investigare. Ca metodă de intervenție chirurgicală pentru deformările patologice a arterelor carotide în literatură este descrisă operația de arteriopexie a porțiunii extracraniene a ACI în regiunea deformării de marginea postero- mediană a mușchiului sternocleidomastoidian [135, 185]. Alternativ arteriopexia se propune pentru a forma un traiect fiziologic al ACI prin aplicarea suturilor de fixare a peretelui arterial după endarterectomie cu un surplus rezidual în cazul când placa servea

ca schelet intern pentru peretele ACI. Încă o variantă este formarea pliului extern prin suturare circulară a peretelui de ACI cu scop de scurtare a arterei în zona deformării. Cu toate acestea, manipulațiile date nu sunt eficiente în prezența buclilor sau nodurilor care limitează substanțial aplicarea lor. În plus, ele sunt inferioare ca eficiență metodei de rezecție și redresare a arterelor carotide, ceea ce ne permite să le luăm în considerație numai ca metode de al doilea plan [135, 173].

Pentru prima dată operația de rezecție și redresare în cazul deformărilor arterelor carotide a fost descrisă cu mai bine de 55 ani în urmă [191]. Cea mai frecventă intervenție utilizată este rezecția ACI la nivelul istmului cu înlăturarea fragmentului excesiv al arterei și efectuarea ulterioară a anastomozei cu ACC cu plastia peretelui vascular pentru a-i reda acestuia un traiect fiziologic [49, 135, 169, 173, 185].

Aplicarea anastomozei pe porțiunea proximală a ACI nu se recomandă din cauza riscului înalt de îngustare a diametrului intern al ACI în regiunea aplicării suturilor cu dezvoltarea restenozei. Modificarea metodei respective, comodă pentru endarterectomia carotidiană eversivă cu prelungirea liniei de incizie proximal de linia arteriotomică pe ACC, disecția oblică a ACI la originea ei cu eversiunea care urmează cu o răsucire la 180 de grade și suturarea în regiunea inciziei liniare de pe ACC în loc de petec vascular, ce servește ca o metodă de lărgire a emergenței de ACI [135].

Trebuie de menționat aici că prezența deformării patologice a ACI la pacienții în vârstă se asociază cu afectarea aterosclerotică a arterelor carotide, ceea ce necesită intervenția de endarterectomie carotidiană fără a se ține cont de gradul de stenoză [169]. O altă variantă descrisă a tratamentului deformărilor patologice ale ACI este rezecția cu redresare a ACC. Metoda dată se utilizează în cazul prezenței deformărilor atât ale ACI, cât și ale ACC și facilitează crearea anastomozei vasculare [135, 173, 192, 193]. Adesea prezența deformărilor în ansă și a traiectului sinuos, se asociază cu fibrozarea accentuată și cu implicarea în procesul aterosclerotic a peretelui vascular în zona de maximă stenoză a arterei.

În cazul localizării înalte a deformării patologice de ACI, o simplă coborâre a segmentului proximal arterial duce la formarea unui lumen stenozat în regiunea peretelui vascular lezat, fapt ce dictează necesitatea unei rezecții a ACI distal de nivelul deformării și a suturării unei proteze autovenoase sau sintetice între ACI și ACC [135, 173].

Analogic EC clasice la etapa de bază a reconstrucției se utilizează heparinizarea sistemică. În același timp necesitatea preparării distale a ACI în cazul localizării înalte a deformării poate complica esențial aplicarea anesteziei regionale, fapt care servește drept indicație pentru inducerea pacientului în anestezie generală [169]. Decompensarea circulației

cerebrale la momentul clampării arterei carotide determinate în baza datelor preoperatorii (în așa cazuri este îndreptățită folosirea metodei Matass) și informația prezentată de neuromonitoringul intraoperator este indicația pentru aplicarea șuntului temporar. Pe motivul acesta un șir de autori propun efectuarea intervenției chirurgicale sub anestezie locală sau localo-regională.

În același timp, necesitatea unei mobilizări cât mai distale a ACI substanțial dificultează asistența anestziologică regională și locală, ceea ce este motivul principal al aplicării anesteziei generale în chirurgia carotidelor [185].

Tratamentul chirurgical al deformărilor patologice a arterelor carotide în 80% cazuri conduce la îmbunătățirea simptomatiei clinice. În 15% cazuri dinamică pozitivă nu se înregistrează, fapt explicat prin deficiența efectuării diagnosticului diferențial al patologiei cauzante. În 5% de cazuri rezultatele intervenției chirurgicale sunt apreciate drept nesatisfăcătoare și sunt legate de media de letalitate și de frecvența complicațiilor specifice intervențiilor reconstructive [49, 190].

În concluzia acestui subcapitol constatăm, ca cunoașterea detaliată a anatomiei și tehnicii chirurgicale în endarterectomia carotidiană asigură o eficiență maximală a intervenției chirurgicale.

1.4.3. Complicațiile perioperatorii precoce și tardive

În ciuda datelor obiective cu privire la eficiența EC, trebuie de amintit faptul că acest tratament are un anumit procent de complicații, care au fost observate în analiza studiilor multicentrice.

Cele mai frecvente complicații ale EC sunt: hiper- sau hipotensiunea arterială, sindromul perfuziei cerebrale generoase, accidentul vascular cerebral tranzitoriu și AVC constituit, infarctul miocardic, leziunile nervilor cranieni, hematumul în lojă. Fluctuațiile tensiunii arteriale, în prima zi după EC au fost observate la 51-73% dintre pacienți, la 15-27% dintre ei ascensiunea ei fiind permanentă, ce crește semnificativ riscul de complicații neurologice în perioada postoperatorie precoce și în primul rând, de accident vascular cerebral ischemic [135, 194]. Perioada postoperatorie o poate complica fenomenul de hiperperfuzie a țesutului cerebral în bazinul vasului operat [136, 195]. La dezvoltarea acestui sindrom pot contribui procesele stenozante exprimate în ACI opusă [196].

Rezultatele analizei studiilor multicentrice au arătat că factorii de risc crescut pentru complicațiile postoperatorii pot include suportarea până la EC a TIA și a accidentelor vasculare cerebrale în emisfera opusă, sexul feminin, vârsta peste 75 ani [195]. D. McCrory et al. (1993) au remarcat faptul că bolile cum ar fi angina pectorală instabilă, infarctul miocardic, insuficiența

cardiacă, hipertensiunea arterială severă, bolile pulmonare obstructive cronice, obezitatea, de asemenea cresc riscul de complicații perioperatorii ale EC [135, 197]. Analiza complicațiilor perioperatorii, efectuate după rezultatele studiilor nord-americe ale eficienței EC cu stenoză asimptomatică a arătat că accidentul vascular cerebral, infarctul miocardic și decesul au survenit mai frecvent la pacienții cu diabet zaharat (DZ) și stenoză a arterei carotide opuse [133, 198].

Există limite de vârstă pentru EC [133, 135]. Cu toate acestea, în conformitate cu datele lui B. Perler nu au fost obținute diferențe semnificative în studiul incidenței complicațiilor postoperatorii la pacienții mai tineri de 65 de ani și la cei cu vârsta peste 80 de ani [199]. Analiza repetată a eficienței EC la pacienții cu vârsta peste 75 de ani este relevantă în legătură cu creșterea ponderii acestui grup de populație și a riscului ridicat de accident vascular cerebral, ajungând la această vârstă la 10-11% [199, 200].

Asupra frecvenței complicațiilor peri- și postoperatorii EC pot influența caracteristicile structurale ale plăcii ateromatoase și a segmentului distal al vasului interesat de procesul patologic [201]. Factorii ce cresc semnificativ riscul de complicații neurologice sunt: bifurcația înaltă a arterei carotide comune, gâtul scurt, prezența trombilor în zona de stenoză și extinderea leziunii aterosclerotice mai proximal și mai distal de bifurcație cu 4-5 cm și mai mult [201].

Cea mai nefavorabilă complicație a EC este accidentul vascular cerebral, care se instalează la 0,7-4,3% dintre pacienți. Prevalează accidentele vasculare cerebrale ischemice, care apar de 4-7 ori mai frecvent decât cele hemoragice, complicațiile tromboembolice alcătuiesc circa 55-80%, iar accidentele cerebrale pe fundal hemodinamic compromis apar la 15-20% cazuri [202]. La pacienții cu antecedente de AIT, riscul anual de accident vascular cerebral emisferic ipsilateral după EC este de 1-2%, iar la cei ce au suferit AVC până la intervenția chirurgicală - 2-3% [203].

În practica clinică, frecvența complicațiilor peri- și postoperatorii ajunge, conform unor autori la 5,0% și mai mult, după alții – la 11,5% [135, 136, 198, 203]. Din 2804 pacienți operați înrolați în studiul NASCET, accident vascular cerebral și deces la 30 de zile a apărut în 5,4% de cazuri. Dintre pacienții cu stenoză simptomatică, cifra a fost de 6,4%, iar la cei cu stenoză asimptomatică – de 4,6% [133].

Alterarea nervilor periferici și cranieni în EC este de origine funcțională (dacă nu a fost o dereglare iatrogenă a integrității lor), fiind asociată cu trauma contondentă a nervilor în timpul mobilizării arterelor carotide, nervilor, dilatării marginilor răni și folosirii cârligelor, reacției perinevriului la coagulare, când nimerește în clema vasculară, compresiei din cauza edemului postoperator a țesuturilor din jur.

La Cleveland Clinic a fost realizat sondajul ORL a 450 de pacienți după EC, care a relevat leziuni a 72 nervi la 60 de pacienți (13%), inclusiv nervul laringean, vag sau recurent - 7%, hipoglos - 5%, ramura submandibulară a n. facial și laringean superior – câte 2% [136, 204, 205]. Este de remarcat că 33% dintre aceste leziuni au fost asimptomatice și clinic nu au evoluat.

Semnificația acestor date este că pacienții cu leziuni bilaterale ale arterelor carotide ar trebui să fie consultați de un otolaringolog după intervenția inițială în vederea detectării unor astfel de leziuni până la a doua operație pentru a amâna etapa a doua până la restabilirea completă a funcției nervului afectat. În termen de trei luni, conform datelor obținute de către autorii specificați mai sus, aproape toți pacienții au avut o restabilire completă a funcției nervilor deteriorați, ceea ce confirmă natura tranzitorie a leziunilor lor după EC [136, 204].

Lezarea nervului laringean recurent, clinic se manifestă prin disfonie și voce răgușită, uneori prin dispnee ușoară. Pareza nervului laringean recurent este una dintre manifestările afectării nervului vag, atunci când nu există paralizia coardelor vocale homolaterale în poziția paramediană, care este însoțită, pe lângă simptomele de mai sus de dificultatea de a tuși. De obicei, aceste simptome dispar în câteva săptămâni.

Leziunea nervului hipoglos este însoțită de o deviere a limbii spre partea homolaterală, tulburări de vorbire și incomoditate în procesul de masticatie.

Afectarea nervului laringean superior (a ramurei sale motorii sau sucursalei sale senzitive) clinic se relevă prin pierderea abilității formării tonurilor înalte în timpul fonației. În cazul în care nu este legată de activitățile profesionale (cântăreți, oratori), trauma acestui nerv se produce neobservat din punct de vedere clinic.

Accidentarea nervului submandibular marginal evoluează prin pareza mușchilor periorali ai buzei inferioare manifestându-se prin coborârea ușoară a colțului gurii.

Cel mai problematic evoluează afectarea nervului glosofaringian, de altfel fiind o cazuistică rară. Cu un astfel de prejudiciu pacientul dificil ingeră alimentele solide, iar cele lichide sunt ingerate și mai dificil, din cauza refluxului nazo-faringian. La lezarea combinată a nervului vag e posibilă aspirarea alimentelor lichide, din cauza paraliziei coardelor vocale. În această situație, pacienții necesită alimentare parenterală prin sondă și / sau alimentare enterală, uneori, timp de 2-3 săptămâni, iar restabilirea completă a funcției motorii poate surveni în următoarele câteva luni [136, 204, 206].

Deteriorarea altor nervi (accesoriu, a trunchiului simpatic) este foarte rară.

Importantă este problema restenozei și complicațiile apărute în perioada postoperatorie tardivă [190, 207].

Se presupune că prezența restenozei ACI creează un risc crescut de accident vascular cerebral. Cu toate acestea, datele privind efectul gradului de restenoză asupra dezvoltării simptomatice sunt de natură ambiguă. G. L. Bernardini et al. (2001) au raportat date privind posibilitatea apariției simptomelor neurologice ipsilaterale peste 7 ani în 22% cazuri, în decursul primului an - de 3%, ceea ce este de aproximativ 3 ori mai mare decât la pacienții fără restenoză. J. S. Ladowski et al. (1997) au remarcat apariția restenozei (de 80-100%) în 9,1% de cazuri, iar a accidentului vascular cerebral ipsilateral - la 3,5% dintre pacienți [161, 208].

Potrivit altor date, apariția simptomatologiei neurologice asociate cu restenoza ipsilaterală hemodinamic semnificativă s-a stabilit în 7,5-22,7% de cazuri [195, 198, 203].

Nu toate îngustările repetate sunt atribuite restenozei, ci doar cele ce în conformitate cu scanarea duplex sunt mai mari de 50% în comparație cu diametrul normal al arterei. Potrivit N.A. Gelabert et al. (1994) și G. L. Bernardini (2001), perioada medie de formare și de detectare a restenozei de ACI mai mare de 50% a fost de la 4 la 8 luni. Conform altor studii, majoritatea covârșitoare a restenozelor se formează în primul an sau în primii doi ani după operație [161, 209].

În concluzie la acest subcapitol se poate spune că, urmarea unui protocol bine stabilit de evoluare a pacientului în perioada perioperatorie și postoperatorie asigură un grad redus de complicații. Concomitent se poate de afirmat prevalența calității procedurii operatorii asupra timpului de clampare a ACC, cât și necesitatea vizualizării calitative a câmpului operator [210].

1.4.4. Rezultate

Rămâne nerezolvată problema impactului endarterectomiei carotidiene asupra statutului neurologic și a calității vieții.

Unii autori au studiat starea funcțiilor cerebrale superioare la pacienții cu stenoză carotidiană după EC [21, 211, 212].

Într-unul dintre aceste studii s-au identificat 112 pacienți cu stenoză simptomatică și asimptomatică a arterei carotide mai mare de 70%. Pacienții au fost examinați prin teste neuropsihologice în dinamică până la EC, după 1-6 zile, 1 lună și 5 luni. Au fost evaluate percepția vizuală și funcțiile motorii, abilitățile motorii fine, memoria verbală, praxisul constructiv și percepția optico-spațială. Modificarea rezultatelor testelor neuropsihologice pentru mai mult de 25% de la nivelul preoperator, în orice direcție autorii a interpretat-o ca influența EC. Aproximativ 80% dintre pacienți au demonstrat o înrăutățire la îndeplinirea unui sau mai multor teste, iar 60% - de îmbunătățire a performanțelor în urma unor teste la 1-6 zile după operație. Anchetele ulterioare au arătat că numărul de pacienți cu deteriorare în raport cu nivelul

preoperator a scăzut, și dinamica pozitivă - a crescut. Dinamica negativă a fost observată mai ales la testarea memoriei verbale, pozitivă - la percepția vizuală și spațialo-optică, praxisul constructiv și funcțiile motorii. Partea pe care a fost efectuată EC nu a afectat rezultatele testului [212].

Rezultate similare au fost obținute și în alte studii [48]. Autorii atribuie deteriorarea performanțelor la testele neuropsihologice cu ischemia cerebrală din cauza hipoperfuziei și emboliei [213].

Un alt studiu prospectiv a apreciat starea neuropsihologică a 80 de pacienți care au suportat EC și a 25 de pacienți în vârstă de peste 60 de ani, care au suportat o intervenție chirurgicală la nivelul coloanei vertebrale. Metoda de anestezie a fost aceeași în ambele grupuri. Pacienții au fost evaluați cu ajutorul testelor neuropsihologice, înainte de intervenția chirurgicală, în prima și a 30-a zi după operație. Schimbările pozitive semnificative în funcțiile cognitive, ca urmare a EC au fost considerate doar rezultatele ce au corespuns la mai mult de două abateri standard de la medie a funcției înainte de intervenția chirurgicală. Datele studiului au arătat că, în ziua 1-a și a 30-a, după o intervenție chirurgicală, pacienții care au suportat EC, au arătat o deteriorare la testele de performanță, care reflectă starea funcțiilor vizual-spațiale, funcțiilor de percepție gnostică, răspunsurile motorii, în 1-a zi după operație, și vizual-spațiale - în 30-a zi. Declinul cognitiv a fost diagnosticat la 25% dintre pacienții în 1-a zi și la 11% de pacienți la a 30-a zi. Există dovezi că la pacienții cu antecedente de atac de cord este mult mai probabil declinul cognitiv după EC decât la pacienții fără antecedente de infarct miocardic [60].

Într-un alt studiu, comparativ s-a studiat funcția neuropsihologică a trei grupe de: pacienți cu antecedente de EC, persoanele care au avut intervenții chirurgicale fără implicarea creierului și vaselor de sânge, precum și pacienții din grupul de control cu simptome cerebrovasculare. Ca urmare, pacienții cu antecedente de EC la artera carotidă dreapta, au arătat îmbunătățiri semnificative în funcțiile mentale superioare în comparație cu cele ale altor grupuri [214].

Până în prezent sunt foarte puține lucrări în care exhaustiv s-ar studia efectul EC asupra dinamicii deficitului neurologic, calității vieții, stării afective, mai ales pe termen lung. Studiul statutului neurologic și constatarea regresului acestuia la pacienții cu stenoză carotidiană după EC vor ajuta în dezvăluirea mecanismelor toleranței ischemice fenomenelor pre- și postcondiționării ischemice.

1.5. Corelația dintre stenoza de arteră carotidă și fenomenul de toleranță ischemică cerebrală

Precondiționarea (toleranța) ischemică este un termen utilizat pentru definirea unui episod ischemic scurt, subletal pentru celule care activează mecanismele endogene de protecție și asigură toleranța de către țesut (organ) a unor stări de ischemie care pot să urmeze, mult mai îndelungate și mai severe [215].

Postcondiționarea ischemică presupune stări de sistare a circulației sanguine în cadrul reperfuziei țesutului (după un episod de ischemie prelungită) și care protejează țesutul (eventual cerebral) de extinderea zonei de infarct [216].

Pentru prima dată fenomenul de precondiționare ischemică a fost descris pentru țesutul miocardului de către Murry în anul 1986 [217]. În studiile experimentale care au urmat fenomenul a fost descris la fel și pentru țesutul pulmonar, hepatic, renal, mușchii striati scheletici. Precondiționarea ischemică cerebrală a fost descrisă în pionerat de către Kitagawa et al. în 1990 [218].

Actualmente numărul de lucrări, consacrate fenomenului de precondiționare ischemică crește în mod exponențial. În pofida numărului impunător de lucrări efectuate și publicate utilizarea în practica clinică a precondiționării ischemice rămâne a fi un subiect contradictoriu [219].

Dahl și Balfour încă în 1964 au constatat, că un episod scurt de anoxie globală cerebrală poate contribui la creșterea considerabilă a duratei vieții șobolanilor în cadrul unei ischemii ulterioare de durată mai mare. În creierul animalelor precondiționate cantitatea de adenzin trifosfat (ATP) se reducea mai lent, ceea ce poate fi explicat prin stimularea glicolizei anaerobe [220].

Grupul de cercetători Kitagawa et al. în 1990 au publicat rezultatele experimentelor uimitoare efectuate pe rozătoarele fam. Gerbillinae. Ischemia cerebrală la animale era provocată prin ocluzia bilaterală a arterelor carotide în decurs de 5 minute, ceea ce conducea la decesul amânat al neuronilor din zona CA1 a hipocampului (cei mai sensibili la ischemie neuroni cerebrali). În cazul când durata ocluziei se reducea până la 2 minute, avea loc scăderea conținutului de fosfați macroergici și se dereglă sinteza proteinelor în interiorul creierului, însă nu avea loc necroza neuronilor. În cazul când la un termen de până la 24 sau 48 ore până la inducerea unei ischemii de 5 minute era provocată o ischemie de 2 minute, majoritatea neuronilor din zona CA1 au supraviețuit. Realizarea unei ischemii repetate (de 2 ori) de 2 minute în termen de până la 48 ore până la inducerea unei ischemii de 5 minute, a contribuit la supraviețuirea tuturor neuronilor din zona CA1 [221].

În același timp acest grup de autori a constatat, că instalarea toleranței ischemice cerebrale era un fenomen tranzitoriu: pentru inducerea lui era nevoie de 24 ore, acesta dura ulterior 7 zile și se epuiza totalmente în 14 zile [222].

Este interesant că toleranța ischemică cerebrală s-a manifestat și la animalele nou-născute după condiționarea «in utero».

Numeroasele experiențe care au urmat, au confirmat rezultatele respective (Sakaki et al., 1995; Bruer et al., 1997; Kirino, 2002; Dirnagl, 2010). Existența fenomenului de toleranță ischemică cerebrală a fost demonstrată nu numai la Gerbillinae, dar și la șobolani și la șoareci [215, 223-225].

Grupul lui Kitagawa a demonstrat, că condiționarea ischemică nu se reduce doar la nivel de hipocamp, dar are loc și la nivelul cortexului cerebral, ganglionilor bazali și hipotalamus. Comprimarea unilaterală de scurtă durată a arterei cerebrale medii sau arterei carotide comune reducea gradul de lezare cerebrală în cadrul perioadelor ulterioare de ischemie de lungă durată. Comprimarea de scurtă durată a arterei carotide comune proteja creierul de ischemia provocată prin comprimarea ulterioară de lungă durată atât a arterei carotide cât și a arterei cerebrale medii. A fost descoperit și fenomenul invers, când comprimarea de scurtă durată a arterei cerebrale medii proteja creierul la comprimarea ulterioară atât a arterei cerebrale medii cât și a arterei carotide [226, 227].

Prin studii de rezonanță magnetică nucleară (RMN) pe animale de laborator mici s-a constatat, că condiționarea ischemică reduce nu numai lezarea neuronală, dar și gradul de expresie a edemului cerebral prin acțiunea protectoare asupra pereților vasculari [223, 228].

Măsurarea circulației sanguine cerebrale prin metoda de tomografie prin emisie de pozitroni (PET), a demonstrat că toleranța ischemică nu este însoțită de ameliorarea circulației sanguine cerebrale regionale în timpul sau după episodul de ischemie de condiționare [229-231].

Din acest material factologic reiese, că starea de toleranță ischemică cerebrală este determinată de modificarea metabolismului neuronilor la nivel subcelular.

Influența episoadelor repetate de ischemie cerebrală este determinată de durata lor, intervalul de timp dintre ele și de numărul lor.

La Gerbillinae, comprimarea unică de 5 minute a ambelor artere carotide comune provoacă lezarea doar a unei zone bine delimitate a hipocampului. Dacă episoadele de ischemie cu durată de 5 minute se repetă de câteva ori, acest lucru poate conduce la cumulara leziunilor cerebrale. Astfel, trei episoade de ischemie de 5 minute în intermitență cu reperfuzie, provocau leziuni cerebrale mult mai severe decât un episod unic cu durată de 15 minute [227, 232].

Toleranța ischemică precoce apare în decurs de câteva minute și durează câteva ore, influențând asupra proteinelor deja sintetizate [227].

Toleranța ischemică amânată implică o sinteză de novo a proteinelor, iar pentru dezvoltarea ei este nevoie de la una până la câteva zile. Pentru țesutul cerebral, perioada de latență pentru instalarea toleranței ischemice amânate durează mai mult de 24 ore [233, 234].

În calitate de trigger al toleranței ischemice încrucișate (de la distanță) pot servi mai mulți stimuli, nu doar ischemia. Patogeniile diferitor stări patologice din cadrul sistemului nervos și din cadrul bolilor somatice, au verigi comune, ceea ce determină teoretic existența toleranței ischemice tisulare încrucișate [235].

Triggerii și mecanismele de toleranță ischemică în diferite organe (de ex. în creier și miocard) au trăsături comune. Mai mult decât atât, inducerea toleranței într-un organ poate să se manifeste benefic și pentru alt organ (precondiționare ischemică la distanță) [236].

Dovezile existenței fenomenului de precondiționare ischemică cerebrală la om sunt următoarele:

- Atacurile Ischemice Tranzitorii (AIT) (statistic semnificativ: la pacienții cu accident vascular cerebral (AVC) ischemic cu AIT în anamneză deficitul neurologic este mai mic decât la pacienții cu AVC ischemic fără AIT în anamneză [237-239].

- Lipsa simptomelor de hipoxie cerebrală la locuitorii de la altitudini mari Hochachka în 1994 (prin examenul PET cerebral la membrii tribului Kechua din munții Anzi (3700-4900 m mai sus de nivelul mării) a arătat că consumul de glucoză marcată în 26 zone cerebrale este mult mai mic la locuitorii tribului dat decât la oamenii din condiții obișnuite [240, 241].

- Cliparea preventivă a anevrismelor intracraniene (Chan et al., 2005 au demonstrat, că cliparea temporară (2 minute) cu 30 minute înainte de cliparea repetată a arterei cerebrale încetinește semnificativ reducerea PtO_2 și a pH în țesutul cerebral) [242].

Precondiționarea amânată este demonstrată mai mult sau mai puțin convingător, evocând faptul că precondiționarea precoce a fost demonstrată doar în studiile in vitro.

Combinăția precondiționării precoce și a celei amânate nu a fost studiată clinic. Modelul ideal ar fi AVC-ul ischemic cauzat de stenoza unei artere magistrale cu AIT în anamneză supus ulterior tratamentului de revascularizare (reperfuzie) chirurgicală [236, 243].

Multe dintre strategiile instalării toleranței ischemice sunt bazate pe utilizarea unui stimul destul de periculos, care este titrat în așa mod încât să nu atingă nivelul de lezare. Este foarte greu de a găsi un asemenea stimul in vivo la om, iar drept exemplu poate servi proba Matas de comprimare temporară a arterei carotide comune înainte de intervențiile neurochirurgicale vasculare programate, care astăzi a fost abandonată de către mai mulți clinicieni.

Precondiționarea ischemică tisulară încrucișată (la distanță). Experimental s-a demonstrat că ischemia rinichilor, intestinului, ficatului, a extremităților poate induce toleranța ischemică cerebrală. Lucrări clinice care ar demonstra acest lucru la om nu au fost încă publicate [244-246].

Existența toleranței ischemice tisulare încrucișate la distanță (trauma cerebrală mecanică protejază creierul de ischemie) sugerează că metoda va putea fi folosită în tratamentul tumorilor cerebrale, operațiilor la cord cu circulație sanguină extracorporală și în alte situații cu risc crescut de dezvoltare a ischemiei neuronale.

Concepțiile respective sunt încă foarte „tinere”. Cu toate acestea, studiile clinice aplicative de acumulare a rezultatelor factologice în pionerat și care respectă rigorile etice contemporane reprezintă o direcție strategică de cercetare de perspectivă.

Modificările structurale în SNC, în special suferința motoneuronului central, ce au loc după AVC sunt demonstrate histologic și imagistic. În motoneuronul central „decedat” post - AVC începe procesul ireversibil de degenerare valeriană ce duce la subțierea tractului corticopiramidal, fenomen obiectivizat imagistic [219, 225, 247-249]. Degenerarea tractului cortico-piramidal la rândul său diminuează influența asupra neuronilor coarnelor anterioare ale măduvei spinării. La nivel de motoneuron periferic aceasta se manifestă prin modificări de caracter neurogen, inclusiv patern neurogen de interferență și unități motorii largi înregistrate prin EMG cantitativ. În concluzie la momentul actual degenerarea transsinaptică este considerată un fenomen ireversibil.

Modificările electromiografice în membrele paretice ale pacienților cu AVC sunt modificări caracteristice procesului de denervare și anume tulburărilor cu caracter neurogen. Studiile efectuate până în prezent, demonstrează prezența acestor modificări, însă nu și evoluția acestora în timp. Conform diferitor autori aceste schimbări pot fi înregistrate începând cu 24 ore până la 2-3 săptămâni de la debut [250, 251].

Un moment esențial, dar neelucidat în literatură, este durata persistenței acestor schimbări și modificarea acestora în timp.

Dacă acceptăm ca veridică ipoteza că la originea modificărilor în sistemul nervos periferic la pacienții cu leziunea motoneuronului central este degenerarea transsinaptică, atunci acest proces este ireversibil. Degenerarea transsinaptică presupune moartea motoneuronului periferic prin deaferentarea sa de la motoneuronul central. Cunoaștem că pacienții cu paraliză post AVC recuperează deficitul motor într-un grad diferit și în intervale diferite de timp. Teoretic aceasta are loc prin reorganizarea unităților motorii, adică motoneuronii periferici viabili preiau funcțiile motorii ale celor degenerați în cadrul fenomenului de degenerare transsinaptică, astfel

unitățile motorii devenind mai mari. Electromiografic, în timp, aceste modificări ar trebui să evolueze în modul următor: la interval de aproximativ 10 zile de la debutul AVC apariția activității spontane în membrele paretice, apoi reorganizarea activității unităților motorii ce se manifestă prin unități motorii (UM) largi, nestabile și patern de interferență neurogen ce durează câteva luni, ulterior UM largi, stabile ce reflectă leziunea neurogenă și în mod teoretic aceste modificări ar trebui să persiste pe tot parcursul vieții pacientului ce a suportat AVC, deoarece celulele nervoase supuse degenerării transsinaptice nu regenerează [219, 248, 250, 251].

Una din ipotezele de lucru ale studiului desfășurat în prezent de către Laboratorul de Boli CerebroVasculare al INN este posibilitatea de stupefiere a țesutului nervos și anume capacitatea neuronilor motori atât la nivel central, cât și periferic de a intra într-o stare de "hibernare" în condiții de vascularizare compromisă. Această ipoteză se bazează pe fenomenul de preconditionare și postconditionare descris deja în literatură, existența căruia este confirmată pe modele experimentale (Wegener 2004; Derek 2004; Zhao 2007; Wang 2008; Pignataro 2008; Kim 2008; Mockford 2009) [234]. Dacă pornim de la ipoteza că celula nervoasă posedă capacitatea de a hiberna sau a regenera, atunci pacienții incluși în studiul dat, fiind examinați electromiografic la interval de mai mult de 1 an vor prezenta patern normal al activității neuromusculare, în special dacă recuperarea motorie este completă.

Modificări electrofiziologice speciale sunt așteptate în cadrul fenomenului de stupefiere a țesutului cerebral ischemiat (pacienții ce au suportat AVC ischemic pe motiv de stenoză severă de arteră carotidă). Fiind efectuat primul examen electrofiziologic la acest grup de pacienți vor fi înregistrate semne de suferință a motoneuronului periferic (patern neurogenic în membrele paretice). Întrebarea cheie: "care vor fi înregistrările electrofiziologice după intervenția de endarterioectomie?". Experiența clinică demonstrează ameliorarea rapidă a deficitului motor timp de 1-4 săptămâni. Dacă pornim de la ipoteza că în cadrul fenomenului de stupefiere a țesutului cerebral preconditionat, o parte din motoneuronii centrali nu decedează, dar sunt în hibernare și își păstrează viabilitatea, atunci recuperarea rapidă a funcțiilor motorii și cognitive poate fi explicată anume prin fenomenul de „hibernare” a motoneuronilor. Referitor la modificările electrofiziologice în sistemul nervos periferic, atunci motoneuronii ce au „hibernat” în aria de stupefiere nu sunt supuși degenerării transsinaptice și prin urmare nu duc la leziuni în motoneuronul periferic.

Ca concluzie la acest subcapitol se poate de spus că, domeniile de aplicare a fenomenului de toleranță ischemică cerebrală pot include nu doar tratamentul și profilaxia primară și secundară a AVC-ului ischemic, ci și neurochirurgia vasculară, inclusiv intervențiile

endovascular pe motiv de anevrisme, malformații arterio-venoase, fistule carotido-cavernose, chirurgia reconstructivă cerebro-vasculară, chirurgia arterelor carotide [252].

Analiza datelor din literatura de specialitate nuanțează, dar nu explică clar diferențele dintre EC în perioada acută și tardivă a pacienților cu AVC ischemic constituit. O altă discuție, netranșată de metaanaliză, este dacă EC este utilă sau nu pentru pacienții cu AVC ischemic instalat și cu deficit neurologic grav (pareză/plegie, afazie). În fine întrebările sunt numeroase. Cine ar trebui să efectueze procedurile de diagnostic a stenozei de carotide, în ce termeni după AVC este intervenția oportună, în ce situații clinice există contraindicații absolute și relative și care sunt ele, în ce centre se recomandă efectuarea EC? Răspunsurile se lasă deocamdată așteptate. Nu doar neurochirurgul, dar și neurologul, neuroimagistul și neuoreabilitologul sunt (sau ar trebui să fie) chemați în aceste situații să poarte o discuție bazată pe dovezi apoi să decidă asupra viitorului pacientului. Autorul prezentului studiu nu insistă deloc la un model universal de abordare a problemei în cauză, dar, totuși propune în baza rezultatelor proprii o privire de ansamblu asupra EC la pacienții cu AVC constituit, fără pretenția de a stabili indicații rigide în orice caz de stenoză carotidiană diagnosticată.

Scopul lucrării constă în cercetarea beneficiului endarterectomiei carotidiene la bolnavii în perioada de reabilitare după AVC ischemic supratentorial constituit.

Obiectivele lucrării:

1. Identificarea conduitei chirurgicale optimale în tratamentul AVC-ului ischemic constituit la pacienții cu stenoză de arteră carotidă.
2. Elaborarea algoritmului diagnostic optimal de selectare a pacienților cu AVC ischemic constituit pentru tratament, comparând datele de ecografie, CT angiografie, perfuzie cerebrală, rezonanță magnetică și datele examenului de laborator.
3. Studiarea fenomenului de pre- și postcondiționare ischemică la pacienții cu AVC ischemic supratentorial constituit tratați prin EC.
4. Evaluarea efectelor EC la pacienții cu AVC ischemic constituit în perioada subacută și de recuperare.
5. Studiarea metodelor de profilaxie a complicațiilor postoperatorii recente și tardive.

Problema științifică importantă soluționată rezidă în confirmarea efectivității terapeutice a chirurgiei reconstructive, a patologiei stenozante, a arterelor carotide la pacienții cu ictus ischemic constituit ca materie de recuperare a deficitului neurologic.

1.6. Concluzii la capitolulul 1

1. Tradițional EC se efectuează pentru a preveni accidentul vascular cerebral ischemic. În ultimii ani, au apărut comunicări cu privire la punerea în aplicare a EC pentru tratamentul accidentului vascular cerebral constituit.

2. De regulă pacienții cu AVC ischemic instalat și stenoză semnificativă de arteră carotidă nu profită de EC pe motivul riscului operator marcat, ceea ce la rândul său conduce la apariția AVC-urilor repetate, agravarea progresivă a stării lor și deces.

3. Actual lipsesc date convingătoare despre influența recanalizării vaselor magistrale asupra dinamicii reabilitării neurologice și funcționale la pacienții cu ictus ischemic instalat.

4. Demonstrarea ipotezei stupefierii va deschide noi orizonturi atât în profilaxia primară și secundară a stroke-ului, cât și în conduita terapeutică-chirurgicală a pacienților ce au suportat un accident vascular cerebral ischemic.

2. CARACTERISTICA CERCETĂRILOR CLINICE. METODELE DE CERCETARE

2.1. Date generale

Studiul este bazat pe analiza experienței în tratamentul chirurgical și conservativ al patologiei stenozante a arterelor carotide la pacienții cu AVC ischemic constituit în clinica de neurochirurgie și neurorecuperare a Institutului de Neurologie și Neurochirurgie din Moldova, în aa. 2010 - 2014.

În studiu au fost incluși 100 de pacienți cu AVC ischemic constituit pe fond de patologie stenozantă a vaselor carotidiene: 50 pacienți cu unul și mai multe AVC-uri ischemice în anamneză, cărora li s-a aplicat tratamentul operator plus cel medicamentos și kinetoterapie, constituind grupul de bază și alți 50 pacienți cu 1 sau mai multe AVC-uri ischemice în anamneză, care au beneficiat numai de tratamentul medicamentos și kinetoterapie, fiind incluși în lotul de control.

Design-ul studiului este prezentat în Figura 2.1.

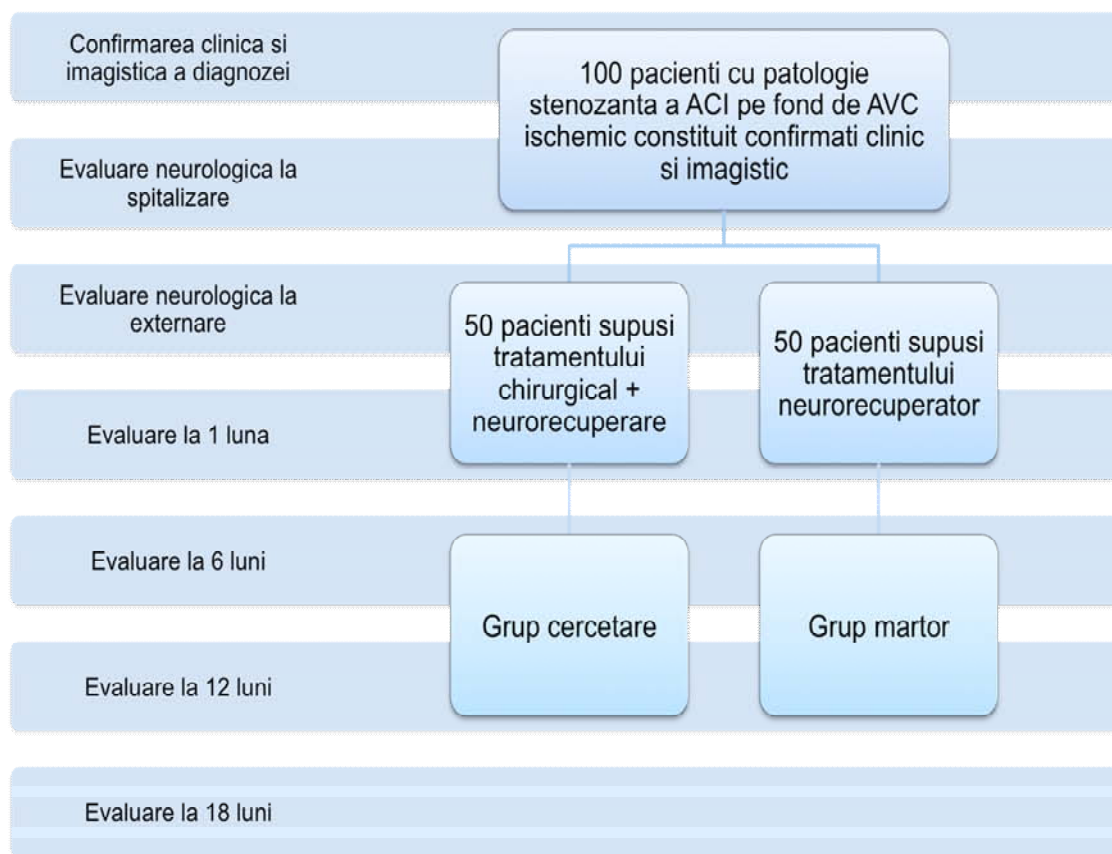


Fig. 2.1. Design-ul cercetării

Vârsta medie a pacienților incluși în lotul de bază la momentul efectuării intervenției chirurgicale a constituit 58 ani, limitele de vârstă fiind între 44 și 70 ani. Termenii de adresare după AVC erau de la o lună până la 2 ani după ultimul AVC (Tabelul 2.1).

Tabelul 2.1. Caracteristica loturilor

Caracteristica	Lotul de bază (n ₁ =50)		Lotul de control (n ₀ =50)		t	P _{1,0}
	Abs.	P ₁ ±ES ₁	Abs.	P ₀ ±ES ₀		
Bărbați	46	92.0±3.84	36	72.0±6.35	2.6958	<0.01
Femei	4	8.0±3.84	14	28.0±6.35	2.6958	<0.01

În lotul de bază al cercetării au fost incluși 50 de pacienți, care au fost operați pentru stenoză de arteră carotidă pe fundal de AVC ischemic constituit. În lotul de control au fost incluși 50 de pacienți cu stenoză de artere carotide, care nu au fost supuși tratamentului chirurgical. Criteriile de includere în studiu au fost următoarele:

1. Pacienți cu ictus ischemic suportat cauzat de stenoză carotidiană (reprezentând o stenoză a lumenului carotidian nu mai mică de 60%), sau stenoza arterei carotide cu plăci instabile (prezența calcificatelor în placă, disecție, ulcer în placă, potențial emboligen înalt, identificate în cursul diagnosticării prin metodele imagistice), clinic și imagistic confirmat cu simptomă neurologică prezentată prin deficit motor sau senzitiv (Figura 2.2).

2. Prezența deformărilor patologice de arteră carotidă hemodinamic semnificative.

3. Pacienți cu vârsta cuprinsă de la 18 ani și mai mult.

Drept criterii de excludere din grupul de studiu (bază), au servit următoarele:

1. Dereglările cognitive pronunțate la pacient, ce servesc impediment pentru aplicarea tratamentului chirurgical.

2. Patologiile somatice grave asociate decompensate.

3. Perioada scurtă de evaluare a cazului.

4. Refuzul pacientului pentru tratament chirurgical.

Evaluarea pacienților s-a efectuat la spitalizare, la externare, la 1, 3, 6, 12 și 18 luni. La fiecare interval menționat, pacienții au fost evaluați prin scalele de evaluare kinetoterapeutice, prin examenul neurologic standart precum și prin rezultatele examenelor imagistice și de laborator în vederea obiectivizării dinamicii după tratamentul aplicat conform apartenenței la unul dintre grupele din studiu.

Pe parcursul cercetării s-a aplicat un algoritm de conduită pentru pacienții cu patologie stenozantă a arterelor carotide.

Patologia somatică asociată a fost frecvent întâlnită la pacienții ambelor grupe în proporții substanțiale după cum urmează: HTA (HTA de gradul I- 4% în lotul de bază și 2% în lotul de control, HTA de gradul II- 46% în lotul de bază și 56% în lotul de control, HTA de gradul III- 30% în lotul de bază și 32% în lotul de control), Diabetul zaharat (22% în lotul de

bază și 42% în lotul de control), obezitatea (10% în lotul de bază și 10% în lotul de control), dislipidemiile (70% în lotul de bază și 50% în lotul de control).

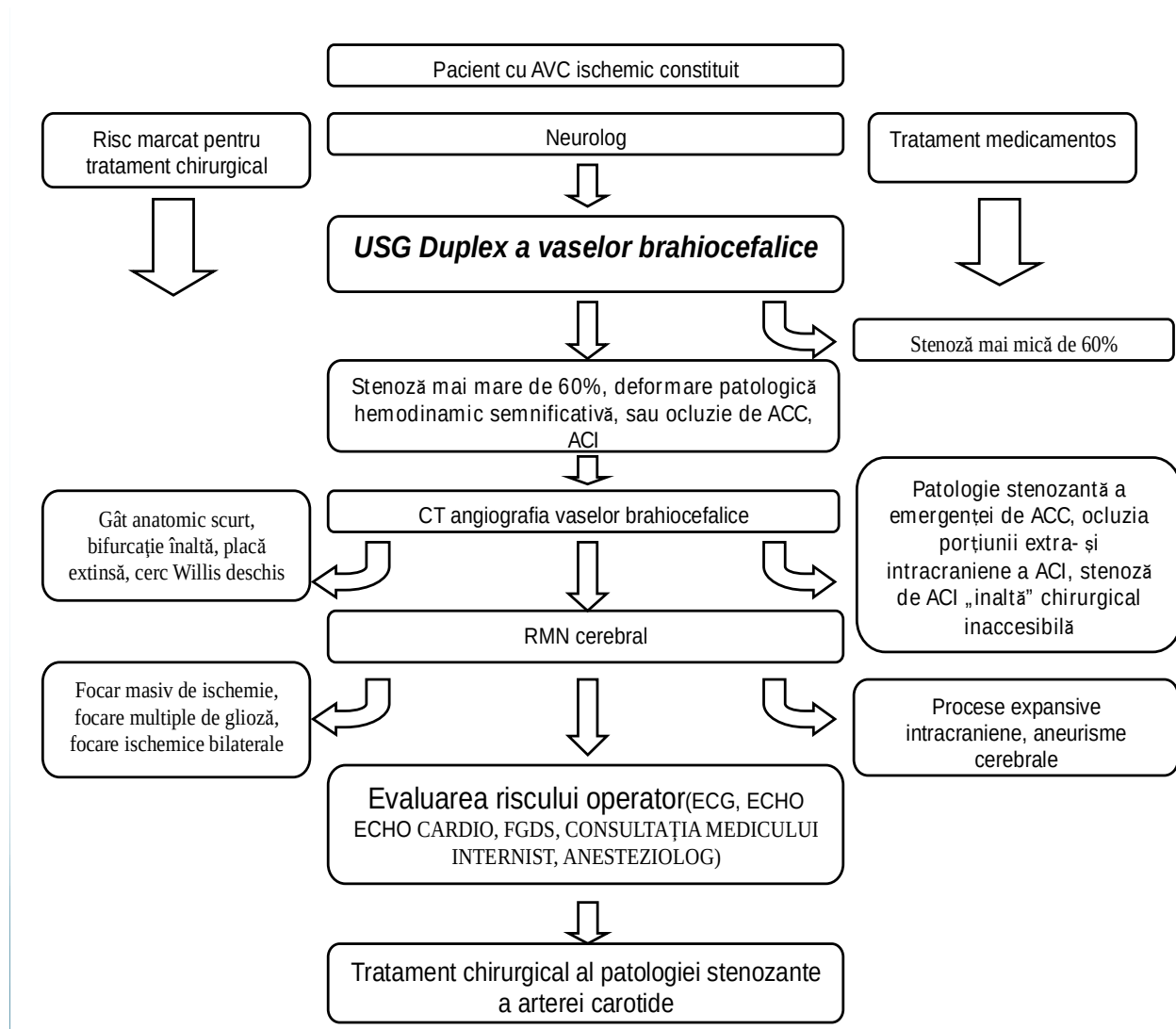


Fig. 2.2. Conduita de evaluare a pacienților

Tabagismul este unul dintre cei mai frecvenți factori de risc modificabili, constituind 62% la pacienții lotului de bază și 56% la pacienții lotului de control. Studiile demonstrează influența tabagismului în perturbarea proceselor biochimice ale organismului, în apariția dereglărilor de coagulabilitate, precum și în dezvoltarea patologiei vasculare prin lezarea endoteliului, favorizând la fel dezvoltarea procesului aterosclerotic, care va argumenta riscul atero-trombotic pentru dezvoltarea AVC ischemic.

Pentru lotul de bază au fost folosite următoarele tipuri de tratament chirurgical: EC clasică, EC eversivă, plastia deformărilor patologice a ACI prin rezecție, plastie, redresare și reimplantare în bifurcația ACC (ultima în cazul prezenței deformărilor patologice), precum și EC clasică cu plastie cu "patch" vascular în prezența indicațiilor de rigoare.

Prima vizită de la primul AVC s-a produs la 9,82 luni, iar intervenția chirurgicală - la 72,98 zile de la prima adresare post-AVC.

Starea pacienților se aprecia până la operație, la externare, la 1, 3 și 6 luni după operație și în termeni până la 12-18 luni după intervenție. Examinarea pacienților se efectua după protocolul, care includea acuzele, anamnesticul, evaluarea statutului neurologic, examinarea după scalele de evaluare a dizabilității funcționale, efectuarea USG duplex și CT angio a vaselor brahiocefalice (postoperator s-a efectuat rar), RMN cerebral, RMN sau CT perfuzia cerebrală, ECG și ECHO cardio, analiza sângelui cu evaluarea lipidogramei și coagulogramei, consultația internistului.

2.2. Metodele de diagnostic

2.2.1. Evaluarea statutului neurologic

Evaluarea statutului neurologic al pacienților s-a făcut apelând la examenul neurologic standart, a dereglărilor de vorbire (testul screening pentru identificarea dereglărilor disfazice), a stabilirii gradului de spasticitate (Scala MAS = „*Modified Ashworth Scale*”), a prezenței durerii neuropate și a altor forme de manifestare a deficitului neurologic.

Gradele de deficit neurologic erau evaluate după scalele specifice de circulație internațională - Scala *Fugl-Meyer*, Scorurile *Barthel*, *Ashworth* și *Rivermead superior*, fiecare dintre acestea vizând anumite aspecte ale funcționalității organismului pierdute în legătură cu boala.

1. Scorul *Barthel* (Anexa 1, Tabelul A1.3) a fost utilizat în cercetare pentru crearea unei viziuni generale asupra funcționalității membrilor, staticii, autodeservirii, autoîngrijirii, reprezentând de fapt gradul de dependență externă a pacientului.

2. Scala *Rivermead* (Anexa 1, Tabelul A1.4) a fost introdusă în calitate de instrument pentru aprecierea tratamentului de suport și reabilitare.

3. Scala *Ashworth* („*Modified Ashworth Scale*”) (Anexa 1, Tabelul A1.1) am folosit-o pentru evaluarea gradului de spasticitate în membre.

4. Scala *Fugl-Meyer* (Anexa 1, Tabelul A1.5) a fost aplicată la pacienții intrați în cercetare pentru aprecierea în timp a sensibilității, tonusului și reflexelor osteotendinoase.

5. Pentru aprecierea forței musculare, s-a utilizat scala *MRC* (*Medical Research Council*) (Anexa 1, Tabelul A1.2) clasând forța musculară între 0 și 5 puncte (minim - 0 puncte, maxim - 5 puncte). Forța musculară în membrul paretic a fost apreciată pentru fiecare segment mobil al membrului în parte, în sens proximal-distal, pentru fiecare grup de mușchi în parte, prin opunerea rezistenței de către pacient la încercarea examinatorului de a se opune mișcării în

segmental dat (ex.flexia apoi extensia în articulația cotului), comparativ cu aceleași segmente ale membrul neafectat.

2.2.2. Metodele instrumentale de diagnostic au inclus:

a) USG duplex a vaselor brahiocefalice

Toți pacienții din această cercetare au beneficiat de investigația prin USG duplex a vaselor brahiocefalice, la care s-a depistat patologia stenozantă a arterelor carotide (Tabelul 2.2).

Cuantificarea rezultatelor investigației ultrasonografice era făcută după criteriile recomandate de Societatea Radiologilor în sonografie din SUA și indicele ultrasonografic *NASCET* (Figura 2.3).

Tabelul 2.2. Criteriile ultrasonografice de stabilire a gradului de stenoză după *NASCET*, unde ICPSV - indicii velocimetrici pe ACI în maximă stenoză, Ratio(r) ICA/CCA - raportul vitezei în ACI și ACC

Gradul de stenoză, %	Indicele velocitar (v), cm/s	Frecvența de lucru a sondei (f), kHz	Raportul ICA/CCA (r),
<70	$v < 250$	$f < 8$	$r < 3.0$
70-79	$250 \leq v < 375$	$8 \leq f < 12$	$3.0 \leq r < 4.5$
80-89	$375 \leq v < 500$	$12 \leq f < 16$	$4.5 \leq r < 6.0$
90-99	$v \geq 500$	$f \geq 16$	$r \geq 6.0$

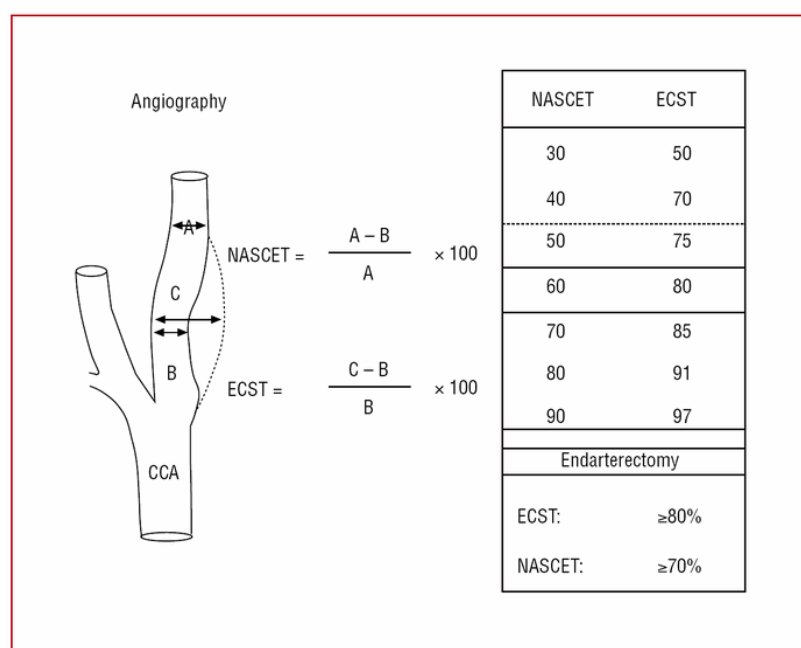


Fig. 2.3. Metodele de măsurare a gradului de stenoză a arterelor carotide

Studiul ultrasonografic era efectuat atât în scala gri, cât și folosind parametrii spectrali.

Au fost evaluate atât gradul de stenoză al arterelor carotide, starea fluxului pe acestea, dar și alte particularități.

Investigate erau arterele carotidă comună, carotidă externă și carotidă internă segmentul cervical bilateral, precum și artera oftalmică în cazurile în care a fost necesară precizarea diagnosticului ultrasonografic. Precăutate erau și arterele vertebrale.

Indicatorii urmăriți în cadrul examinării ultrasonografice au fost: măsurarea indicelui IMT carotidian, grosimea și morfologia plăcii de aterom, aprecierea gradului de stenoză arterială stabilit automat după spațiul rezidual, prezența, după caz a ulcerelor, hematoamelor în placă și a calcificatelor la nivelul acesteia, alături de alte semne ale prezenței unei plăci cu potențial emboligen.

Examenul ultrasonografic era efectuat la aparatul *MEDISON SONOACE X8 ultrasound system*, Coreea de Sud folosind sonda lineară 7-12MHz (Figura 2.4). Investigația ultrasonoră în 100% cazuri a fost realizată de medicul specialist ultrasonografist certificat, cu stagiu de activitate mai mare de 10 ani, cu participarea nemijlocită a autorului în majoritatea cazurilor.

Stabilirea gradului de stenoză mai mare de 70% a lumenului arterei carotide comune sau interne sau deformarea patologică cu efect hemodinamic sever servea indicație pentru efectuarea CT angiografiei vaselor brahiocefalice.



Fig. 2.4. Ultrasonograful si imaginea pe monitor in regim Duplex

b) CT angiografia vaselor brahiocefalice

Investigația prin CT angiografie a fost aplicată tuturor pacienților din grupul de cercetare preoperator pentru confirmarea diagnosticului stabilit la USG duplex, pentru vizualizarea porțiunilor distale ale ACI extracraniene și evaluarea poligonului Willis.

CTA a fost realizată cu un *GE Light Speed Pro 32 VCT Select multisection scanner elicoidal (General Electric)* (Figura 2.5). Pacienții au fost plasați într-o poziție culcat pe spate cu capul înclinat înapoi, pe cât posibil, pentru a evita artefacte de umplere dentare. Pacienții au fost instruiți să respire în liniște, fără înghițire în timpul procedurii. Mediul de contrast neionic (100 ml de Omnipaque, 300 mg de iod / ml; GE Healthcare) a fost injectat cu un injector de alimentare într-o venă antecubitală la o rată de 4 ml / s. Achiziția elicoidală a fost inițiată după ce bolul a atins aorta ascendentă, folosind un sistem de declanșare (Intelligent Prep, GE Medical Systems). Datele au fost achiziționate de la vârful arcului aortic. Grosimea secțiunii a fost de 2,5 mm, pasul a fost 1.35: 1, câmp de vedere a fost larg, de 120 kV și 250 mA. 2.5 mm de date native axiale consecutive au fost transformate în 1,25 mm secțiuni axiale (Figura 2.6).

Gradul de stenoză a ACI a fost analizat în conformitate cu criteriile NASCET. Datele CTA au fost stocate pe discuri optice și transferate la o stație de lucru digitală (Advantage Workstation, AW 4.0; GE Medical Systems) pentru analiză. Imaginile axiale de 1,25 mm prelucrate, cu reformare în MIP și *software*-ul de analiză vasculară a fost utilizat pentru a determina gradul de stenoză a ACI conform criteriilor NASCET.

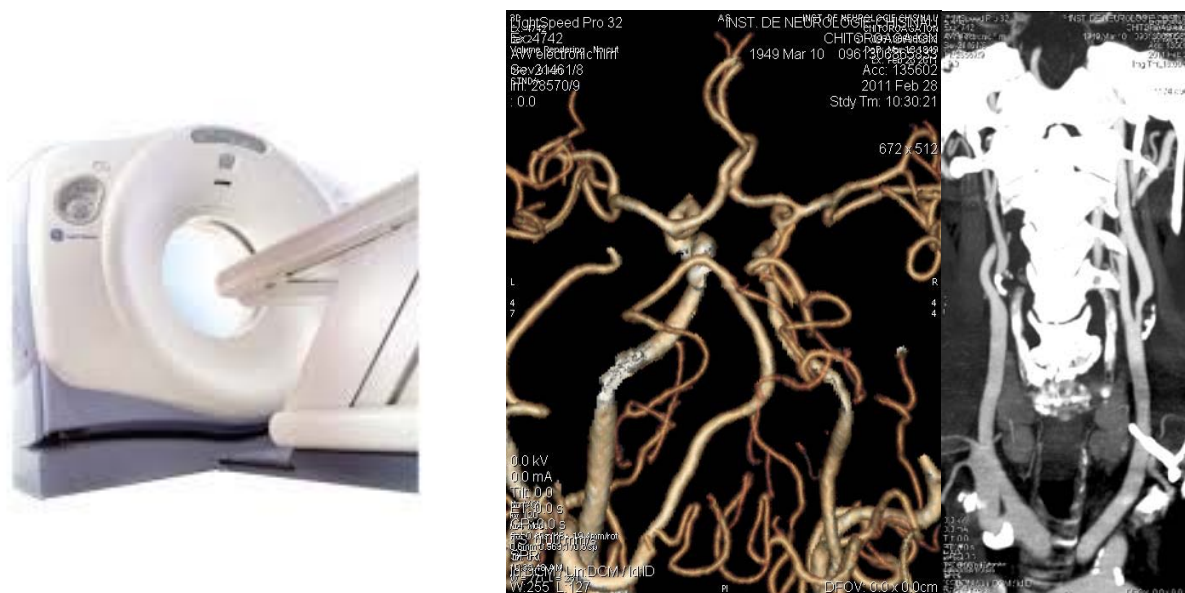


Fig. 2.5. Computer Tomograful si imaginile CT angio

Utilizatorul identifică vasul, care urmează să fie analizat de puncte marcate plasate pe traiectul vasului. Punctul de plecare este plasat la nivelul arterei carotide comune distal și punctul final la ACI la nivelul la care calibrul vasului este normal.

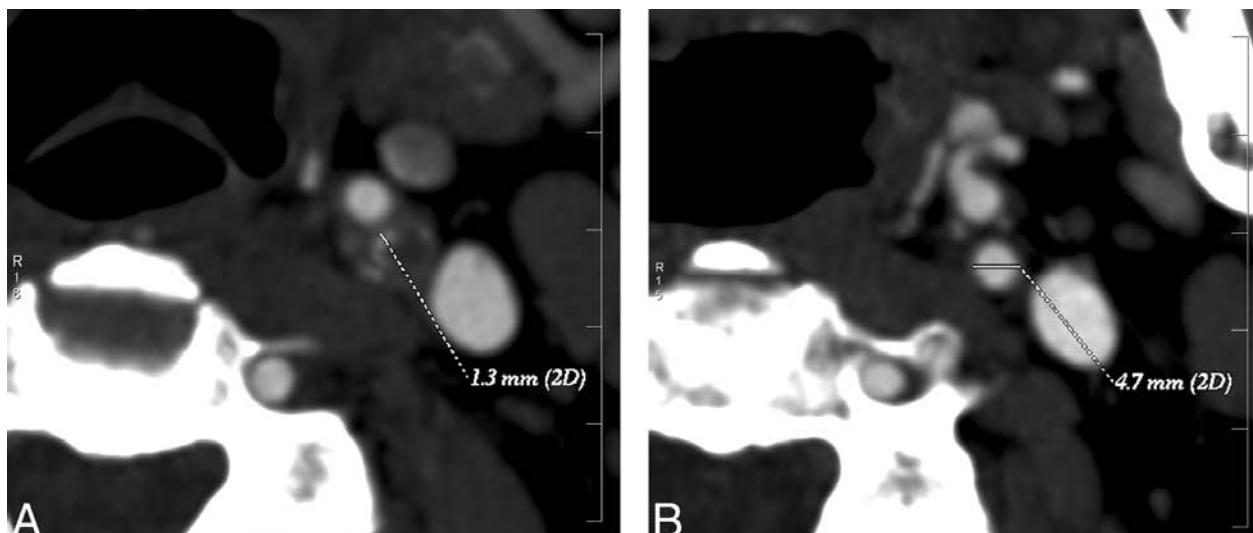


Fig. 2.6. Evaluarea gradului de stenoză a arterei carotide interne la CT angiografie a imaginilor axiale după parametrii: A - Stenoză maximală de ACI stânga, B - Diametru normal al vasului

Unul sau mai multe puncte intermediare pot fi adăugate dacă este necesar. *Software-ul* detectează automat linia centrală a vasului și calculează aria secțiunii transversale minim, maxim, și diametrele medii în fiecare punct de referință. Utilizatorul definește punctele anatomice cheie de interes, care subînțeleg stenoză maximă și punctele de referință în funcție de criteriile NASCET. Programul calculează procentul de stenoză (Figura 2.7).

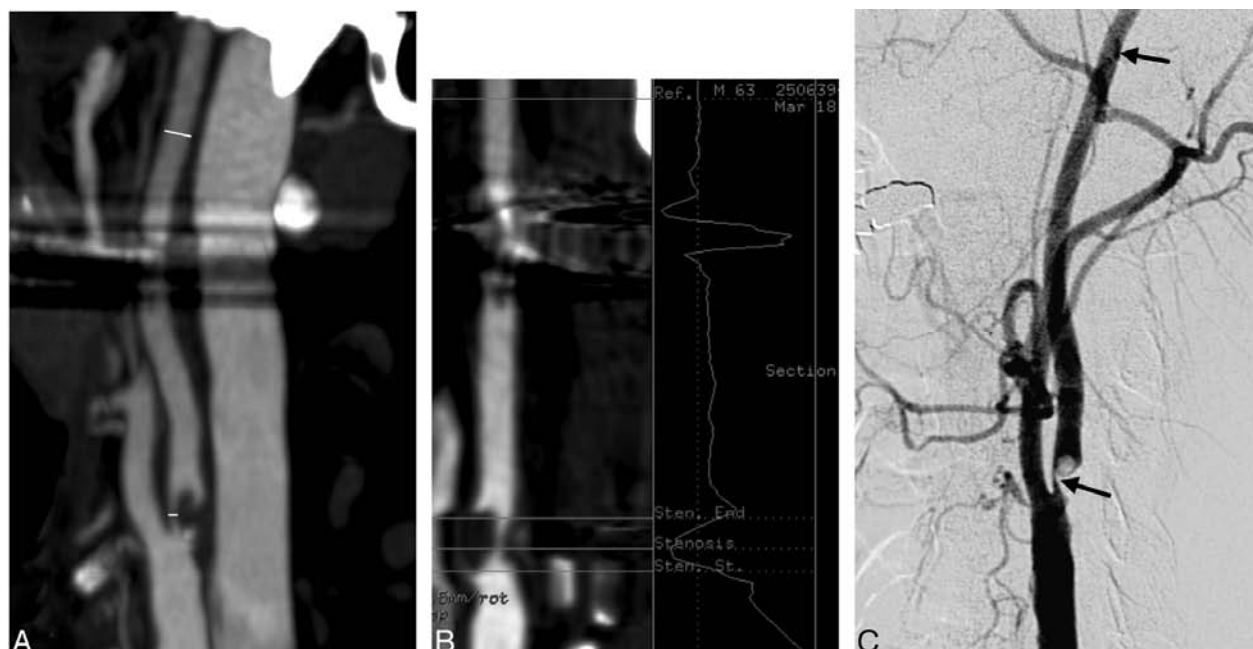


Fig 2.7. A - Evaluarea nivelului de stenoză prin CTA. Se văd artefactele determinate de implanturile dentare. B - Metodă automată de stabilire a gradului de stenoză. Se văd artefactele determinate de implanturile dentare. C - DSA imagine (angiografia cu substracție digitală).

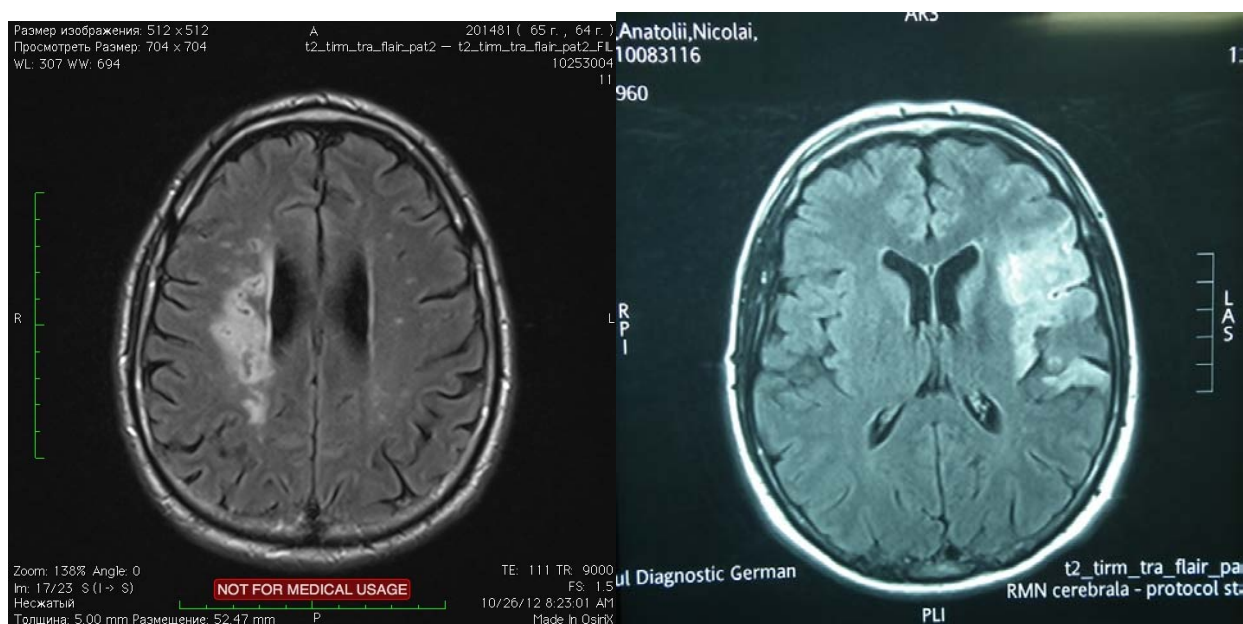


Fig. 2.8. Imaginile RMN cerebrale cu focare de ischemie

c) RMN cerebral

Investigația a fost utilizată în studiu cu scopul confirmării focarelor de AVC ischemic, focarelor de glioză paraventriculară, excluderea proceselor de volum intracerebral și altor patologii care ar servi drept contraindicații pentru intervenția chirurgicală, dar și totodată a comportat un caracter analitico-comparativ, completând datele paraclinice obținute de la celelalte investigații suplimentare (Figura 2.8). Erau identificate focarele lezionale, confirmate focarele acute și cronice, evoluția acestora în timp și a complicațiilor acestora sau a prezenței unor leziuni concomitente.

2.3. Tratamentul chirurgical

Din 50 pacienți din grupul chirurgical, la 32(64%) pacienți li s-a aplicat EC clasică, la 17(34%) EC eversiva. 3(6%) pacienții cu deformare patologică a arterelor carotide hemodinamic semnificative au beneficiat de tratament chirurgical prin excizia porțiunii proximale ale ACI cu redresarea ulterioară și modelarea bifurcației de ACC. Intr-un caz s-a efectuat protezare de ACI cu proteză din PTFE. La 4 pacienți cu stenoză bilaterală de ACI li s-a efectuat EC bilaterală în doi timpi.

Pacienților spitalizați pentru tratamentul chirurgical al patologiilor ocluzante ale arterelor carotide la 18-20 ore înaintea intervenției chirurgicale li se aplica procedura de preconditionare ischemică la distanță. Procedura era efectuată prin aplicarea garoului arterial la nivelul brațului bilateral concomitent pentru 5 minute, după care se făcea o pauză de reperfuzie de 5 minute. Metoda era efectuată de 3 ori. Controlul se făcea prin auscultația arterei brahiale sau radiale la nivelul distal garoului aplicat (Figura 2.9).



Fig. 2.9. Aplicarea garoului arterial

În ajunul operației, seara se efectuează premedicația pacientului (sol. Diazepam 2.0ml. i/m, sol. Fraxiparini 0.3s/c).

Metoda de anestezie aplicată a fost anestezia generală. Anestezia generală se efectua cu amestec de N₂O cu O₂ în raport de 3:1 și introducerea fracționată a soluției de fentanil 1,2-8 mcg/kg/h și la necesitate a droperidolului, midazolamului. Etapa de bază a intervenției (timpul de clampare a ACC) se efectuează în condiții de hipertensiune controlată (+10-30% din tensiunea arterială inițială). La bolnavii hipotensivi la etapa de bază a operației, pentru creșterea tensiunii arteriale se folosește mezaton, doza căruia se determină prin titrare (1,0 g mezaton în 400ml soluție NaCl 0,9%).

Pentru atingerea unui grad scăzut de activitate metabolică cerebrală se administra intravenos soluție Thiopental Na 0,05% 5-10mg/kg.

În toate cazurile sa efectuat monitoringul ECG în 3 derivații, pulsoximetria, capnografia aerului inhalat, termometria, măsurarea invazivă a tensiunii arteriale.

Pentru aprecierea gradului de risc pentru complicațiile ischemice cerebrale la compresia temporară a ACI se efectua monitoringul intraoperator multimodal, care includea: dopplerografia transcraniană în segmentele M1 M2 a arterei cerebrale medii (profundimea 46-52mm) din partea operată și oximetria cerebrală, cât și aprecierea fluxului retrograd în ACI determinat prin măsurarea invazivă a TA.

Pentru măsurarea vitezei fluxului sanguin al vaselor cerebrale magistrale pe perioada etapei de bază și evaluarea riscului unui sindrom de hiperperfuzie cerebrală postoperator sa utilizat aparatul de doppler transcranian cu 2 probe (2 și 16 Mhz, produs de Rimed Ltd.), de care au beneficiat 27 pacienți operați (Figura 2.10).



Fig. 2.10. Dopplerul transcranian (TCD). Aplicarea căștii cu plasarea probei de monitorizare în regim real al parametrilor velocitari din a.c.m. pe partea operației. Imaginea în regim real a fluxului în a.c.m.

După conectarea aparatului erau introduse datele pacientului, metoda și segmentul arterial pentru monitoring, urmat de aplicarea căștii cu aplicarea probei în fereastra temporală pe partea operației. Utilajul folosit permitea automat de stabilit parametrii evaluării vitezei în segmentul M1 sau M2 a arterei cerebrale medii pe partea operației. La clamparea ACC se evoluă viteza în a.c.m. Dacă parametrii velocitari coborau mai jos de 30% de la indicii inițiali se recurgea la aplicarea șuntului intraluminal temporar. Aproximativ la 10% din pacienți lipsa ferestrei temporale pentru insonare nu a permis utilizarea metodei.

Pentru monitorizarea sectorală a oxigenării cortexului cerebral (aria cerebrală cu utilizare sporită de oxigen și deci foarte sensibilă la modificările hipoxice), care are ca bază măsurarea gradului de oxigenare a hemoglobinei în dependență de diferența de lungime de undă dintre fasciculul emis și cel reflectat (spectroscopie cu raze apropiate de spectrul infraroșu) s-a utilizat oximetrul cerebral.

Intraoperator, după intubarea și poziționarea pacientului erau aplicate probele pentru oximetria cerebrală. Detectorii cu sursele de lumină se plasau prin intermediul unor benzi adezive pe pielea frunții în proiecția lobilor frontali drept și stâng.

Oximetria cerebrală a fost efectuată cu oximetrul cerebral cu 2 canale Invos Somanetics (SUA) și a fost aplicată la 41 dintre pacienții lotului de bază (Figura 2.11).



Fig. 2.11. Oximetrul cerebral. Datele oxigenării scoarței frontale în regim real



Fig. 2.12. Microscopul Zeiss Vario S88



Fig. 2.13. Setul de instrumente folosit pentru chirurgia arterelor carotide

În toate intervențiile de reconstrucție la nivelul arterelor carotide ca primă etapă era:

1. Formarea accesului la fascicolul vasculo-nervos la nivelul marginii anterioare a mușchiului sternocleidomastoidian.
2. Determinarea localizării ACC, ACE și ACI și mobilizarea lor.
3. Inducerea precondiționării ischemice directe se efectua prin sistarea intermitentă a circulației sângelui proximal de bifurcația ACC în trei etape – 30 sec, 1 min, 1,5 min cu pauze de reperfuzie similare.
4. Pe parcursul clampării ACC se aprecia și necesitatea folosirii șuntului intraluminal temporar.

Indicații pentru folosirea șuntului intraluminal temporar au servit următorii factori:

- scăderea vitezei lineare a fluxului sanguin cu mai mult de 60% decât nivelul inițial în artera cerebrală medie din partea operației la compresia ACC.
- scăderea valorii minime a vitezei lineare a fluxului sanguin mai puțin de 30 cm/s în artera cerebrală medie din partea operației la compresia ACC.
- scăderea vitezei lineare a fluxului sanguin în artera cerebrală medie cu 30-40% din cel inițial în combinație cu scăderea presiunii parțiale a oxigenului în țesutul cerebral mai mult de 10% (conform oximetriei cerebrale).
- flux sanguin retrograd slab în ACI distal de ACC clampedă.

Endarterectomia carotidiană se efectua după următoarele metode:

1. Varianta clasică de endarterectomie direct cu arteriotomie longitudinală a ACC cu trecere pe ACI. După înlăturarea plăcilor aterosclerotice, orificiul arteriotomic se sutura continuu cu sutură

vasculară cu fire prolen 6.0 sau 7.0. În cazul diametrelor mici a ACI (mai puțin de 3mm) pentru închiderea orificiului arteriotomic se folosea plastia cu petec vascular din PTFE(Producător Compania "ECOFILON", Rusia).

2. Eversia nivelului de origine a ACI după secțiunea transversală a bifurcației cu decalotarea plăcilor aterosclerotice din lumenul ACI. După înlăturarea plăcilor aterosclerotice se aplica anastomoza între ACI și ACC, anastomoză de tip termino-laterală.

3. Eversia la nivelul bifurcației ACC (după M.E. de Bakey). Se efectua incizia transversă a ACC mai jos de bifurcație. Se efectua eversiunea adventiției vasului cu înlăturarea plăcilor aterosclerotice din bifurcația ACC, ACE și ACI și din ACC, în direcția proximală a inciziei după înlăturarea plăcilor aterosclerotice se aplica anastomoză vasculară termino-terminală a ACC.

4. Endarterectomia combinată care includea eversiunea ACI cu endarterectomie directă din ACC și ACE după incizia longitudinală suplimentară a ACC în direcție proximală și distală de locul inserării ACI.

Varianța endarterectomiei se decidea intraoperator în dependență de particularitățile topografo-anatomice, amplasării plăcilor aterosclerotice, necesității aplicării șuntului intraluminal temporar.

Indicații pentru endarterectomia carotidiană clasică au fost:

1. Placa aterosclerotică în ACI mai lungă de 2cm.
2. Amplasarea înaltă a bifurcației ACC (la nivelul C2-C3).
3. Afectarea ACC (cu 2,5 cm proximal de bifurcație).
4. Necesitatea aplicării șuntului intraluminal temporar.

Endarterectomia carotidiană izolată se efectua în cazul prezenței unei plăci aterosclerotice la nivelul de origine a ACI cu răspândire distală 2-2,5 cm și absența schimbărilor severe în intima vaselor la nivelul bifurcației ACC. Varianta combinată de endarterectomie carotidiană se realiza când erau prezente plăci aterosclerotice la nivelul bifurcației ACC care se răspândeau spre nivelul de origine a ACI cu 2-2,5 cm în combinație cu prelungire suplimentară a porțiunii extracraniene a ACI.

Eversia din bifurcația ACC se efectua în caz de localizare a plăcii aterosclerotice în porțiunile distale a ACC, la nivelul bifurcației, fără răspândire în ACI și ACE mai distal cu 1-1,5 cm, în combinație cu lipsa prelungirii izolate suplimentare a porțiunii extracraniene a ACI. Este posibilă efectuarea acestui fel de reconstrucție prin eversiune în caz de combinație a plăcilor aterosclerotice la bifurcarea ACC și tortuozității suplimentare atât a ACI, cât și a ACE.

Rezecția și redresarea ACI se efectua în cazul deformărilor semnificative hemodinamice a ACI. Segmentul extracranial al ACI se menaja pe tot parcursul acestuia, inclusiv deformarea

patologică și porțiunea mai distală de aceasta. După corijarea deformării și efectuarea unei secțiuni longitudinale suplimentare a ACI și ACC, se efectua hidroprepararea porțiunii distale a ACI, urmată de aplicarea unei anastomose largi de tip termino-lateral cu fir Prolene 6,0-7,0. Dacă era necesar se efectua o rezecție suplimentară a excesului de lungime a ACI din segmentul proximal.

2.4. Prelucrarea matematico-statistică a materialului

Datele acumulate au fost prelucrate la calculatorul individual. Analiza datelor a fost realizată utilizând componenta Excel al suitei Microsoft Office 2003 și programul EpiInfo 7.1. cu ajutorul funcțiilor și modulelor acestor programe.

Veridicitatea cercetării efectuate a fost asigurată prin aplicarea metodelor clinico-epidemiologice, de investigații clinice și paraclinice, matematico-statistice în cercetarea eșantionului selectat și evaluarea rezultatelor obținute.

La prelucrarea statistică s-a aplicat un set de operații efectuate prin procedee și tehnici de lucru specifice:

1. Sistematizarea materialului factic brut, realizat prin procedee de centralizare și grupare statistică, după parametri și niveluri, în urma cărora s-au obținut indicatorii primari și seriile de date statistice;
2. Calcularea indicatorilor derivați în funcție de forma de repartizare cu exceptarea valorilor excepționale și anume, indicatorii centrali, dispersiei și variației, indicatorii intensivi și extensivi, criteriul t- Student;
3. Estimarea parametrilor și verificarea ipotezelor statistice, s-a efectuat folosind prin calcularea erorilor, criteriului „t” și gradului de veridicitate „P”;
4. Prezentarea datelor statistice s-a realizat prin procedee tabelare și grafice.

Prelucrarea statistică ne-a permis calcularea ratelor, valorilor medii, indicatorilor de proporție.

Etapa prelucrării datelor s-a îmbinat cu analiza acestora. Prelucrarea la următoarea treaptă s-a efectuat numai după evaluarea rezultatelor investigațiilor la etapa precedentă, iar rezultatele analizei s-au finalizat prin elaborarea cercetării actuale.

2.5. Concluzii la capitolul 2

1. Conform obiectivelor studiului, materialul colectat a fost grupat în două loturi. În lotul L₁ au fost incluse 50 cazuri cu patologie stenoizantă de arteră carotidă pe fon de AVC ischemic constituit tratați prin metodă chirurgicală vizând reconstrucția lumenului vascular în regiunea

bifurcației carotidiene și medicamentos. În lotul L₀ au fost incluse 50 de cazuri cu patologie similară tratați doar medicamentos.

2. Conceptul de semnificație statistică a fost realizat utilizând componenta Excel al suitei Microsoft Office 2003 și programul EpiInfo 7.1. cu ajutorul funcțiilor și modulelor acestor programe. Analiza statistică ne-a permis calcularea ratelor, valorilor medii, indicatorilor de proporție. Estimarea parametrilor și verificarea ipotezelor statistice, s-a efectuat folosind prin calcularea erorilor, criteriului „t” și gradului de veridicitate „P”.

3. Toate însumate indică asupra unei abordări complexe care necesită implicarea mai multor metode de diagnostic instrumental, alături de capacitatea de a face o sinteză corectă a rezultatelor obținute cu o abordare individualizată pentru fiecare caz în parte.

3. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

3.1. Poziționarea, abordul și pregătirile pentru etapa de bază

Stabilind indicațiile pentru tratamentul chirurgical al patologiei stenozante a arterelor carotide în cercetarea data s-a ținut cont de importanța profilactică a acesteia, luând în considerație, că frecvența complicațiilor perioperatorii să nu depășească riscurile unui AVC repetat la pacienții cu stenoză de arteră carotidă și AVC ischemic instalat tratați medicamentos.

Intervențiile chirurgicale au fost asistate de microscopul chirurgical, fapt care a permis o mai bună calitate a EC și suturare a defectului arteriotomic cu bord minimal de la linia inciziei. Pentru evaluarea funcționalității cercului Willis și stabilirea necesității instalării șuntului temporar la primele 15 operații sa utilizat măsurarea tensiunii retrograde în porțiunea distală de locul clampării ACC pe segmentul proximal al ACI liber de placă aterosclerotică. În cazul când tensiunea arterială sistolică retrogradă scădea mai mult de 30% de la indicii preclampare, se recurgea la instalarea șuntului temporar pe timpul etapei de bază a endarterectomiei.

Ulterior metoda a fost perfecționată cu implementarea în protocolul operator a oximetrului cerebral, completat în continuare de TCD intraoperator, fapt ce ne-a permis reducerea cazurilor de utilizare a metodei de evaluare a tensiunii arteriale retrograde - metodă invazivă și cu obiectivitate redusă (Figura 3.2).

Intervențiile chirurgicale pe arterele carotide erau efectuate în poziție dorsală cu flexia ușoară a corpului în unghi cu poziționarea picioarelor la nivelul cordului. Capul era pronat în direcție contralaterală operației cu 45 de grade. Adăugător sub omoplat din partea inciziei era amplasată o pernă pentru o expoziție mai bună a bifurcației de arteră carotidă mai ales în cazurile unei poziții înalte a bifurcației de arteră carotidă (nivelul vertebrelor C2-C3). Unghiul de pronare a capului era determinat de raportul dintre ACI și ACE stabilit preoperator după datele CT angiografiei și USG duplex a vaselor brahiocefalice. Arterele carotide, de obicei, se află una deasupra alteia în direcția anteroposterioară și rotația capului facilita deplasarea laterală a ACI, ușurând accesul la aceasta, în special în poziția laterală a ACI. Locația medială a ACI necesită o delimitare inițială de ACE mai largă, indiferent de unghiul de rotație a capului (Figura 3.1).

După poziționarea pacientului se recurgea la aplicarea căștii, pe care se fixează rigid din partea operației în regiunea ferestrei temporale proba doppler de 2MHz pentru evaluarea parametrilor velocitari intracerebrali. Tot utilizând cășca dopplerografului în regiunea frontală bilateral se aplicau electrozii oximetrului cerebral (Figura 3.2).



Fig. 3.1. Poziționarea pacientului



Fig. 3.2. Aplicarea sondelor dopplerografului și aximetrului cerebral

Intervenția chirurgicală era asigurată de trei chirurghi. Operatorul și asistentul mâna întâi stăteau vis-a-vis la masa de operații, iar al doilea asistent la capul pacientului. Asistenta de operație în cazul EC pe dreapta stă între chirurg și asistentul mâna doi, în cazul EC stânga – vis-a-vis de chirurg și lateral de asistentul unu.

Linia de incizie era aplicată în proiecția marginii mediale a mușchiului sternocleidomastoidian pe linia de conexiune dintre incizura jugulară și mastoidă. Nivelul inciziei și lungimea ei erau determinate de amplasarea bifurcației de arteră carotidă. Bifurcația în timpul operației trebuia să fie situată în centrul plăgii operatorii. Lungimea inciziei de piele constituia de obicei 10-11 cm (Figura 3.3).

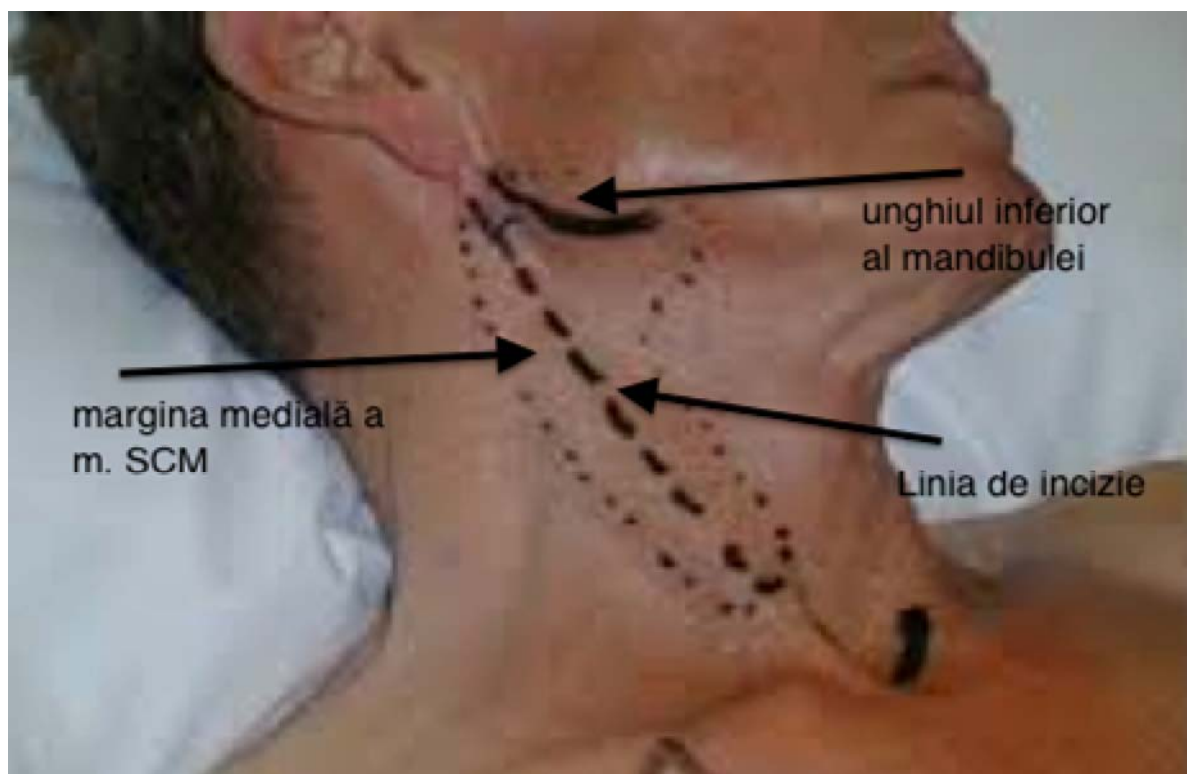


Fig. 3.3. Linia de incizie

După incizia pielii, țesutului subcutan și m. platisma se disecau prin coagulare monopolară în regim de tăiere, se mobiliza marginea medială a m. sternocleidomastoidian. Se aplica unul, dar mai des două retractore, branșele mediale fiind poziționate mai superficial pentru evitarea traumatizării tracționale a nn. laringeali. Abordul se făcea pe marginea medială a m. sternocleidomastoidian. Se evita manipularea brutală cu m. sternocleidomastoidian, deoarece pe el trece ramura externă a n. accesoriu, lezarea caruia poate duce la pareza m. trapez în perioada postoperatorie. În unele cazuri, implicarea în acțiune a microscopului operator se făcea la etapa abordului pentru evitarea leziunii structurilor nervoase regionale, dar de regulă de el era necesitate la etapa mobilizării arterelor carotide.

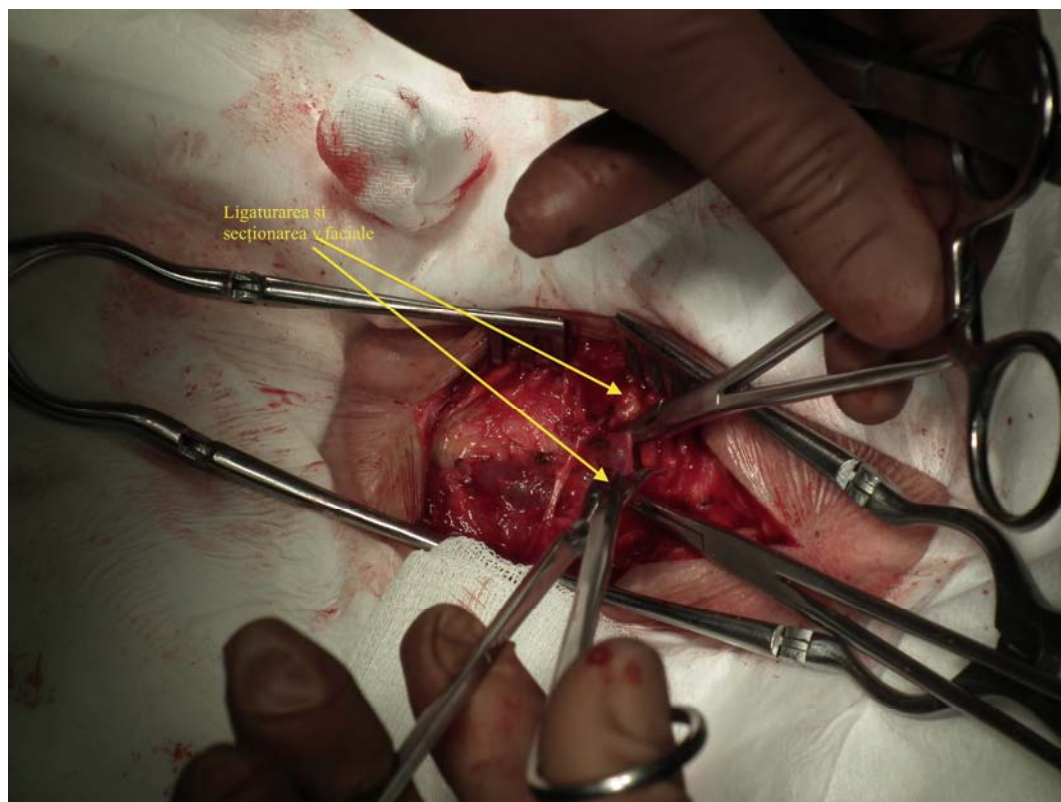


Fig. 3.4. Ligaturarea și secționarea v. faciale

Mobilizarea marginii mediale a venei jugulare este un moment important în abordul spre bifurcația arterei carotide. V. facială ca regulă se ligaturează și se secționează, iar vasele de calibru mai mic se coagulează (Figura 3.4). La deplasarea laterală a venei jugulare interne se vizualizează ACC. Deseori în partea craniană a plăgii deasupra venei jugulare interne se situează un nod limfatic mare, care se mobilizează și se deplasează în direcție medio-superioară. În timpul manipulației se utilizează coagularea bipolară pentru evitarea limforeii postoperatorii. Pe tot parcursul abordului se asista o hemostază minuțioasă prin coagulare bipolară (Figura 3.5).

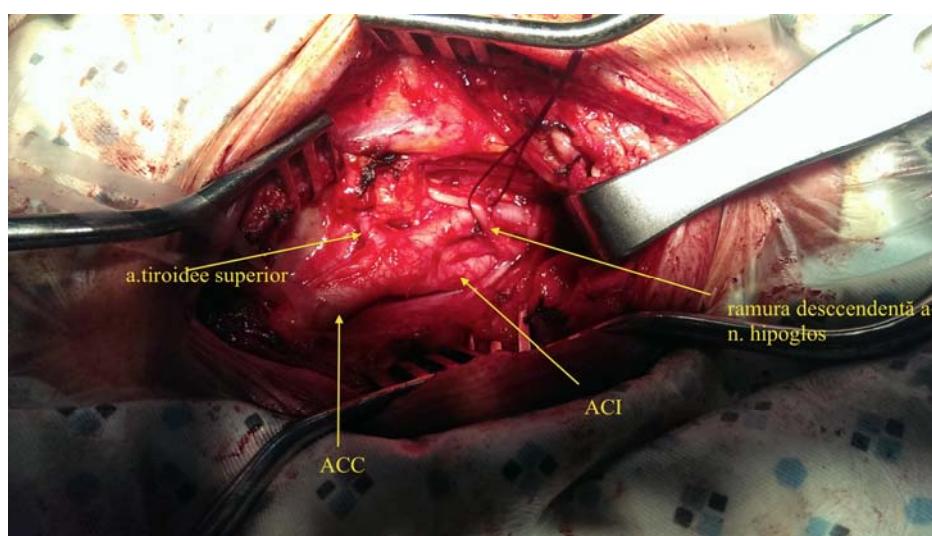


Fig. 3.5. Câmpul operator înainte de mobilizarea arterelor carotide

Se efectua mobilizarea atentă a ACC cu 3-5cm proximal de bifurcație, emergențele de ACI și ACE, a. tiroidee superioară. Toate arterele sunt luate în turnichete, ACI fiind expusă la cel puțin 0.7 cm distal de placa aterosclerotică (Figura 3.6).

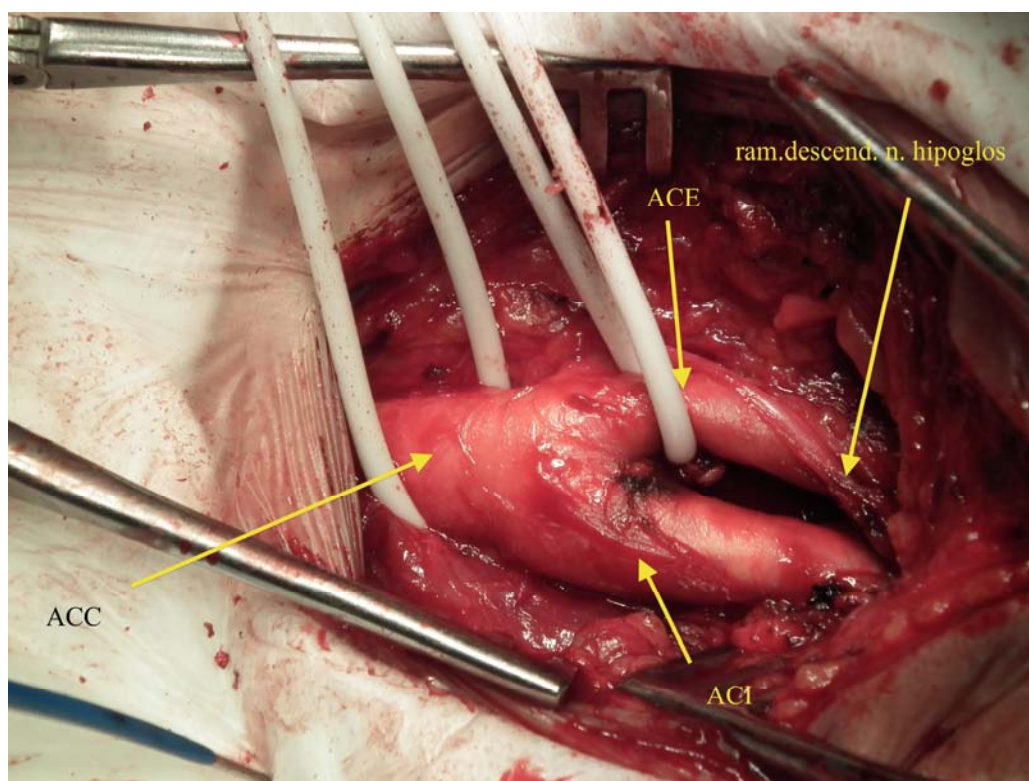


Fig. 3.6. Arterele carotide mobilizate

Hotarele plăcii erau determinate palpator și după culoarea peretelui arterei. Prezența plăcii atribuie arterei culoare gălbuie și duritate sporită. Deseori la nivelul bifurcației sau cu 1-2 cm mai distal se vizualiza n. hipoglos și ramura lui descendentă, care preferențial le mobilizam deasemenea pe turnichete, lezarea lor putând fi urmată de deviere de limbă și disartrie postoperatorie. În toate cazurile evidențiam nervul vag situat posterior de ACC, pentru reducerea riscului de traumatizare la clamparea ACC. La o poziție înaltă a bifurcației pentru o expoziție de lucru a ACI rareori era necesară disecția segmentului posterior a m. digastric, la etapa de închidere a plăgii fiind suturat cap-cap. Tracția medială a țesuturilor, în special la mobilizarea distală a ACI, erau efectuate cu atenție sporită pentru evitarea leziunii de ramură mandibulară a nervului facial și ramurei cervicale a nervului glossofaringeal. Bradicardia și TA instabilă la etapa de mobilizare a bifurcației de ACC serveau indicație pentru administrarea în regiunea corpului carotidian a 0.5ml de Sol. Lidocaini de 2%. Uneori glomusul carotidian pentru o mai bună mobilizare era înlăturat prin coagulare.

De menționat este faptul ca utilizarea microscopului chirurgical în cazurile de bifurcație înaltă sau deformări patologice la nivelul care corespunde corpurilor vertebrale C3-C2-C1 s-a

îndreptătit pe deplin îmbunătățind semnificativ vizualizarea câmpului operator și micșorând riscul de lezare a nervilor hipoglos, laringeal și ramurei mandibulară a nervului facial.

Înainte de începerea etapei de mobilizare a arterelor carotide se efectuează heparinizarea sistemică prin introducerea 2500-5000 un. heparină.

Precondiționarea ischemică directă era indusă după finisarea etapei de mobilizare a arterelor carotide. În porțiunea proximală de bifurcație, lipsită de placă se efectua clamparea ACC cu pensa vasculară (Figura 3.7).



Fig. 3.7. Clamparea ACC proximal de placă

Clamparea se aplica de trei ori cu timpul de clampare de 30, 60, 90 sec și pauza de reperfuzie de 30 și, respectiv, 60 sec.

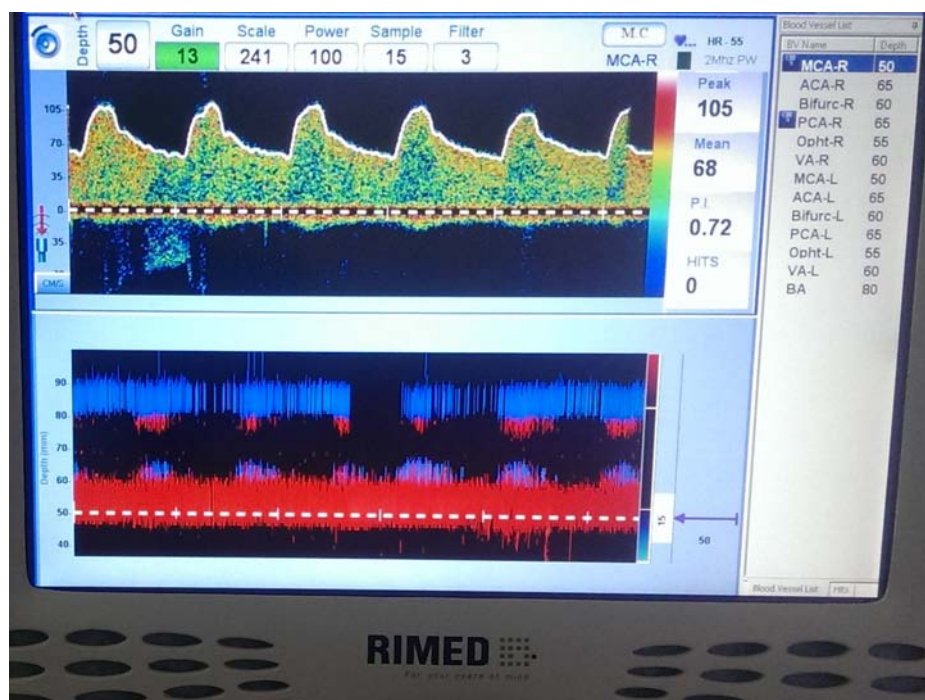


Fig. 3.8. Parametrii hemodinamici pe M1 a a.c.m. din partea operată

În timpul clampării erau evaluați indicii velocimetrice pe artera cerebrală medie vizualizați pe monitorul Dopplerografului transcranian și parametrii oximetriei cerebrale. Scaderea cu mai mult de 30% de la parametrii preclampare a acestor indici servea indicație pentru instalarea șuntului temporar intraluminal între ACC și ACI (Figura 3.8).

În timpul etapei de bază în cazul unei căderi importante a nivelului de oxigenare cerebrală medicamentos era indusă hipertensiunea arterială controlată cu 10%, de la indicii fonului individual, indusă medicamentos cu scop de majorare a perfuziei cerebrale și reducerea riscului leziunilor cerebrale ischemice (Figura 3.9).



Fig. 3.9. Oximetria cerebrală

Principalele obiective ale neuromonitoringului intraoperator au fost:

- 1) stabilirea intraoperatorie a indicațiilor pentru instalarea unui șunt intraluminal temporar și controlul funcțiilor sale în timpul fazei principale a intervenției;
- 2) detectarea intraoperatorie a episoadelor de microembolii care avertizează chirurgii să evite manipulațiile brutale pe artere;
- 3) evaluarea funcțiilor arterelor din zona de intervenție chirurgicală după lansarea fluxului sanguin;
- 4) depistarea precoce a semnelor de hiperperfuzie.

Unul din momentele cu responsabilitate majoră era stabilirea necesității de aplicare a șuntului temporar intraluminal între ACC și ACI.

Acestea erau următoarele:

1. Cercul Willis incomplet.
2. Ocluzia de arteră carotidă contrlaterală sau stenoza ei critică (95-99%).
3. Atenție deosebită fiind în special la combinarea acestora.

În studiul nostru șuntul temporar a fost aplicat la patru pacienți (Figura 3.10).

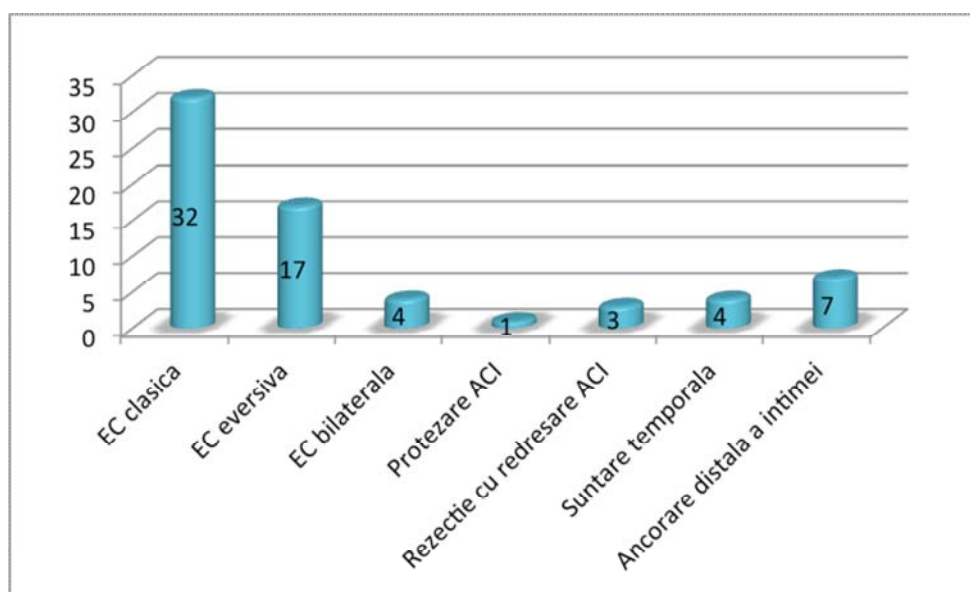


Fig. 3.10. Repartizarea pacienților operați după tipul de intervenție

Din 50 pacienți din grupul chirurgical, la 32 pacienți li s-a aplicat EC clasica, la 17 EC eversiva. 3 pacienți cu deformare patologică a arterelor carotide hemodinamic semnificative au beneficiat de tratament chirurgical prin plastia bifurcației de ACC (Figura 3.10). Majoritatea intervențiilor chirurgicale (47) au fost asistate de microscopul chirurgical pentru o mai bună calitate a EC.

Pentru aplicarea șuntului intraluminal temporar în prealabil ACI și ACC au fost prinse pe turnichete. Se aplică pense vasculare tip bulldog sau DeBakey pe arterele carotide și artera tiroidă

superioara. În seria noastră de intervenții am folosit la clamparea ACI și ACE de diametru mic clipurile vasculare temporare folosite în neurochirurgia vasculară intracraniană, ce ne dădeau un avantaj simțitor în mobilitatea intraoperatorie a arterelor susnumite și lărgirea expoziției mai ales a segmentului distal de ACI.

Șunturile temporare din cercetarea noastră au avut la capetele lor balonașe, care erau umflate cu 0.2-1.2ml ser fiziologic suplinind diferența de diametru dintre șunt și lumenul arterial în capetele distale ale șuntului și evitând compresia excesivă asupra peretelui arterei de către turnichete (Figura 3.11).

E prezent și un canal de lucru în partea centrală a șuntului, care era folosit la introducerea medicamentelor și controlul efectivității șuntului pe timpul etapei de bază a intervenției, cât și pentru îndepărtarea fragmentelor de placă și trombilor înainte de declampare.

După arteriotomia longitudinală din ACC proximal de bifurcație până 0.5 cm. pe ACI distal de placă, particularitate stabilită palpator se instala capătul proximal al șuntului în ACC. Menționăm, că în cazul stenozelor pronunțate și critice cauzate de plăci aterosclerotice heterogene, dădeam o însemnătate mare vizualizării lumenului arterei, evitându-se astfel formarea unui canal fals la instalarea șuntului temporar. După introducerea capătului proximal al șuntului se declampa pensa moschit pentru evaluarea fluxului sanguin prin el și pentru evacuarea posibilelor fragmente de microtrombi și plăci aterosclerotice. Apoi, capătul distal al șuntului temporar era instalat în ACI și fixat prin turnichet. Introducerea șuntului în lumenul ACI fără eforturi suplimentare evita deteriorarea și posibila delaminare a intimei la bifurcata de ACC și la estuarul ACI (Figura 3.12).



Fig. 3.11. Șunt temporar tip Javid

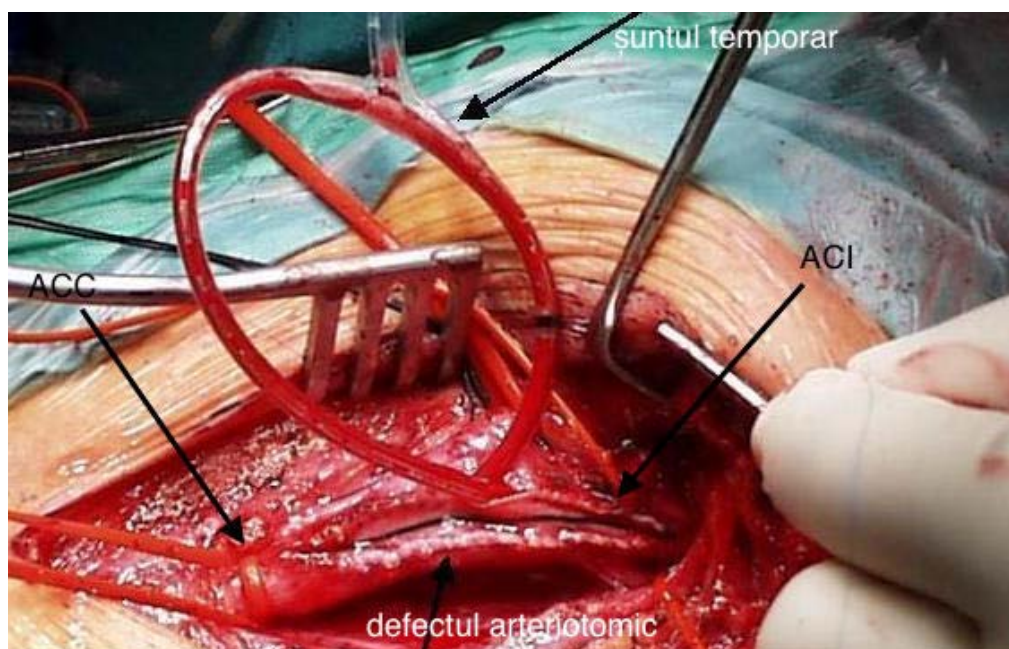


Fig. 3.12. Aplicarea șuntului temporar

În etapa principală a intervenției, funcția șuntului temporar a fost controlată de datele obținute prin monitorizarea intraoperatorie și deschiderea periodică a supapei suplimentare, aflate în partea centrală a șuntului. În timpul efectuării endarterectomiei ACI, garoul de pe ACI era slăbit, pentru a facilita înlăturarea porțiunilor distale a plăcii aterosclerotice și evaluarea stării intimei în porțiunea distală a defectului arteriotomic pe ACI.

Suturarea defectului arteriotomic am îndeplinit-o de la marginile distale și proximale ale defectului arteriotomic spre centru. Înlăturarea șuntului am efectuat-o înainte de aplicarea ultimelor 2-3 suturi în regiunea orificiului arteriotomic. Inițial am înlăturat partea șuntului din lumenul ACI, apoi din ACC. S-a efectuat înlăturarea temporară consecutivă a penselor hemostatice de pe ACI, ACE și ACC cu scopul de înlăturare cu fluxul sangvin a maselor trombotice, particulelor plăcii aterosclerotice și intimei modificate din zona intervenției chirurgicale. După aceasta, în lumenul arterei în regiunea reconstruită efectuam lavajul cu soluție fiziologică heparinizată și aplicam ultimele suturi pe peretele arterei.

Intervenția cea mai frecvent efectuată pe arterele bazinului carotidian a fost endarterectomia carotidiană, care a fost efectuată în 48 de cazuri. La efectuarea acesteia în lotul nostru de studiu predomină tehnica de endarterectomie clasică, care a fost folosită în 32 (62%) cazuri (Figura 3.10).

3.2. Endarterectomia clasică

Endarterectomia clasică a fost aplicată mai frecvent pe motivul morfologiei plăcii ateromatoase, ea fiind lungă, structura ei neomogenă cu multiple elemente trombotice, mase cazeoase, fragilitatea fragmentelor nu permitea înlăturarea plăcii în bloc fără a lăsa fragmente de intimă flotante, care prezintă un risc emboligen mare.

După aplicarea penselor vasculare pe artere, cu ajutorul bisturiului efectuam incizia longitudinală în regiunea peretelui anterior a bifurcației ACC. În lumenul arterial introduceam foarfecele angular și continuam incizia pe peretele anterior a ACI, cu 3-5 mm distal de placa aterosclerotică, pentru controlul stării intimei vasului și prevenirea disecției acesteia în porțiunile distale ale ACI (Figura 3.13).



Fig. 3.13. Formarea defectului arteriotomic

Lungimea inciziei pe peretele anterior a ACI în cazul endarterectomiei clasice este de 2-4.5 cm, îndepărtarea plăcilor ateromatoase o făceam cu o spatulă cu vârf bont și forcepsul vascular. De asemenea, este comodă folosirea forcepsului tumoral neurochirurgical, care mai bine fixează fragmentele de placă cu component heterogen.

Începutul endarterectomiei era făcut de la nivelul proximal al inciziei, adică porțiunea distală a ACC.

După determinarea liniei limitrofe între placă și adventiția vasului disecat, cu spatula se detașa placa de pe peretele lateral al ACC până la peretele posterior (Figura 3.14). Apoi placa era separată de peretele medial al ACC. În următoarea etapă, placa era ridicată la marginea de incizie arteriotomică și se diseca formînd un bord cu un unghi maximal ascuțit față de adventiție (Figura 3.15).

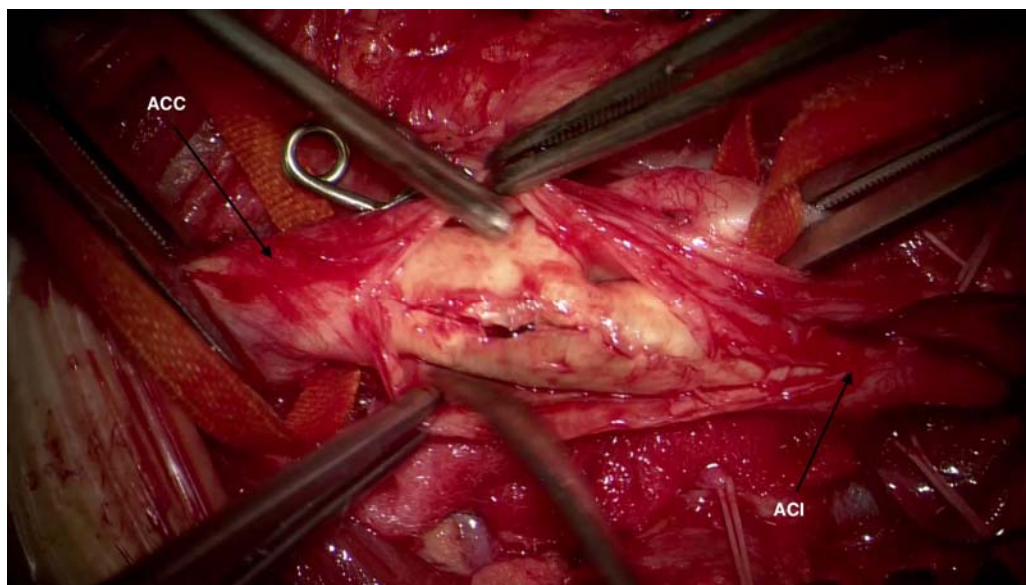


Fig. 3.14. Disecarea plăcii de la adventiție în porțiunea proximală a defectului arteriotomic

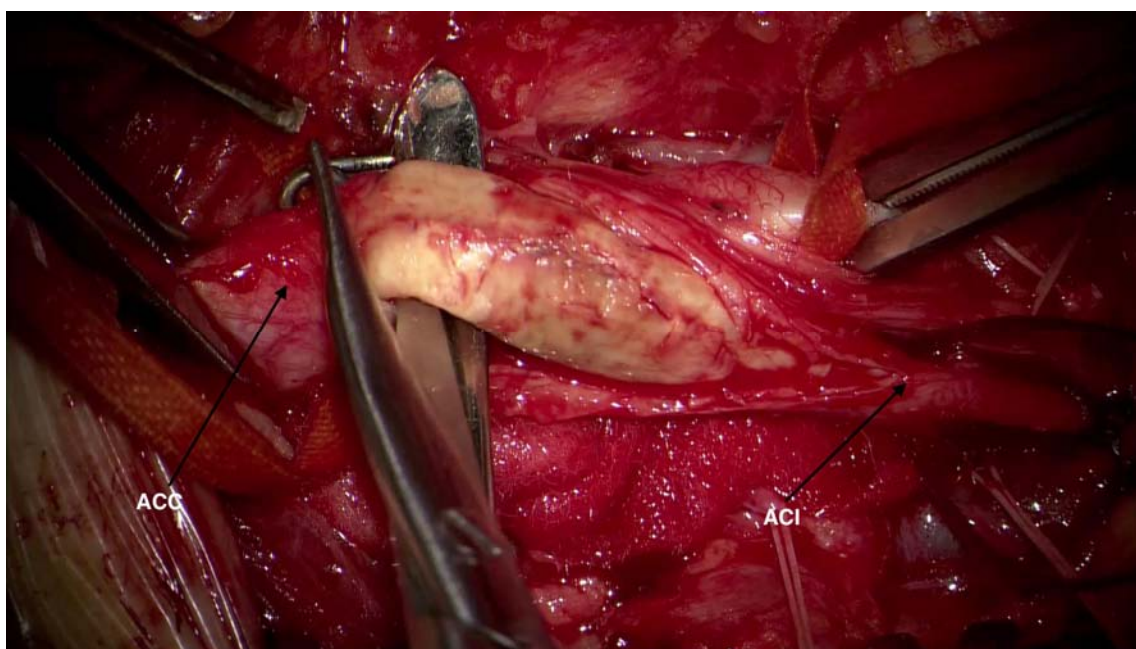


Fig. 3.15. Disecția plăcii din ACC

Formarea calitativă a acestui unghi era asigurată de utilizarea microscopului operator la mărire 6X-8X și foarfecele microchirurgicale tip bayonet. Dacă grosimea bordului era mai mare de 1.5-2mm linia arteriotomiei în direcție proximală se lărgea. Următorul pas era delimitarea și îndepărtarea plăcii de pe peretele ACE. Placa aterosclerotică la nivelul ACE, ca regulă, o eliminam din lumen prin eversia ACE. Cu prudență delimitam placa de istmul arterei tiroidee superioare. La această etapă scoteam temporar pensa vasculară de pe ACE, care o reamplasam după ce apărea un flux retrograd din ACE, după îndepărtarea plăcii ateromatoase de la nivelul istmului acesteia. Minuțios înlăturăm reziduurile plăcilor aterosclerotice de la nivelul istmului ACE, care pot provoca tromboză carotidiană a întregului arbore vascular.

În ultimul rând noi îndepărtăm placa de pe peretele ACI, de pe peretele lateral și medial ale arterei (Figura 3.16).

Pentru o mai bună vizualizare a lumenului arterial și evaluare a stării intimei vasculare efectuam frecvent lavaj cu ser fiziologic cu soluție de heparină. În timpul lavajului cu ser transparent la mărire mare a microscopului ușor se determinau fragmentele de placă și intimă, care flotați și puteau servi motivul unei tromboze de lumen, sau în cazul migrării lor intracranian puteau duce la un AVC perioperator. Îndepărtarea intimei modificate se realiza cu ajutorul unei pensete vasculare, pense mosquito și mingilor de tifon. Îndepărtarea era mai dificilă în cazul plăcilor aterosclerotice calcificate dense, care implicau deseori toate straturile peretelui arterei.



Fig. 3.16. Îndepărtarea plăcii din ACI

În cazul perforării stratului adventițial pe parcursul endarterectomiei se recurgea la rezecția acestui segment de arteră și se efectua protezarea.

După finalizarea îndepărtării maselor ateromatoase din ACI, orificiul arteriotomic era suturat cu sutură continuă prolene 6-0. Sutura o efectuam cu un bord minimal de la marginea defectului estimat la aproximativ 0,5 mm. cu distanță minimă între orificiile de pătrundere (Figura 3.17). Înainte de a aplica ultimele 2-3 suturi pe peretele arterial porneam fluxul retrograd pe ACI și ACE, apoi fluxul sanguin pe ACC pentru spălarea prin presiunea sângelui a resturilor de intimă, mase ateromatoase, urmată de spălarea lumenului arterial cu ser heparinizat prin seringă cu ac canulat. După aplicarea ultimei suturi pe peretele arterial, pentru a evita embolismul cerebral, fluxul de sânge era pornit secvențial - eliminate treptat clemele de pe artera

tiroidiană superioară, apoi ACE, apoi ACC și după 10-15 de secunde înlăturarea clemelor de pe ACI.

În cazul în care lumenul ACI are diametru mai mic de 4 mm, pentru a preveni îngustarea arterei la nivelul de închidere a inciziei arteriotomice trebuie să se utilizeze petec de venă autologa sau din material sintetic. În seria noastră de pacienți în 2(4%) cazuri defectele arteriotomice realizate au fost închise folosind petec sintetic de polytetrafluoroethylenă «ECOFILON», Rusia (Figura 3.18).

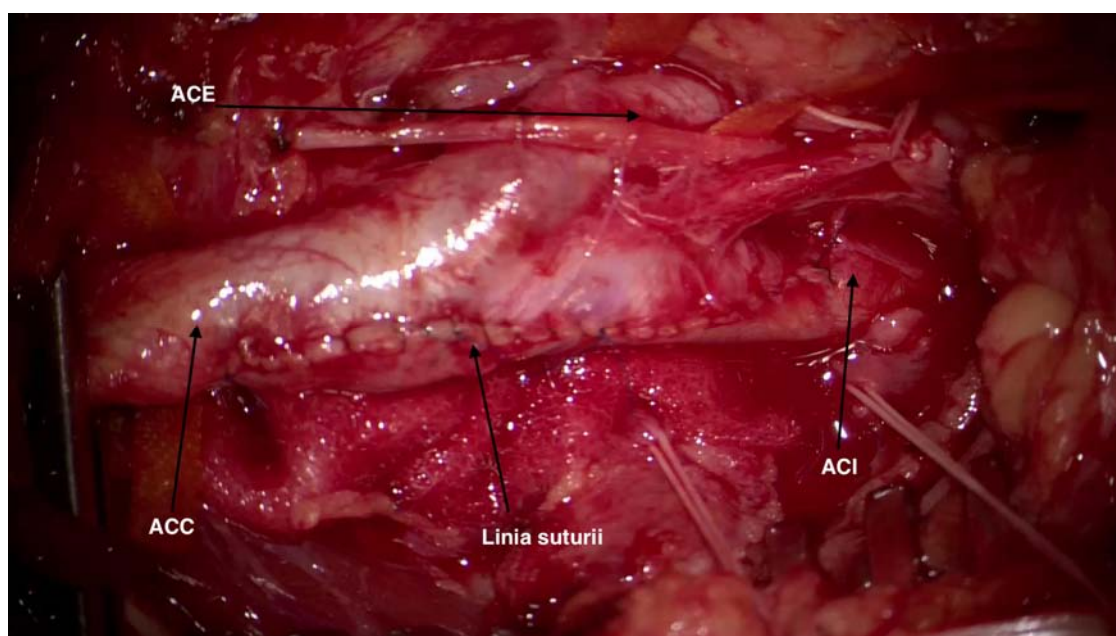


Fig. 3.17. Bifurcația de ACC după suturare

Numărul mic de plastii cu folosire de petec vascular îl datorăm asistenței microscopului chirurgical, care permitea suturarea defectului arteriotomic cu un bord minimal de la marginea liniei de incizie și utilizarea tehnicii de endarterectomie eversivă.

Momentul repornirii fluxului sangvin e necesar de monitorizat prin evaluarea indicilor oximetriei cerebrale și datelor hemodinamice de pe monitorul TCD. Indicii crescuți ai oxigenării cerebrale sunt un predictor al sindromului de hiperperfuzie cerebrală.

Pentru reducerea expresiei sindromului de hiperperfuzie cerebrală noi am implementat în practica chirurgicală procedura de postcondiționare ischemică cerebrală. Metoda constă în epizode scurte de sistare a fluxului în artera reconstruită urmate de declampare definitivă (Figura 3.18). După suturarea defectului arteriotomic și finalizarea procedurii de declampare descrisă anterior era aplicată pensa vasculară pe segmentul distal al ACC pentru 30 sec. Procedul era repetat după o perioadă de reperfuzie de 30 sec.

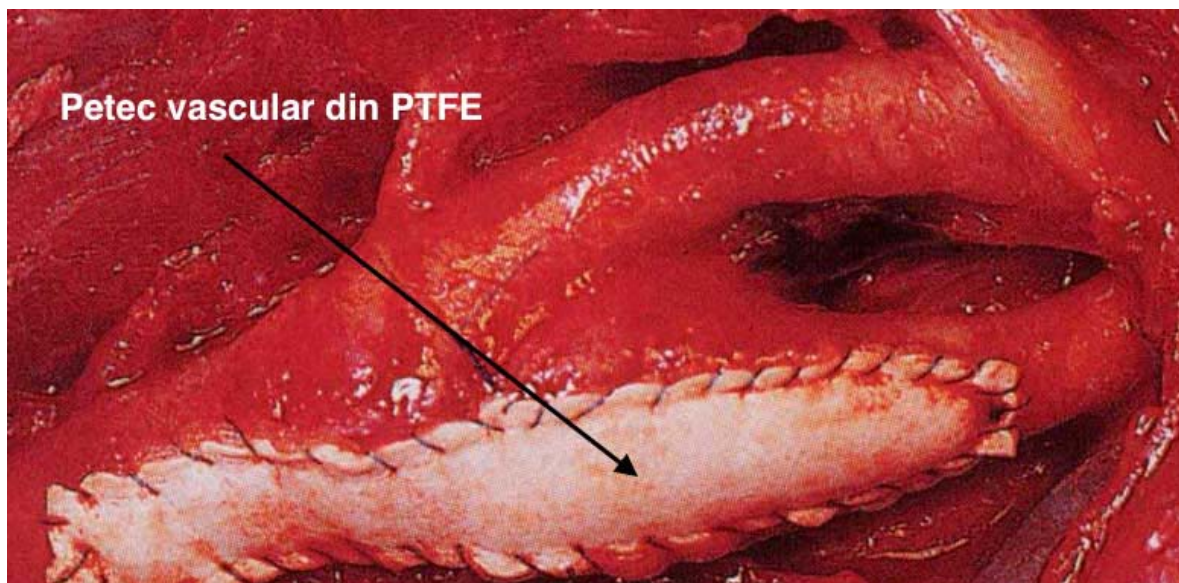


Fig. 3.18. Plastie cu petec vascular a bifurcației de ACC

După restabilirea fluxului sanguin în bazinul carotidian se aplica plăcuță hemostatică "Surgicel" pe linia arteriotomică, zonele precedate de hemoragie și potențial hemoragice cu scopul de îmbunătățire a hemostazei și profilaxiei hemoragiilor din plaga postoperatorie în perioada postoperatorie precoce. Era examinată meticulos loja operatorie. Plaga din regiunea cervicală se suturează cu aplicarea drenajului activ în zona anastomozelor pe 24 ore, scos prin contrapertură.

3.3. Endarterectomia carotidiană eversivă

Indicații pentru endarterectomia carotidiană prin eversiune au fost:

- 1) plăci aterosclerotice locale, situate de regulă în bifurcația ACC, cu extindere la gura de vărsare în ACI care erau mai scurte de 2 cm;
- 2) prezența unui exces de lungime a arterei carotide interne, segmentul extracranian (în formă de C -sau S-sinuozitate a ACI), deformările patologice tip "kinking" și "coiling".
- 3) forma închisă a cerului Willis (fapt determinat prin datele CT angio, parametrii hemodinamici și de oximetrie evaluați la clamparea preventivă), ce permite evitarea aplicării șuntului intraluminal temporar la etapa de bază a intervenției;
- 4) poziționarea clasică sau joasă a bifurcației ACC (la nivelul vertebrelor C4-C6).

Accesul chirurgical la pachetul neurovascular în diferite variante de endarterectomie carotidiană de eversie e similar cu abordul chirurgical pentru endarterectomia "clasică". Pentru a efectua endarterectomia carotidei prin eversie noi mobilizăm un segment maximal lung din porțiunea de ACI distal de bifurcație (mai mult de 3-3,5 cm), ceea ce facilitează manipularea cu ACI, și, de asemenea, pune în evidență prezența unei deformări eventuale prin tortuozitate a

traiectului de ACI (în formă de C, sau S), care putea fi utilizată pentru a forma o anastomoză largă de lumen între ACI și bifurcația ACC la etapa finală de reconstrucție arterială.

Necesitatea de a utiliza șuntul intraluminal temporar limita îndeplinirea endarterectomiei carotidiene prin eversie sau cel puțin putea să o facă mai dificilă în timpul suturării defectului arteriotomic la etapa formării anastomozei vasculare cu reimplantarea ACI în bifurcația de ACC, deși ar putea facilita procesul de eversiune a arterei carotide în timpul endarterectomiei.

După luarea arterelor în turnichete, mobilizarea porțiunii de ACI excesive, care poate fi folosită pentru lărgirea anastomozei, evaluarea palpatorie a localizării și stării plăcii aterosclerotice (luând în considerație datele imagistice preoperatorii), se lua decizia pentru varianta de endarterectomie eversivă, care va fi folosită. În seria noastră de pacienți, tehnica de eversiune în endarterectomia carotidei a fost folosită în 17(34%) de cazuri.

Endarterectomia carotidiană de eversie izolată realizată în prezența plăcii aterosclerotice solitare în istmul ACI și cu o lungime distală de 2-2,5 cm era efectuată în absența unor modificări majore în intima bifurcației ACC. După mobilizarea arterelor din rană și inducerea precondiționării ischemice urmată de aplicarea clemelor vasculare pe arterele carotide, se efectua sectionarea ACI de la bifurcația ACC în regiunea bulbului carotidian (Figura 3.19).

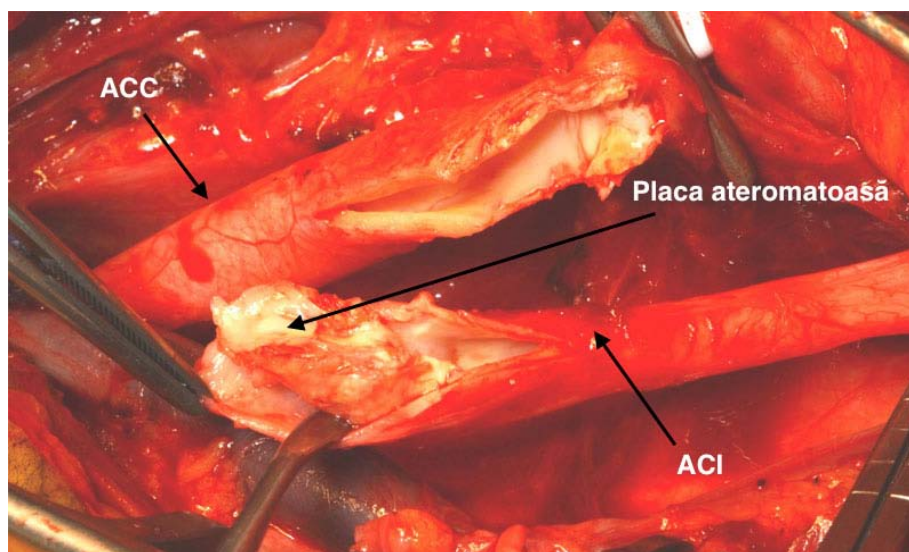


Fig. 3.19. Excizia ACI de la bifurcație

Se sectiona atent pentru a evita deteriorarea ramurii descendente a nervului hipoglos, care era adesea plasată pe suprafața frontală a bifurcației de ACC. Se îndeplinea disecția circulară a plăcii aterosclerotice de pe peretele arterial. Urma inversarea peretelui ACI cu două pense vasculare, placa fiind fixată de altă pensă vasculară delicat separând placa de peretele arterial cu o spatulă. Peretele arterei se inversa până placa se îndepărta ușor fără efort de tracțiune, porțiunea distală a intimei rămânând neschimbată (Figura 3.20).

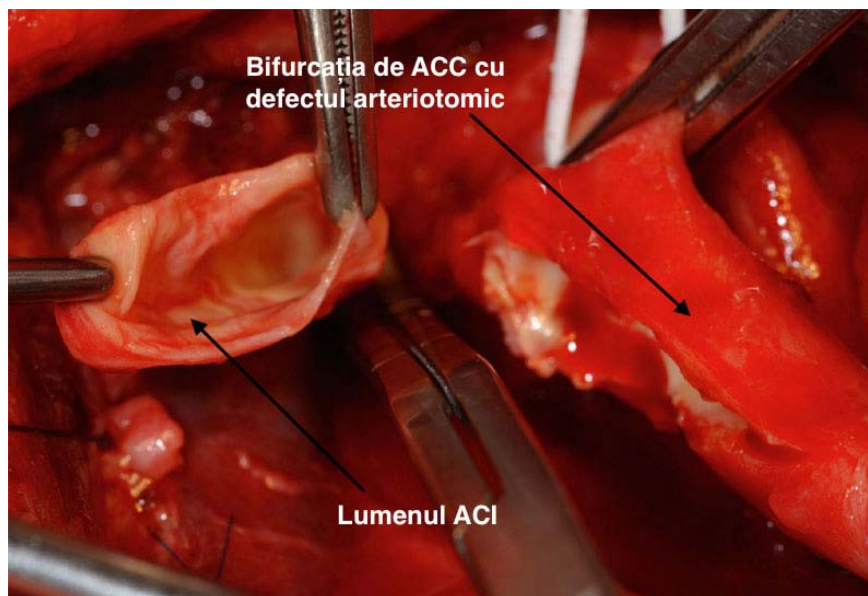


Fig. 3.20. Lumenul ACI după excizia plăcii

După ce placa a fost eliminată, din poziția de eversiune a ACI, se înlăturau elementele de intimă flotante din zona bulbului carotidian, și mai ales în segmentul de trecere între zona operată și intima neschimbată. Se făcea lavaj cu ser fiziologic heparinizat, fapt care facilita depistarea fragmentelor de intimă și medie slab fixate de perete. După aceasta, peretele arterei se răsucea la loc. Se efectua endarterectomia din porțiunea bulbului carotidian a ACC. În cazul unei afectări pronunțate a peretelui ACC proximal de linia arteriotomiei, care forma un bord mai gros de 1.5mm, linia arteriotomiei se extindea linear pe ACC, urmată de endarterectomia extinsă. După înlăturarea placilor ateromatoase, evaluarea peretelui arterial, se suprapunea segmentul de ACI pe bifurcație apreciind posibilitatea formării unei anastomoze largi. Se inciza peretele medial al ACI lărgind "ovalul istmului", se secționa peretele ACC proximal de defectul arteriotomic în așa fel ca diametrul istmului ACI să coincidă cu defectul arteriotomic de pe ACC. Formam o anastomoză largă favorizând un flux laminar prin bifurcație.

Sutura defectului arteriotomic se începea aplicând prima sutură pe partea craniană a defectului. Anastomoza se efectua începând cu suturarea peretelui posterior al bifurcației, se cobora spre bulb și se trece pe peretele anterior, ambele linii de sutură unindu-se pe peretele anterior al bifurcației (Figura 3.21).

Înainte de aplicare a ultimelor două suturi se declampau secvențial arterele carotide pentru spălarea cu fluxul de sânge a maselor trombotice, fragmentelor de intimă flotante și placă. Se făcea lavaj cu soluție heparinizată și se aplicau ultimele suturi.

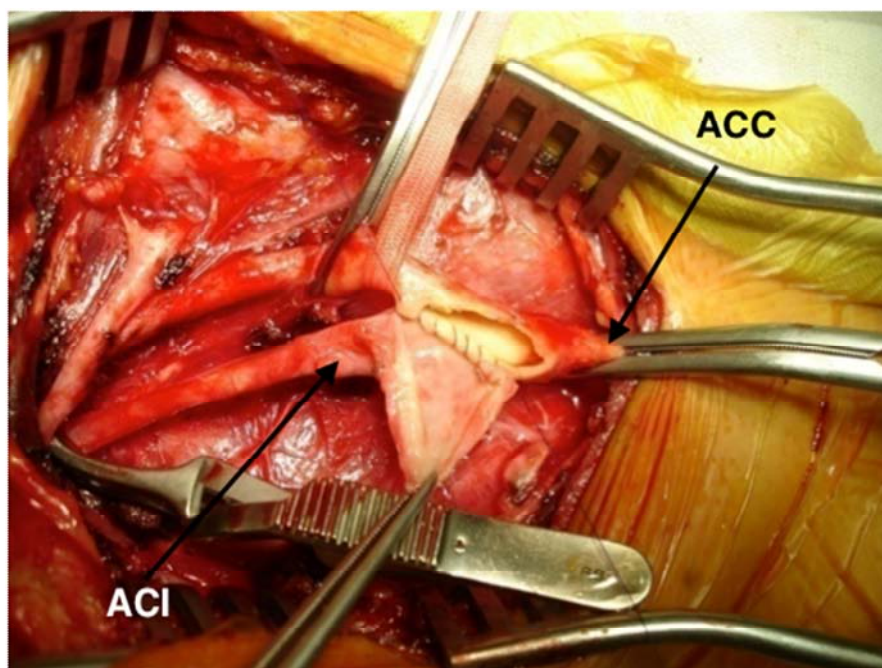


Fig. 3.21. Anastomoza ACI la bifurcația ACC

Declamparea se făcea în ordinea prestabilită - artera tiroidee superioară, ACE, ACC și peste 5-7 sec, ACI (Figura 3.22). Evaluăm cu atenție sporită indicii velocimetrice pe artera cerebrală medie și indicii oximetriei cerebrale în momentul declampării în aspectul pronosticului unui eventual sindrom de hiperperfuzie cerebrală.

Se proceda la o hemostază minuțioasă, aplicarea plăcuței de surgicel pe linia arteriotomiei. Lăsam în loja operației dren tubular prin contrapertură unit la un recipient cu presiune negativă și inițiam suturarea plăgii în planuri anatomice.



Fig. 3.22. Linia anastomozei după repornirea fluxului

3.4. Tactica chirurgicală pentru deformările patologice

În grupul nostru de cercetare indicații pentru intervențiile reconstructive în deformările patologice ale ACI (Figura 3.23), au constituit: 1) deformarea patologică a ACI semnificația hemodinamică a căreia corespunde stenozei ACI de cel puțin 70%; 2) asocierea deformării patologice și lezării aterosclerotice a ACI în regiunea istmului; 3) AVC ischemic constituit.

În cadrul intervențiilor pe arterele carotide pe motiv de deformări patologice hemodinamic semnificative, abordul chirurgical a fost similar celui descris mai sus pentru stenozele de artere carotide.

Se efectua prepararea porțiunii extracraniene a ACI pe tot parcursul, maximal posibil distal. Pentru aceasta, în unele cazuri, a fost secționat venterul posterior al m.digastric, pentru a scoate în evidență maximal ACI în porțiunile ei distale.

Evidențierea deformării patologice a ACI se efectua prin disecarea aderențelor din preajma arterelor în special în regiunile deformate. Expuneam maximal posibil porțiunea deformată a ACI.

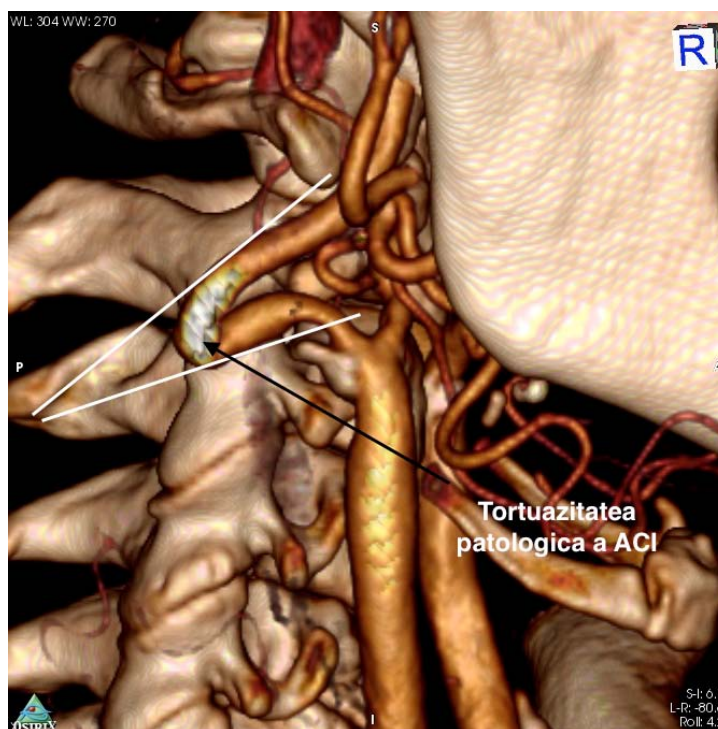


Fig. 3.23. Imaginea angio CT a deformării patologice tip kinking a ACI dreapta

După expunerea porțiunii arteriale deformate sub formă de ansă completă sau în formă de "S" a ACI, cea din urmă a fost rezectată de la bifurcația ACC în regiunea emergentei. În continuare se efectua alinierea și detorsionarea în sens proximal a deformării patologice a ACI.

Pentru lichidarea sectoarelor arteriale îngustate în regiunile de maximă deformare, se efectua bujarea atentă a lumenului extracranial al ACI cu ajutorul bujiurilor cu diametru de 4-5

mm, evitând disecția intimei arterei. Lumenul arterial se prelucrează cu soluție fiziologică heparinizată introdusă sub presiune (lumenul arterial în timpul manevrei se redresează), după care se efectua rezecția segmentului arterial la nivelul de emergență a acestuia (porțiunea nemodificată a ACI) și reimplantarea ACI în peretele ACC cu aplicarea suturii continue cu fir prolene 6,0 sau 7,0 (în cazul peretelui subțiat al ACI) (Figura 3.24).

Când patologia deformantă a ACI era însoțită de prezența plăcii ateromatoase în emergența arterei, rezecția segmentului proximal al ACI se face maximal posibil cu implicarea în segmentul rezecționat și a plăcii, iar porțiunea restantă se înlătură prin eversiunea ACI.

La intervențiile chirurgicale pentru deformările patologice în C sau S frecvent era suficientă incizia longitudinală adăugătoare a peretelui ACC în direcție proximală și peretelui ACI în direcție distală, în așa mod ca suprapunerea lor să rezolve deformarea patologică fără rezectarea porțiunii excesive din ACI.

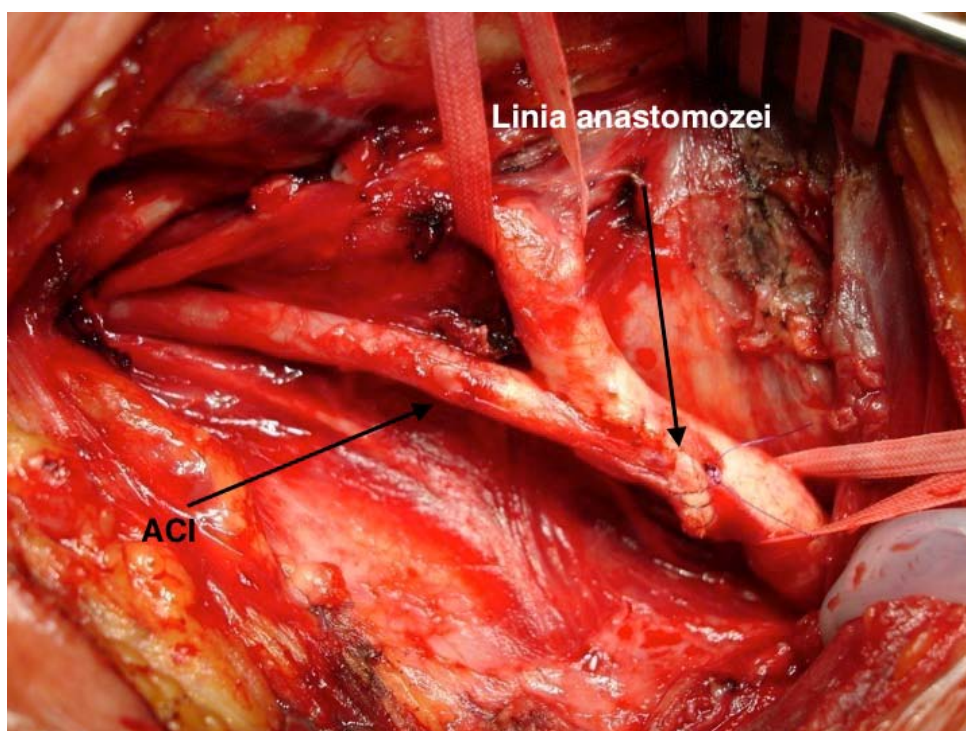


Fig. 3.24. Imaginea intraoperatorie după redresarea ACI, excizia și reimplantarea în bifurcația ACC

În cazul asocierii deformării în «C» sau în «S» a ACI și ACE după evidențierea acestora pe parcurs, se expunea ACC maximal în direcție proximală. În această situație este posibilă înlăturarea deformărilor ACI și ACE prin rezecția ACC cu aplicarea ulterioară a anastomozelor pe ACC de tip termino-terminal.

În asocierea deformărilor ACI și ACC se efectua rezecția și redresarea ACI cu rezecția unimomentană a ACC.

Declamparea se facea în ordinea stabilită - artera tiroidee superioară, ACE, ACC și peste câteva secunde - ACI. Monitorizarea la momentul declampării a indicilor hemodinamici pe artera cerebrală medie în segmentele M1 sau M2 și indicii oximetriei cerebrale aveau o importanță de pronostic pentru un eventual sindrom de hiperperfuzie cerebrală.

Urma o hemostază minuțioasă, aplicarea plăcuței de surgicel pe linia arteriotomiei și în zonele cu risc pentru sângerare. Se instala în loja operatorie dren tubular prin contrapertură unit la un recipient cu presiune negativă și se sutura rana în planuri anatomice.

La persistența sângerării importante din țesuturile înconjurătoare se lua hotărârea de anihilare a acțiunii heparinei prin introducerea intravenoasă a sol. Protamin Sulfat. Doza injectată era corespunzătoare jumătății din doza de heparină administrată.

Postoperator pacientul era transferat în secția reanimație chirurgicală, unde se afla la supraveghere timp de 24 ore.

Evaluarea plăgii postoperatorii în primele 24 ore era importantă pe motivul depistării precoce a unei eventuale hemoragii în loja operatorie. La transferul pacientului în secția reanimație în regiunea pansamentului se plasa o pungă cu gheață. Plaga era revizuită fiecare 2-3 ore, iar eliminările pe dren în supraveghere continuă. Punga cu gheață se aplica și după înlăturarea drenului pentru aproximativ 2 ore.

Postoperator pacientului, în secția reanimare, înainte de transferarea în secția curativă i se efectua TCD pentru depistarea precoce a schimbărilor velocimetrice, caracteristice pentru un eventual sindrom de hiperperfuzie cerebrală.

În lipsa complicațiilor pacientul a doua zi era transferat în secția curativă.

Neurorecuperarea precoce postoperatorie este unul din factorii de importanță majoră pentru reușita succesului tratamentului chirurgical.

3.5. Concluzii la capitolul 3

Capitolul trei este dedicat tehnologiei tratamentului chirurgical al stenozei de artere carotide. Metodologia modernă de abordare chirurgicală a acestui tip de tratament impune folosirea utilajului modern, cum ar fi microscopul chirurgical, TCD și oximetria cerebrală, condiționarea la distanță, condiționarea ischemică intraoperatorie, postcondiționarea ischemică intraoperatorie.

Creșterea relativă a duratei intervenției chirurgicale se explică prin folosirea microscopului chirurgical, instalarea Dopplerului transcranian și a oximetrului cerebral.

Microscopul operator oferă un șir de avantaje comparativ alt tip de optică operatorie, și anume: lucrul într-un câmp operator limitat util mai ales în cazul leziunii înalte, suturarea

defectului arteriotomic cu bord minimal, păstrarea diametrului optimal al arterei reconstruite, posibilitatea ancorării intimei în cazul plăcilor prolongate mai calitative, fără risc de strictură la acest nivel.

Utilizarea TCD și oximetriei cerebrale permit depistarea toleranței ischemice joase și micșorarea frecvenței utilizării șuntului temporar, precum și pentru determinarea unui eventual sindrom de hiperperfuzie în faza inițială a lui.

EC la pacienții cu AVC ischemic constituit a inclus și procedee perioperatorii noi: preconditionarea ischemică la distanță, preconditionarea ischemică intraoperatorie, postcondiționarea ischemică.

4. REZULTATELE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL

Microscopul de operație a fost folosit în etapa de chirurgie reconstructivă - mobilizarea arterelor, eliminarea plăcii sau rezecția de ACI. Reconstrucția arterelor carotide asociată cu implicarea microscopului chirurgical au fost folosite în 45 de cazuri, iar celelalte au fost realizate folosind lupa chirurgicală (X3.5).

Având în vedere că, în majoritatea cazurilor, în seria noastră de pacienți cauza leziunilor stenotice și ocluzive ale arterelor brachiocefalice au fost modificările aterosclerotice ale peretelui arterial, au fost estimate mărimea, localizarea și natura plăcilor aterosclerotice. O atenție specială în cercetarea noastră s-a dat evaluării plăcilor aterosclerotice îndepărtate la efectuarea endarterectomiei carotidiene, însoțită de restabilirea permeabilității ACI. Conform literaturii de specialitate, fibroza și prezența sărurilor de calciu sunt considerate ca reprezentând plăci aterosclerotice dure (hiperechogene), pentru plăcile cu componență moale este atribuită ateromatoza, lipoidoza, necroza. Formarea rețelei vasculare în placă au indicat formarea ei de mai mult timp, prezența hemoragiei, necroza, ulceratiile, și tromboza suprafeței serveau dovezi de risc embogenic marcat al plăcii aterosclerotice, iar prezența de proliferare tisulară a permis să se vorbească despre natura progresivă a procesului, adică despre capacitatea potențială a plăcii pentru a crește în volum.

Dimensiunile plăcilor aterosclerotice, și localizarea lor predominantă, răspândirea în direcție proximală de bifurcația ACC și distal pe ACI și AE evaluate macroscopic, în mod semnificativ au influențat alegerea metodei de chirurgie reconstructivă în leziunile aterosclerotice ale arterelor carotide. La prevalența leziunii aterosclerotice proximal de bifurcația ACC în comun cu afectarea cu plăci aterosclerotice în urgențele ACI și ACE se realizează predominant EC deschisă și EC eversivă cu disecția ACC cu 0,5 cm proximal de bifurcație. În prezența plăcii aterosclerotice izolate extinse în urgența ACI a fost realizată eversia de la gura ACI, iar la prezența asociată și a deformării în C- sau S- a traiectului arterei s-a procedat la rezecția segmentului de ACI cu placă, redresarea ulterioară a ACI și reimplantarea ei în bifurcația de ACC. În cazul localizării plăcii în zona bifurcației ACC și extinderea ei în urgențele de ACI și ACE se combina eversiunea ACI și metoda clasică de EC din bifurcația de ACC și ACE. Într-o măsură mai mică la alegerea tehnicii de endarterectomie carotidiană influența gradul de afectare și dimensiunile plăcii aterosclerotice în urgența ACE.

În plus la evaluarea dimensiunilor macroscopice a plăcilor aterosclerotice s-a atras atenția asupra densității, uniformității structurii, prezența de depozitare de săruri de calciu, semne de degradare, prezența de ulceratii și mase trombotice pe suprafața interioară a plăcii. Reeșind din

identificarea caracteristicilor structurale s-au distins plăci aterosclerotice dense și moi omogene, deasemenea eterogene cu o predominanță a componentelor moi sau dense.

În seria noastră predomină plăcile aterosclerotice eterogene. Cel mai puțin s-au întâlnit plăcile aterosclerotice de consistență omogene moi, iar cea mai frecventă cauza de stenoza hemodinamic semnificativă a arterelor carotide au fost plăcile eterogene cu o predominanță de componente dense.

O evaluare comparativă a timpului necesar pentru eliminarea diferitelor tipuri de plăci aterosclerotice face necesară remarcarea faptului că plăcile omogene se înlătură mai rapid și tehnic mai ușor. Diversele tipuri de plăci aterosclerotice de consistență eterogenă au nevoie de mai mult timp pentru înlăturare. Acest lucru se datorează faptului că plăcile omogene adesea se înlătură în "bloc", în timp ce o combinație de componente dense și moi implică îndepărtarea fragmentelor de placă mai mari cu îndepărtarea suplimentară a elementelor mai mici de intimă modificată, consistența fiind fărâmicioasă, iar elementele de calcificare implică deseori mai multe straturi ale arterei, crescând riscul lezării stratului adventițial al arterei.

Astfel, analizând plăcile aterosclerotice înlăturate la seria noastră de pacienți ar trebui de remarcat predominanța de placi cu conținut eterogen, caracteristică atribuită plăcilor cu risc emboligen marcat. Având în vedere aceste date, trebuie să se acorde o atenție deosebită pentru manipulările efectuate pe arterele la mobilizarea lor, instalarea și dezinstalarea șuntului temporar, spălarea generoasă a lumenului arterelor cu soluție heparinizată la înlăturarea secvențială a clemelor vasculare și startul fluxului sanguin în arterele carotide.

În cadrul studiului efectuat au fost incluși 100 de pacienți, 50 de persoane în lotul de bază și 50 în lotul de control, având următoarea repartitie după gen: 92.0%±3.84 (46/50) bărbați în lotul de bază versus 72.0%±6.35 (36/50) bărbați în lotul de control; 8.0%±3.84 (4/50) și 28.0%±6.35 femei în lotul de bază și, respectiv, de control ($p < 0,01$ pentru ambele sexe): Tabelul 4.1.

Tabelul 4.1. Rezultatele investigațiilor clinice preoperatorii

Caracteristica	Lotul de bază (n ₁ =50)		Lotul de control (n ₀ =50)		P _{1,2}
	Abs.	P ₁ ±ES ₁	Abs.	P ₀ ±ES ₀	
Bărbați	46	92.0±3.84	36	72.0±6.35	<0.01
Femei	4	8.0±3.84	14	28.0±6.35	<0.01
Caracteristica	Lotul de bază (n ₁ =50)		Lotul de control (n ₀ =50)		P _{1,2}
	M ₁ ±ES ₁		M ₀ ±ES ₀		
Vârsta	58.0±1.12		61.0±0.82		<0.05

Conform datelor analizate, pacienții din lotul de bază au prezentat diferențe concludente statistic din punct de vedere al vârstei, aceștia fiind mai tineri, față de pacienții din grupul de control, cu vârste de $58,0 \pm 1,12$ versus $61,0 \pm 0,82$ ($p < 0,05$): Tabelul 4.1.

Evaluarea preoperatorie, din punct de vedere al comorbidităților, factorilor de risc modificabili pentru patologia cerebro-vasculară, cât și al tratamentului antiagregant și hipolipidemic, a evidențiat prezenta diferențelor statistice semnificative privind incidența cardiopatiei dismetabolice, diabetului zaharat, dislipidemiilor și a tratamentului preoperator cu statine (Tabelul 4.2).

Astfel, doar 2 pacienți din lotul de bază ($4,0\% \pm 2,77$) au prezentat cardiopatie dismetabolică preoperatorie comparativ cu 10 pacienți ($20,0\% \pm 5,66$) în lotul de control ($P < 0,05$). În mod similar, la pacienții din grupul de control s-au înregistrat mai multe cazuri de DZ ($21/50 - 42,0\% \pm 6,98$) față de grupul de cercetare ($11/50 - 22,0\% \pm 5,86$) ($P < 0,05$). Totuși, pacienții din lotul de bază (de cercetare) au prezentat o incidență majorată a dislipidemiilor, acestea având o cotă de $72,0\% \pm 6,35$ printre pacienții cercetați ($36/50$) față de lotul martor cu doar $50,0\% \pm 7,07$ ($25/50$). Această repartitie inegală explică probabil și utilizarea sporită a remediilor hipolipidemice (statine preoperator) în lotul de bază ($22,0\% \pm 5,86$, $11/50$), față de cel de control, unde nici un pacient nu primea un astfel de tratament (Tabelul 4.2).

Tabelul 4.2. Anamneza patologica

Caracteristica	Lotul de bază ($n_1=50$)		Lotul de control ($n_0=50$)		$P_{1,2}$
	Abs.	$P_1 \pm ES_1$	Abs.	$P_0 \pm ES_0$	
HTA gd. I	2	$4,0 \pm 2,77$	1	$2,0 \pm 1,98$	$> 0,05$
HTA gd. II	24	$48,0 \pm 7,07$	28	$56,0 \pm 7,02$	$> 0,05$
HTA gd. III	15	$30,0 \pm 6,48$	14	$28,0 \pm 6,35$	$> 0,05$
Cardiopatie ischemica	4	$8,0 \pm 3,84$	9	$18,0 \pm 5,43$	$> 0,05$
Cardiopatie dismetabolica	2	$4,0 \pm 2,77$	10	$20,0 \pm 5,66$	$< 0,05$
Cardiopatie pulmonara	2	$4,0 \pm 2,77$	0	-	$> 0,05$
Cardiopatie hipertensiva	31	$62,0 \pm 6,86$	33	$66,0 \pm 6,69$	$> 0,05$
DZ	11	$22,0 \pm 5,86$	21	$42,0 \pm 6,98$	$< 0,05$
Obezitate	5	$10,0 \pm 4,24$	4	$8,0 \pm 3,84$	$> 0,05$
Tabagism	33	$66,0 \pm 6,69$	35	$70,0 \pm 6,48$	$> 0,05$
Dislipidemii	36	$72,0 \pm 6,35$	25	$50,0 \pm 7,07$	$< 0,05$
Nefropatii	7	$14,0 \pm 4,91$	8	$16,0 \pm 5,18$	$> 0,05$
Alcoolism	4	$8,0 \pm 3,84$	2	$4,0 \pm 2,77$	$> 0,05$
Coagulopatii	2	$4,0 \pm 2,77$	2	$4,0 \pm 2,77$	$> 0,05$
B. varicoasa a vaselor membrelor inferioare	0	-	2	$4,0 \pm 2,77$	$> 0,05$
Tatament antiplachetar preoperator	18	$36,0 \pm 6,79$	10	$20,0 \pm 5,66$	$> 0,05$
Tratament statine preoperator	11	$22,0 \pm 5,86$	0	-	

Tabelul 4.3. Cronologia spitalicească

Caracteristica	Lotul de bază ($n_1=50$)		Lotul de control ($n_0=50$)		$P_{1,2}$
	Abs.	$P_1 \pm ES_1$	Abs.	$P_0 \pm ES_0$	
Prima vizita(luni de la I AVC)	9,82 $\pm$ 1.56		4.94 $\pm$ 0.45		<0.01
Data operatiei(zile de la I vizita)	72,98 $\pm$ 2.09		-		
Zile/pat preoperatorii	2,29 $\pm$ 0.84		-		
Zile/pat reanimare	2,0 $\pm$ 0.12		-		<0.001
Zile/pat sectie postoperator	6,78 $\pm$ 1.22		-		<0.001
Zile/pat total	10,88 $\pm$ 1.48		12.26 $\pm$ 1.82		>0.05
Timp clampare (min)	40.21 $\pm$ 1.98		-		<0.001
Timp operație (min)	137.4 $\pm$ 12.41		-		<0.001

Examenul clinic neurologic al pacienților a evidențiat principale acuze și dereglări neurologice preoperatorii, inclusiv cefalee, vertij, tinnitus, deficit senzitiv, deficit motor, disfazie și dureri neuropate (Tabelul 4.5). Analiza comparativă privind incidența acestor manifestări la pacienții din lotul de bază și cel de control indică diferențe statistice pentru vertij, disfazie și deficit senzitiv, vertijul fiind mai frecvent la pacienții din lotul de cercetare (40/50 - 80.0% $\pm$ 5.66 versus 24/50 - 48.0% $\pm$ 7.07; $P<0.001$), pe când deficitul senzitiv și disfazia erau mai des întâlnite la pacienții de control (Tabelul 4.5).

Tabelul 4.4. Catamneza neurologică

Caracteristica	Lotul de bază ($n_1=50$)		Lotul de control ($n_0=50$)		$P_{1,2}$
	Abs.	$P_1 \pm ES_1$	Abs.	$P_0 \pm ES_0$	
AVC primul	35	70.0 $\pm$ 6.48	38	76.0 $\pm$ 6.04	>0.05
AVC repetat	13	26.0 $\pm$ 6.20	12	24.0 $\pm$ 6.04	>0.05
AIT in 1/2 an unic	3	6.0 $\pm$ 3.36	1	2.0 $\pm$ 1.98	>0.05
AIT in 1/2 an repetat	3	6.0 $\pm$ 3.36	2	4.0 $\pm$ 2.77	>0.05
AVC in baz. a.c.m.	41	82.0 $\pm$ 5.43	43	86.0 $\pm$ 4.91	>0.05
AVC in baz. a. vertebrale	5	10.0 $\pm$ 4.24	7	14.0 $\pm$ 4.91	>0.05
Ultimul AVC < 1luna	3	6.0 $\pm$ 3.36	10	20.0 $\pm$ 5.66	<0.05
Ultimul AVC < 1an	19	38.0 $\pm$ 6.86	6	12.0 $\pm$ 4.59	<0.01
Ultimul AVC > 1an	4	8.0 $\pm$ 3.84	6	12.0 $\pm$ 4.59	>0.05

Tabelul 4.5. Acuze

Caracteristica	Lotul de bază ($n_1=50$)		Lotul de control ($n_0=50$)		$P_{1,2}$
	Abs.	$P_1 \pm ES_1$	Abs.	$P_0 \pm ES_0$	
Cefalee	33	66.0 $\pm$ 6.69	28	56.0 $\pm$ 7.02	>0.05
Vertij	40	80.0 $\pm$ 5.66	24	48.0 $\pm$ 7.07	<0.001
Tinitus	30	60.0 $\pm$ 6.93	29	58.0 $\pm$ 6.98	>0.05
Deficit senzitiv	39	78.0 $\pm$ 5.86	47	94.0 $\pm$ 3.36	<0.05
Deficit motor	48	96.0 $\pm$ 2.77	50	100.0 $\pm$ 0.0	>0.05
Disfazie	25	50.0 $\pm$ 7.07	36	72.0 $\pm$ 6.35	<0.05
Dureri neuropate	18	36.0 $\pm$ 6.79	10	20.0 $\pm$ 5.66	>0.05

Evaluarea paraclinică prin USG-Doppler a vaselor extracraniene pentru determinarea gradului de stenoză vasculară, deformărilor vasculare, tipului plăcii aterosclerotice și posibilelor complicații la nivel de placă aterosclerotică (Tabelul 4.6), a relevat faptul că pacienții din lotul de bază aveau o incidență sporită a stenozelor carotidiene majore ($>70\%$) față de lotul de control (37/50 - $74.0\% \pm 6.20$ vs 19/50 - $38.0\% \pm 6.86$) și o frecvență scăzută a stenozelor carotidiene $<70\%$ (6/50 - $12.0\% \pm 4.59$ vs 31/50 - $62.0\% \pm 6.86$) ($P < 0.001$). Diferențe concludente statistic au fost obținute și în cazul evaluării prezenței deformărilor vasculare, acestea fiind mai frecvente la pacienții din lotul de control (Tabelul 4.6).

Tabelul 4.6. Rezultatele investigațiilor ultrasonore

Caracteristica	Lotul de bază ($n_1=50$)		Lotul de control ($n_0=50$)		$P_{1,2}$
	Abs.	$P_1 \pm ES_1$	Abs.	$P_0 \pm ES_0$	
Stenoza $<70\%$	6	12.0 ± 4.59	31	62.0 ± 6.86	<0.001
Stenoza $>70\%$	37	74.0 ± 6.20	19	38.0 ± 6.86	<0.001
Stenoza 99%(critica)	6	12.0 ± 4.59	5	10.0 ± 4.24	>0.05
Stenoza bilaterală	46	92.0 ± 3.84	42	84.0 ± 5.18	>0.05
Placa ateromatoasă	36	72.0 ± 6.35	27	54.0 ± 7.05	>0.05
Placa fibromatoasă	5	10.0 ± 4.24	10	20.0 ± 5.66	>0.05
Deformare patologică	8	16.0 ± 5.18	17	34.0 ± 6.69	<0.05
Calcificate	29	58.0 ± 6.98	27	54.0 ± 7.05	>0.05
Ulcere în placă	13	26.0 ± 6.20	8	16.0 ± 5.18	>0.05
Hematom în placă	4	8.0 ± 3.84	2	4.0 ± 2.77	>0.05
Ocluzie carotida contrlaterală	11	22.0 ± 5.86	11	22.0 ± 5.86	>0.05
Hipoplazie a.vertebrala	13	26.0 ± 6.20	9	18.0 ± 5.43	>0.05

Studiul imagistic al patului vascular cerebral a fost completat prin efectuarea angiografiei prin tomografie computerizată, care a indicat rezultate similare privind gradul de stenoză carotidiană și incidența acesteia (Tabelul 4.7). În mod suplimentar, această investigație a permis evidențierea diferențelor statistice ($P < 0.001$) privind incidența stenozei la nivel de sifon carotidian, aceasta fiind mai mare în lotul de bază ($10.0\% \pm 4.24$ vs $2.0\% \pm 1.98$): Tabelul 4.7.

Pentru a determina prezența focarului/focarelor ischemice cerebrale și a preciza localizarea acestora, toți pacienții au fost investigați prin RMN cerebrală (Tabelul 4.8). Diferențe statistice semnificative au fost obținute atât în cazul analizei prezenței focarelor ischemice, cât și în cazul analizei repartiției lor teritoriale. Este de menționat faptul că pacienții din lotul de bază prezentau mai puține focare ischemice acute (3/50 - $6.0\% \pm 3.36$ vs 17/50 - $34.0\% \pm 6.69$; $P < 0.001$), dar și o frecvență mărită a focarelor ischemice talamice (10/50 - $20.0\% \pm 5.66$ vs 3/50 - $6.0\% \pm 3.36$, $P < 0.05$): Tabelul 4.8.

Tabelul 4.7. Rezultatele investigațiilor CT – angio

Caracteristica	Lotul de bază (n ₁ =50)		Lotul de control (n ₀ =50)		P _{1,2}
	Abs.	P ₁ ±ES ₁	Abs.	P ₀ ±ES ₀	
Stenoza în emergenta ACC	11	22.0±5.86	10	20.0±5.66	>0.05
Prezenta calcificatelor	28	56.0±7.02	29	58.0±6.98	>0.05
Stenoza <50%	0	-	2	4.0±2.77	>0.05
Stenoza <70%	4	8.0±3.84	30	60.0±6.93	<0.001
Stenoza >70%	40	80.0±5.66	19	38.0±6.86	<0.001
Defecte de umplere	27	54.0±7.05	19	38.0±6.86	>0.05
Deformari patologice hemodinamic semnificative	8	16.0±5.18	15	30.0±6.48	>0.05
Stenoza in sifonul carotidian	5	10.0±4.24	1	2.0±1.98	<0.001
Cerc Willis inchis	3	6.0±3.36	0	-	>0.05
Cerc Willis deschis posterior	1	2.0±1.98	1	2.0±1.98	>0.05
Ocluzie contralaterală	11	22.0±5.86	9	18.0±5.43	>0.05
Hipoplazie a.vertebrală	13	26.0±6.20	8	16.0±5.18	>0.05

Tabelul 4.8. Rezultatele investigațiilor imagistice native - RMN cerebrală

Caracteristica	Lotul de bază (n ₁ =50)		Lotul de control (n ₀ =50)		P _{1,2}
	Abs.	P ₁ ±ES ₁	Abs.	P ₀ ±ES ₀	
Focar ischemic acut	3	6.0±3.36	17	34.0±6.69	<0.001
Focar ischemic cronic	29	58.0±6.98	38	76.0±6.04	>0.05
Focare ischemice multiple	15	30.0±6.48	23	46.0±7.05	>0.05
Focare ischemice contralaterale	7	14.0±4.91	8	16.0±5.18	>0.05
Focar ischemic talamic	10	20.0±5.66	3	6.0±3.36	<0.05
Focar ischemic emisferial	11	22.0±5.86	10	20.0±5.66	>0.05

Tabelul 4.9. Particularitățile intraoperatorii

Caracteristica	Lotul de bază (n ₁ =50)		Lotul de control (n ₀ =50)		P _{1,2}
	Abs.	P ₁ ±ES ₁	Abs.	P ₀ ±ES ₀	
EC clasica	31	62.0±6.86	1	2.0±1.98	<0.001
EC eversiva	13	26.0±6.20	0		<0.001
EC bilaterală	3	6.0±3.36	0		>0.05
Protezare ACI	2	4.0±2.77	0		>0.05
Rezectie cu redresare ACI	2	4.0±2.77	0		>0.05
Suntare temporară	1	2.0±1.98	0		>0.05
Ancorare distala a intimei	4	8.0±3.84	0		<0.05

În seria noastră de pacienți în 2(4%) cazuri defectele arteriotomice realizate au fost închise folosind un patch sintetic de polytetrafluoroethylenă «ECOFILON». Numărul mic de plastii cu folosire de patch din PTFE se datorează asistenței microscopului chirurgical, care

permite suturarea defectului arteriotomic cu un bord minimal de la marginea liniei de incizie și folosirii tehnicii de endarterectomie eversivă.

În seria noastră de cercetare, tehnica de eversie în endarterectomia carotidei a fost folosită în 17(34%) de cazuri.

Ținem să menționăm faptul că importanța microscopului chirurgical a fost determinantă într-un caz de deformare patologică tip "coiling" a ACI situat la nivelul 1/3 medii a C2 în spatele procesului stiloid, ce reducea mult câmpul operator expus, și doar folosirea microscopului și instrumentariul microchirurgical special a permis mobilizarea acestui segment.

Relevant este faptul că leziunile aterosclerotice la majoritatea pacienților operați au caracter instabil, heterogene după consistență și lungime de afectare substanțială, ce impune în mare parte folosirea tehnicii de endarterectomie clasică cu ancorarea intimei în segmentul distal arteriotomic.

De regulă, ACI în zona deformării maxime are pereții îngroșați și lumenul stenozat, urmate de porțiuni cu pereții subțiați cu dilatări ampulare ale lumenului arterial, ce servește un risc marcat pentru lezarea pereților vasului.

După părerea noastră, nu trebuie efectuată reconstrucția arterială la nivelul porțiunilor deformate deoarece aceasta poate conduce la stenozarea arterei la nivelul anastomozelor, precum și sunt posibile rupturile peretelui arterial din cauza subțierii acestuia după restabilirea fluxului sanguin.

La persistența sângerării din țesuturile înconjurătoare se primește hotărârea de anihilare a acțiunii heparinei prin introducerea intravenoasă a sol. Protamin sulfat. Se injectează jumătate din doza de heparină administrată. În grupul nostru de cercetare anihilarea heparinei s-a efectuat de 3 ori.

4.1. Evoluția clinică postoperatorie

În cercetarea noastră, studierea dinamicii neurorecuperării la grupul pacienților care au beneficiat de tratament chirurgical, kinetoterapie și medicamentos comparativ cu grupul caruia i s-a aplicat doar tratament medicamentos și kinetoterapie a stabilit - tendință pozitivă sub formă de regres a tulburărilor motorii, senzoriale și de coordonare, recuperarea parțială a memoriei și atenției, o îmbunătățire considerabilă a stării funcționale.

Printre pacienții din lotul de bază regresul simptomatologiei neurologice determinat de AVC a fost observat atât la pacienții operați la termenul de 3 săptămâni după catastrofă cât și la cei operați la doi ani după AVC. Un alt aspect al acțiunii EC este prevenirea accidentului vascular cerebral recurent. În pofida perioadei relativ scurte de timp și numărul de observații, am

găsit o diferență semnificativă a numărului de evenimente ischemice între cele două grupuri de pacienți: 1 - în lotul de bază (AVC minor), 6 - în lotul de control (4 - AVC, 2 - AIT). Din numărul total de pacienți operați pe artera carotidă pe fond de AVC ischemic constituit indicele "mortalitate + accident vascular cerebral", a fost de 2,77%, iar în grupul de pacienți din lotul de control selectat inițial au fost excluși 8 pacienți, care au suportat pe parcursul cercetării evenimente ischemice grave și nu au putut fi cercetați în dinamică, o diferență de evenimente ischemice înregistrate pe fondul tratamentului antiplachetar continuu administrat la pacienții ambelor loturi.

Efect clinic subiectiv exprimat se datora prin reducerea numărului și caracterul plângerilor. La 12 luni de la EC cefaleea a persistat doar la 9 pacienți din 33, zgomotul în urechi la 1 din 31 și vertijul în 25 din 40 pacienți, respectiv, au regresat durerile neuropate în 11 din 17 cazuri. S-a redus labilitatea emoțională.

4.2. Evaluarea clinică a handicapului neurologic post AVC în perioada pre- și postoperatorie

Programul de kinetoterapie a fost desfășurat pe etape cu transferul calităților și deprinderilor de la o etapă la alta, unitățile educaționale utilizate având orientare eclectică. Ea a vizat obiective, mijloace, metode și forme de evaluare specifice pentru fiecare etapă.

Analizând datele indicilor testelor clinice de evaluare funcțională din Tabelul 4.10 și Figura 4.1, putem remarca că ambele loturi incluse în studiu la internare au fost omogene.

Tabelul 4.10. Prezentarea datelor statistice a scalelor clinice de evaluare funcțională a pacienților încadrați în studiu la internare (n = 50)

Scale clinice funcționale (puncte)	Lotul de bază	Lotul de control	t	P
	$\bar{x} \pm m$	$\bar{x} \pm m$		
Fugl-Meyer	77,2 $\pm$ 1,70	74,8 $\pm$ 2,47	0,80	>0,05
Barthel	57,7 $\pm$ 1,74	56,89 $\pm$ 1,56	0,34	>0,05
Ashworth	2,0 $\pm$ 0,17	1,9 $\pm$ 0,14	0,45	>0,05
Rivermed	5,9 $\pm$ 0,34	5,81 $\pm$ 0,42	0,16	>0,05

Notă: n – 50: P – 0,05; 0,01; 0,001
t – 2,009 2,678 3,505

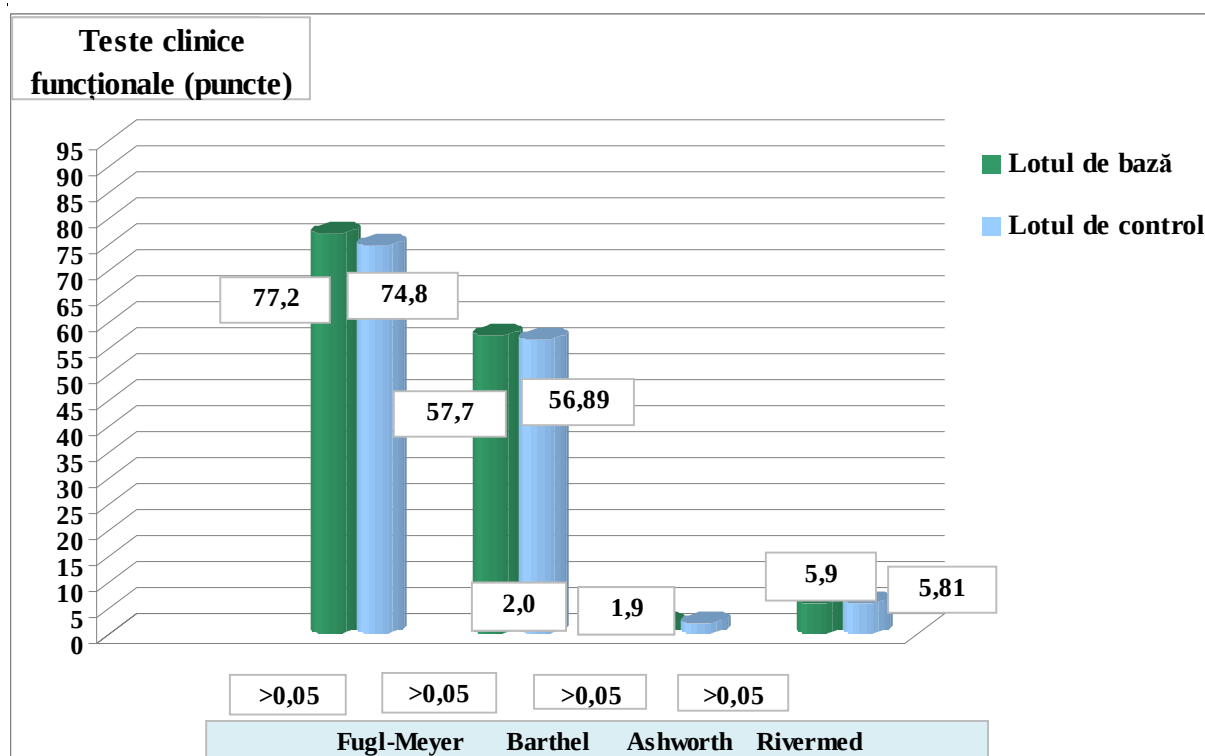


Fig. 4.1. Evoluția scalelor clinice de evaluare funcțională a pacienților grupei experimentale și a grupei martor la internare

După efectuarea tratamentului chirurgical la pacienții lotului de bază, putem evidenția diferențe statistice semnificative la 2 teste dintre cele 4 realizate de noi în această cercetare, în comparație cu pacienții lotului de control. Punctajul obținut de lotul de bază la testul „Barthel” este semnificativ mai mic ($64,6 \pm 1,79$) în comparație cu punctajul acumulat de lotul de control ($52,8 \pm 1,42$), ceea ce evidențiază creștere importantă a dinamicii indicilor funcționali (Tabelul 4.11). Rezultatele testului „Rivermed”, la fel au prezentat acumularea unui punctaj mai mare pentru lotul de bază ($7,4 \pm 0,37$) în comparație cu datele evidențiate de lotul de control ($5,7 \pm 0,43$). La testele „Fugl-Meyer” și „Ashworth”, ambele grupe luate în studiu nu au evidențiat diferențe statistice semnificative după efectuarea intervenției chirurgicale, unde $P > 0,05$ (Figura 4.2).

Tabelul 4.11. Prezentarea datelor statistice a scalelor clinice de evaluare funcțională a pacienților încadrați în studiu după tratamentul chirurgical (n = 50)

Scale clinice funcționale (puncte)	Lotul de bază	Lotul de control	t	P
	$\bar{x} \pm m$	$\bar{x} \pm m$		
Fugl-Meyer	$81,8 \pm 1,74$	$77,8 \pm 2,49$	1,31	>0,05
Barthel	$64,6 \pm 1,79$	$52,8 \pm 1,42$	5,16	<0,001
Ashworth	$1,5 \pm 0,19$	$1,4 \pm 0,12$	0,44	>0,05
Rivermed	$7,4 \pm 0,37$	$5,7 \pm 0,43$	2,99	<0,01

Notă: n – 50; P – 0,05; 0,01; 0,001
t – 2,009 2,678 3,505

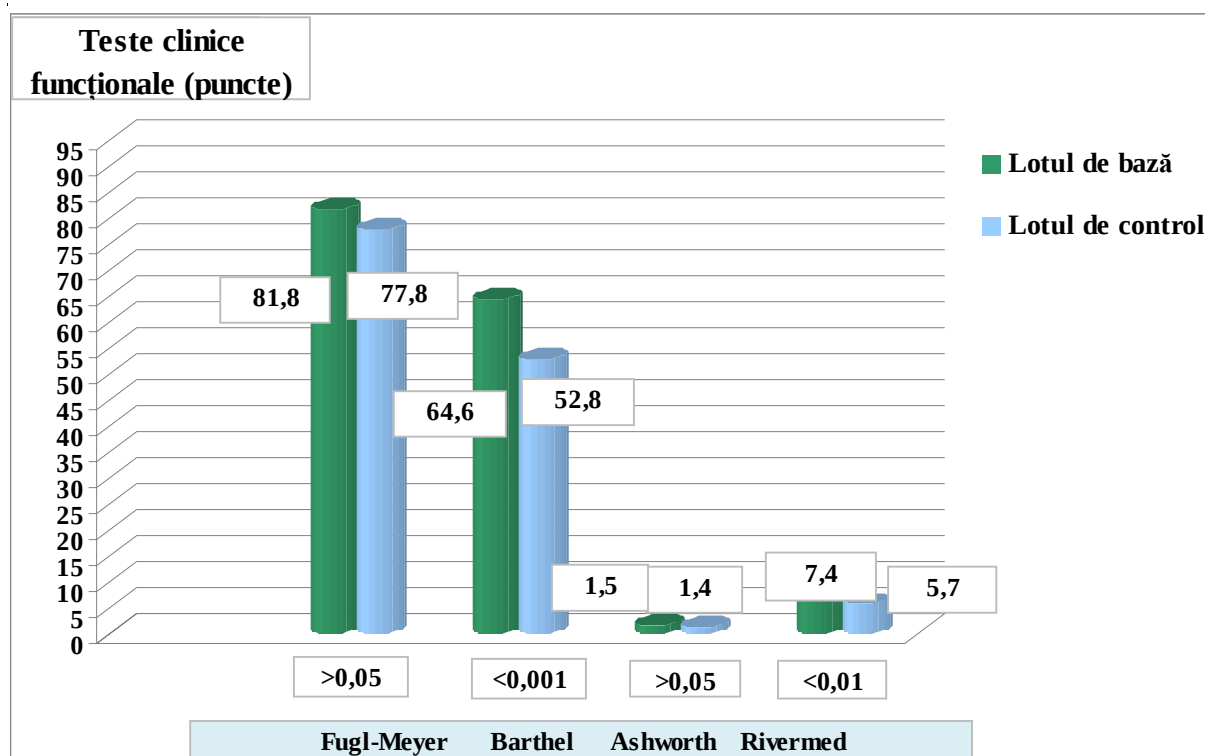


Fig. 4.2. Evoluția scalelor clinice de evaluare funcțională a pacienților grupei experimentale și a grupei martor după tratamentul chirurgical

Atât lotul de bază, care a dispus de tratament chirurgical, cât și lotul de control căreia i s-a administrat tratament medicamentos, au prezentat rezultate mai bune în comparație cu datele acumulate până la internare. Însă, la compararea rezultatelor punctajului scalelor clinice de evaluare dintre grupe, putem remarca o diferență statistică semnificativă la majoritatea parametrilor pentru lotul de bază (Figura 4.3). Astfel, remarcăm îmbunătățirea proceselor psihomotrice în timpul executării activităților utilitare prin sporirea punctajului scalelor „Fugl-Meyer”, „Barthel” și „Rivermed”. Analiza valorilor înregistrate la testul „Ashworth”, grupele luate în studiu nu au prezentat diferențe statistice semnificative, pentru lotul de bază au constituit $1,4 \pm 0,18$, iar pentru lotul de control $1,5 \pm 0,10$ (Tabelul 4.12).

Tabelul 4.12. Prezentarea datelor statistice a scalelor clinice de evaluare funcțională a pacienților încadrați în studiu după 1 lună de la tratamentul chirurgical (n = 50)

Scale clinice funcționale (puncte)	Lotul de bază	Lotul de control	t	P
	$\bar{x} \pm m$	$\bar{x} \pm m$		
Fugl-Meyer	86,5 $\pm$ 1,76	79,5 $\pm$ 2,49	2,29	<0,05
Barthel	70,6 $\pm$ 1,74	56,8 $\pm$ 1,43	6,12	<0,001
Ashworth	1,4 $\pm$ 0,18	1,5 $\pm$ 0,10	0,48	>0,05
Rivermed	8,5 $\pm$ 0,39	6,2 $\pm$ 0,43	3,96	<0,001

Notă: n – 50; P – 0,05; 0,01; 0,001
t – 2,009 2,678 3,505

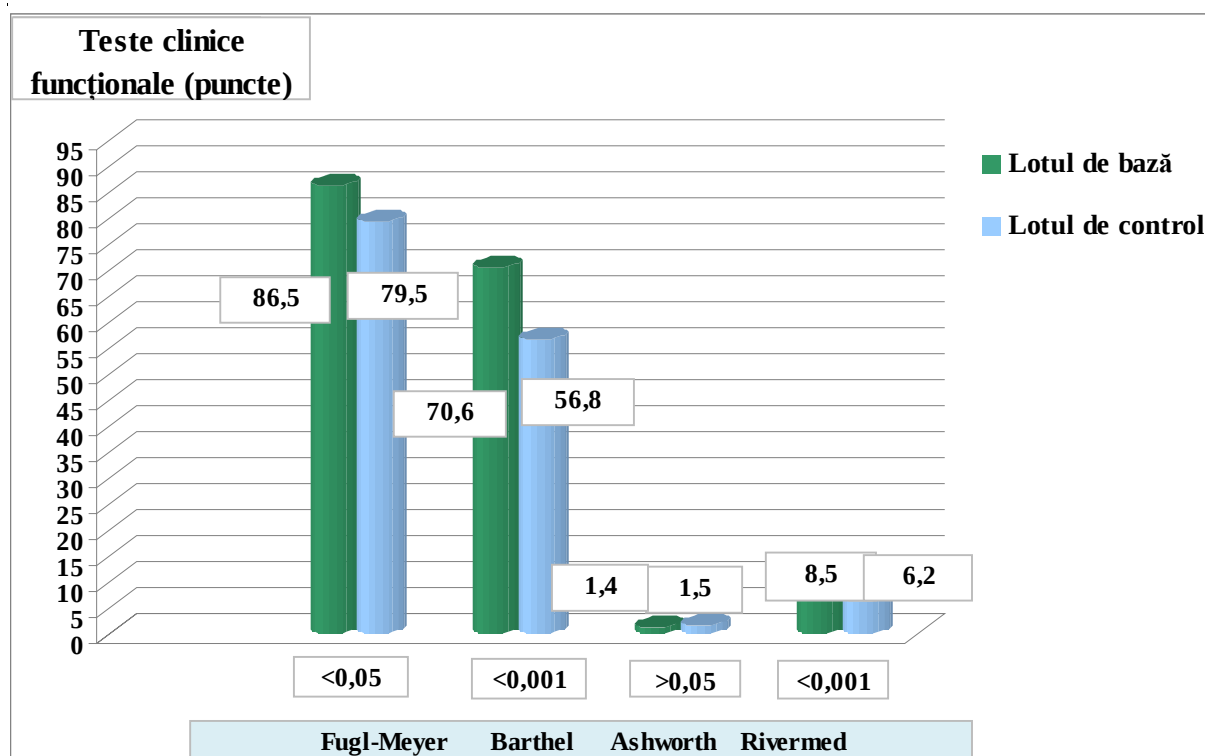


Fig. 4.3. Evoluția scalelor clinice de evaluare funcțională a pacienților grupei experimentale și a grupei martor după 1 lună de la tratamentul chirurgical

Pentru analiza evoluției proceselor psihomotrice în procesul de recuperare funcțională după efectuarea tratamentului chirurgical realizat de noi la pacienții cu AVC ischemic, am evaluat grupele cercetate la o perioadă de 6 luni de la intervenția endarterectomiei carotidiene. Evoluția datelor testelor efectuate la ambele grupe în această perioadă au evidențiat o dinamică pozitivă, însă pentru lotul de bază valorile înregistrate la testul „Fugl-Meyer” au constituit $90,8 \pm 1,88$, iar pentru lotul de control – $81,5 \pm 2,49$; la testul „Barthel” pentru lotul de bază $75,9 \pm 1,56$, iar pentru lotul de control – $58,6 \pm 1,43$; la testul „Ashworth” pentru lotul de bază $1,1 \pm 0,17$, iar pentru lotul de control – $2,1 \pm 0,16$; la testul „Rivermed” pentru lotul de bază $9,5 \pm 0,43$, iar pentru lotul de control – $6,7 \pm 0,45$ (Tabelul 4.13). Diferența statistică dintre grupe la testele „Barthel”, „Ashworth” și „Rivermed” au evidențiat $P < 0,001$, iar pentru testul „Fugl-Meyer” diferența a constituit – $P < 0,01$ (Figura 4.4). Aceste date evidențiază sporirea independenței funcționale, îmbunătățirea sensibilității, creșterea prehensiunii membrului superior și scăderea hipertonusului muscular.

Tabelul 4.13. Prezentarea datelor statistice a testelor clinice de evaluare funcțională a pacienților încadrați în studiu după 6 luni de la tratamentul chirurgical (n = 50)

Scale clinice funcționale (puncte)	Lotul de bază	Lotul de control	t	P
	$\bar{x} \pm m$	$\bar{x} \pm m$		
Fugl-Meyer	90,8 $\pm$ 1,88	81,5 $\pm$ 2,49	2,98	<0,01
Barthel	75,9 $\pm$ 1,56	58,6 $\pm$ 1,43	8,17	<0,001
Ashworth	1,1 $\pm$ 0,17	2,1 $\pm$ 0,16	4,28	<0,001
Rivermed	9,5 $\pm$ 0,43	6,7 $\pm$ 0,45	4,49	<0,001

Notă: n – 50; P – 0,05; 0,01; 0,001
t – 2,009 2,678 3,505

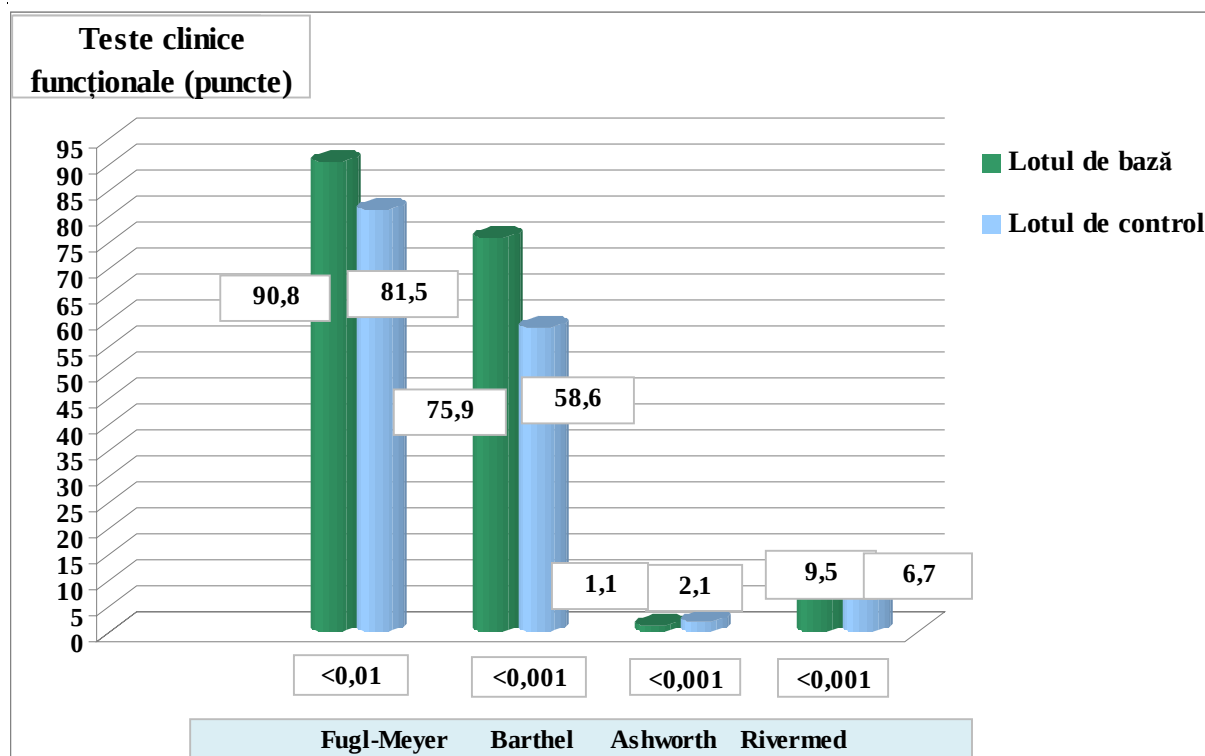


Fig. 4.4. Evoluția testelor clinice de evaluare funcțională la pacienții grupei experimentale și a grupei martor după 6 luni de la tratamentul chirurgical

Dacă comparăm datele rezultatelor testelor clinice dintre lotul de bază și lotul de control din Figurile 4.5 și 4.6, putem observa o dinamică pozitivă mai pronunțată la pacienții cărora li s-a oferit tratament chirurgical după 12 luni și 18 luni de la efectuarea testărilor inițiale, ceea ce indică diferență statistică – $P < 0,001$ (Tabelele 4.14 și 4.15).

Tabelul 4.14. Prezentarea datelor statistice a testelor clinice de evaluare funcțională la pacienții încadrați în studiu după 12 luni de la tratamentul chirurgical (n = 50)

Scale clinice funcționale (puncte)	Lotul de bază	Lotul de control	t	P
	$\bar{x} \pm m$	$\bar{x} \pm m$		
Fugl-Meyer	94,2 $\pm$ 1,89	82,3 $\pm$ 2,47	3,82	<0,001
Barthel	82,3 $\pm$ 1,35	61,2 $\pm$ 1,39	10,88	<0,001
Ashworth	0,9 $\pm$ 0,14	2,5 $\pm$ 0,10	9,29	<0,001
Rivermed	10,5 $\pm$ 0,42	7,3 $\pm$ 0,42	5,38	<0,001

Notă: n – 50; P – 0,05; 0,01; 0,001
t – 2,009 2,678 3,505

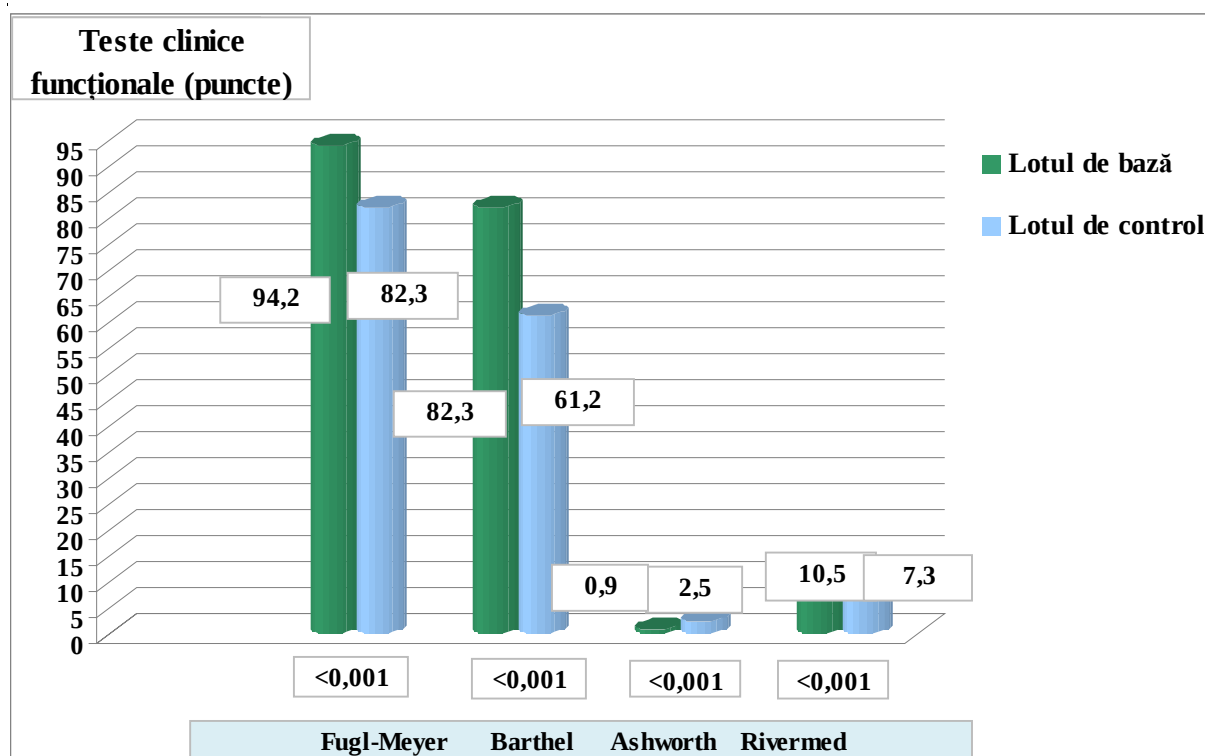


Fig. 4.5. Evoluția testelor clinice de evaluare funcțională la pacienții grupei experimentale și a grupei martor după 12 luni de la tratamentul chirurgical

Analizând evoluția datelor testelor „Fugl-Meyer”, „Barthel”, „Rivermed” și „Ashword”, putem conchide că efectuarea tratamentului chirurgical la pacienții cu patologie stenoasă a arterelor bazinului carotidian cu accident vascular cerebral ischemic influențează pozitiv asupra procesului de recuperare a capacităților psihomotrice reduse sau pierdute, fapt confirmat prin evoluția valorilor cantitative și diferențele statistice înregistrate.

Tabelul 4.15. Prezentarea datelor statistice a testelor clinice de evaluare funcțională la pacienții încadrați în studiu după 18 luni de la tratamentul chirurgical (n = 50)

Scale clinice funcționale (puncte)	Lotul de bază	Lotul de control	t	P
	$\bar{x} \pm m$	$\bar{x} \pm m$		
Fugl-Meyer	94,3 $\pm$ 1,76	83,3 $\pm$ 2,47	3,62	<0,001
Barthel	86,9 $\pm$ 1,29	62,2 $\pm$ 1,43	12,82	<0,001
Ashworth	0,8 $\pm$ 0,14	2,6 $\pm$ 0,14	9,09	<0,001
Rivermed	10,6 $\pm$ 0,46	7,9 $\pm$ 0,45	4,19	<0,001

Notă: n – 50; P – 0,05; 0,01; 0,001
t – 2,009 2,678 3,505

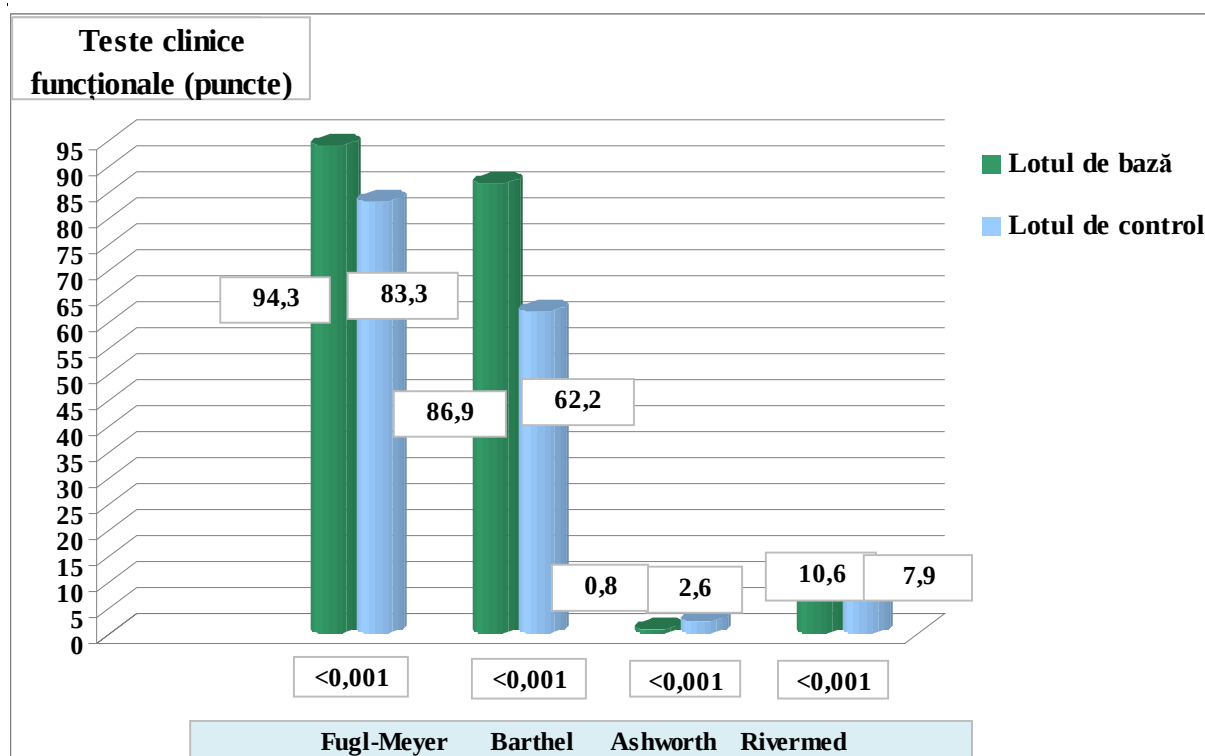


Fig. 4.6. Evoluția testelor clinice de evaluare funcțională la pacienții grupei experimentale și a grupei martor după 18 luni de la tratamentul chirurgical

Cel mai important test ce arată independența funcțională este testul „Barthel”, care a evidențiat recuperare ambelor grupe luate în studiu. Însă, dacă analizăm rezultatele datelor testului, vom observa o diferență mai importantă a evoluției de refacere pe parcursul întregii perioade testate de noi la lotul de bază în comparație cu lotul de control. Punctajul acumulat de lotul de bază fiind între 57 și 89 de puncte, ceea ce demonstrează eficacitatea tratamentului chirurgical la pacienții cu patologie stenoizantă a arterelor bazinului carotidian. La lotul de control putem urmări o dinamică constantă, fără creșteri semnificative ale evoluției punctajului, pacienții acumulând între 56 și 62 de puncte pe parcursul a 18 luni de la inițierea tratamentului (Figura 4.7).

Astfel, putem conchide că, pacienții cu patologie stenoizantă a arterelor bazinului carotidian cu accident vascular cerebral ischemic, care au fost operați se recuperează într-o perioadă mai scurtă și deplină în comparație cu pacienții care au fost tratați doar medicamentos.

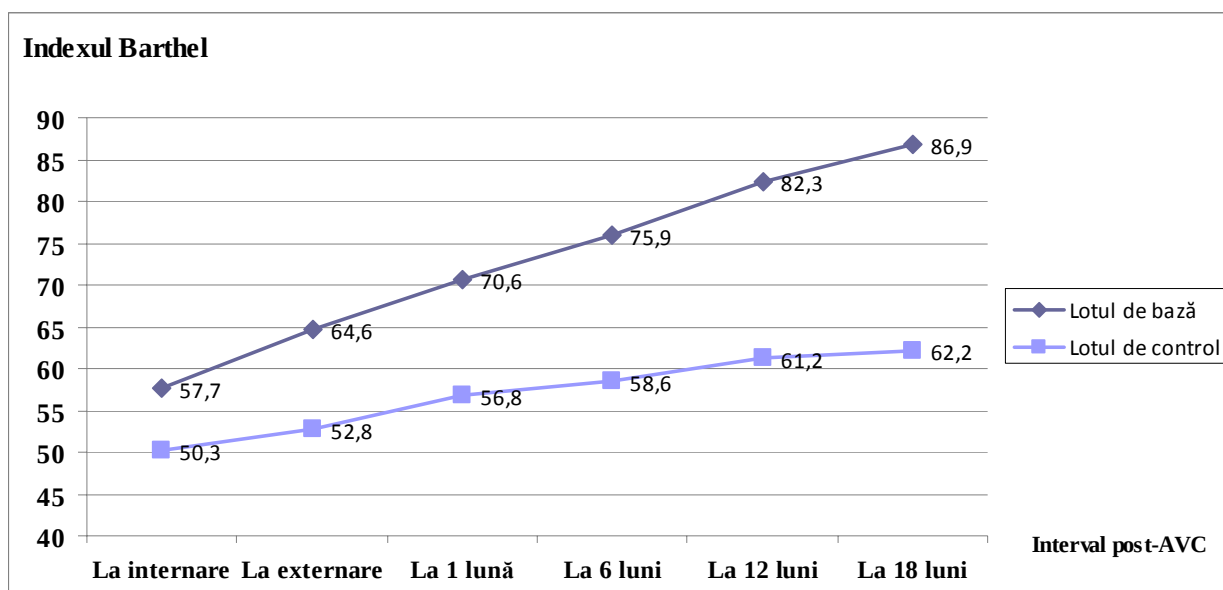


Fig. 4.7. Evoluția scorului Barthel în funcție de intervalul post-AVC ischemic constituit la pacienții loturilor de bază și de control

Datele statistice prezentate mai sus sunt rezultatele analizei comparative a valorilor înregistrate prin teste clinice de evaluare funcțională pe parcursul a 18 luni, dintre pacienții care au fost operați și cei care au primit tratament medicamentos. Ca rezultat al studiului desfășurat, putem remarca eficacitatea endarterectomiei carotidiene la pacienții cu patologie stenoizantă a arterelor bazinului carotidian cu accident vascular cerebral ischemic prin: creșterea rezultatelor performanțelor fizice atât în membrul superior cât și în membrul inferior, precum și a gradului de expresie a tulburărilor de sensibilitate, de la 77,2 la 94,3 de puncte, date confirmate de testul „Fugl-Meyer”; scăderea tonusului muscular în membrele paretice, fapt reflectat de testul „Ashworth”, unde punctajul la internare a constituit 1,5, iar după 18 luni de la tratamentul chirurgical 0,8 puncte; recuperarea deprinderilor motrice în timpul executării unor activități funcționale în membrul superior afectat, confirmarea datelor sunt evidențiate prin dinamica rezultatelor punctajului acumulat la testul „Rivermed”, de la 5,9 la 10,6 puncte; analiza rezultatelor în recuperarea activităților cotidiene a scos în evidență o creștere a independenței funcționale prin valorile testului „Barthel” de la 57,7 la 86,9 puncte.

Totodată putem remarca că, pacienții cu patologie stenoizantă a arterelor bazinului carotidian cu accident vascular cerebral ischemic, care au fost operați s-au recuperat într-o perioadă mai scurtă și deplină în comparație cu pacienții care au fost tratați doar medicamentos.

4.3. Cazuri clinice

Pacient C. 65 ani

Diagnosticul pacientului la internare: Boală aterosclerotică a vaselor. Ocluzia arterei carotide interne drepte, stenoza ateromatoasă instabilă a arterei carotide interne stângi, stenoza arterei vertebrale drepte în segmentul v I. Boală cerebrovasculară, accident vascular cerebral ischemic în bazinul arterei cerebrale medii drepte cu hemipareza spastică pe stânga.

Hipertensiune arterială gr. III, evoluție în salturi tensionale, risc adițional foarte înalt. Cardiopatie hipertensivă subcompensată. Insuficiență cardiacă gr. I (NYHA). Dislipidemie.

Date anamnestice: pacientul spitalizat în CNSPMU cu acuze de slăbiciuni în membrele stângi, slăbiciuni generale, vîiet în urechea dreaptă. Debutul acut al maladiei pe data de 05 august 2012, când se dezvoltă slăbiciunea în extremitățile stângi, asimetria facială. La data de 06 august 2012 a fost spitalizat în CNSPMU, secția Neurourgente. S-a efectuat CT cerebral și diagnosticat ictusul ischemic în bazinul arterei cerebrale medii drepte. În perioada acută a beneficiat de tratament staționar în secția Neurologie a spitalului de urgență.

Examinarea prin **ultrasonografie Doppler a vaselor brahiocefalice** (15 august 2012) a indicat ateroscleroza vaselor magistrale. Ocluzia arterei carotide interne drepte. Stenoză de 70-75% în bifurcația arterei carotide comune drepte, 55-60% în bifurcația arterei carotide comune stângi și în emergența arterei carotide interne stângi, cu insuficiență hemodinamică bilaterală, mai accentuată pe dreapta.

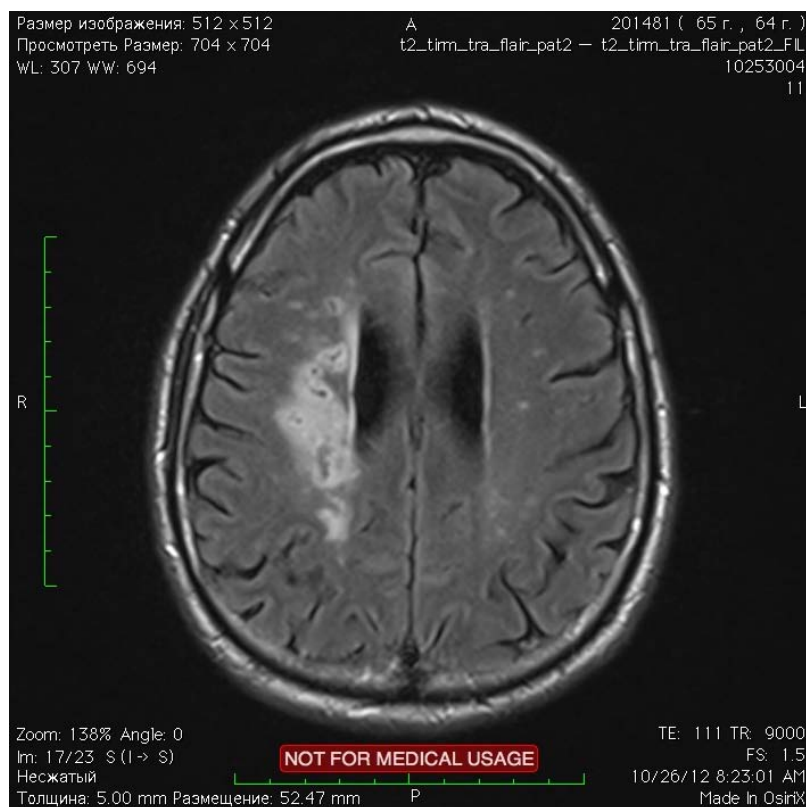


Fig. 4.8. Investigația prin rezonanță magnetică nucleară cerebrală

Datele angiografiei prin tomografie computerizată a vaselor trunchiului brahiocefalic au confirmat datele investigației ultrasonografice, indicând ocluzia arterei carotide interne drepte, stenoză de 70-75% în bifurcația arterei carotide comune drepte, 55-60% în bifurcația arterei carotide comune stângi și în emergența arterei carotide interne stângi.



Fig. 4.9. CT angiografia

Pornind de la rezultatele investigațiilor instrumentale, de laborator și a raționamentului clinic, a fost indicată efectuarea intervenției chirurgicale de Endarterectomie carotidiană stângă.

Examinarea neurologică a pacientului la internare se prezintă în felul următor: starea de conștiință clară, pacientul fiind orientat on timp și spațiu. Fante palpebrale egale, pupile D=S; fotoreacție: directă promptă, asociată promptă. Poziția globilor oculari: pe linia medie. Palpația punctelor de emergență Walleix, obișnuită. Plica nazo-labială atenuată pe stânga. Colțul gurii coborât pe stânga. Acuitate auditivă normală, nistagmus absent, proba Romberg: ușor instabilă, nesistematizată. Deglutiția pentru solide, lichide normală. Limba în stare de repaus pe linia mediană, aspect normal. Fonația normală. Sensibilitatea păstrată. Hemipareză ușoară pe stânga. Hipertonus muscular pe stânga de tip piramidal. Forța musculară diminuată pe stânga (4 puncte). Reflexele osteo-tendinoase: bicipital, stilo-radial, rotulian, achilian - vii, D<S. Reflexe patologice absente. Motilitatea: atitudine de mers Vernike-Man. Probele cerebeloase pe stânga le îndeplinea ușor tergiversat, cu ușor tremor de intenție, explicat prin slăbiciunea musculară. Semnele de elongație negative. Semnele meningiene negative. Funcțiile sfincteriene normale.

Intervenția chirurgicală - Endarterectomie carotidiană stângă de tip clasic, abord microchirurgical.



Fig. 4.10. Angiografia prin tomografie computerizată postoperatorie

În perioada postoperatorie pacientul a beneficiat de tratament medicamentos și kinetoterapie. La externare pacientul atesta îmbunătățirea forței musculare în piciorul stâng și regresul spasticității în mâna stângă. Cicatrizarea plăgii per prima.

Recuperarea neurologică și funcțională a pacientului

Recuperarea sensitiv-motorie a pacientului, apreciată cu ajutorul scalei Fugl-Meyer (estimată în perioada preoperatorie, la externare, la o lună, 6, 12 și 18 luni distanță de la externare), a prezentat o evoluție pozitivă, obiectivizată prin creșterea de la 68 puncte în perioada preoperatorie, la 74 puncte postoperator și la 88 puncte la 1,5 ani de la externare (Tabelul 4.16, Figura 4.11).

Tabelul 4.16. Punctaj Fugl-Meyer

Periodicitatea	Preoperator	La externare	La 1 lună	La 6 luni	La 12 luni	La 18 luni
Punctaj Fugl-Meyer	68	74	78	82	84	88

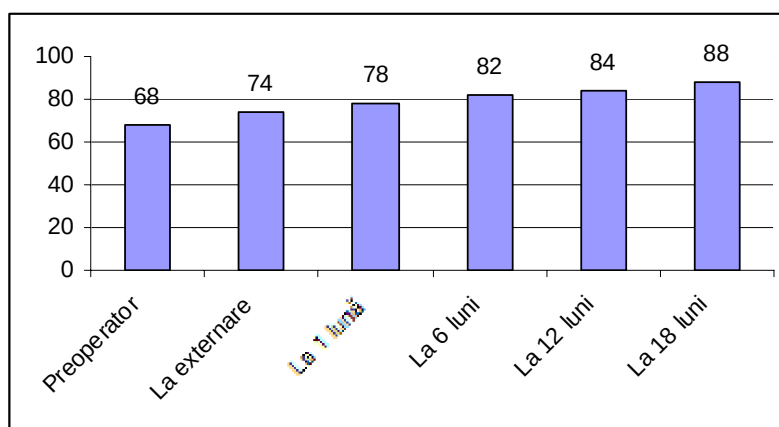


Fig. 4.11. Punctaj Fugl-Meyer

Pentru aprecierea recuperării funcționale a pacientului a fost calculat punctajul conform scorului Barthel, care evaluează performanța în efectuarea activităților zilnice. Pacientul a prezentat un punctaj de 60 puncte până la operație cu ușoară sporire a rezultatelor postoperator (65 puncte) și o creștere importantă (90 puncte) la 1,5 ani distanță, ceea ce relevă sporirea independenței funcționale pe durată cercetării (Tabelul 4.17, Figura 4.12).

Tabelul 4.17. Punctaj scala Bartel

Periodicitatea	Preoperator	La externare	La 1 lună	La 6 luni	La 12 luni	La 18 luni
Punctaj scala Bartel	60	65	70	80	85	90

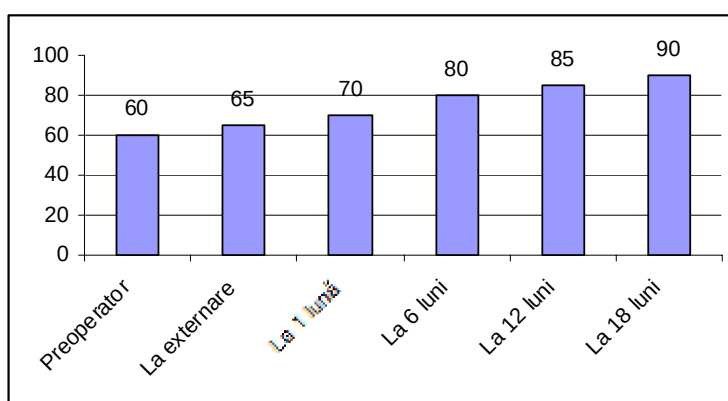


Fig. 4.12. Punctaj scala Bartel

Conform scalei Ashworth de apreciere a stării tonusului muscular, pacientul a prezentat ameliorarea hipertonusului muscular (de la 1 la 0 puncte), începând cu perioada postoperatorie (Tabelul 4.18).

Tabelul 4.18. Punctaj scala Ashworth

Periodicitatea	Preoperator	La externare	La 1 lună	La 6 luni	La 12 luni	La 18 luni
Punctaj scala Ashworth	1	0	0	0	0	0

La examinarea pacientului din punct de vedere a mersului, echilibrului și deplasării de sinestătătoare cu utilizarea scalei Rivermed, s-a observat o stabilizare importantă a posturii și mersului pacientului (6 puncte preoperator, 8 puncte postoperator și 13 puncte la 1,5 ani de la externare): Tabelul 4.19, Figura 4.13.

Tabelul 4.19. Punctaj scala Rivermed

Periodicitatea	Preoperator	La externare	La 1 lună	La 6 luni	La 12 luni	La 18 luni
Punctaj scala Rivermed	6	8	9	11	12	13

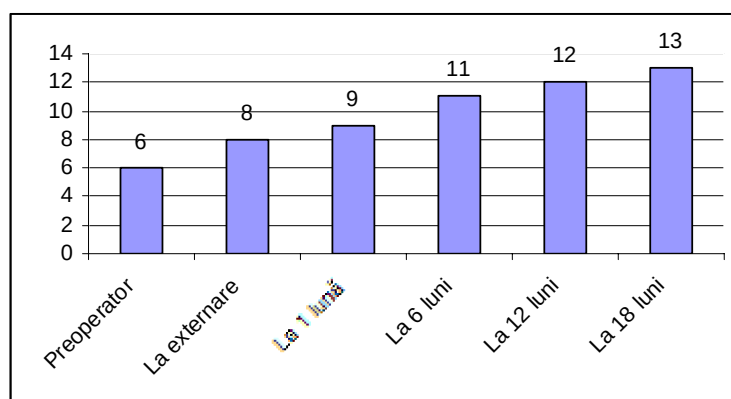


Fig. 4.13. Punctaj scala Rivermed

Caz clinic 2

Pacienta C.

Diagnosticul pacientei: Boală cerebrovasculară. Accident vascular cerebral în bazinul arterei cerebrale medii stângi cu hemipareză de tip central, grad mediu pe dreapta, disfazie motorie. Hipertensiune arterială gradul III, evoluție în salturi tensionale, risc adițional foarte înalt. Cardiopatie hipertensivă subcompensată. Extrasistolie supraventriculară tranzitorie. Insuficiență cardiacă gradul I (NYHA).

La **spitalizare** pacienta acuza slăbiciuni în membrele drepte, dereglări de vorbire, zgomot frecvent în urechi de caracter pulsatil.

Date anamnestice – pacientă hipertensivă de mai mulți ani, fără tratament specific. La 8 august 2010 suferă un AVC ischemic în bazinul arterei cerebrale medii stângi cu instalarea unei hemipareze profunde pe dreapta și a dereglărilor de vorbire. Este spitalizată în spitalul raional unde primește tratament conservator. La momentul externării din spitalul raional se păstra hemipareza profundă dreapta cu disfazie motorie pronunțată.

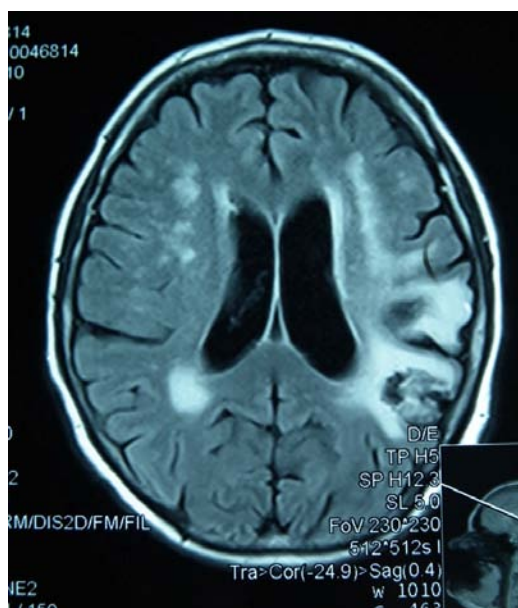


Fig. 4.14. RMN cerebral

Examinarea prin **ultrasonografie Doppler a vaselor brahiocefalice** (28 septembrie 2010) a indicat stenoză de 60-65% în emergența arterei carotide interne stângi și patologie a traiectului arterei carotide de tip kinking, hemodinamic semnificativă.

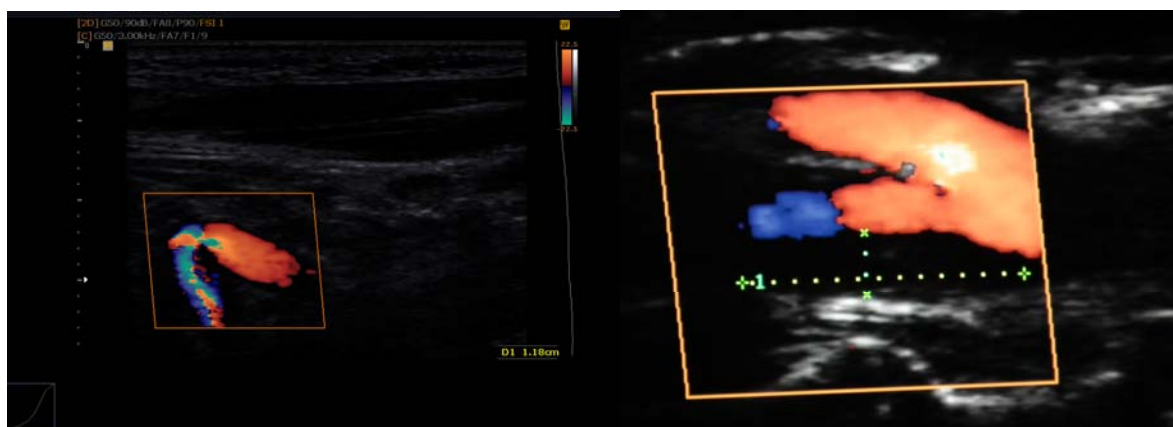


Fig. 4.15. USG duplex preoperatorie

Pacienta este consultată ulterior prin consiliu medical, după care este indicată investigarea prin CT angiografie (angiografie prin tomografie computerizată).

La 07 octombrie 2010 este efectuată investigația prin CT angiografie a arterelor brahiocefalice, rezultatele căreia a indicat modificarea kinking bilateral, dar mai pronunțată pe stânga.

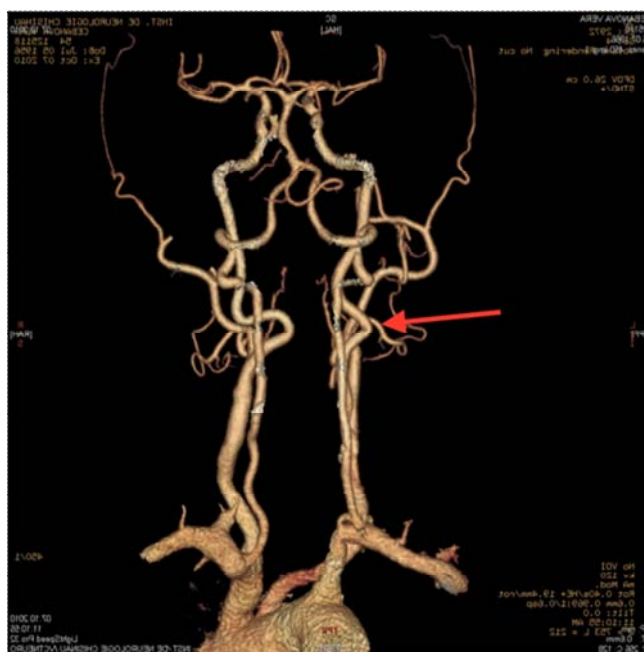


Fig. 4.16. CT angio a vaselor brahiocefalice preoperator. Cu săgeată este indicată deformarea patologica tip kinking a ACI st.

Rezultatele obținute au fost discutate în cadrul unui consiliu medical, fiind recomandată intervenția chirurgicală de endarterectomie. Consiliul imagistic ulterior, a indicat tratamentul chirurgical de excizie a arterei carotide interne stângi cu redresare și reimplantare.

Examinarea neurologică a pacientei la spitalizare se prezintă în felul următor: starea de conștiință clară, pacienta fiind orientată în timp și spațiu. Fante palpebrale egale, pupile D=S; fotoreacție: directă promptă, asociată promptă. Poziția globilor oculari: pe linia medie. Palpația punctelor de emergență Walleix, obișnuită. Plica nazo-labială atenuată pe stânga. Colțul gurii coborât pe stânga. Acuitate auditivă normală, nistagmus absent, proba Romberg: nu poate fi testată (deficit motor moderat). Deglutiția pentru solide, lichide normală. Limba în stare de repaus pe linia mediană, aspect normal. Fonația normală. Sensibilitatea păstrată. Hipertonus muscular pe stânga de tip piramidal. Forța musculară diminuată pe stânga (2 puncte). Reflexele osteo-tendinoase: bicipital, stilo-radial, rotulian, achilian D<S. Reflexe patologice absente. Probele cerebeloase pe stânga le îndeplinea tergiversat, cu ușor tremor de intenție, explicat prin slăbiciunea musculară. Semnele de elongație negative. Semnele meningiene negative. Funcțiile sfincteriene normale.

Intervenția chirurgicală: Rezeecție de arteră carotidă internă pe stânga cu redresare și reimplantare în bifurcația arterei carotide comune stângi (10 noiembrie 2010).

În perioada postoperatorie se determină tumefierea țesuturilor regionale ale plăgii postoperatorii, eliminări prin drenul din plagă, fiind necesară reoperarea pacientei cu evacuarea hematomului din loja operatorie (30 ml) și hemostaza adecvată (10 noiembrie 2010).

După a doua intervenție chirurgicală, starea generală a pacientei se menține de gravitate medie, dar (conform relatărilor personale ale pacientei) se atestă mărirea forței musculare în mâna dreaptă și dispariția zgomotului din urechi.

Starea pacientei la externare: pacientă conștientă, orientată, contact verbal deplin. Nervii cranieni intacti: persistența parezei faciale ușoare de tip central pe stânga. Sensibilitatea păstrată. Forța musculară diminuată pe stânga (3 puncte), dar cu ameliorare în dinamică. ROT diminuate pe dreapta. Probele de coordonare le îndeplinește cu ușor tremor de intenție pe stânga. Semne patologice și meningiene absente.

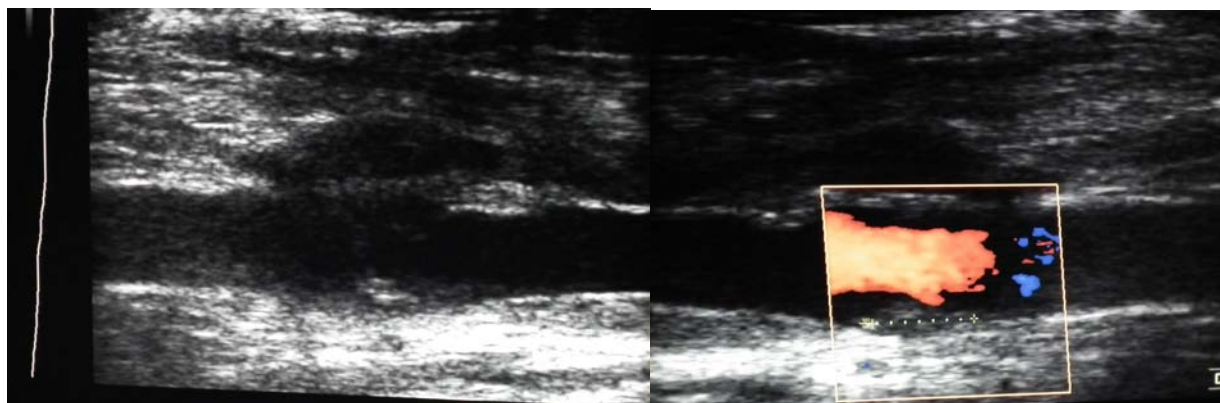


Fig. 4.17. USG duplex a ACI stânga postoperator



Fig. 4.18. CT angio postoperator

Recuperarea neurologică și funcțională a pacientei

Recuperarea sensitiv-motorie a pacientei, apreciată cu ajutorul scalei Fugl-Meyer (estimată în perioada preoperatorie, la externare, la o lună, 6, 12 și 18 luni distanță de la externare), a prezentat o evoluție pozitivă, obiectivizată prin creșterea exponențială de la 90 puncte în perioada preoperatorie la 110 puncte la 1,5 ani de la externare (Tabelul 4.20, Figura 4.19).

Tabelul 4.20. Punctaj Fugl-Meyer

Periodicitatea	Preoperator	La externare	La 1 lună	La 6 luni	La 12 luni	La 18 luni
Punctaj Fugl-Meyer	90	92	96	102	106	110

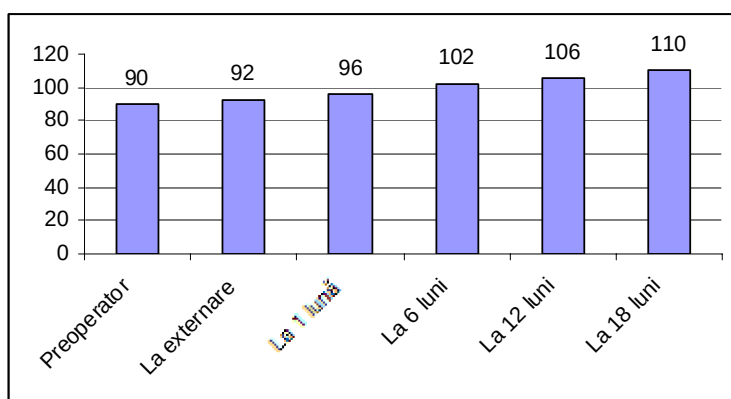


Fig.4.19. Punctaj Fugl-Meyer

Pentru aprecierea restabilirii funcționale a pacientei a fost calculat punctajului conform scorului Barthel, care evaluează performanța în efectuarea activităților zilnice. Pacienta prezentată mai sus a acumulat un punctaj de 60 puncte până la operație cu ușoară sporire a

rezultatelor postoperator (65 puncte) și o creștere semnificativă (80 puncte) la 1,5 ani distanță, ceea ce relevă sporirea independenței funcționale pe durată studiului (Tabelul 4.21, Figura 4.20).

Tabelul 4.21. Punctaj scala Bartel

Periodicitatea	Preoperator	La externare	La 1 lună	La 6 luni	La 12 luni	La 18 luni
Punctaj scala Bartel	60	65	70	75	80	80

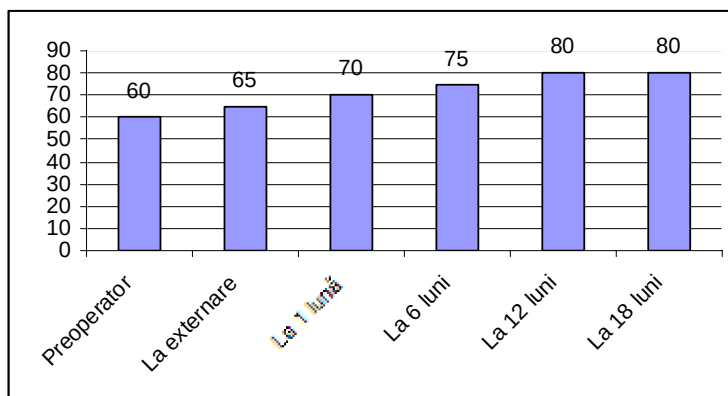


Fig. 4.20. Punctaj scala Bartel

Conform scalei Ashworth de apreciere a stării tonusului muscular, pacienta a prezentat sporirea ușoară a tonusul muscular (de la 2 la 3 puncte), începând cu un an după intervenția chirurgicală (Tabelul 4.22, Figura 4.21).

Tabelul 4.22. Punctaj scala Ashworth

Periodicitatea	Preoperator	La externare	La 1 lună	La 6 luni	La 12 luni	La 18 luni
Punctaj scala Ashworth	2	2	2	2	3	3

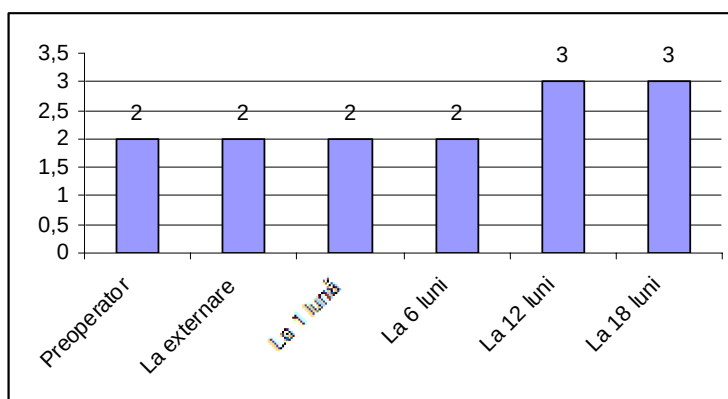


Fig. 4.21. Punctaj scala Ashworth

La evaluarea pacientei din punct de vedere a mersului, echilibrului și deplasării de sinestătătoare cu utilizarea scalei Rivermed, s-a observat o stabilizare importantă a posturii și mersului pacientei (8 puncte preoperator, 9 puncte postoperator și 13 puncte la 1,5 ani de la externare): Tabelul 4.23, Figura 4.22.

Tabelul 4.23. Punctaj scala Rivermed

Periodicitatea	Preoperator	La externare	La 1 lună	La 6 luni	La 12 luni	La 18 luni
Punctaj scala Rivermed	8	9	11	12	13	13

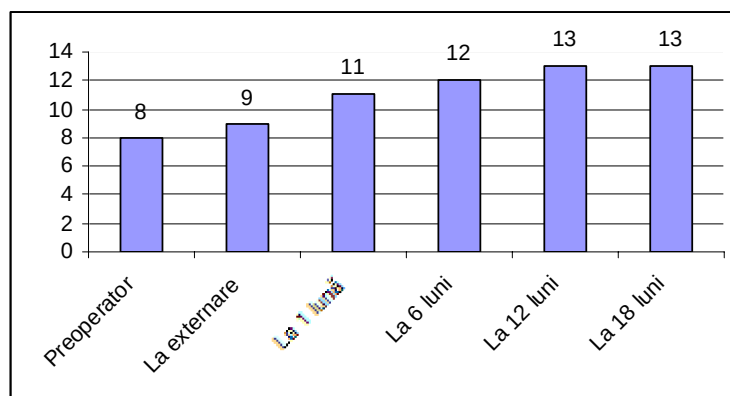


Fig. 4.22. Punctaj scala Rivermed

Caz clinic 3

Pacient A. 47 ani

Diagnosticul pacientului: Boală cerebrovasculară, accident vascular cerebral ischemic în bazinul arterei cerebrale medii drepte. Boala aterosclerotică a vaselor. Stenoza arterei carotide interne drepte 80%, placă ateromatoasă parțial calcificată, placă ateromatoasă pe peretele intern al bulbului arterei carotide interne stângi cu stenozarea lumenului cu 40%. Hemipareza ușoară pe dreapta. Hipertensiune arterială gr. III, evoluție în salturi tensionale, risc adițional foarte înalt. Cardiopatie hipertensivă compensată. Insuficiență cardiacă gr. I(NYHA). Obezitate gr. I.

Acuze la internare: limitarea moderat – ușoară a mișcărilor în membrele stângi, senzații de amorțire în membrele stângi, dereglări de vorbire, cefalee ușoară, slăbiciuni generale.

Date anamnestice - pacientul a suportat un AVC ischemic în bazinul arterei cerebrale medii pe dreapta cu hemiplegie pe stânga, afazie motorie la data de 7.09.2010.

Este spitalizat în INN, unde a primit tratament conservator.

Examinarea prin **ultrasonografie Doppler a vaselor brahiocefalice** a indicat ateroscleroza vaselor magistrale cu stenoză de 45-50% în bifurcația arterei carotide comune drepte, 75-80% în emergența arterei carotide interne drepte pe o distanță de ~2.0cm, după care stenoza se micșorează la 55-60%.

Pe data de 8.10.2010 se efectuează angiografia prin tomografie computerizată a arterelor brahiocefalice, care a relevat stenozarea ACI drepte cu 70%, placă ateromatoasă parțial calcificată, placă calcificată masivă la nivelul arterei vertebrale drepte la origine; placă ateromatoasă pe peretele intern al bulbului ACI stângi cu stenozarea lumenului cu 40%.



Fig. 4.23. CT cerebral preoperator

A fost recomandată efectuarea intervenției chirurgicale de endarterectomie carotidiană stângă.

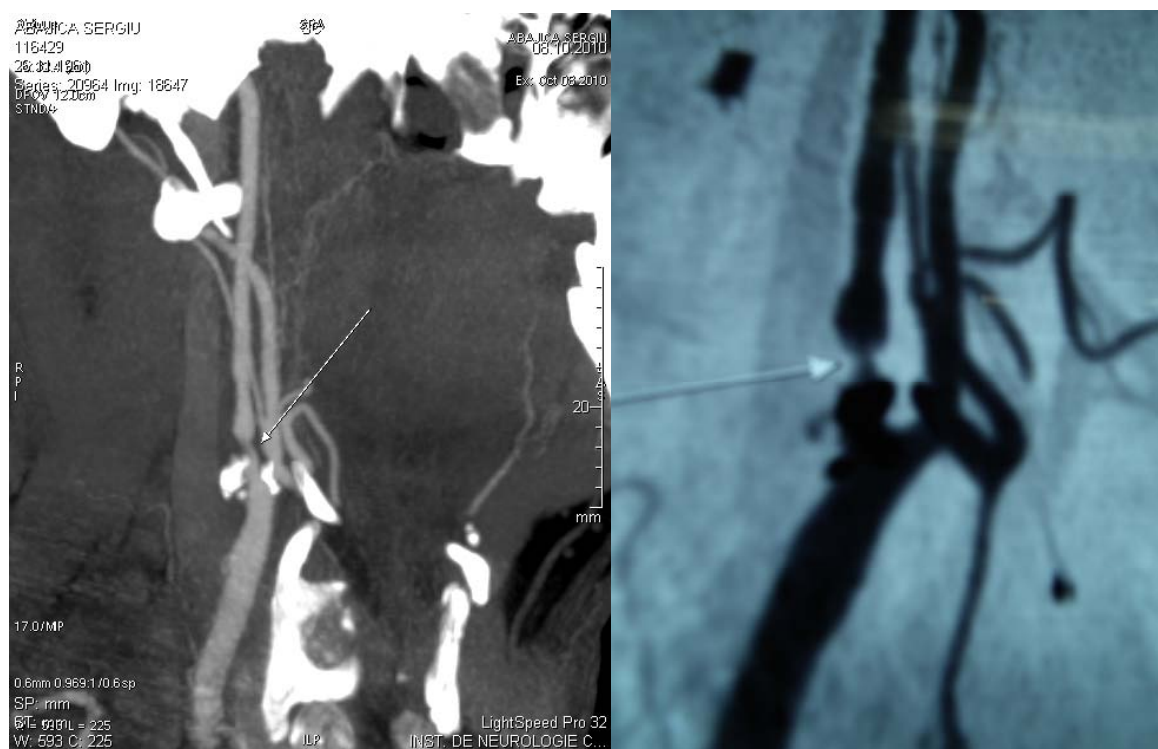


Fig. 4.24. CT angio preoperator

Examinarea neurologică a pacientului la internare se prezintă în felul următor: starea de conștiință clară, pacientul fiind orientat în timp și spațiu. Fante palpebrale egale, pupile D=S;

fotoreacție: directă promptă, asociată promptă. Poziția globilor oculari: pe linia medie. Palpația punctelor de urgență Walleix, obișnuită. Plica nazo-labială ștersă pe stânga. Colțul gurii ușor coborât pe stânga. Acuitate auditivă normală, nistagmus absent, proba Romberg: ușor instabilă, nesistematizată. Deglutiția pentru solide, lichide normală. Limba în stare de repaus pe linia mediană, aspect normal. Fonația normală. Sensibilitatea păstrată. Hemipareză ușoară pe stânga. Hipertonus muscular pe stânga de tip piramidal. Forța musculară diminuată pe stânga (4-puncte). Reflexele osteo-tendinoase: bicipital, stilo-radial, rotulian, achilian - vii, D>S. Reflexe patologice absente. Probele cerebeloase le îndeplinește corect. Semnele de elongație negative. Semnele meningiene negative. Funcțiile sfincteriene normale.

Pornind de la acuzele pacientului, în baza anamnezei bolii (accident vascular cerebral ischemic pe dreapta, confirmat prin CT cerebrală), datelor investigațiilor instrumentale (USG a vaselor brahiocefalice, ce indică stenoza pronunțată a arterei carotide interne drepte, consistență neomogenă a plăcilor ateromatoase, semne de ulcerare; CT angiografiei trunchiului brahiocefalic, ce indică stenoza pronunțată a arterei carotide interne drepte cu plăci ateromatoase parțial calcificate) se decide efectuarea intervenției chirurgicale prin endarterectomie carotidiană dreaptă, cu scop de profilaxie secundară a potențialelor accidente vasculare cerebrale.

Intervenția chirurgicală (11 octombrie 2010) – Rezecția bifurcației arterei carotide comune și segmentului proximal al arterei carotide interne drepte, cu ligaturarea arterei carotide externe și arterei tiroidiene superioare, aplicarea anastomozii ACC-ACI dreapta cu proteză vasculară "ECOFILON" 6mm.

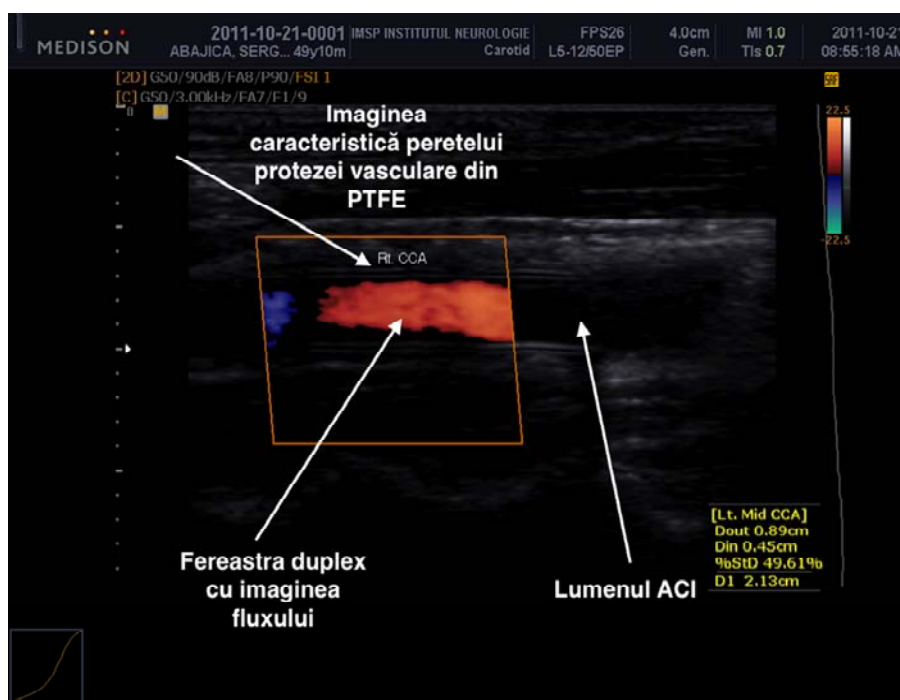


Fig. 4.25. Imaginea USG duplex postoperatorie

Perioada postoperatorie a decurs fără particularități. Pacientul a menționat o ușoară ameliorare a parezei din mâna stângă.

Examinarea neurologică a pacientului la externare: starea de conștiință clară, orientat în timp și spațiu. Fante palpebrale egale, pupile D=S; fotoreacție: directă promptă, asociată promptă. Poziția globilor oculari: pe linia medie. Palpația punctelor de urgență Walleix, obișnuită. Plica nazo-labială ușor atenuată pe stânga. Colțul gurii ușor coborât pe stânga. Acuitate auditivă normală, nistagmus absent, proba Romberg: stabilă. Deglutiția pentru solide, lichide normală. Limba în stare de repaus pe linia mediană, aspect normal. Fonația normală. Sensibilitatea păstrată. Ușor hipertonus muscular pe stânga de tip piramidal. Forța musculară ușor diminuată pe stânga (4+ puncte). Reflexele osteo-tendinoase: bicipital, stilo-radial, rotulian, achilian - vii, D>S. Reflexe patologice absente. Se deplasează de sinestătător. Probele cerebeloase le îndeplinește corect. Semnele de elongație negative. Semnele meningiene negative. Dereglări de vorbire absente. Funcțiile sfincteriene normale.

Recuperarea neurologică și funcțională a pacientului

Recuperarea sensitiv-motorie a pacientului, apreciată cu ajutorul scalei Fugl-Meyer (estimată în perioada preoperatorie, la externare, la o lună, 6, 12 și 18 luni distanță de la externare), a prezentat o evoluție pozitivă, obiectivizată prin creșterea semnificativă de la 82 puncte în perioada preoperatorie la 92 puncte în perioada postoperatorie și, ulterior, la 114 puncte la 1,5 ani de la externare (Tabelul 4.24, Figura 4.26).

Tabelul 4.24. Punctaj Fugl-Meyer

Periodicitatea	Preoperator	La externare	La 1 lună	La 6 luni	La 12 luni	La 18 luni
Punctaj Fugl-Meyer	82	92	98	106	110	114

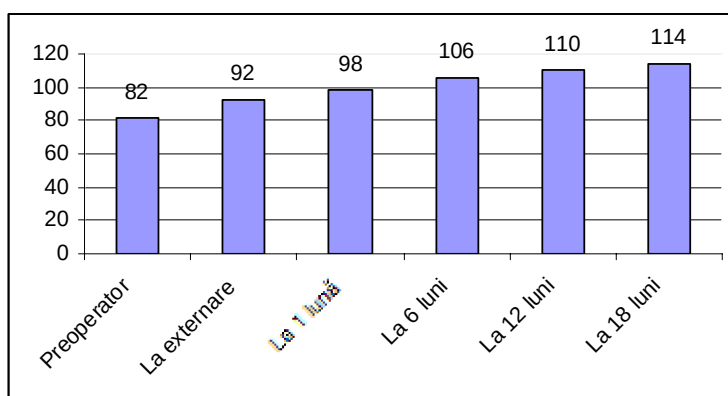


Fig. 4.26. Punctaj Fugl-Meyer

Recuperarea funcțională a pacientului a fost apreciată conform punctajului acumulat după scorul Barthel, care evaluează performanța în efectuarea activităților zilnice. Pacientul prezentat

a acumulat 55 de puncte până la operație cu ușoară sporire a rezultatelor postoperator (60 puncte) și o creștere importantă (75 puncte) la 1,5 ani distanță, ceea ce relevă sporirea independenței funcționale pe durată studiului (Tabelul 4.25, Figura 4.27).

Tabelul 4.25. Punctaj scala Bartel

Periodicitatea	Preoperator	La externare	La 1 lună	La 6 luni	La 12 luni	La 18 luni
Punctaj scala Bartel	55	60	65	70	75	75

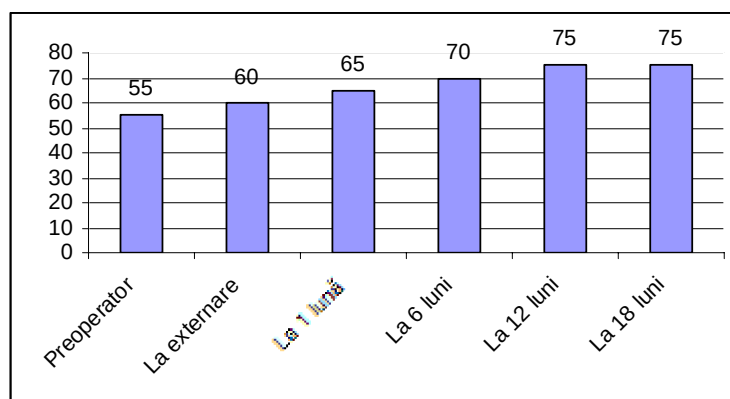


Fig. 4.27. Punctaj scala Bartel

Conform scalei Ashworth de apreciere a stării tonusului muscular, pacientul a prezentat diminuarea constantă a acestuia, de la 4 puncte preoperator, la 3 puncte în perioada postoperatorie și 2 puncte la finisarea studiului (1,5 ani de la externare): Tabelul 4.26, Figura 4.28.

Tabelul 4.26. Punctaj scala Ashworth

Periodicitatea	Preoperator	La externare	La 1 lună	La 6 luni	La 12 luni	La 18 luni
Punctaj scala Ashworth	4	3	3	3	2	2

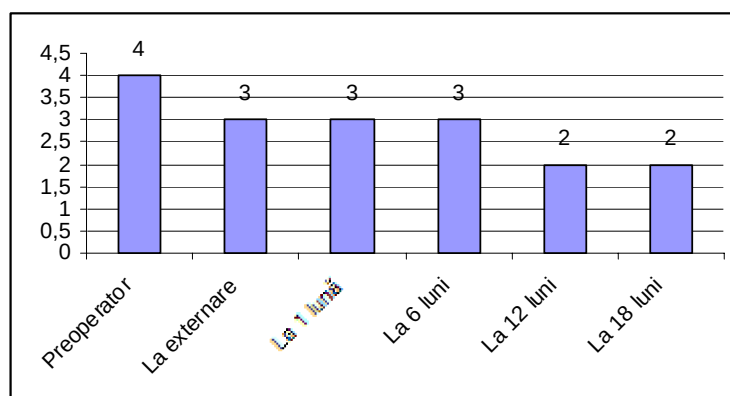


Fig. 4.28. Punctaj scala Ashworth

Evaluarea pacientului din punct de vedere a mersului, echilibrului și deplasării de sinestătătoare cu utilizarea scalei Rivermed, a evidențiat o stabilizare importantă a posturii și

mersului acestuia (5 puncte preoperator, 7 puncte în perioada postoperatorie și 10 puncte la 1,5 ani de la externare): Tabelul 4.27, Figura 4.29).

Tabelul 4.27. Punctaj scala Rivermed

Periodicitatea	Preoperator	La externare	La 1 lună	La 6 luni	La 12 luni	La 18 luni
Punctaj scala Rivermed	5	7	8	8	9	10

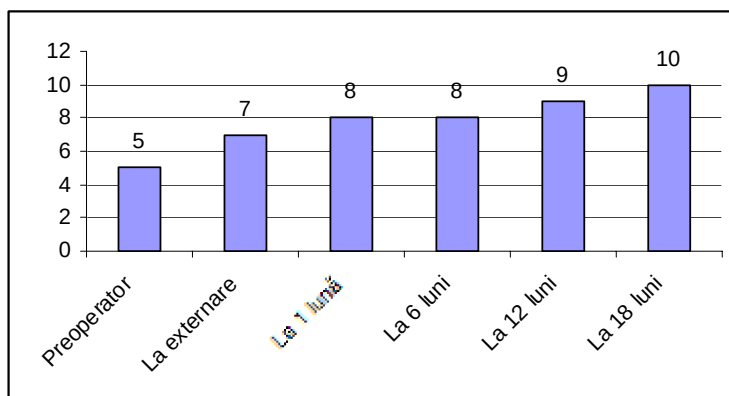


Fig. 4.29. Punctaj scala Rivermed

Caz clinic 4.

Pacient V.

Diagnosticul - Boală aterosclerotică a vaselor magistrale. Stenoza arterei carotide interne drepte 80%. Boală cerebrovasculară, accident vascular cerebral ischemic în bazinul arterei cerebrale medii drepte cu hemipareza ușoară pe stânga.

Intervenția chirurgicală: Endarterectomie carotidiană dreaptă eversivă (27.12.2010).

La spitalizare starea generală a pacientului era de gravitate medie, prezentând următoarele acuze: cefalee, vertij, tinnitus, senzație de slăbiciune și amorțeală în membrele stângi. Din spusele pacientului, suferă de aceasta boală de mai mult timp, manifestată prin vertij și tinitus (în urechea dreaptă) periodice. La data de 22 septembrie 2010 pacientul dezvoltă un accident vascular cerebral ischemic cu instalarea hemiparezei pe dreapta. În evoluție se atestă regresia hemiparezei.

Examinarea neurologică a pacientului la internare se prezintă în felul următor: starea de conștiință clară, pacientul fiind orientat în timp și spațiu. Fante palpebrale egale, pupile D=S; fotoreacție: directă promptă, asociată promptă. Poziția globilor oculari: pe linia medie. Palpația punctelor de emergență Walleix, obișnuită. Plica nazo-labială simetrică. Acuitate auditivă normală, nistagmus orizontal bilateral, proba Romberg: instabilă, nesistematizată. Deglutiția pentru solide, lichide normală. Limba în stare de repaus pe linia mediană, aspect normal. Fonația normală. Sensibilitatea superficială - hemihipoestezie stângă. Hemipareză ușoară pe stânga. Hipertonus muscular pe stânga de tip piramidal. Forța musculară diminuată pe stânga (4 puncte).

Reflexele osteo-tendinoase: bicipital, stilo-radial, rotulian, achilian - vii, D<S. Reflexe patologice absente. Motilitatea: atitudine de mers Vernike-Man. Probele cerebeloase pe stânga le îndeplinea tergiversat, cu ușor tremor de intenție, explicat prin slăbiciunea musculară. Semnele de elongație negative. Semnele meningiene negative. Funcțiile sfincteriene normale.

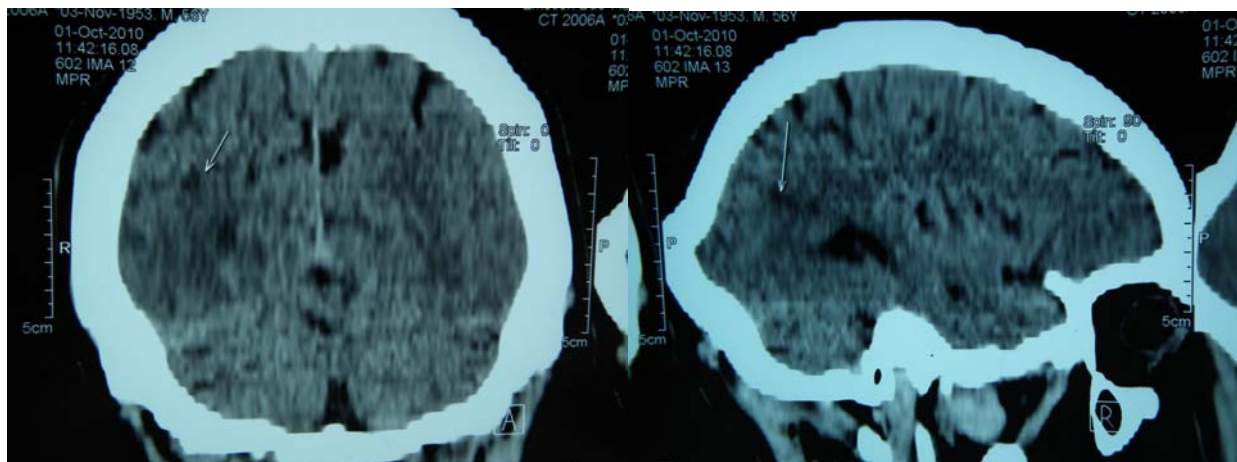


Fig. 4.30. CT cerebral cu indicarea focarului de ischemie parieto-temporal dreapta

Examinarea prin ultrasonografia Duplex a vaselor brahiocefalice a indicat ateroscleroza vaselor magistrale cu stenoza de 30-35% în bifurcația arterei carotide comune stângi, 35-40% în bifurcația arterei carotide comune drepte, 50-55% la distanța de ~1.7cm de la emergența arterei carotide interne stângi, 75-80% la distanță de ~1.5cm de la emergența arterei carotide interne drepte, cu multiple plăci fibromatoase gigantice. Angiopatie hipertensivă.

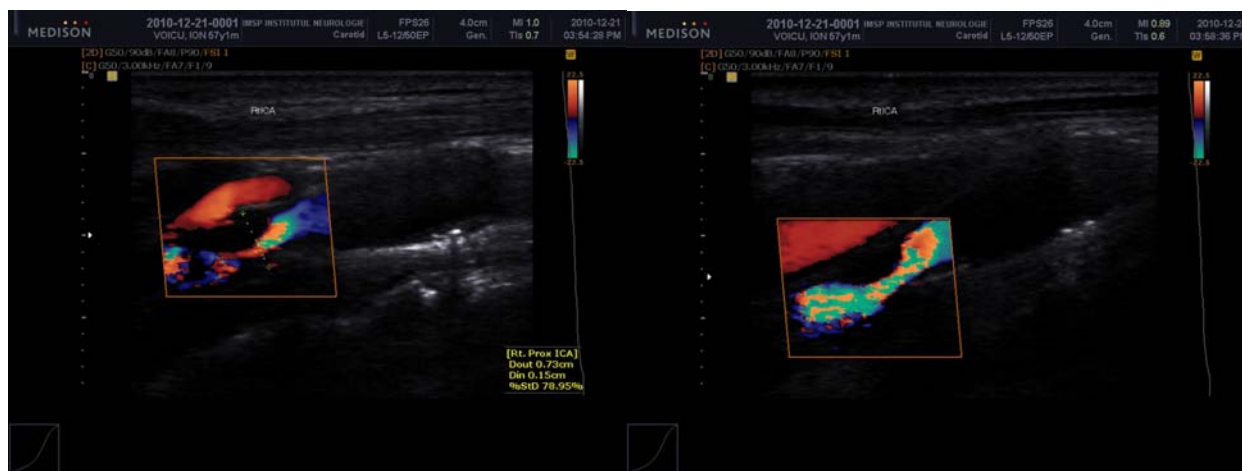


Fig. 4.31. USG duplex a ACI dr. Preoperator

Datele angiografiei prin tomografie computerizată a vaselor trunchiului brahiocefalic au indicat stenoza în proporție de 80-90% a arterei carotide interne drepte la emergență, stenoza arterei carotide interne stângi 60%, stenoza arterei subclavia drepte în treimea proximală.



Fig. 4.32. CT angio a ACI dr.

Cu scop de revascularizare a patului vascular carotidian pe dreapta, a fost indicată efectuarea intervenției chirurgicale de endarterectomie carotidiană pe dreapta. Postoperator starea pacientului cu ameliorare prin dispariția tinnitului în urechea dreaptă, regresul rapid al hemiparezei stângi și senzației de amorțeală din membrele stângi. Din spusele pacientului, vederea a devenit mai clară.



Fig. 4.33. USG duplex postoperator

Starea pacientului la externare: pacient conștient, orientat, contact verbal deplin. Nervii cranieni intacti. Sensibilitatea superficială restabilită, D=S în toate segmentele. Ortostatic stabil. Forța musculară intactă. Deficit motor în membre absent. Probele de coordonare le îndeplinește corect. Semne patologice și meningiene absente. Cicatrizarea plăgii per prima.

Recuperarea neurologică și funcțională a pacientului

Recuperarea sensitiv-motorie a pacientului a fost evaluată prin multiple scale diagnostice, inclusiv scala Fugl-Meyer, estimată conform unui protocol care includea următoarea periodicitate: în perioada preoperatorie, la externare, la 1, 6, 12 și 18 luni distanță de la externare. În cazul pacientului prezentat punctajul conform acestei scale a crescut exponențial de la 78 puncte în perioada preoperatorie la 84 puncte la externare, cu un progres marcant la

distanța de 18 luni (104 puncte), punctaj ce relevă ameliorarea semnificativă a pacientului din punct de vedere al sensibilității și forței musculare (Tabelul 4.28, Figura 4.34).

Tabelul 4.28. Punctaj Fugl-Meyer

Periodicitatea	Preoperator	La externare	La 1 lună	La 6 luni	La 12 luni	La 18 luni
Punctaj Fugl-Meyer	78	84	92	96	100	104

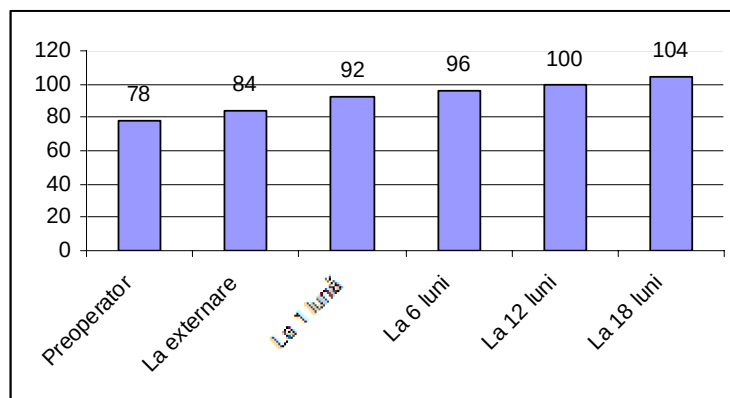


Fig.4.34. Punctaj Fugl-Meyer

Restabilirea funcțională a pacienților a fost testată prin calcularea punctajului conform scorului Barthel, care evaluează performanța în efectuarea activităților zilnice. Pacientul prezentat a prezentat un punctaj de 55 puncte până la operație cu ușoară sporire a rezultatelor postoperator (60 puncte) și o creștere semnificativă (80 puncte) la 1,5 ani distanță, ceea ce relevă sporirea independenței funcționale pe durată studiului (Tabelul 4.29, Figura 4.35).

Tabelul 4.29. Punctaj scala Bartel

Periodicitatea	Preoperator	La externare	La 1 lună	La 6 luni	La 12 luni	La 18 luni
Punctaj scala Bartel	55	60	65	70	80	80

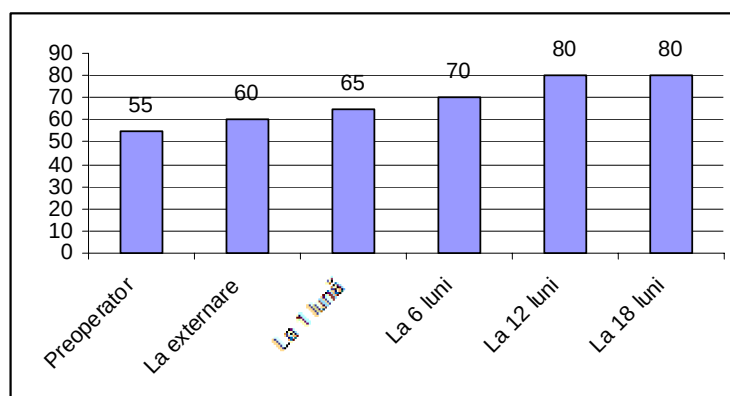


Fig. 4.35. Punctaj scala Bartel

Aprecierea stării tonusului muscular (spasticitatea, preponderent) la pacienții incluși în cercetare a fost efectuată prin utilizarea scalei Ashworth. Evoluția punctajului acestui scor nu prezintă

variabile mari la pacientul relatat mai sus, acesta evoluând de la 4 puncte preoperator, la 3 puncte postoperator, cu diminuare până la 2 puncte la 6 și 12 luni distanță, dar revenire la 3 puncte la 1,5 ani după externare, dar cu ameliorare clinică a pacientului, respectiv cu diminuarea spasticității din membrele paretice (Tabelul 4.30, Figura 4.36).

Tabelul 4.30. Punctaj scala Ashworth

Periodicitatea	Preoperator	La externare	La 1 lună	La 6 luni	La 12 luni	La 18 luni
Punctaj scala Ashworth	4	3	3	2	2	3

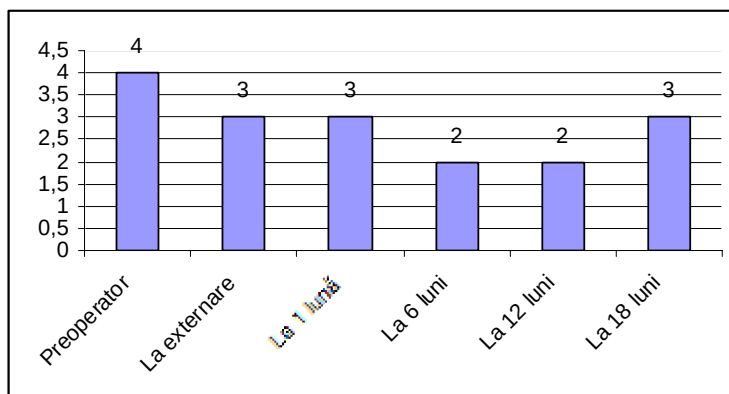


Fig. 4.36. Punctaj scala Ashworth

O altă direcție de evaluare a pacienților incluși în cercetare a fost determinarea funcționalității acestora din punct de vedere al mersului, echilibrului și deplasării de sinestătătoare cu utilizarea scalei Rivermed. Punctajul conform acestui scor a crescut, inițial nesemnificativ (8 puncte preoperator, 9 puncte postoperator), dar cu o sporire graduală până la 13 puncte la 18 luni de la externarea pacientului, echivalentul clinic fiind stabilizarea mersului și posturii pacientului (Tabelul 4.31, Figura 4.37).

Tabelul 4.31. Punctaj scala Rivermed

Periodicitatea	Preoperator	La externare	La 1 lună	La 6 luni	La 12 luni	La 18 luni
Punctaj scala Rivermed	8	9	11	11	12	13

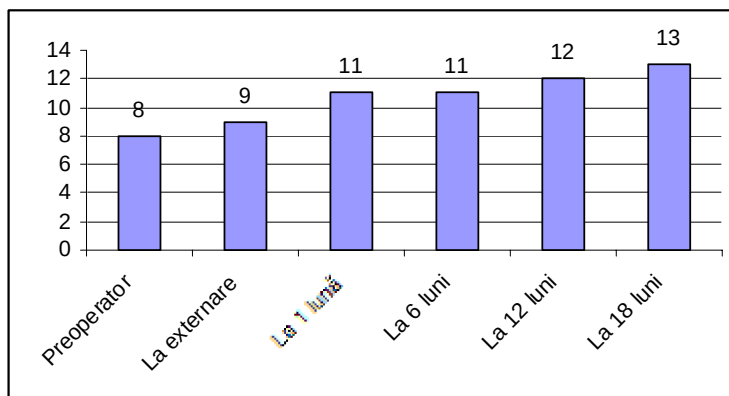


Fig. 4.37. Punctaj scala Rivermed

Tabelul 4.32. Complicațiile

Caracteristica	Lotul de bază (n ₁ =50)		P _{1,2}
	Abs.	P ₁ ±ES ₁	
Hematom în lojă	4	8.0±5.54	<0.05
Ocluzie de ACI +AVC ischemic	2	4.0±2.77	>0.05
Infarct miocardic acut	0	0	
Lezarea intraoperatorie a nervilor cranieni VII, IX, XII	0	0	

Postoperator toți pacienții erau transferați în secția reanimație chirurgicală, unde pacienții erau la supraveghere timp de 24 ore. Una dintre prerogative era menținerea parametrilor hemodinamici stabili. Hipertensiunea arterială instabilă este o complicație perioperatorie frecventă în primele zile după operație. Riscurile ei sunt evidente - de la hemoragiile în lojă și intracraniene, vasospasm intracerebral, până la complicații cardiace.

Hipotensiunea arterială este de asemenea un factor de risc substanțial, care poate agrava dereglările cognitive pe fonul hipoperfuzie cerebrale, cât și riscul trombozei segmentului de carotidă reconstruit determinat de schimbările hemodinamice în zona bifurcației ACC.

Riscul unui eventual hematom regional constă în faptul că chiar și la un volum relativ mic al hematomului are loc deplasarea traheii, deficiențe în respirație, urmate de necesitatea intubării pacientului. Intubarea la pacienții cu traheia deplasată lateral este foarte anevoioasă. În grupul nostru de cercetare la 2 pacienți hemoragia în loja a impus intubarea neamânată, la unul din ei intubarea orotraheală fiind imposibilă urmată de aplicarea traheostomei în regim de urgență.

La etapa inițială a cercetării s-au făcut încercări de a evolua parametrii hemodinamici în artera reconstruită în termenii postoperatori precoci, prin USG duplex, dar dificultățile întâlnite în cuantificarea acestor rezultate, datorate edemului zonal și prezenței drenului tubular au impus amânarea acestei proceduri la o lună după intervenție. Investigarea prin CT angio este costisitoare, are efecte adverse și era efectuată la agravarea stării pacientului pentru confirmarea unei eventuale tromboze de arteră carotidă.

Actual, cu implimentarea în practică a probei Doppler intraoperatorii de 16mHz e posibilă evaluarea parametrilor hemodinamici în artera reconstruită după aplicarea ultimei suturi pe defectul arteriotomic. Persistența sectoarelor cu viteză ridicată a fluxului indică o stenoză reziduală. E posibilă compararea rezultatelor pre- și postreconstrucție.

4.4. Concluzii la capitolul 4

1. Recuperarea deficitului neurologic la pacienții supuși EC are loc mai efectiv și în termeni mai rapizi în comparație cu pacienții din lotul de control, care nu au fost supuși EC.

2. Rolul scalelor pentru determinarea gradului de restabilire a funcțiilor pierdute este unul major în obiectivizarea evoluției în timp a performanțelor pacientului, acestea având o înaltă concordanță cu evoluția clinică observată la pacienții ambelor grupe.

3. Utilizarea cu scop de diagnostic a USG Duplex și CT angiografiei permite o evaluare mai complexă a stării vaselor extra- și intracerebrale, cu rol important în determinarea riscului operator oferind date despre forma cercului Willis, prezența stenozei în regiunea sifonului carotidian sau emergenței ACC, apreciază gradul de leziune a arterelor vertebrale.

4. Investigarea prin RMN și CT-perfuzie cerebrală la pacienții cu patologie stenoizantă a arterelor pre- și intracerebrale în special la pacienții cu ictus ischemic instalat este promițătoare și necesită o studiere mai aprofundată în scopul evaluării valorii de pronostic.

5. Necesitatea investigării preoperatorii prin RMN cerebral este pe deplin îndreptățită prin faptul că stabilește gradul de leziune ischemică, permite excluderea prezenței proceselor intracerebrale, a patologieilor vasculare intracraniene, care ar majora substanțial riscul operator.

6. Folosirea microscopului chirurgical mărește timpul intervenției, însă permite o endarterectomie mai minuțioasă, facilitează abordul în segmentele greu accesibile, totodată se micșorează riscul lezării structurilor nervoase regionale, face posibilă aplicarea suturilor pe defectul arteriotomic cu bord minimal ceea ce eventual exclude în majoritatea cazurilor necesitatea folosirii patch-ului vascular.

7. Implementarea neuromonitoringului multimodal prin folosirea intraoperatorie a Dopplerului transcranial și a oximetrului cerebral scade pericolul intra- și postoperator al instalării unui proces ischemic cerebral în urma clampării arterei ACI, prin semnalarea scăderii fluxului și oxigenării țesuturilor în lobii frontali (sectorul cel mai distal de bazinul vascular) și justifică instalarea șuntului provizoriu în cazul scăderii parametrilor de vascularizare și oxigenare cerebrale.

8. Implementarea în INN a măsurării invazive a TA pe bontul ACI în intervențiile de reconstrucție vasculare permite un control mai bun al parametrilor hemodinamici în timpul EC și are rol în semnalizarea unor complicații ischemice eventuale în lipsa metodelor de neuromonitoring contemporan, TCD și oximetria cerebrală.

9. Aplicarea preconditionării la distanță și intraoperatorii este o metodă promițătoare și inofensivă, care ar micșora riscul unui AVC perioperator fatal.

10. Folosirea metodei de postcondiționare ischemică permite micșorarea riscului hemoragiilor intracerebrale postoperatorii și reduce expresia sindromului de hiperperfuzie cerebrală.

5. SINTEZA REZULTATELOR OBȚINUTE

Patologia cerebrovasculară ocupă locul trei după mortalitate și locul unu după invalidizare în țările economic dezvoltate, ceea ce determină importanța economică, medicală și socială a acestei probleme. În Republica Moldova anual accidentul vascular cerebral se dezvoltă la mai mult de 12000 oameni, dintre care aproximativ 35% decedează în perioada acută a bolii. Incidența AVC este de 2.5-3,0 cazuri la 1000 populație pe an.

Riscul de AVC crește exponențial cu vârsta. Dacă la populația tânără AVC se dezvoltă anual doar la 1 din 30000 de populație, la vârsta de 75-84 ani - la unu din 45 de oameni. Frecvența AVC-ului în populația cu intervalul de vârstă 50-55 ani crește cu 1,8-2,0 ori fiecare decadă a vârstei. 80% din pacienții care au suportat AVC rămân cu un handicap de diferită severitate. Astfel, 60% dintre pacienți rămân cu tulburări neurologice permanente, ceea ce duce la invaliditate. 20% dintre pacienți au nevoie de îngrijire continuă la domiciliu.

Două treimi din cazurile de AVC ischemic sunt corelate cu patologia stenozană și/sau deformantă a arterelor carotide. Circa 30% le constituie AVC datorate patologiei sistemului vertebro-bazilar, AVC tip cardioembolic și AVC lacunar, cauzat de ocluzia arterelor perforante de calibru mic [9, 11, 14, 15]. Printre pacienții care au suportat un AVC, riscul recurenței acestuia în următorii 5 ani este prezent la 25% dintre cazuri, cel mai frecvent (3-8%) – în prima lună după primul AVC [132].

Este cunoscut faptul că riscul dezvoltării AVC ischemic este direct proporțional cu gradul de stenoză a arterei. După datele lui Norris J.W., la o stenoză mai mare de 75% din lumenul arterei carotide, riscul anual de dezvoltare a unui AVC este de 3%, iar pe fundal de AIT-de 13% anual. Conform datelor Studiului European Randomizat dedicat Endarterectomiei Carotide – ECST [121, 145], riscul AVC la o stenoză de 70-99% constituie 5.7% an. După datele generale, la o stenoză asimptomatică de arteră carotidă internă mai mare de 75%, riscul AVC este de circa 5.5% anual; în caz de stenoză asimptomatică de 60% - 11% pe parcursul a 5 ani. Ocluzia ACI duce la instalarea AVC în circa 40% cazuri în decursul primului an după ocluzie, iar apoi cu frecvența de 7% anual [13, 14, 49].

O serie de studii europene (European Carotid Surgery Trial, ECST [145]) și Nord-Americane (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial, NASCET [121, 253]) au demonstrat eficacitatea înaltă a tratamentului chirurgical în profilaxia de AVC ischemic. În prezent numărul endarterectomiilor carotidiene (EC) în S.U.A constituie circa 120-150 mii anual, în Germania peste 20000. În Republica Moldova, numărul EC nu depășește cifra de 100 anual, în timp ce estimarea necesității reale este de circa 2000-2500 anual.

La etapa contemporană, strategia de bază în prevenirea AVC include diagnosticarea și investigarea minuțioasă a persoanelor cu risc înalt pentru dezvoltarea AVC, la care se atribuie persoanele cu vârsta înaintată, cele care au suferit o dereglare a circulației cerebrale în anamneză și prezența patologiei stenozante și deformante a vaselor brahiocefalice.

Până în prezent, sunt foarte puține comunicări referitor la efectul endarterectomiei carotidiene asupra tulburărilor neurologice și neuropsihice de durată la pacienți. Rămâne, de asemenea, discutabilă problema efectului terapeutic al endarterectomiei carotidiene după ictusul ischemic constituit. Studiile privind evaluarea impactului endarterectomiei carotidiene asupra funcțiilor compromise de accidentul vascular cerebral la pacienții cu stenoză aterosclerotică a arterei carotide interne (ICA) în marea lor parte sunt fragmente din studii mari angiologice, astfel încât nu pot oferi soluții clare în problema efectului terapeutic al endarterectomiei carotidiene.

Multe cercetări științifice sunt dedicate studiului fenomenului de stupefiere cerebrală, entitate nouă, actualitatea ei fiind în decursul ultimului deceniu în ascensiune. În acest context interesul față de recuperarea după efectuarea EC la pacienții cu ictus ischemic instalat comportă un interes deosebit. Obținerea unor rezultate pozitive în cazul pacienților cu operații reconstructive a vaselor pre- și intracerebrale în perioada de după instalare a deficitului neurologic ar servi un argument pentru demonstrarea existenței fenomenului de stupefiere cerebrală. Cercetările din ultimii ani, care confirmă aceste ipoteze au servit o provocare pentru inițierea acestui studiu.

Implementarea celor mai noi metode de supraveghere intraoperatorie, folosirea microscopului neurochirurgical în endarterectomiile de arteră carotidă ridică aceste intervenții la un nou nivel tehnologic, majorând inofensivitatea lor și calitatea operației.

Scopul studiului efectuat a fost cercetarea rezultatelor tratamentului chirurgical al patologiei ocluzive a arterelor carotide la pacienții cu AVC ischemic în anamneză, și determinarea caracterului curativ al acestuia în calitate de recuperare chirurgicală, cât și studierea efectului preconditionării ischemice la distanță și intraoperatorii asupra ratei complicațiilor ischemice perioperatorii.

Scopul lucrării a cristalizat următoarele obiective:

1. Elaborarea algoritmului diagnostic optimal de selectare a pacienților cu AVC ischemic constituit pentru EC utilizând datele clinice, ecografice, CT angiografie a vaselor brahiocefalice, rezonanța magnetică și datele examenului de laborator.
2. Studiarea fenomenului de preconditionare ischemică la distanță și intraoperatorie la pacienții cu AVC constituit și impactul lui asupra rezultatelor chirurgicale.

3. Cuantificarea gradului și termenilor de regres a simptomatologiei neurologice postoperatorii.

4. Studiarea metodelor de profilaxie a complicațiilor postoperatorii recente și tardive.

5. Determinarea variantei optime de monitoring neuroprotector intraoperator.

Teza a fost realizată în baza clinicii de neurochirurgie a Institutului de Neurologie și Neurochirurgie din Moldova. Cercetarea a inclus analiza rezultatelor examinării clinice și paraclinice a 50 pacienți cu stenoză de arteră carotidă cu AVC ischemic constituit, operați în perioada anilor 2010-2013 versus 50 de pacienți cu aceeași patologie, care au beneficiat doar de tratament medicamentos și neurorecuperare.

Și în grupul de studiu, și în cel de control prevalează pacienții de sex masculin. Vârsta medie în grupul de studiu constituie 59 ani versus 61 în grupul martor, cel mai tânăr pacient în grupul de cercetare fiind de 44 ani, iar cel mai vârstnic fiind de 70 ani. Prima vizită la neurochirurg pacienții din grupul de cercetare au efectuat-o la 9.8 luni de la primul AVC, fapt ce denotă rezervele existente pentru dispanserizarea acestui tip de pacienți [210, 252].

Din anamneza patologică prezintă interes bolile care servesc drept factor de risc pentru boala aterosclerotică a vaselor. HTA a fost prezentă la majoritatea covârșitoare de pacienți atât în lotul de bază, cât și în cel de control. HTA gradul III a fost prezentă la 30.0±6.48% pacienți, factor de risc marcat pentru intervenția chirurgicală. 60.0±6.83% pacienți sufereau la momentul internării de cardiopatie hipertensivă. Diabetul zaharat a fost stabilit la 22.0±5.86% de pacienți din lotul de bază versus 42.0±6.98% în lotul de control.

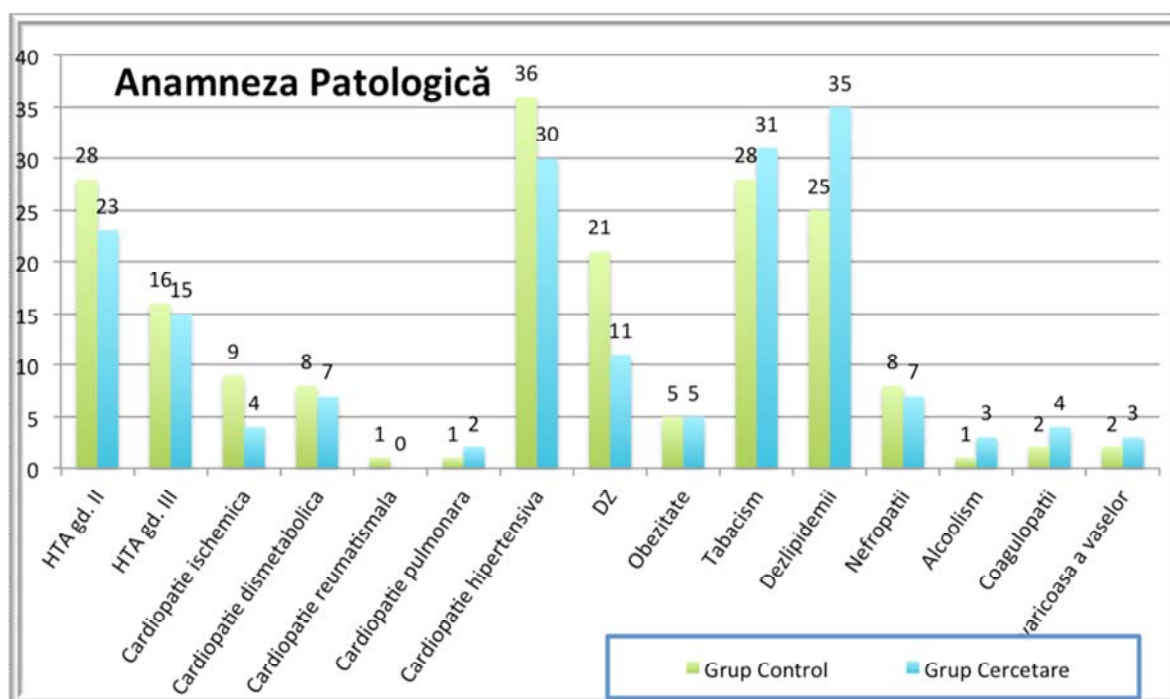


Fig. 5.1. Anamneza patologică în grupurile de studiu

Din diagramă observăm, că grupurile sunt practic identice după patologia somatică concomitentă.

În cazul cercetării noastre axarea a fost pe impactul catastrofal al bolii aterosclerotice a vaselor asupra statutului neurologic, calitatea vieții, cuantificarea maximal obiectivă a schimbărilor ce survin după reconstrucția bifurcației de carotidă. Confirmarea efectului benefic al operației asupra parcursului recuperatoriu al pacientului cu ictus ischemic instalat ar trece aceste operații din rangul operațiilor profilactice în cele curative - fapt ce ar lărgi indicațiile pentru aceste intervenții și speranța de viață pentru acești pacienți.

După protocolul diagnostic stabilit în Institutul Neurologie și Neurochirurgie neurologul indică USG duplex a vaselor brahiocefalice la toți pacienții cu AVC ischemic constituit. Dacă studiul ultrasonografic stabilește stenoza aterosclerotică a vaselor, ce are un impact hemodinamic semnificativ ca și deformările patologice, sau plăcile aterosclerotice au un caracter instabil este indicată consultația neurochirurgului [210].

Medicul neurochirurg evaluează datele clinice ale pacientului, convorbirile cu pacientul și rudele referitor la perspectivele tratamentului chirurgical, obiective, particularități. În calitate de procedură standard se indică CT angiografia vaselor brahiocefalice cu vizualizarea a tot arborelui vascular carotidian și vertebral. Datele CT angiografiei confirmă rezultatele examenului ultrasonografic a bifurcației, dar sunt mai informative în cazul unei eventuale stenoze de urgență de artere carotide comune, stenoză în sifonul arterei carotide, evaluarea comunicantelor intracraniene, excluderea unor patologii vasculare intracraniene ca boala anevrismală, malformațiile arteriovenoase. Cuantificarea riscului operator, care este marcat în cazul cercului Willis deschis și impune o atenție deosebită intraoperator, iar în cazul ocluziei carotidiene cotrlaterale practic este o indicație pentru instalarea șuntului temporar.

Concomitent se indică RMN cerebral pentru stabilirea gradului de implicare a țesutului cerebral în procesul aterosclerotic. În cazul stenozei bilaterale de artere carotide, clinica ștearsă factor decisiv pentru elaborarea unui parcurs chirurgical este gradul de glioză periventriculară, focarele de ictus ischemic suportat. Din grupul de cercetare mai mult de jumătate de pacienți prezentau focare ischemice multiple, 17 pacienți focare de ictus ischemic bilateral. La un pacient a fost depistat proces expansiv intracerebral și a fost eliminat din grupul de cercetare. Diferența de date între grupul de cercetare și cel de control se datorează în mare parte lipsei datelor RMN cerebral pentru toți pacienții din grupul de control.

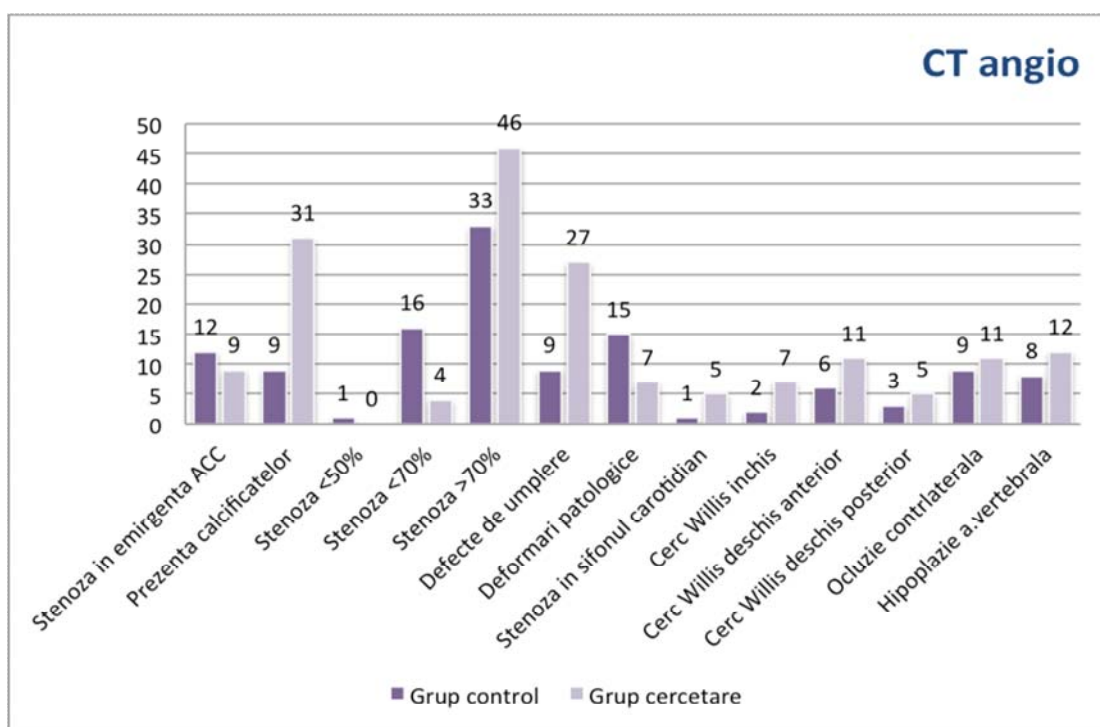


Fig. 5.2. Datele CT angio la pacienții din cercetare

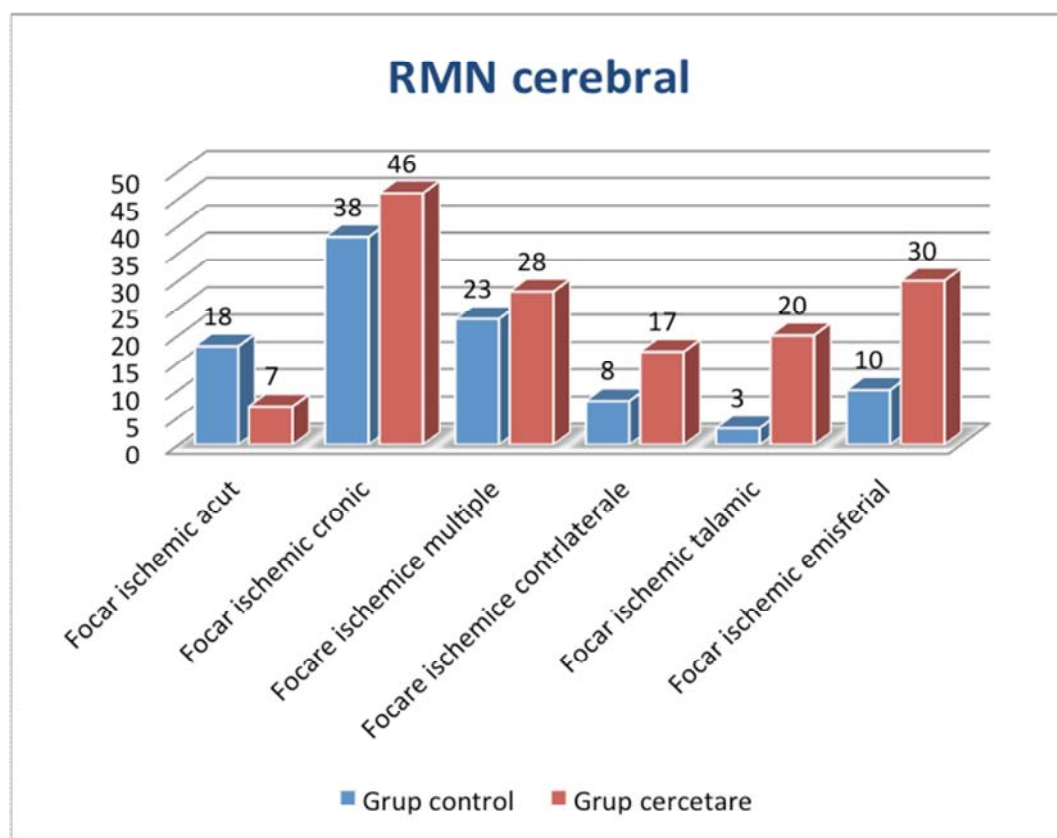


Fig. 5.3. Datele RMN cerebral în grupurile de cercetare

Elaborarea protocolului de dispanserizare a pacienților cu boală ocluzivă a arterelor carotide în Institutul Neurologie și Neurochirurgie a permis reducerea substanțială a complicațiilor perioperatorii catastrofale și după parerea noastră este pe deplin îndreptățit.

O importanță semnificativă o au și termenii optimi de efectuare a EC. E. Barkauskas, F. Meskauskė, 2005; R.E. Miklashevich, 2003; A.A. Fokin, 2003; J. Luc Gay, A. Curtil, 2005 propun de a efectua EC în următoarele câteva ore după AVC. V.P. Eremeyev, N.Y. Shemyakin, 2005; J.B. Ricco, 2000 recomandă efectuarea EC la nu mai puțin de două săptămâni după ictus.

Pentru o lungă perioadă de timp sa crezut că operația ar trebui să fie efectuată nu mai devreme de 3 luni după accidentul vascular cerebral, deoarece intervenția chirurgicală aplicată mai timpuriu era asociată cu o rată crescută de complicații, și în special dezvoltarea de hemoragie în zona infarctului și transformarea leziunii ischemice în hemoragică (N. M. Julev , N. Yakovlev, 2004;. N. Rockman, T. Maldonado, 2006).

Îmbunătățirea tehnicii operatorii și monitorizarea stării funcționale a hemodinamicii cerebrale au dus la reducerea incidenței complicațiilor și a mortalității după EC.

Majoritatea chirurgilor efectuează EC la o luna după AVC (EA Ponomarev, 2005; G. Ratner, A. Vachev, 2002; E. Baron, D. Baty, C. Loftus, 2006;. E. Sbarigia, D. Toni, F. Speziale, 2006).

În același timp, există câteva motive de a crede că efectuarea EC timpurii este mai eficientă, atât în ceea ce privește prevenirea AVC repetat, cât și efectivitatea recuperării funcționale. Este evident că stenoza aterosclerotică într-o măsură mai mare sau mai mică, afectează fluxul sanguin cerebral, care este deosebit de important, având în vedere frecvența crescută a leziunilor combinate ale principalelor artere ale creierului.

După stabilirea diagnosticului și evaluarea gradului de risc perioperator urmează etapa chirurgicală a tratamentului. Pe parcursul cercetării s-au selectat pacienții după cerințele față de studiu. Majoritatea intervențiilor chirurgicale (45) s-au efectuat cu asistența microscopului operator, avantajele lui fiind descrise mai sus. Operațiile au fost efectuate sub anestezie generală. La pacienți cu 24 ore înainte de intervenție li se aplica preconditionarea la distanță, aplicând garoul arterial la ambele mâni pe 5-7 minute. Metoda este descrisă în diferite surse diferite, sensul ei constând în sistarea pe un termen scurt a alimentației cu sânge arterial a unui organ sau membru.

La 50 de pacienți din grupul de cercetare cu leziuni aterosclerotice ale arterelor magistrale li s-a efectuat un total 59 de intervenții chirurgicale. La alegerea tipului de reconstrucție s-a ținut cont de dimensiunea, lungimea și localizarea plăcii aterosclerotice evaluate macroscopic. Când localizarea preferențială a plăcii era în ACC cu afectarea și a emergențelor de ACI și ACE a fost efectuată EC clasică (64% din cazuri). În prezenta unei plăci aterosclerotice izolate în emergența arterei carotide interne - se efectua EC eversivă (34% din

cazuri). Într-o măsură mai mică în alegerea tehnicii pentru EC o juca gradul de afectare a urgenței ACE. În cazul necesității aplicării șuntului temporar se utiliza operația de EC clasică.

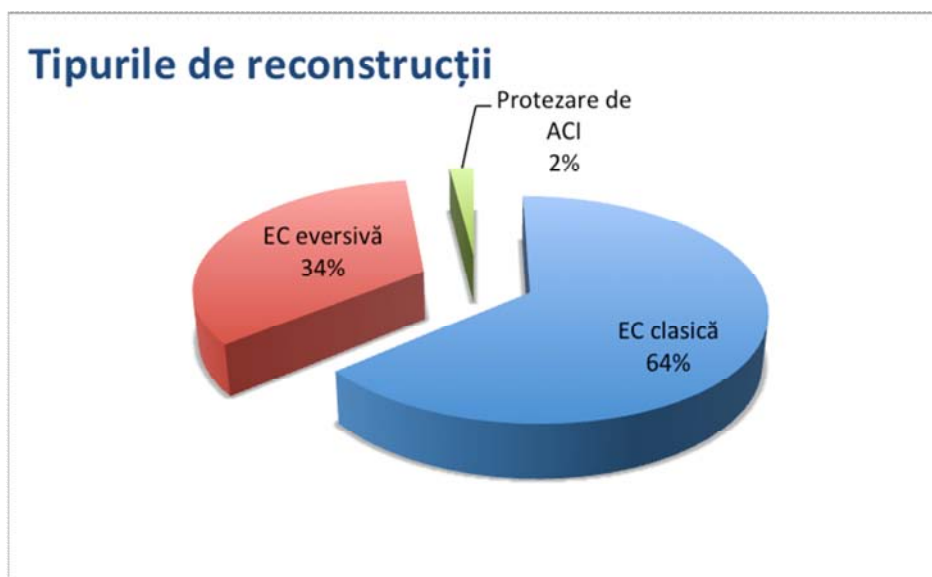


Fig. 5.4. Tipurile de reconstrucție a ACI aplicate în cercetare

Un procent semnificativ mai mic de aplicații a șuntului temporar în timpul endarterectomiei eversive în literatură este explicat printr-o creștere a dificultăților tehnice în timpul instalării șuntului temporar și îndeosebi la formarea anastomozei vasculare în timpul acestor tipuri de reconstrucție arterială. În seria noastră de cercetare au fost folosite șunturile temporare tip Javed: №8 (diametrul lumenului interior ale 2 mm, 3mm exterior). Operațiile au fost efectuate sub anestezie endotraheală.

Pentru a reduce riscul evenimentelor ischemice în timpul principalelor etape ale endarterectomiei carotidiene (mobilizarea pachetului neurovascular, oprirea temporară a fluxului sanguin în artera carotidă internă), precum și pentru a stabili tactica chirurgicală, anestezilogică și reanimatologică a pacienților, în studiul nostru, am utilizat metoda neuromonitoringului multimodal a funcției și metabolismului cerebral (TCD și OC).

Ca modalitate de neuromonitoring intraoperator în timpul endarterectomiei carotidiene, Dopplerul transcranian a fost folosit la aproape toți pacienții, cu excepția lipsei de ferestre pentru localizare (10% din pacienți). La toți pacienții monitorizarea începea după inducerea anesteziei și era desfășurată pe tot parcursul operației. Cu excepția a 8 pacienți la care, din cauza riscului ridicat de sindrom de hiperperfuzie cerebrală postoperatorie precoce și a complicațiilor sale secundare, monitorizarea a continuat între 5 și 8 ore după intervenția chirurgicală.

Pentru monitorizarea saturației regionale a hemoglobinei cu oxigen rS02 s-a folosit metoda de oximetrie cerebrală. Oximetria cerebrală permitea determinarea indicelui de saturare regională a hemoglobinei cu oxigen - rS02 în vasele din zona de studiu (lobii frontali).

Principalele obiective ale neuromonitoringului multimodal au fost:

1. Evaluarea intraoperatorie a funcției circulației colaterale a creierului.
2. Stabilirea indicațiilor pentru instalarea de șunt intraluminal temporar și evaluarea funcției sale.
3. Identificarea semnelor de microembolie cerebrală la diferite etape a operației.
4. Estimarea funcției arterei reconstruite după restabilirea fluxului sanguin.
5. Identificarea semnelor de hiperperfuzie cerebrală în perioada postoperatorie precoce.

La aplicarea intraoperatorie a TCD reducerea componentei sistolice a fluxului pe a.c.m. până la 40% din valoarea sa inițială a fost privită ca o etapă de compensare a circulației cerebrale în bazinul ACI pe partea operației. Scădere componentei sistolice a fluxului în a.c.m. de la 40% la 60% din valorile inițiale - erau evaluate ca etapa de subcompensare a circulației cerebrale în bazinul ACI pe partea operației. Ca alte caracteristici considerate subcompensare erau reducerea valorii absolute a vitezei în sistolă mai mică de 50 cm / sec. Scăderea componentei sistolice a tensiunii arteriale în a.c.m. mai mult de 60% din valoarea sa inițială a fost privită ca o etapă a decompensării circulației cerebrale în zona de vascularizare a ACI pe partea operației. O altă caracteristică considerată decompensare era valoarea absolută mai mică de 30 cm / sec.

Metoda de oximetrie cerebrală în total a fost utilizată în 56 de cazuri. În evaluarea rezultatelor oximetriei cerebrale au fost folosite datele de la următoarele etape ale operației: valorile inițiale la începutul operației, valorile maxime până la clamparea ACI, valoarea minimă până la clamparea ACI, valorile minime după clamparea ACI, valorile maxime pentru primele 30 de minute după restabilirea fluxului. Analiza schimbărilor în rS02 la etapa de bază a reconstrucției a relevat un model similar de distribuție a datelor cu metoda TCD de repartizare a saturației pe timpul clampării ACC, pe baza cărora au fost stabilite următoarele etape ale compensării metabolismului cerebral: etapa de compensare (rS02 în reducere de 0-5% din valoarea inițială), etapa subcompensării (scădere rS02 5-8% din valoarea inițială), etapa de decompensare - reducerea rS02 a mai mult de 9% din valoarea de fon calculată.

Descrierea datelor obținute în timpul neuromonitoringului multimodal, a evidențiat următoarele etape (descrise mai sus), ce caracterizează starea de circulație colaterală: faza de compensare, subcompensare și decompensare. Stabilirea acestor etape a permis abordarea motivată în alegerea metodei optimale de protejare a creierului de ischemie în timpul endarterectomiei carotidiene.

Neuromonitoringul multimodal intraoperator a permis depistarea a 4 cazuri de deficit de perfuzie cerebrală cu aplicarea ulterioară a șuntului temporar, fapt ce a dus la evitarea posibilelor complicații ischemice perioperatorii.

Din 59 de intervenții reconstructive șuntul intraluminal temporar a fost utilizat în 4 (8% din numărul de pacienți din grupul de bază) cazuri. Ca metodă de bază pentru determinarea indicației pentru utilizarea șuntului intraluminal temporar a fost TCD, care permitea evaluarea instantaneu a modificărilor hemodinamicii cerebrale în bazinul ACI deconectate din flux și cu un grad ridicat de siguranță identificarea stadiului de compensare și decompensare a circulației cerebrale. Datele CO în cele mai multe cazuri corelau cu modificările de la TCD.

E necesar de menționat că timpul sumar de aflare a pacientului în sala de operație a fost în mediu 3,15 ore, fapt lămurit prin durata instalării căștii pentru monitorizarea TCD, fixarea probei ultrasonore cu indicii hemodinamici pe a.c.m. din partea operației, aplicarea senzorilor oximetrului cerebral. Durata medie a intervenției chirurgicale a fost în mediu 141,3 min, iar timpul de clampare în mediu 36,18min, necătând faptul că era folosit microscopul chirurgical, metodă care prelungește intervenția chirurgicală cu aproximativ 5-8 min din datele diferitor autori [136, 254].

Utilizarea microscopului chirurgical după părerea noastră a fost pe deplin îndreptățită din câteva considerente. Primul este calitatea imaginii și posibilitatea măririi imaginii, ce a fost util pentru o înlăturare mai minuțioasă a fragmentelor de placă aterosclerotică. Microscopul operator permite lucrul într-un câmp operator limitat, ce este extrem de important la accesul în segmentul carotidei corespunzător nivelului 1/3 medie și distală a vertebrei C2. La aplicarea suturilor de ancorare a fragmentului de placă restantă, utilizarea microscopului oferă precizie și îndepărtează riscul formării stricturii în această zonă, practică utilă pe motivul necesității frecvente de o astfel de manipulare 7(14%).

Unul de motourile cercetării noastre este implimentarea si studierea metodelor de preconditionare la distanță și intraoperatorii, cât și aplicarea în practică a postcondiționării ischemice.

La toți pacienții operați la arterele carotide pe parcursul anilor 2010-2014 li s-a aplicat procedura de preconditionare intraoperatorie cu scop de anihilare a posibilelor complicații ischemice perioperatorii. Complicații urmate de aceste proceduri nu au fost stabilite. În același timp vrem să remarcăm, că lipsa mortalității postoperatorii, numărul mic de AVC-uri postoperatorii la așa contingent de pacienți(risc perioperator marcat prin complicații ischemice estimat între 8-14% cu rată de mortalitate 2-3% descrise în literatură) [2, 254, 255], am putea să o motivăm prin implementarea preconditionării ischemice, metodă folosită pe larg în cardiochirurgie.

Postcondiționarea ischemică aplicată înainte de restabilirea fluxului în artera reconstruită se efectua cu scop de reducere a expresiei fenomenului de hiperperfuzie cerebrală și riscului de evaluare într-un hematoma intracerebral perioperator.

Menționăm, că pe parcursul cercetării complicații perioperatorii vizând hematoma intracerebral perioperator nu a fost determinat nici într-un caz.

Sindromul de hiperperfuzie cerebrală evoluează la 6 pacienți prin cefalee moderată între zilele 3-5 postoperator. Factor de pronostic la 4 din 6 pacienți sunt datele TCD și CO intraoperatorii, care indică viteza sistolică peste datele preoperatorii și indicii oxigenării exagerați. Cefalea regresa de regulă la 8-9 zi postoperator la externarea pacientului.

Evaluarea rezultatelor imediate ale tratamentului chirurgical a fost efectuat la diferite perioade după operație. Rezultatele imediate ale endarterectomiei de carotidă, inclusiv perioperatorii(intraoperatorii și până la externare), precoce (până la 1 lună după operație), și în dinamica evaluată la 3 luni după operație, 6 luni și un an după operație au fost studiate pe baza gradului inițial de ischemie cerebrală cronică, gradul de dizabilitate, caracterul patologiei ocluzive, și tipurile de realizare a EC. Pe parcursul anilor 2010-2014 n-au fost constatate cazuri de deces perioperator. Alte complicații au fost următoarele: accident vascular cerebral ischemic perioperator la 2 (4%) de cazuri. Lezarea intraoperatorie a nervilor cranieni VII, IX, XII nu se determină. Instabilitate hemodinamică cu o tendință de hipertensiune arterială în perioada intraoperatorie a fost înregistrată în 15 (24%) de cazuri, dintre care în 10 cazuri simptomele au persistat în perioada postoperatorie precoce. Tulburări de ritm cardiac în 6 (9,6%) cazuri, de regulă la etapa mobilizării bifurcației de ACC. Infarct miocardic acut la pacienții din studiu nu a fost constat. Complicații respiratorii s-au observat la 2 (4%) pacienți: simptome de insuficiență respiratorie într-un caz a apărut pe fundalul de fibroză, într-un alt caz, pe fonul pneumoniei. Complicațiile plăgilor au fost prezentate în 4 cazuri (8%) prin hematoma tensionat acut după endarterectomie carotidiană, care a servit motiv pentru revizia plăgii în următoarele câteva ore după operație [252].

Printre pacienții din grupul de cercetare regresul simptomatologiei neurologice determinat de AVC a fost observat atât la pacienții operați la termenul de 3 săptămâni după accidentul vascular, cât și la cei operați la doi ani după AVC. Un alt aspect al acțiunii EC este prevenirea accidentului vascular cerebral recurent. În pofida perioadei relativ scurte de timp și numărului de observații, am găsit o diferență semnificativă a numărului de evenimente ischemice între cele două grupuri de pacienți: 1 - în lotul de cercetare (AVC minor), 6 - în grupul de control (4 - AVC, 2 - AIT). Din numărul total de pacienți operați pe artera carotidă pe fon de AVC ischemic constituit indicele "mortalitate + accident vascular cerebral", a fost de 4%, iar în grupul

de pacienți din grupul de control selectat inițial au fost excluși 8 pacienți, care au suportat pe parcursul cercetării evenimente ischemice grave, o diferență de evenimente ischemice înregistrate pe fondul tratamentului antiplachetar continuu administrat la pacienții ambelor grupuri [256].

Trebuie de remarcat faptul că până în prezent, întrebarea rămâne deschisă referitor la eficacitatea tratamentului chirurgical al leziunilor aterosclerotice ale arterei carotide interne la pacienții cu focare ischemice mari și deficit neurologic grav. Pe parcursul studiului din 50 pacienți operați pe artera carotidă, AVC ischemic perioperator în număr de două cazuri s-a dezvoltat anume la așa pacienți. Cu toate acestea, acest număr de pacienți mic cât și termenii de cercetare reduși au nevoie de dezvoltare în continuare a cercetărilor în acest domeniu.

Dacă evaluăm dinamica de recuperare după accidentul vascular cerebral, putem sublinia câțiva factori care o determină. Desigur, aceasta este, în primul rând, mărimea și localizarea leziunii țesutului cerebral și acest fapt, noi, din păcate, nu-l putem influența. Un alt factor este un termen relativ tânăr, care poartă denumirea de fenomen de stupefiere a țesutului cerebral.

Acesta este punctul de vedere contemporan asupra metodelor de neuro recuperare la pacienții după un accident vascular cerebral de majoritatea neurologilor, folosind doar metode conservatoare de corectare a hemodinamicii cerebrale. Anume această stare a problemei face actuală necesitatea dezvoltării unui sistem de reabilitare precoce a pacienților, și aplicarea lui demonstrează eficiență ridicată [234, 243].

Factorul recuperării hemodinamice și metabolismului creierului în perioada post-accident vascular cerebral determină activizarea proceselor de reparare după evenimentul ischemic, cât și revenirea țesutului cerebral "stupefiat" la activitate. Ar fi naiv să ne așteptăm la revenirea indicatorilor pentru un corp sănătos, cu toate acestea, accidentul vascular cerebral "excizează" zona cea mai ischemizată de creier, creând condițiile pentru restructurizarea metabolismului în substanța mai puțin afectată rămasă la un alt nivel, restabilind funcționalitatea. Cu toate acestea, fără utilizarea reconstrucției de arteră carotidă, a realiza o schimbare substanțială a hemodinamicii cerebrale după accidentul vascular cerebral este problematică. Anume studierii rezultatelor reperfuziei cerebrale după operațiile reconstrucției de bifurcație de arteră carotidă este dedicată cercetarea noastră.

Observația pe parcursul cercetării a celor două grupe de pacienți cu accident vascular cerebral ischemic și stenoză aterosclerotică a ACI unilaterală și bilaterală, a constatat că schimbările în starea și dinamica recuperării pacienților supuși corecției chirurgicale a fluxului sanguin cerebral prin EC, este fundamental diferită de statutul grupului supus doar tratamentului medical și kinetoterapie [256]. Trebuie remarcat faptul că, la momentul includerii pacienților în

studiu grupurile formate erau aproape în întregime comparabile după principalii parametri clinici și paraclinici, $P > 0,05$.

Până în prezent, puține la număr lucrări, care se axează pe rolul chirurgiei reconstructive pentru leziunile aterosclerotice ocluzive ale ACI asupra evaluării mecanismelor de recuperare.

Mai mulți autori au remarcat că după EC la pacienții cu stenoză asimptomatică și simptomatică are loc îmbunătățirea funcțiilor cognitive neurodinamice și vizual-spațiale, regresul deficitului motor [30, 257, 258].

În cercetarea noastră, studierea dinamicii neurorecuperării la grupul pacienților care au beneficiat de tratament chirurgical, kinetoterapie și medicamentos comparativ cu grupul caruia i s-a aplicat doar tratament medicamentos și kinetoterapie a stabilit tendință pozitivă sub formă de regres a tulburărilor motorii, senzoriale și de coordonare, recuperarea parțială a memoriei și atenției, o îmbunătățire considerabilă a stării funcționale.

Efectul clinic subiectiv exprimat se datora prin reducerea numărului și caracterul plângerilor. La 12 luni de la EC cefalea a persistat doar la 9 pacienți din 33, tinnitus la 1 din 31 și vertijul în 25 din 40 pacienți, respectiv, au regresat durerile neuropate în 11 din 17 cazuri. S-a redus labilitatea emoțională [252].

În majoritatea cazurilor se menționează îmbunătățirea statutului neurologic, numai la 3 pacienți nu se determină schimbări comparativ cu datele preoperatorii. Lipsa dinamicii neurologice este în corelație cu mărimea și severitatea focarului ischemic, dereglările cognitive substanțiale.

Aceste schimbări în starea funcțională, desigur, au avut un efect benefic asupra calității vieții pacienților, deoarece reprezintă o unitate de aspecte subiective și obiective, care depind de severitatea anumitor simptome, printre care și factorilor emoționali și sociali.

La pacienții grupului de control dinamica neurologică a fost mai modestă.

Pentru determinarea eficienței tratamentului chirurgical asupra procesului de recuperare a pacienților cu patologie stenoizantă a arterelor bazinului carotidian cu accident vascular cerebral ischemic, noi am desfășurat un experiment longitudinal de constatare. Acest fapt ne-a dat posibilitatea să cercetăm dinamica rezultatelor recuperării prin analiza indicilor scalelor clinice de evaluare funcțională la pacienții luați în studiu.

Studiul de față a avut ca scop analiza complexă a rezultatelor dinamicii de recuperare a proceselor psihomotrice după efectuarea tratamentului chirurgical al patologiilor ocluzive a bazinului carotidian la pacienții cu AVC ischemic. Aceasta s-a efectuat prin evaluarea integră a

tuturor calităților psihomotrice ce participă în formarea priceperilor și deprinderilor pentru activitățile cotidiene.

În grupa martor au fost selectați pacienții care, după vârstă, vechime, parametrii clinico-funcționali, nu se deosebeau de cei din grupa experimentală și au beneficiat de tratament kinetic recuperator conform protocolului utilizat în secția de neurorecuperare a Institutului de Neurologie și Neurochirurgie.

Culegerea datelor cantitative, atât pentru grupa martor cât și pentru grupa experimentală s-a realizat la internare, la externare, la o lună, la 6 luni, la 12 și 18 luni de la tratament efectuat, determinate prin punctaj (Anexa 1).

Analizând datele indicilor testelor clinice de evaluare funcțională din Tabelul 4.10 și Figura 4.1, putem remarca că ambele grupe incluse în studiu la internare au fost omogene.

Datele statistice prezentate mai sus sunt rezultatele analizei comparative a valorilor înregistrate prin teste clinice de evaluare funcțională pe parcursul a 18 luni, dintre pacienții care au fost operați și cei care au primit tratament medicamentos. Ca rezultat al experimentului desfășurat, putem remarca eficacitatea endarterectomiei carotidiene la pacienții cu patologie stenoizantă a arterelor bazinului carotidian cu accident vascular cerebral ischemic prin:

- creșterea rezultatelor performanțelor fizice atât în membrul superior cât și în membrul inferior, precum și a gradului de expresie a tulburărilor de sensibilitate, de la 77,2 la 94,3 de puncte, date confirmate de testul „Fugl-Meyer”;

- scăderea tonusului muscular în membrele paretice, fapt reflectat de testul „Ashworth”, unde punctajul la internare a constituit 1,5, iar după 18 luni de la tratamentul chirurgical 0,8 puncte;

- recuperarea deprinderilor motrice în timpul executării unor activități funcționale în membrul superior afectat, confirmarea datelor sunt evidențiate prin dinamica rezultatelor punctajului acumulat la testul „Rivermed”, de la 5,9 la 10,6 puncte;

- analiza rezultatelor în recuperarea activităților cotidiene a scos în evidență o creștere a independenței funcționale prin valorile testului „Barthel” de la 57,7 la 86,9 puncte;

- totodată putem remarca că, pacienții cu patologie stenoizantă a arterelor bazinului carotidian cu accident vascular cerebral ischemic, care au fost operați s-au recuperat într-o perioadă mai scurtă și deplină în comparație cu pacienții care au fost tratați doar medicamentos.

Acest studiu ne permite să facem următoarele concluzii și dau următoarele recomandări practice.

CONCLUZII GENERALE ȘI RECOMANDĂRI PRACTICE

În urma studiului efectuat, vizând stabilirea eficacității EC în cadrul patologiilor ocluzive ale arterelor brahiocefalice la pacienții cu AVC ischemic în anamneză ca metodă de tratament chirurgical și de prevenție a recurenței AVC, au fost cristalizate următoarele concluzii:

1. Utilizarea combinată a USG duplex și CT angiografiei la etapa de diagnostic prezintă metoda optimă de stabilire a localizării, caracterului morfologic, importanța hemodinamică, răspândirea procesului aterosclerotic și starea circulației comunicante.

2. În urma selecției cazurilor cu AVC ischemic constituit ce ar putea beneficia de EC, care a fost elementul cheie al studiului, rezultatul final a constatat 48 cazuri (96%) de ameliorare, 1 caz (2%) fără evoluție pozitivă, 1 caz (2%) agravare.

3. Ameliorarea deficitului neurologic la 48 pacienți cu AVC ischemic constituit după EC pe motiv de stenoză (de la 77,2 la 94,3 de puncte la testul „Fugl-Meyer”, de la 1,5 la 0,8 puncte pentru testul „Ashworth”, la testul „Rivermed”, de la 5,9 la 10,6 puncte, de la 57,7 la 86,9 puncte pentru testul „Barthel”) confirmă existența fenomenului de preconditionare ischemică a țesutului cerebral, iar utilizarea procedurii de preconditionare ischemică la distanță și imediată, cât și postconditionarea ischemică și-au demonstrat inofensivitatea.

4. Chirurgia reconstructivă a stenozelor de artere carotide are importanță curativă și de profilaxie secundară indiferent de durata și expresia AVC-ului ischemic constituit (tratamentul chirurgical efectuat la 9,8 luni de la Accidentul Vascular Cerebral).

5. Terapia de recanalizare utilizând EC, urmată de terapia de neurorecuperare la 50 de pacienți ai studiului dat reprezintă modalitate optimă de terapie activă a AVC -ului ischemic constituit, putând produce regresarea deficitului neurologic.

6. În calitate de metodă eficientă de determinare a dereglărilor hemodinamice în bazinul carotidian temporar deconectat servește combinarea TCD și Oximetria cerebrală intraoperatorie

7. Utilizarea neuromonitoringului multimodal intraoperator permite reducerea riscului de complicații perioperatorii și identificarea pacienților cu pronostic neurologic nefavorabil.

Astfel, problema științifică importantă soluționată rezidă în confirmarea efectivității terapeutice a chirurgiei reconstructive, a patologiei stenozante, a arterelor carotide la pacienții cu ictus ischemic constituit ca materie de recuperare a deficitului neurologic.

1. Tuturor pacienților, care au suportat AVC le este recomandat examenul prin USG duplex a vaselor brahiocefalice pentru excluderea patologiei stenozante.
2. RMN cerebral se recomandă în toate cazurile de patologie stenozantă a arterelor carotide pentru evaluarea impactului embolizant.
3. Evaluarea postoperatorie a indicilor velocimetrici în bazinul AC operate este necesar la o lună, 3 luni și fiecare an pentru a depista restenoza.
4. Recomandat utilizarea microscopului chirurgical în reconstrucția vaselor bifurcației carotide cu scopul perfecționării calității EC și abordul spre regiunile greu accesibile
5. Recomandat neuromonitoringul multimodal intraoperator cu scopul reducerii complicațiilor perioperatorii de caracter ischemic și limitării indicațiilor pentru aplicarea șuntului temporar.
6. Recomandată aplicarea preconditionării la distanță cu 24 de ore înainte de intervenția chirurgicală, cât și a preconditionării intraoperatorii pentru evitarea complicațiilor ischemice fatale.
7. Recomandată aplicarea postcondiționării ischemice înainte de reperfuzie pentru a micșora expresia sindromului de hiperperfuzie cerebrală.

BIBLIOGRAFIE

(în limba română)

1. Bodiu A. Accidentul vascular cerebral ischemic constituit pe fundal de stenoză carotidiană: opțiuni de diagnostic și evaluare preoperatorie. În: Buletinul Academiei de Științe a Moldovei (Științe Medicale). 2013. 2(38): p. 132-137.
2. Bodiu A. Rezultatele tratamentului chirurgical a patologiei stenozante a arterelor carotide la pacienții cu AVC ischemic constituit. În: Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe medicale., 2014. 2 (43): p. 167-175.
3. Bodiu A., Bodiu C., Grumeza A., Eftodiev E.. Reconstrucția arterelor carotide cu scop de recuperare a deficitului neurologic la pacienții cu ictus ischemic-perspective de implimentare. În: Analele USMF 'N.Testemițanu', 2010. 3: p. 488-493.
4. Cojocari D., Bodiu A., Agapii E., Pascal O. Determinarea experimentală a impactului tratamentului chirurgical la pacienții cu patologie stenozantă a arterelor bazinului carotidian cu accident vascular cerebral ischemic asupra procesului de recuperare. În: Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. Științe medicale., 2014. nr. 2 (43): p. 175-182.
5. Cojocari D., Agapii E., Bodiu A. Recuperarea pacienților după accident vascular cerebral ischemic, cu patologie stenozantă a arterelor bazinului carotidian, în urma tratamentului chirurgical. În: Știința culturii fizice, nr.20/4, Chișinău, 2014, p. 72-80.
6. Groppa S. Managementul factorilor de risc modificabili pentru accidente vasculare cerebrale. În: Akademos, 2008, nr.3, p. 70-74.
7. Groppa S., Efremova D., Chiforișina V. Profilaxia secundară a accidentului vascular cerebral ischemic și factorii de risc modificabili în populația Republicii Moldova. În: Buletinul Academiei de Științe a Moldovei (Științe Medicale). 2015. 4(49).
8. Zota E., Groppa S. Accidentul vascular cerebral în Republica Moldova: aspecte medico-sociale. Archives of the Balkan Medical Union, 2015. 50(1), p. 189-193.

(în limba rusă)

9. Ахметов В.В., Леманев, В.Л., Шамшилин, А.А. Лечение сосудисто-мозговой недостаточности у больных с мультифокальным атеросклеротическим поражением. Материалы городской научно-практической конференции. 2006, с. 80-83.
10. Варлоу Ч.П. Инсульт: практ. рук-во для ведения больных. СПб., 1998.
11. Верещагин Н.В. Гетерогенность инсульта: взгляд с позиции клинициста. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова., 2003. No 9, с. 8-10.
12. Верещагин Н.В., Моргунов, В.А. Гулевская, Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М., 1997. 228 с.
13. Верещагин Н.В., Пирадов, М.А., Суслина, З.А. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. М., 2002. 208 с.
14. Виленский Б.С., Кузнецов, А.Л. Европейская «Инсульт-инициатива»: рекомендации по ведению больных. Неврологический журн., 2004. 9(3): с. 55-61.
15. Гавриленко А.В., Куклин, А.В., Кравченко, А.А. Профилактика повторных ишемических инсультов. Ангиология и сосудистая хирургия, 2008. 14(3): с. 143-147.
16. Гулевская Т.С., Моргунов В.А., Верещагин Н.В. «Симптомные» и «асимптомные» атеросклеротические бляшки внутренней сонной артерии (исследование биоптатов, полученных при операции каротидной эн-дартерэктомии). Неврологический журн., 1999. 2: с. 12-17.
17. Гусев Е.И., Скворцова, В.И. Ишемия головного мозга. Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова., 2007. 9: с. 66-70.
18. Дамулин И.В. Сосудистая деменция: некоторые патогенетические, диагностические и терапевтические аспекты. РМЖ, 2008. 5: с. 8-13.

19. Джибладзе Д.Н. Патология сонных артерий и проблема ишемического инсульта (клинические, ультразвуковые и гемодинамические аспекты). М. 2002.
20. Джибладзе Д.Н., Кугоев, А.И., Лагода, О.В. Атеросклеротическое поражение сонных артерий в патогенезе «немых» инфарктов в полушариях головного мозга. Ангиология и сосудистая хирургия., 1997. 3: р. 47-54.
21. Джибладзе Д.Н., Лунев, Д.К. Новые аспекты клиники и патогенеза инфарктов мозга при атеросклерозе. 8-й Всесоюзный съезд неврологов, психиатров и наркологов. 1998, с. 87-89.
22. Дьяченко К.В., Повереннова, И.Е. Хирургическая профилактика ишемических инсультов у больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий. Саратовский научно-медицинский журн., 2009. 19(1): р. 93-97.
23. Иванов В.А., Шамес, А.Б., Терехин, С.А. Хирургическое лечение сочетанного поражения коронарных и брахиоцефальных артерий (Обзор литературы). Болезни сердца и сосудов, 2009. 3: р. 38-45.
24. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта. Рос. мед. журн., 1997. 1: р. 21-24.
25. Кадыков А.С. Хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия). 2006: М.: Геотар-Медиа. 224.
26. Кадыков А.С., Шахпаронова, Н.В. Профилактика повторного ишемического инсульта Consilium Medicum, 2006. 8(2): р. 96-99.
27. Камчатнов П.Р. Артериальная гипертензия причина хронических церебральных расстройств Доктор. Ру. Научно-практический медицинский журн., 2008. 4: р. 6-10.
28. Кузнецов А.Н. Церебральная эмболия: прошлое, настоящее, будущее. Неврологический журн., 2004. 5: р. 4-11.
29. Куперберг Е.Б. Современные показания к каротидной эндартерэктомии. Ангиология и сосудистая хирургия., 1997. 2: р. 63-64.
30. Лелюк В.Г., Лелюк, С.Э. Ультразвуковая ангиология. 2003: Реальное время.
31. Мартынов А.И., Шмырев, В. И. Особенности поражения белого вещества головного мозга у пожилых больных с артериальной гипертензией. Клин, медицина, 2000. 6: р. 11-15.
32. Мартынов М.Ю. Хирургическое лечение асимптомного стеноза сонных артерий. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2001. 9(3): р. 49-56.
33. Одинак М.М., Лобзин, В.Ю., Емелин, А.Ю. Ультразвуковая диагностика нарушений церебральной гемодинамики с сосудистой деменцией. Мед. академ. журн., 2008. 8(4): р. 115-122.
34. Покровский А. Клиническая ангиология. Медицина, 2004. 1610 с.
35. Скворцова В.И., Леманев, В.Л., Ахметов, В.В. Эффективность хирургических и консервативных методов вторичной профилактики каротидного ишемического инсульта. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2005. 13: р. 3-7.
36. Скворцова В.И., Стаховская, Л.В., Пряникова, Н.А. Антиагреганты в профилактике ишемического инсульта; пути повышения эффективности. Consilium Medicum, 2006. 8(2): р. 92-96.
37. Суслина А., Варакин, Ю.Я., Верещагин, Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. 2009: МЕДпресс-информ. 352.
38. Суслина А., Верещагин, Н.В., Ганнушкина, И.В. Очерки ангионеврологии. 2005: Атмосфера. 358.
39. Яхно Н.Н., Штульман, Д.Р. Болезни нервной системы. М.: Медицина, 2005.

(în limba engleză)

40. Abe H., Nowak T.S., Jr. Postischemic temperature as a modulator of the stress response in brain: dissociation of heat shock protein 72 induction from ischemic tolerance after bilateral carotid artery occlusion in the gerbil. *Neurosci Lett*, 2000. 295(1-2): p. 54-8.
41. AbuRahma A.F., Robinson P.A., Short Y., et al. Cross-filling of circle of Willis and carotid stenosis by angiography, duplex ultrasound, and oculopneumoplethysmography. *Am J Surg*, 1995. 169(3): p. 308-12.
42. Ahmed R.M., Harris J.P., Anderson C.S., et al. Carotid endarterectomy for symptomatic, but "haemodynamically insignificant" carotid stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2010. 40(4): p. 475-82.
43. Akers D.L., Markowitz I.A., Kerstein M.D. The value of aortic arch study in the evaluation of cerebrovascular insufficiency. *Am J Surg*, 1987. 154(2): p. 230-2.
44. Aleksic M., Schutz G., Gerth S., et al. Surgical approach to kinking and coiling of the internal carotid artery. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2004. 45(1): p. 43-8.
45. Almefty R.O., Spetzler R.F. Avoiding complications after carotid endarterectomy. *World Neurosurg*, 2014. 82(6): p. e699-700.
46. Altinbas A., Algra A., Brown M.M., et al. Effects of carotid endarterectomy or stenting on hemodynamic complications in the International Carotid Stenting Study: a randomized comparison. *Int J Stroke*, 2014. 9(3): p. 284-90.
47. Altinbas A., van Zandvoort M.J., van den Berg E., et al. The effect of white matter lesions on cognition after carotid revascularization. *J Neurol Sci*, 2013. 334(1-2): p. 77-82.
48. Ballotta E., Thiene G., Baracchini C., et al. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: a prospective randomized clinical study. *J Vasc Surg*, 2005. 42(5): p. 838-46; discussion 846.
49. Barba R. M.-E.S., Rodriguez-Garcia E. Poststroke dementia: clinical feature sand risk factors. *Stroke*, 2000. 31: p. 1494-1501.
50. Barnett H., Meldrum, H., Eliazziw, M. The dilemma of surgical treatment for patients with asymptomatic carotid disease. *Ann. Intern. Med.*, 1995. 123: p. 723-725.
51. Barnett H.J., Taylor D.W., Eliasziw M., et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med*, 1998. 339(20): p. 1415-25.
52. Barnett H.J.M., Eliasziw, M., Meldrum, H.E. Drugs and Surgery in the Prevention of Ischemic Stroke. *N. Engl. J. Med.*, 1995. 332: p. 238-248.
53. Barnett H.J.M., Meldrum, H.E. Carotid Endarterectomy. *Neurotherapeutic Advance. Arch. Neurol.*, 2000. 57(1): p. 40-45.
54. Bazile F., Pierret C., Bompaire F., et al. [Cerebral hyperperfusion syndrome after carotid revascularization]. *Presse Med*, 2013. 42(3): p. 375-7.
55. Beigelman R., Izaguirre A., Robles M., et al. Kinking of carotid arteries is not a mechanism of cerebral ischemia: a functional evaluation by Doppler echography. *Int Angiol*, 2011. 30(4): p. 342-8.
56. Benade M., Finlayson, A., Warlow, C. Carotid endarterectomy in Scotland: 1981-1996. *Public. Health Med.*, 2003. 25(1): p. 36-41.
57. Benavente O., Moher D., Pham B. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *BMJ*, 1998. 317(7171): p. 1477-80.
58. Benecke R., Berthold A., Conrad B. Denervation activity in the EMG of patients with upper motor neuron lesions: time course, local distribution and pathogenetic aspects. *J Neurol*, 1983. 230(3): p. 143-51.
59. Berge E., Sandercock, P. Anticoagulants versus antiplatelet agents for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev.*, 2000. 4: p. 32-42.

60. Berman L., Pietrzak R.H., Mayes L. Neurocognitive changes after carotid revascularization: a review of the current literature. *J Psychosom Res*, 2007. 63(6): p. 599-612.
61. Bernardini G.L., Darling R.C., 3rd, Shah D.M. Results of carotid endarterectomy with prospective neurologist follow-up. *Neurology*, 2001. 56(8): p. 1119, author reply 1119-21.
62. Biggs K.L., Moore W.S. Current trends in managing carotid artery disease. *Surg Clin North Am*, 2007. 87(5): p. 995-1016, vii.
63. Blackshear W.M., Jr., Connar R.G. Carotid endarterectomy without angiography. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 1982. 23(6): p. 477-82.
64. Bladin C.F., Alexandrov A.V., Murphy J., et al. Carotid Stenosis Index. A new method of measuring internal carotid artery stenosis. *Stroke*, 1995. 26(2): p. 230-4.
65. Bock R. The natural history of asymptomatic carotid artery stenosis. *Vasc. Surg*, 1993. 17: p. 160-171.
66. Boon A., Lodder J., Heuts-van Raak L., et al. Silent brain infarcts in 755 consecutive patients with a first-ever supratentorial ischemic stroke. Relationship with index-stroke subtype, vascular risk factors, and mortality. *Stroke*, 1994. 25(12): p. 2384-90.
67. Bossema E.R., Brand A.N., Geenen R., et al. Effect of carotid endarterectomy on patient evaluations of cognitive functioning and mental and physical health. *Ann Vasc Surg*, 2005. 19(5): p. 673-7.
68. Brott T.G., Halperin J.L., Abbara S., et al. ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. *Stroke*, 2011. 42(8): p. 464-540.
69. Bruer U., Weih M.K., Isaev N.K., et al. Induction of tolerance in rat cortical neurons: hypoxic preconditioning. *FEBS Lett*, 1997. 414(1): p. 117-21.
70. Caplan L.R., Hennerici M. Impaired clearance of emboli (washout) is an important link between hypoperfusion, embolism and ischemic stroke. *Arch. Neurol.*, 1998. 55: p. 1475-1482.
71. Chambers B.R., Norris J.W. The case against surgery for asymptomatic carotid stenosis. *Stroke*, 1984. 15(6): p. 964-7.
72. Chan M.T., Boet R., Ng S.C., et al. Effect of ischemic preconditioning on brain tissue gases and pH during temporary cerebral artery occlusion. *Acta Neurochir Suppl*, 2005. 95: p. 93-6.
73. Chaturvedi S. Higher risk factor burden and worse outcomes in urban carotid endarterectomy patients. *Stroke*, 2008. 39(11): p. 2966-2968.
74. Chen J.C., Salvian A.J., Taylor D.C., et al. Can duplex ultrasonography select appropriate patients for carotid endarterectomy? *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1997. 14(6): p. 451-6.
75. Constans J. Is the screening of asymptomatic carotid stenosis worthwhile? *Ann. Cardiol. Angeol.*, 2004. 53(1): p. 39-43.
76. Cote R., Battista R.N., Abrahamowicz M., et al. Lack of effect of aspirin in asymptomatic patients with carotid bruits and substantial carotid narrowing. The Asymptomatic Cervical Bruit Study Group. *Ann Intern Med*, 1995. 123(9): p. 649-55.
77. Coyle K.A., Smith R.B., 3rd, Chapman R.L., et al. Carotid artery shortening: a safe adjunct to carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*, 1995. 22(3): p. 257-61; discussion 261-3.
78. Crew J.R., Dean M., Johnson J.M., et al. Carotid surgery without angiography. *Am J Surg*, 1984. 148(2): p. 217-20.
79. Cucchiara B., Ross M. Transient ischemic attack: risk stratification and treatment. *Ann. Emerg. Med.*, 2008. 52(2): p. 693-696.
80. Czerny M., Schuch P., Sodeck G., et al. Sustained cognitive benefit 5 years after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*, 2010. 51(5): p. 1139-44.

81. da Silva A.F., McCollum P., Szymanska T., et al. Prospective study of carotid endarterectomy and contralateral carotid occlusion. *Br J Surg*, 1996. 83(10): p. 1370-2.
82. Dahl N.A., Balfour W.M. Prolonged Anoxic Survival Due to Anoxia Pre-Exposure: Brain Atp, Lactate, and Pyruvate. *Am J Physiol*, 1964. 207: p. 452-6.
83. Dave K.R., Saul I., Prado R., et al. Remote organ ischemic preconditioning protect brain from ischemic damage following asphyxial cardiac arrest. *Neurosci Lett*, 2006. 404(1-2): p. 170-5.
84. De Hert S., De Baerdemaeker L. Re. 'Benefits of remote ischemic preconditioning in vascular surgery'. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2014. 48(6): p. 712-3.
85. DeBakey M.E. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Nineteen-year follow-up. *JAMA*, 1975. 233(10): p. 1083-5.
86. Dempsey R., Moore R. Amount of smoking individually predicts carotid artery atherosclerosis severity. *Stroke*, 1995. 23: p. 693-696.
87. Derdeyn C.P., Videen T.O., Simmons N.R., et al. Count-based PET method for predicting ischemic stroke in patients with symptomatic carotid arterial occlusion. *Radiology*, 1999. 212(2): p. 499-506.
88. Derdeyn C., Gmbb, R., Powers, W. Cerebral hemodynamic impairment: methods of measurements and association with stroke risk. *Neurology*, 1999. 53: p. 251-259.
89. Dos Santos J.C. Leriche memorial lecture. From embolectomy to endarterectomy or the fall of a myth. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 1976. 17(2): p. 113-28.
90. Eastern Stroke and Coronary Heart Collaborative Research Group. Blood pressure, cholesterol, and stroke in Eastern Asia. *Lancet*, 2010. 352: p. 1801-1807.
91. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA*, 1995. 273(18): p. 1421-8.
92. Erdoes L.S., Marek J.M., Mills J.L., et al. The relative contributions of carotid duplex scanning, magnetic resonance angiography, and cerebral arteriography to clinical decisionmaking: a prospective study in patients with carotid occlusive disease. *J Vasc Surg*, 1996. 23(5): p. 950-6.
93. Faught W.E., Mattos M.A., van Bemmelen P.S., et al. Color-flow duplex scanning of carotid arteries: new velocity criteria based on receiver operator characteristic analysis for threshold stenoses used in the symptomatic and asymptomatic carotid trials. *J Vasc Surg*, 1994. 19(5): p. 818-27; discussion 827-8.
94. Ferrero E., Ferri M., Viazzo A., et al. A retrospective study on early carotid endarterectomy within 48 hours after transient ischemic attack and stroke in evolution. *Ann Vasc Surg*, 2014. 28(1): p. 227-38.
95. Fields W.S., Maslenikov V., Meyer J.S., et al. Joint study of extracranial arterial occlusion. V. Progress report of prognosis following surgery or nonsurgical treatment for transient cerebral ischemic attacks and cervical carotid artery lesions. *JAMA*, 1970. 211(12): p. 1993-2003.
96. Fitzmaurice D., Thomas C.P. Aspirin prophylaxis for vascular disease. Knowledge needs to be used in clinical situations. *BMJ*, 1998. 317(7168): p. 1318; author reply 1319.
97. Fluri F., Engelter S.T., Wasner M., et al. The probability of restenosis, contralateral disease progression, and late neurologic events following carotid endarterectomy: a long-term follow-up study. *Cerebrovasc Dis*, 2008. 26(6): p. 654-8.
98. Gavrilenko A.V., Kochetkov V.A., Kuklin A.V., et al. [Surgical treatment of the carotid kinking]. *Khirurgiiia (Mosk)*, 2013(6): p. 88-91.
99. Gelabert H.A., el-Massry S., Moore W.S. Carotid endarterectomy with primary closure does not adversely affect the rate of recurrent stenosis. *Arch Surg*, 1994. 129(6): p. 648-54.
100. Giller C.A., Mathews D., Walker B., et al. Prediction of tolerance to carotid artery occlusion using transcranial Doppler ultrasound. *J Neurosurg*, 1994. 81(1): p. 15-9.

101. Gillum R.F. Epidemiology of carotid endarterectomy and cerebral arteriography in the United States. *Stroke*, 1995. 26(9): p. 1724-8.
102. Gladstone D.J., Oh J., Fang J., et al. Urgency of carotid endarterectomy for secondary stroke prevention: results from the Registry of the Canadian Stroke Network. *Stroke*, 2009. 40(8): p. 2776-82.
103. Goldstein L.B., Samsa G.P., Matchar D.B., et al. Multicenter review of preoperative risk factors for endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *Stroke*, 1998. 29(4): p. 750-3.
104. Golledge J., Greenhalgh R.M., Davies A.H. The symptomatic carotid plaque. *Stroke*, 2000. 31(3): p. 774-81.
105. Gooding G.A. Extracranial carotid stenosis: ultrasound, MRI, angiography. *West J Med*, 1998. 169(5): p. 287-8.
106. Gorelick P. Prevention of first stroke. A review of guidelines and a multidisciplinary consensus statement from the National Stroke Association *JAMA*, 1998. 281: p. 1112-1120.
107. Gray-Weale A.C., Graham J.C., Burnett J.R., et al. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 1988. 29(6): p. 676-81.
108. Greenstein A.J., Chassin M.R., Wang J., et al. Association between minor and major surgical complications after carotid endarterectomy: results of the New York Carotid Artery Surgery study. *J Vasc Surg*, 2007. 46(6): p. 1138-44; discussion 1145-6.
109. Grego F., Lepidi S., Cognolato D., et al. Rationale of the surgical treatment of carotid kinking. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2003. 44(1): p. 79-85.
110. Gronholdt M. Echolucency of computerized ultrasonic plaques are associated with increased levels of triglyceride rich lipoproteins as well as increased plaque lipid content. *Circulation*, 1998. 97: p. 3440.
111. Group G.T.C., Lewis S.C., Warlow C.P., et al. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*, 2008. 372(9656): p. 2132-42.
112. Grubb R.L., Jr., Derdeyn C.P., Fritsch S.M., et al. Importance of hemodynamic factors in the prognosis of symptomatic carotid occlusion. *JAMA*, 1998. 280(12): p. 1055-60.
113. Grumeza A., Schiopu O., Bodi A. The role of cerebral ischemic preconditioning in clinical evolution of stroke caused by carotid stenosis. *European Journal of Neurology*, 2010. 17(Suppl. 3): p. 72-350.
114. Grumeza A., Schiopu O., Bodi C., Bodi A. Is border-zone cerebral infarction a sign of cerebral ischemic preconditioning? *Eur J Neurol*, 2011. 18 Suppl 2: p. 344-620.
115. Guay J. The GALA trial: answers it gives, answers it does not. *Lancet*, 2008. 372(9656): p. 2092-3.
116. Halliday A., Mansfield A., Marro J., et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet*, 2004. 363(9420): p. 1491-502.
117. Hankey G.J., Warlow C.P., Sellar R.J. Cerebral angiographic risk in mild cerebrovascular disease. *Stroke*, 1990. 21(2): p. 209-22.
118. Harhausen D., Khojasteh U., Stahel P.F., et al. Membrane attack complex inhibitor a protects against focal cerebral ischemia in mice. *J Neuroinflammation*, 2010. 7: p. 15.
119. Hayashi K., Nagata I. [Systematic review of complications for proper informed consent (8): carotid endarterectomy]. *No Shinkei Geka*, 2013. 41(6): p. 529-39.
120. Hebb M.O., Heiserman J.E., Forbes K.P., et al. Perioperative ischemic complications of the brain after carotid endarterectomy. *Neurosurgery*, 2010. 67(2): p. 286-93; discussion 293-4.

121. Heiserman J.E., Dean B.L., Hodak J.A., et al. Neurologic complications of cerebral angiography. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1994. 15(8): p. 1401-7; discussion 1408-11.
122. Heiss W.D. PET imaging in ischemic cerebrovascular disease: current status and future directions. *Neurosci Bull*, 2014. 30(5): p. 713-32.
123. Heiss W.D., Sobesky J. Comparison of PET and DW/PW-MRI in acute ischemic stroke. *Keio J Med*, 2008. 57(3): p. 125-31.
124. Hennekens C.H. Update on aspirin in the treatment and prevention of cardiovascular disease. *Am J Manag Care*, 2002. 8(22 Suppl): p. S691-700.
125. Heyer E.J., Adams D.C., Solomon R.A., et al. Neuropsychometric changes in patients after carotid endarterectomy. *Stroke*, 1998. 29(6): p. 1110-5.
126. Heyer E.J., Sharma R., Rampersad A., et al. A controlled prospective study of neuropsychological dysfunction following carotid endarterectomy. *Arch Neurol*, 2002. 59(2): p. 217-22.
127. Hobson R.W., 2nd, Mackey W.C., Ascher E., et al. Management of atherosclerotic carotid artery disease: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg*, 2008. 48(2): p. 480-6.
128. Hochachka P.W., Clark C.M., Brown W.D., et al. The brain at high altitude: hypometabolism as a defense against chronic hypoxia? *J Cereb Blood Flow Metab*, 1994. 14(4): p. 671-9.
129. Hoffman A. Embolic potential and ultrasonic characteristics of plaques in patients with severe unilateral carotid stenosis more than one year after surgery. *J. Neurol. Sci*, 2009. 285(1-2): p. 85-87.
130. Imperato A.M. A flow dynamics study. Why do ulcerated atherosclerotic carotid artery plaques embolize? *Am Neuroradiol.*, 1998. 19(4): p. 761-766.
131. Importance of carotid plaque morphology. *Vascular Diagnosis*, 1993: p. 333.
132. Jean-Baptiste E., Perini P., Suissa L., et al. Prognostic value of preoperative border-zone (watershed) infarcts on the early postoperative outcomes of carotid endarterectomy after acute ischemic stroke. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2013. 45(3): p. 210-7.
133. Kallenberg L.A., Hermens H.J. Motor unit properties of biceps brachii during dynamic contractions in chronic stroke patients. *Muscle Nerve*, 2011. 43(1): p. 112-9.
134. Kapral M.K., Ben-Yakov M., Fang J., et al. Gender differences in carotid imaging and revascularization following stroke. *Neurology*, 2009. 73(23): p. 1969-74.
135. Khaw K.T. Does carotid duplex imaging render angiography redundant before carotid endarterectomy? *Br J Radiol*, 1997. 70: p. 235-8.
136. Kirino T. Ischemic tolerance. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2002. 22(11): p. 1283-96.
137. Kitagawa K., Matsumoto M., Matsushita K., et al. Ischemic tolerance in moderately symptomatic gerbils after unilateral carotid occlusion. *Brain Res*, 1996. 716(1-2): p. 39-46.
138. Kitagawa K., Matsumoto M., Tagaya M., et al. 'Ischemic tolerance' phenomenon found in the brain. *Brain Res*, 1990. 528(1): p. 21-4.
139. Koch S. Preconditioning the human brain: practical considerations for proving cerebral protection. *Transl Stroke Res*, 2010. 1(3): p. 161-9.
140. Kohno K., Ohta S., Kohno K., et al. Early detection of cerebral ischemic lesion using diffusion-weighted MRI. *J Comput Assist Tomogr*, 1995. 19(6): p. 982-6.
141. Komoribayashi N., Ogasawara K., Kobayashi M., et al. Cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy is associated with preoperative hemodynamic impairment and intraoperative cerebral ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2006. 26(7): p. 878-84.
142. Kovacevic P., Fabri M., Radovanovic N. [Peripheral neurologic complications after carotid surgery]. *Med Pregl*, 1998. 51(1-2): p. 56-60.

143. Kuntz KM K.K., Whittemore AD, Skillman JJ. Carotid endarterectomy in asymptomatic patients - is contrast angiography necessary? A morbidity analysis. *Journal of Vascular Surgery*, 1995. 22: p. 706-714.
144. La Barbera G., La Marca G., Martino A., et al. Kinking, coiling, and tortuosity of extracranial internal carotid artery: is it the effect of a metaplasia? *Surg Radiol Anat*, 2006. 28(6): p. 573-80.
145. Ladowski J.S. Factors contributing to recurrent carotid disease following carotid endarterectomy. *Am. J. Surg.*, 1997. 174: p. 118-120.
146. Ladowski J.S., Shinabery L.M., Peterson D., et al. Factors contributing to recurrent carotid disease following carotid endarterectomy. *Am J Surg*, 1997. 174(2): p. 118-20.
147. Lee D.H., Gao F.Q., Rankin R.N., et al. Duplex and color Doppler flow sonography of occlusion and near occlusion of the carotid artery. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1996. 17(7): p. 1267-74.
148. Lee T.S., Hines G.L., Feuerman M. Significant correlation between cerebral oximetry and carotid stump pressure during carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg*, 2008. 22(1): p. 58-62.
149. Levi C.R., Roberts A.K., Fell G., et al. Transcranial Doppler microembolus detection in the identification of patients at high risk of perioperative stroke. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1997. 14(3): p. 170-6.
150. Liebeskind D.S., Cotsonis G.A., Saver J.L., et al. Collateral circulation in symptomatic intracranial atherosclerosis. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2011. 31(5): p. 1293-301.
151. Lloyd A.J., Hayes P.D., London N.J., et al. Does carotid endarterectomy lead to a decline in cognitive function or health related quality of life? *J Clin Exp Neuropsychol*, 2004. 26(6): p. 817-25.
152. Lovrencic-Huzjan A., Strineka M., Aiman D., et al. The contralateral carotid disease in patients with internal carotid artery occlusion. *Acta Clin Croat*, 2009. 48(3): p. 241-6.
153. Lunev D.K., Pokrovskii A.V., Dzhibladze D.N., et al. [Endarterectomy in arteriosclerotic stenosis of the internal carotid artery]. *Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova*, 1991. 91(7): p. 66-8.
154. Mackey W.C., O'Donnell T.F., Jr., Callow A.D. Carotid endarterectomy in patients with intracranial vascular disease: short-term risk and long-term outcome. *J Vasc Surg*, 1989. 10(4): p. 432-8.
155. MacMahon S. Effects of lowering average or belowaverage cholesterol levels on the pro-gression of carotid atherosclerosis. *Circulation*, 1998. 97: p. 1784-1790.
156. Malinovskii N.N., Shmyrev V.I., Nosenko E.M., et al. [Surgical treatment of hemodynamically significant kinking of internal carotid arteries]. *Khirurgiia (Mosk)*, 2013(3): p. 4-10.
157. Markus H., Cullinane M. Severely impaired cerebrovascular reactivity predicts stroke and TIA risk in patients with carotid artery stenosis and occlusion. *Brain*, 2001. 124(Pt 3): p. 457-67.
158. Mathiesen E.B., Waterloo K., Joakimsen O., et al. Reduced neuropsychological test performance in asymptomatic carotid stenosis: The Tromso Study. *Neurology*, 2004. 62(5): p. 695-701.
159. Mayberg M.R., Wilson S.E., Yatsu F., et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group. *JAMA*, 1991. 266(23): p. 3289-94.
160. Mayer T.O., Biller J. Antiplatelet prescribing patterns for TIA and ischemic stroke: the Indiana University experience. *J Neurol Sci*, 2003. 207(1-2): p. 5-10.
161. McCrory D.C., Goldstein L.B., Samsa G.P., et al. Predicting complications of carotid endarterectomy. *Stroke*, 1993. 24(9): p. 1285-91.

162. Meerwaldt R., Hermus L., Reijnen M.M., et al. Carotid endarterectomy: current consensus and controversies. *Surg Technol Int*, 2010. 20: p. 283-91.
163. Mendes G.A., Zabramski J.M., Elhadi A.M., et al. Carotid endarterectomy: comparison of complications between transverse and longitudinal incision. *Neurosurgery*, 2014. 75(2): p. 110-6; discussion 116.
164. Milei J. Atherosclerotic plaque rupture and intraplaque hemorrhage do not correlate with symptoms in carotid artery stenosis. *J.Vasc. Surg.*, 2003. 38(6): p. 1241-1247.
165. Momin T.A., Ricotta J.J. Minimizing the complications of carotid endarterectomy. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*, 2010. 22(2): p. 106-13.
166. Moncayo J., de Freitas G.R., Bogousslavsky J., et al. Do transient ischemic attacks have a neuroprotective effect? *Neurology*, 2000. 54(11): p. 2089-94.
167. Moneta G.L., Edwards J.M., Chitwood R.W., et al. Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70% to 99% internal carotid artery stenosis with duplex scanning. *J Vasc Surg*, 1993. 17(1): p. 152-7; discussion 157-9.
168. Moritz S., Kasprzak P., Arlt M., et al. Accuracy of cerebral monitoring in detecting cerebral ischemia during carotid endarterectomy: a comparison of transcranial Doppler sonography, near-infrared spectroscopy, stump pressure, and somatosensory evoked potentials. *Anesthesiology*, 2007. 107(4): p. 563-9.
169. Moulakakis K.G., Mylonas S.N., Sfyroeras G.S., et al. Hyperperfusion syndrome after carotid revascularization. *J Vasc Surg*, 2009. 49(4): p. 1060-8.
170. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet*, 1991. 337(8752): p. 1235-43.
171. Mullins P.G., Reid D.G., Hockings P.D., et al. Ischaemic preconditioning in the rat brain: a longitudinal magnetic resonance imaging (MRI) study. *NMR Biomed*, 2001. 14(3): p. 204-9.
172. Murry C.E., Jennings R.B., Reimer K.A. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation*, 1986. 74(5): p. 1124-36.
173. Naggara O., Touze E., Beyssen B., et al. Anatomical and technical factors associated with stroke or death during carotid angioplasty and stenting: results from the endarterectomy versus angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis (EVA-3S) trial and systematic review. *Stroke*, 2011. 42(2): p. 380-8.
174. Najafi H., Javid H., Dye W.S., et al. Kinked Internal Carotid Artery. Clinical Evaluation and Surgical Correction. *Arch Surg*, 1964. 89: p. 134-43.
175. Neale M.L., Chambers J.L., Kelly A.T., et al. Reappraisal of duplex criteria to assess significant carotid stenosis with special reference to reports from the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial and the European Carotid Surgery Trial. *J Vasc Surg*, 1994. 20(4): p. 642-9.
176. Nicolaides A., Sabetai M., Kakkos S.K., et al. The Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACSRS) study. Aims and results of quality control. *Int Angiol*, 2003. 22(3): p. 263-72.
177. Norrving B. Are multiple acute small subcortical infarctions caused by embolic mechanisms? *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2004. 75: p. 1375.
178. Norrving B. Leucoaraiosis and silent subcortical infarcts. *Rev Neurol (Paris)*, 2008. 164(10): p. 801-4.
179. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial C. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med*, 1991. 325(7): p. 445-53.

180. Nowak B., Nowak J., Tutaj A. [Early neurological complications after internal carotid endarterectomy]. *Neurol Neurochir Pol*, 2005. 39(2): p. 120-4.
181. Oliviero U., Scherillo G., Casaburi C., et al. Prospective evaluation of hypertensive patients with carotid kinking and coiling: an ultrasonographic 7-year study. *Angiology*, 2003. 54(2): p. 169-75.
182. Padayachee T.S., Cox T.C., Modaresi K.B., et al. The measurement of internal carotid artery stenosis: comparison of duplex with digital subtraction angiography. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1997. 13(2): p. 180-5.
183. Paddock-Eliasziw L.M., Eliasziw M., Barr H.W., et al. Long-term prognosis and the effect of carotid endarterectomy in patients with recurrent ipsilateral ischemic events. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Group. *Neurology*, 1996. 47(5): p. 1158-62.
184. Paddock-Eliasziw L.M., Eliasziw M. Long-term prognosis and the effect of carotid endarterectomy in patients with recurrent ipsilateral ischemic events. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Group. *Neurology*, 1996. 47(5): p. 1158-1162.
185. Park A.E., McCarthy W.J., Pearce W.H., et al. Carotid plaque morphology correlates with presenting symptomatology. *J Vasc Surg*, 1998. 27(5): p. 872-8; discussion 878-9.
186. Pellegrino L., Principe G., Ferrara V., et al. [Bilateral and monolateral dolichoarteriopathies (Kinking, Coiling, Tortuosity) of the carotid arteries and atherosclerotic disease. An ultrasonographic study]. *Minerva Cardioangiol*, 2002. 50(1): p. 15-20.
187. Perler B. Influence of age and hospital volume on the results of carotid endarterectomy: a statewide analysis of 9918 cases. *J. Vas. Surg.*, 1998. 27: p. 25-33.
188. Perler B.A. Outcomes of carotid endarterectomy and stenting in elderly patients. *JAMA*, 2014. 311(12): p. 1244-5.
189. Perler B.A., Dardik A., Burleyson G.P., et al. Influence of age and hospital volume on the results of carotid endarterectomy: a statewide analysis of 9918 cases. *J Vasc Surg*, 1998. 27(1): p. 25-31; discussion 31-3.
190. Pokrovskii A.V., Kuntsevich G.I., Beloiartsev D.F., et al. Comparative analysis of carotid endarterectomy late outcomes related to intervention modality. *Angiol Sosud Khir*, 2005. 11(1): p. 93-101.
191. Poulias G.E., Skoutas B., Doundoulakis N., et al. Kinking and coiling of internal carotid artery with and without associated stenosis. Surgical considerations and long-term follow-up. *Panminerva Med*, 1996. 38(1): p. 22-7.
192. Powers W.J. Benign prognosis of never symptomatic carotid occlusion. *Neurology*, 2000. 54: p. 878-882.
193. Provinciali L., Minciotti P., Ceravolo M.G., et al. Haemodynamic changes following carotid occlusion: MRI angiography and transcranial Doppler patterns. *Neurol Res*, 1992. 14(2 Suppl): p. 208-10.
194. Quattlebaum J.K., Jr., Upson E.T., Neville R.L. Stroke associated with elongation and kinking of the internal carotid artery: report of three cases treated by segmental resection of the carotid artery. *Ann Surg*, 1959. 150: p. 824-32.
195. Rabin B.M., Hebel D.J., Salamon-Murayama N., et al. Distal neuronal degeneration caused by intracranial lesions. *AJR Am J Roentgenol*, 1998. 171(1): p. 95-102.
196. Rajamani K., Chaturvedi, S. New strategies in the medical treatment of carotid artery disease. *Curr. Treat. Options. Cardiovasc. Med.*, 2008. 10(2): p. 156-163.
197. Rao R. The role of carotid stenosis in vascular cognitive impairment. *J Neurol Sci*, 2002. 203-204: p. 103-7.

198. Ricotta J.J., Holen J., Schenk E., et al. Is routine angiography necessary prior to carotid endarterectomy? *J Vasc Surg*, 1984. 1(1): p. 96-102.
199. Ringleb P.A., Chatellier G., Hacke W., et al. Safety of endovascular treatment of carotid artery stenosis compared with surgical treatment: a meta-analysis. *J Vasc Surg*, 2008. 47(2): p. 350-5.
200. Riser, Geraud J., Ducoudray J., et al. [Long internal carotid artery with vertigo syndrome]. *Rev Neurol (Paris)*, 1951. 85(2): p. 145-7.
201. Robles P. The prevalence of cerebral infarcts in the Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) in relation to prior contralateral symptoms. *Int. Angiol.*, 2008. 17(3): p. 187-193.
202. Rockman C. Natural history and management of the asymptomatic moderately stenotic internal carotid artery. *J. Vase. Surg.*, 1997. 25: p. 423-431.
203. Rockman C.B., Halm E.A. Intraoperative imaging: does it really improve perioperative outcomes of carotid endarterectomy? *Semin Vasc Surg*, 2007. 20(4): p. 236-43.
204. Rothwell P.M., Eliasziw M., Gutnikov S.A., et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet*, 2003. 361(9352): p. 107-16.
205. Rothwell P.M., Eliasziw M., Gutnikov S.A., et al. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet*, 2004. 363(9413): p. 915-24.
206. Rothwell P.M., Gibson R., Warlow C.P. Interrelation between plaque surface morphology and degree of stenosis on carotid angiograms and the risk of ischemic stroke in patients with symptomatic carotid stenosis. On behalf of the European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Stroke*, 2000. 31(3): p. 615-21.
207. Rothwell P.M., Mehta Z., Howard S.C., et al. Treating individuals 3: from subgroups to individuals: general principles and the example of carotid endarterectomy. *Lancet*, 2005. 365(9455): p. 256-65.
208. Rothwell P.M., Slattery J., Warlow C.P. Clinical and angiographic predictors of stroke and death from carotid endarterectomy: systematic review. *BMJ*, 1997. 315(7122): p. 1571-7.
209. Rothwell P.M., Warlow C.P. Prediction of benefit from carotid endarterectomy in individual patients: a risk-modelling study. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet*, 1999. 353(9170): p. 2105-10.
210. Roubin G.S., New G., Iyer S.S., et al. Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis: a 5-year prospective analysis. *Circulation*, 2001. 103(4): p. 532-7.
211. Rubin E.B., Bernat J.L. Consent issues in neurology. *Neurol Clin*, 2010. 28(2): p. 459-73.
212. Sadideen H., Thomson D.R., Lewis R.R., et al. Carotid endarterectomy in the elderly: risk factors, intraoperative carotid hemodynamics and short-term complications: a UK tertiary center retrospective analysis. *Vascular*, 2013.
213. Sandbaek G., Bjornsen S., Sobel J.H., et al. Soluble fibrin species in arterial thrombi. *Blood Coagul Fibrinolysis*, 2000. 11(1): p. 1-5.
214. Sarkari N.B., Holmes J.M., Bickerstaff E.R. Neurological manifestations associated with internal carotid loops and kinks in children. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1970. 33(2): p. 194-200.
215. Satiani B. Natural history of nonoperated significant carotid stenosis. *Ann. Vase. Surg.*, 1998. 2: p. 271-278.
216. Schenk P., Temmel A., Trattng S., et al. [Current aspects in diagnosis and therapy of carotid artery kinking]. *HNO*, 1996. 44(4): p. 178-85.
217. Schiopu O., Grumeza A., Bodi A. Stupor phenomena of peripheral neurons in stroke patients. *Eur J Neurol*, 2012. 19 Suppl 1: p. 90-457.

218. Seemant Chaturvedi M.D., Peter M.Rothwell. Carotid Artery Stenosis Current and Emerging Treatments. 2005: Taylor & Francis Group.
219. Shifrin E.G., Bornstein N.M., Kantarovsky A., et al. Carotid endarterectomy without angiography. *Br J Surg*, 1996. 83(8): p. 1107-9.
220. Sillesen H., Nielsen T. Clinical significance of intraplaque hemorrhage in carotid artery disease. *J Neuroimaging*, 1998. 8(1): p. 15-9.
221. Small B.J., Mobly, J.L., Laukka, J. Cognitive deficits in preclinical Alzheimers disease. *Acta. Neurol. Scand*, 2003(107): p. 29-33.
222. Smirnova Iu V. On the advisability of surgical treatment of children with kinking of the internal carotid artery. *Angiol Sosud Khir*, 2007. 13(1): p. 101-7.
223. Speetzen L.J., Endres M., Kunz A. Bilateral common carotid artery occlusion as an adequate preconditioning stimulus to induce early ischemic tolerance to focal cerebral ischemia. *J Vis Exp*, 2013(75): p. e4387.
224. Stingele R., Berger J., Alfke K., et al. Clinical and angiographic risk factors for stroke and death within 30 days after carotid endarterectomy and stent-protected angioplasty: a subanalysis of the SPACE study. *Lancet Neurol*, 2008. 7(3): p. 216-22.
225. Strineka M. Development of postoperative internal carotid artery occlusion due to the presence of risk factors. *Acta. Clin. Croat.*, 1998. 48(3): p. 247-251.
226. Sztrihai L.K., Nemeth D., Sefcsik T., et al. Carotid stenosis and the cognitive function. *J Neurol Sci*, 2009. 283(1-2): p. 36-40.
227. Takaiwa A., Hayashi N., Kuwayama N., et al. Changes in cognitive function during the 1-year period following endarterectomy and stenting of patients with high-grade carotid artery stenosis. *Acta Neurochir (Wien)*, 2009. 151(12): p. 1593-600.
228. Taylor D.W., Barnett H.J., Haynes R.B., et al. Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid endarterectomy: a randomised controlled trial. *ASA and Carotid Endarterectomy (ACE) Trial Collaborators. Lancet*, 1999. 353(9171): p. 2179-84.
229. Terao S., Li M., Hashizume Y., et al. Upper motor neuron lesions in stroke patients do not induce anterograde transneuronal degeneration in spinal anterior horn cells. *Stroke*, 1997. 28(12): p. 2553-6.
230. Tetik O., Yurekli I., Yilik L., et al. Surgical treatment of symptomatic coiling or kinking internal carotid artery. *Vascular*, 2010. 18(5): p. 294-6.
231. Tofukuji M., Metais C., Li J., et al. Effects of ischemic preconditioning on myocardial perfusion, function, and microvascular regulation. *Circulation*, 1998. 98(19 Suppl): p. II197-204; discussion II204-5.
232. Togay-Isikay C., Kim J., Betterman K., et al. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? *Acta Neurol Belg*, 2005. 105(2): p. 68-72.
233. Troeng T., Bergqvist D., Norrving B., et al. Complications after carotid endarterectomy are related to surgical errors in less than one-fifth of cases. *Swedvasc--The Swedish Vascular Registry and The Quality Committee for Carotid Artery Surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1999. 18(1): p. 59-64.
234. Twine C.P., Boyle J.R. Response to 'Re. Benefits of remote ischemic preconditioning in vascular surgery'. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2014. 48(6): p. 713.
235. Uehara T. Asymptomatic occlusive lesion of carotid and intracranial arteries in Japanese patients with ischemic heart disease. *Stroke*, 1996. 27: p. 393-397.
236. Vachev A.N., Stepanov M., Frolova E.V., et al. Effect of carotid operations on regression of motor disorders in patients with a history of ischemic stroke. *Angiol Sosud Khir*, 2003. 9(2): p. 99-105.
237. Van Stavern R.B., Chaturvedi S. Evolving Treatment Strategies for Carotid Artery Stenosis. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*, 2004. 6(2): p. 105-112.

238. Vannien E., Vannien, R. Frequency of carotid endarterectomy relatel subclinical cerebral compications. *Cerebrovasc Dis.*, 1996. 6: p. 272-280.
239. Vavra A.K., Eskandari M.K. Treatment options for symptomatic carotid stenosis: Timing and approach. *Surgeon*, 2015. 13(1): p. 44-51.
240. Vlasov T.D., Korzhevskii D.E., Polyakova E.A. Ischemic preconditioning of the rat brain as a method of endothelial protection from ischemic/repercession injury. *Neurosci Behav Physiol*, 2005. 35(6): p. 567-72.
241. Wacha H., Ungeheuer E. [Surgical treatment of kinking of the internal carotid artery (author's transl)]. *Thoraxchir Vask Chir*, 1975. 23(5): p. 464-7.
242. Walsh S.R., Nouraei S.A., Tang T.Y., et al. Remote ischemic preconditioning for cerebral and cardiac protection during carotid endarterectomy: results from a pilot randomized clinical trial. *Vasc Endovascular Surg*, 2010. 44(6): p. 434-9.
243. Wang Q., Zhou M., Zhou Y., et al. Effects of Carotid Endarterectomy on Cerebral Reperfusion and Cognitive Function in Patients with High Grade Carotid Stenosis: A Perfusion Weighted Magnetic Resonance Imaging Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2015. 50(1): p. 5-12.
244. Warlow C. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. Better data, but the case is still not convincing. *BMJ*, 1998. 317(7171): p. 1468.
245. Wasser K., Pilgram-Pastor S.M., Schnaudigel S., et al. New brain lesions after carotid revascularization are not associated with cognitive performance. *J Vasc Surg*, 2011. 53(1): p. 61-70.
246. Wegener S., Gottschalk B., Jovanovic V., et al. Transient ischemic attacks before ischemic stroke: preconditioning the human brain? A multicenter magnetic resonance imaging study. *Stroke*, 2004. 35(3): p. 616-21.
247. Weibel J., Fields W.S. Tortuosity, Coiling, and Kinking of the Internal Carotid Artery. I. Etiology and Radiographic Anatomy. *Neurology*, 1965. 15: p. 7-18.
248. Weih M., Kallenberg K., Bergk A., et al. Attenuated stroke severity after prodromal TIA: a role for ischemic tolerance in the brain? *Stroke*, 1999. 30(9): p. 1851-4.
249. William C. Mackey A.R.N. Carotid Artery Surgery: A Problem-Based Approach. 2000: Saunders Ltd.; 1 edition (July 15, 2000).
250. Wilson D.A., Mocco J., D'Ambrosio A.L., et al. Post-carotid endarterectomy neurocognitive decline is associated with cerebral blood flow asymmetry on post-operative magnetic resonance perfusion brain scans. *Neurol Res*, 2008. 30(3): p. 302-6.
251. Witt K., Borsch K., Daniels C., et al. Neuropsychological consequences of endarterectomy and endovascular angioplasty with stent placement for treatment of symptomatic carotid stenosis: a prospective randomised study. *J Neurol*, 2007. 254(11): p. 1524-32.
252. Yamada K., Yoshimura S., Kawasaki M., et al. Embolic complications after carotid artery stenting or carotid endarterectomy are associated with tissue characteristics of carotid plaques evaluated by magnetic resonance imaging. *Atherosclerosis*, 2011. 215(2): p. 399-404.
253. Young B., Moore W.S., Robertson J.T., et al. An analysis of perioperative surgical mortality and morbidity in the asymptomatic carotid atherosclerosis study. ACAS Investigators. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *Stroke*, 1996. 27(12): p. 2216-24.
254. Young P.J., Dalley P., Garden A., et al. A pilot study investigating the effects of remote ischemic preconditioning in high-risk cardiac surgery using a randomised controlled double-blind protocol. *Basic Res Cardiol*, 2012. 107(3): p. 256.
255. Yurdakul M., Tola M., Cumhuri T. B-flow imaging for assessment of 70% to 99% internal carotid artery stenosis based on residual lumen diameter. *J Ultrasound Med*, 2006. 25(2): p. 211-5.

256. Zanetti P.P., Rosa G., Cavanenghi D., et al. Surgical treatment of carotid kinking. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 1997. 38(1): p. 21-6.
257. Zhang J., Qian H., Zhao P., et al. Rapid hypoxia preconditioning protects cortical neurons from glutamate toxicity through delta-opioid receptor. *Stroke*, 2006. 37(4): p. 1094-9.
258. Zhao H., Sapolsky R.M., Steinberg G.K. Interrupting reperfusion as a stroke therapy: ischemic postconditioning reduces infarct size after focal ischemia in rats. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2006. 26(9): p. 1114-21.

Anexa 1. Scale clinice de evaluare

Tabelul A1.1. Scala Ashworth modificată de evaluare a spasticității (MAS)

GRAD	DESCRIERE
0	Tonus muscular normal
1	Creștere ușoară de tonus muscular, manifestat printr-o „agățare” și eliberare sau o rezistență minimă la capătul sectorului de mobilitate atunci când se face flexia sau extensia segmentului afectat
2	Creștere ușoară de tonus muscular, manifestat printr-o „agățare” urmată de o rezistență minimă pe restantul (mai puțin de jumătate) sectorului de mobilitate
3	Creștere mai importantă a tonusului muscular pe aproape tot sectorul de mobilitate, segmentul afectat mobilizându-se ușor
4	Creștere considerabilă a tonusului muscular, mișcarea pasivă este dificilă
5	Rigiditate în flexie sau extensie
SCOR TOTAL (0 – 5)	

Tabelul A1.2. Scala Medical Research Council (MRC) pentru evaluarea manuală a forței musculare

Grad	Descriere	Gradul parezei
0	Absența mișcării (la încercarea de contracție voluntară)	Plegie
1	Contracție palpabilă dar fără mișcare vizibilă	Severă
2	Mișcare cu segmentul scos de sub acțiunea gravitației	Severă
3	Mișcare împotriva gravitației	Moderată
4	Mișcare împotriva rezistenței, dar mai slabă decât partea contralaterală	Ușoară
5	Forța normală	-

Tabelul A1.3. Scorul Barthel

Nr. crt.	ACTIVITATEA ȘI SCORUL	SCORUL
1.	ALIMENTARE 0 = imposibilă 5 = ajutor pentru a tăia, a întinde untul, etc., sau are nevoie de dietă modificată 10 = independent	_____
2.	BAIA 0 = dependent 5 = independent (sau poate intra doar la duș)	_____
3.	ARANJARE/ ÎNGRIJIRE 0 = dependent 5 = își poate îngriji singur fața/ părul/ dinții/ barba	_____
4.	ÎMBRĂCARE 0 = dependent 5 = are nevoi de ajutor, dar poate îndeplini aproape jumătate din acțiuni fără asistență 10 = independent (inclusiv nasturi, fermoare, șireturi, etc.)	_____
5.	TRANZIT INTESTINAL 0 = incontinent (sau are nevoi de clisme) 5 = accidente ocazionale 10 = continent	_____
6.	MICȚIUNE 0 = incontinent sau cateterizat și incapabil să se descurce singur 5 = accidente ocazionale 10 = continent	_____
7.	UTILIZARE WC 0 = dependent 5 = are nevoi de oarecare ajutor 10 = independent	_____
8.	TRANSFERURI (DIN PAT ÎN SCAUN ȘI ÎNAPOI) 0 = incapabil, nu are echilibru în poziția șezând 5 = ajutor important (1 sau 2 persoane, suport fizic), poate să șadă 10 = ajutor minor (verbal sau suport fizic) 15 = independent	_____
9.	MOBILITATE (PE TEREN PLAT) 0 = imobil sau < 50 de 45 m. 5 = independent în fotoliu rulant, inclusiv colțuri, ≥ 45 m. 10 = merge cu ajutorul unei persoane (verbal sau fizic) ≥ 45 m. 15 = independent (dar poate folosi un mijloc asistiv, de ex. baston)	_____
10.	Scări 0 = incapabil 5 = are nevoie de ajutor (verbal, fizic, din partea altei persoane sau mijloc de susținere) 10 = independent	_____
TOTAL (0 – 100)		_____

Tabelul A1.4. Scala Rivermed (evaluarea membrului superior)

Nr. d/o	INTERPRETARE	ZIUA INTER NĂRII	ZIUA EXTER NĂRII
1.	Decubit dorsal, membrul superior este elevat, umarul venind apoi in protrakție (elevația este făcută cu ajutorul terapeutului. Protrakția de sinestătător)		
2.	Decubit dorsal, tineți mâna întinsă în elevație (umarul este în rotație externă) timp de cel puțin 2 secunde. Terapeutul ajuta pacientul să ajungă la această poziție, pacientul străduinduse să o mențină sinestătător. Nu permiteți pronația. Cotul trebuie să fie ținut la 30° a extensiei totale		
3.	Flexia și extensia cotului (ca în punctual 2). Cotul trebuie să se extindă până cel puțin 20° de la extensia totală. Palma nu trebuie să fie în exterior		
4.	Șezând cu cotul in flexie de 90° și lipit la corp, pronație și supinație se acceptă ca mișcarile să constituie doar trei pătrimi		
5.	Din poziție șezând, luați balonul cu ambele mâini. Ridicați-l sus și puneți-l jos. Balonul trebuie să fie pe masă la așa distanță ca să permită pacientului să își extindă brațele complet. Umerii trebuie să fie intinși. Nu se admite flexia articulațiilor mâinii, degetele fiind extinsie. Palmele trebuie să fie ținute pe minge		
6.	Trageți mâinile înainte, luați mingea de tenis de pe masă și dați drumul pe partea afectată, puneți-o înapoi pe masă, și din nou dați-i drumul. Repetați 5 ori. Umerii trebuie să fie protrakți, coatele extinse, încheiturile mâinii neutre sau extinse în timpul fiecărei faze		
7.	Același exercițiu ca în punctul 6, dar obiectul folosit va fi un creion. Pacientul trebuie să folosească degetul mare și degetele pentru a face prehensiunea		
8.	Luați o foaie de pe masă și dați-i drumul de 5 ori. Pacientul trebuie să folosească degetul mare și degetele pentru a lua foaia. Foaia trebuie ridicată în sus și nu trasă la margine. Poziția mâinilor este aceeași ca și in punctul 6		

Tabelul A1.5. Scala Fugl Meyer

	Test	Item	Criteriu de evaluare	Pre.	Ext.	II.	6 I.	12I.
I.	Activitate reflex	Achilian	0-reflex absent 2-reflex prezent					
		Patelar						
II.	Sinergia flexorilor (in supinatie)	Flexia soldului	0-Nu poate fi efectuata miscarea					
		Flexia genunchiului	1-Miscare partial					
		Dorsiflexia gleznei	2-Miscare deplina					
III.	Miscari combinate sinergice (sezind:genunchii atarnand)	Flexia genunchiului depaseste 90	0-Miscare activa absenta, 1-Din pozitie de extensie usoara genunchiul poate fi flectat dar nu depaseste 90, 2-Flexia genunchiului depaseste 90					
		Dorsiflexia gleznei	0-flexie activa lipseste, 1-flexie activa incompleta, 2-dorsiflexie normala					
IV.	Miscare fara sinergie(stin, soldul 0)	Flexia genunchiului	0-genunchiul nu poate fi flectat fara flexia soldului, 1-Genunchiul incepe flexia fara flexia soldului dar nu ajunge la 0, sau soldul este flectat pe parcursul miscarii, 2-miscare deplina asa cum e descrisa					
		Dorsiflexia gleznei	0-Miscare activa absentă, 1-miscare parțială,2-miscare deplină					
V.	Reflexele normale șezind	"Flexorii genunchiului, Paletar, Achilian (Acest item este aplicat doar pacienților care acumulează scorul maxim la testul precedent criteriile UE. Dacă persoana nu a acumulat scorul total de puncte , este punctat cu 0)	0- La ultimile 2 din 3 reflexe fazice semnificativ hiperactive 1- Un reflex este hiperactiv sau cel puțin 2 reflexe persista(sint vii) 2- NU mai mult de un reflex persista si nu sint hyperactive					
VI.	Coordonare viteză-șezind: Flexia-extensia piciorului(5 repetări rapide)	Tremur	0-Tremur semnificativ, 1-Tremur ușor, 2-Lipsa tremurului					
		Dispnee	0-Pronunțată sau dispnee nesistematică, Ușoară sau dispnee sistematică, 2-Lipsa dispeei					
		Viteză	0-Activitatea piciorului afectat durează cu 6 sec. Mai multdecît la partea neafectată. 1-2-,5-,9-sec.,mai mult decît la partea afectată, 2-Diferență mai mică de 2 sec.					
Totalul extremităților inferioare			Maximum -34					
			Funcția motorie extremitățile superioare					
I.	Reflexe	Biceps	0-Activitate reflexă absentă, 2-Activitate reflexă prezentă					
		Triceps						
II.	Sinergia flexorilor	Elevație	0-Nu poate fi îndeplinită complet, 1-Îndeplinită parțial, 2-Îndeplinită complet					
		Retracția umărului						
		Abducția(> 90)						
		Rotația externă						
		Flexia cotului						
		Supinația antebrațului						
III.	Sinergia extensorilor	ADD/rot. Internă a umărului	0-Nu poate fi îndeplinită complet, 1-Îndeplinită parțial, 2-Îndeplinită complet					
		Extensia cotului						
		Pronarea antebrațului						
IV.	Miscări sinergice combinate	Mâna spre regiunea lombară a col. vertebrale	0-Miscările specifice nu sunt îndeplinite, 1-Mâna trebuie să treacă de creasta iliacă superior, 2-Efectuată fără greșeli					
		Flexia umărului la 90, cotul la 0	0-Mâna este imediat abdușă sau cotul este flectat la începutul mișcării, 1-Abducția sau flexia cotului aparte în partea laterală a mișcării, 2-Efectuată fără greșeli					
		Pronația/supinația antebrațului cu cotul la 90 și umărul la 0	0-Poziția corectă a umărului și cotului nu poate fi atinsă,și/sau pronația sau supinația nu poate fi îndeplinită complet, 1-Pronația sau supinația activă poate fi dezvoltată chear în limita mișcării și în același timp umărul și cotul sunt în poziție corectă, 2-Pronația și supinația completă cu poziția corectă a cotului și umărului					
V.	Miscare în afara sinergiei	Umărul abduș la 90, cotul la 0 și antebrațul pronat	0-Inițial flexia cotului apare la unele devieri de la pronația antebrațului, 1-Miscarea poate fi dezvoltată parțial,sau dacă în timpul mișcării cotul este flectat, sau antebrațul nu poate fi poziționat, 2-Performanță reușită					
		Flexia umărului 90,-180, cotul la 0 și antebrațul în poziție medie	0-flexia cotului sau abducția umărului apare inițial, 1-Flexia cotului sau abducția umărului apare în timpul flexiei umărului, 2-Performanță reușită					
		Pronația/supinația antebrațului ,cotului la 0 și umărul între 30 - 90	0-Pronația și supinația nu pot fi îndeplinite maximal, 1-Cotul și umărul în poziție corespunzătoare și pronația și supinația sunt limitate, 2-Preformanță reușită					

VI .	Activitate reflexă normală	Bicepsii și/sau flexorii degetelor și tricepsii. (Acest item este aplicat doar pacienților care acumulează scorul maximal la testul precedent criteriile UE.Dacă persoana nu a acumulat scorul total la puncte, este punctat cu 0)	0- Cel puțin 2 din 3 reflexe fazice sunt semnificativ hiperactive, 1-Un reflex este hiperactiv sau cel puțin 2 reflexe persistă(sunt vii), 2-Nu mai mult de un reflex persistă și nu sunt hiperactive					
VI I.	Articulația pumnului	Stabilitate, cotul la 90, umărul la 0	0-Pacientul nu poate executa extensia pumnului până la 15, 1-Extensia este realizată fără rezistență, 2-Se realizează cu rezistență ușoară					
		Flexia/extensia, cotul la 90 umărul la 0	0-Mișcări voluntare nu execută, 1-Pacientul nu poate mișca activ maximal articulația pumnului, 2-Mișcare completă					
		Stabilitate, cotul la 0, umărul la 30	0-Pacientul nu poate executa extensia pumnului pînă la 15, 1-Extensia este realizată fără rezistență, 2-mișcare completă					
		Flexia/extensia, cotul la 0, umărul la 30	0-Mișcări voluntare nu se execută, 1-Pacientul nu posedă mișcări active maxime în articulația pumnului, 2-Mișcare completă					
		Circumducția	0-Nu poate fi executată, 1-Mișcări necoordonate sau circumducția incompletă, 2-Mișcare completă					
VI II.	Mîna	Flexorii degetelor	0-Nu se produce flexia, 1-Incomplet, 2-Flexie activă maximală					
		Extensorii degetelor	0-Nu se produce flexia, 1-Incomplet, 2-Flexie activă maximală					
		Prehensiune, articulațiile extinse proximal și distal IP articulațiile sunt flectate; apucarea este testată împotriva rezistenței	0-Lipsa mișcării, 1-Prehensiunea este slabă, 2-Prehensiunea poate fi îndeplinită împotriva unei rezistențe considerabile					
		Prehensiune-Pacientul apucă o bucată de hîrtie între police și index	0-Absent, 1-O bucată de hîrtie nterpusă între police și indice poate fi desprinsă de suprafață fără rezistență, 2-Hîrtia este ridicată împotriva unei rezistențe					
		Prehensiune-Pacientul apucă un pix între police și index	0- Absent, 1-Pixul interpus între police și indice poate fi ridicat de pe suprafață fără rezistență, 2-Pixul este ridicat împotriva unei rezistențe					
		Prehensiune-Pacientul apucă o cană în pensă	0- Absent, 1-Cana interpusă între police și indice poate fi ridicată de pe suprafață fără rezistență, 2-Cana este ridicată împotriva unei rezistențe					
		Prehensiune-Pacientul apucă o minge de tenis cu toate degetele	0-Nu poate, 1-Mîngă de tenis poate fi ridicată fără rezistență, 2-Mîngă este ridicată ferm împotriva unei rezistențe					
IX .	Coordonarea/Viteza de efectuare a probei indice-nas(5 repetări succesive rapide)	Tremur	0-Tremur semnificativ, 1-Tremur ușor, 2-Lipsa tremurului					
		Dispnee	0-Dispnee pronunțată sau neregulată, 1-Dispnee ușoară sau sistematică, 2-Lipsa dispneei					
		Viteză	0-Activitatea durează cu 6 sec. mai mult decît în partea afectată 1- (2-5.9)sec. Mai mult decît în partea neafectată, 2-Diferența mai mică de 2 sec.					
Totalul extremităților superioare			Maximum -66					
Scorul motor total (Extremitățile superioare și inferioare)			Maximum -100					
Sensibilitatea								
Nr	Tipul sensibilității	Suprafața	Criteriu de evaluare					
I.	Atingere ușoară	Brațul	0-Anestezie, 1-Hiperestezie/dizestezie, 2-Normal					
		Palma și mîna						
		Policele						
		Talpa piciorului						
II.	Proprioreceptori	Umăr	0-Lipsa senzației, 1-75% din răspunsuri sunt corecte, dar diferența considerabilă în senzații relative cu partea neafectată, 2-Sensibilitate bună, egală sau puțin diferită de partea neafectată.					
		Cot						
		Pumn						
		Șold						
		Genunchi						
		Glezna						
		Degete picior						
Scorul total sensibilitate			Maximum-24					
Scorul total motor și sensorial			Maximum-124					

Anexa 2. Acte de implementare

	MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA ACADEMIA DE ȘTIINȚE A MOLDOVEI IMSP INSTITUTUL DE NEUROLOGIE ȘI NEUROCHIRURGIE	
CERTIFICAT DE INOVATOR		Nr 6/11.2011
Se acordă grupului de autori: VALERIU TIMIRGAZ, MIHAIL GAVRILIUC, ADRIAN BODIU, EUGENIU CONDREA		
Pentru inovația cu titlul: PRECONDIȚIONAREA ISCHEMICĂ PRECOCE ÎN ENDARTERECTOMIILE CAROTIDIENE		
Inovația a fost înregistrată pe data de „30”noiembrie 2011		
Director general	Ion MOLDOVANU	



MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
ACADEMIA DE ȘTIINȚE A MOLDOVEI
IMSP INSTITUTUL DE NEUROLOGIE ȘI NEUROCHIRURGIE



**CERTIFICAT
DE INOVATOR**

Nr 7/11.2011

Se acordă grupului de autori:

**VALERIU TIMIRGAZ, MIHAIL GAVRILIUC, ADRIAN
BODIU, EUGENIU CONDREA**

Pentru inovația cu titlul:

**POSTCONDIȚIONAREA ISCHEMICĂ PRECOCE ÎN
ENDARTERECTOMIILE CAROTIDIENE**

Inovația a fost înregistrată
pe data de „30”noiembrie 2011

Director general

Ion MOLDOVANU



MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
INSTITUTUL DE NEUROLOGIE ȘI NEUROCHIRURGIE

MD -2028 mun. Chișinău, str. Korolenco, 2; tel. +373 22 82-90-01; +373 22 73-72-03; fax: +373 22 72-32-59;
E-mail: imspinn@yahoo.com, inn@ms.md www.inn.md

Nr. 1104/2017 din 26.04.2017
La nr. _____ din _____ 2017

ACT DE IMPLEMENTARE

A rezultatelor cercetărilor științifico-practice ale doctorandului INN
Adrian Bodiu

1. **Denumirea propunerii de implementare:** Aplicarea metodei de evaluare a oximetriei cerebrale la pacienții supuși tratamentului chirurgical pentru stenoza de arteră carotidă.
2. **De către cine este propusă:** Bodiu Adrian
3. **Unde a fost implementată:** IMSP INN, IMSP Institutul de Neurologie și Neurochirurgie
4. **Data implementării:** 15.05.2012
5. **Numărul investigațiilor:** 50 pacienți.
6. **Rezultatele folosirii metodei:** Depistarea hipoperfuziei cerebrale la etapa de clampare preventivă a arterei carotide interne și aplicarea șuntului temporar.
7. **Eficacitatea implementării:** Metoda permite evitarea utilizării neîndreptățite a șuntului temporar pe timpul etapei de bază a endarterectomiei carotidiene și reducerea complicațiilor ischemice pentru intervențiile chirurgicale pe arterele carotide.
8. **Este recomandată:** în tratamentul chirurgical de revascularizare cerebrală.

Directorul General al IMSP
Institutul de Neurologie și Neurochirurgie
D.h.ș.m., profesor universitar

Grigore Zapuhlii



MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
INSTITUTUL DE NEUROLOGIE ȘI NEUROCHIRURGIE

MD -2028 mun. Chișinău, str. Korolenco, 2; tel. +373 22 82-90-01; +373 22 73-72-03; fax: +373 22 72-32-59;
E-mail: imspinn@yahoo.com, inn@ms.md www.inn.md

Nr. 0104/2017 din 26.04 2017
La nr. _____ din _____ 2017

ACT DE IMPLEMENTARE

A rezultatelor cercetărilor științifico-practice ale doctorandului INN
Adrian Bodiu

1. **Denumirea propunerii de implementare:** Monitoringul parametrilor velocitari ai arterei cerebrale medii prin metoda dopplerului transcranial la pacienții supuși tratamentului chirurgical pentru stenoza de arteră carotidă.
2. **De către cine este propusă:** Bodiu Adrian
3. **Unde a fost implementată:** IMSP INN, IMSP Institutul de Neurologie și Neurochirurgie
4. **Data implementării:** 15.05.2012
5. **Numărul investigațiilor:** 50 pacienți.
6. **Rezultatele folosirii metodei:** Depistarea precoce a scăderii critice a vitezei sîngelui în artera cerebrală medie pe partea operației la etapa de clampare preventivă a arterei carotide interne și aplicarea șuntului temporar.
7. **Eficacitatea implementării:** Metoda permite evitarea utilizării neîndreptățite a șuntului temporar pe timpul etapei de bază a endarterectomiei carotidiene și reducerea riscului pentru un AVC ischemic hemodinamic în intervențiile chirurgicale pe arterele carotide.
8. **Este recomandată:** în tratamentul chirurgical de revascularizare cerebrală.

Directorul General al IMSP
Institutul de Neurologie și Neurochirurgie
D.h.ș.m., profesor universitar

Grigore Zapuhlîh

Declarație privind asumarea răspunderii

Subsemnatul **BODIU Adrian**, declar pe răspundere personală că materialele prezentate în teza de doctorat “**Chirurgia reconstructivă a arterelor carotide la pacienții cu ictus ischemic constituit**” sunt rezultatul propriilor cercetări și realizări științifice. Conștientizez că, în caz contrar, urmează să suport consecințele în conformitate cu legislația în vigoare.

Bodiu Adrian

Data: _____

CV-ul autorului

CV-ul AUTORULUI

Numele, prenumele: BODIU ADRIAN

Data și locul nașterii: 24.09.1973. s. Ignăței, r-nul Rezina

Cetățenia: Republica Moldova

Studii:

1. 1993-1999 - Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemiteanu” din Moldova, facultatea de medicină generală;
2. 1999-2004 - Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “Nicolae Testemiteanu” din Moldova, Catedra de Neurochirurgie, studiile în rezidențiat specialitatea neurochirurgie.
3. 2011-2015 - Institutul Neurologie și Neurochirurgie, studii de doctorat, specialitatea neurochirurgie.



Activitatea profesională:

1. 2002 - 2007 - Departamentul Medicină Urgentă a IMSP Institutul Științific în domeniul Ocrotirii Mamei și Copilului, Neurochirurg;
2. 2005 - 2010 - Secția Neurochirurgie Nr 2 a IMSP Centrul Național Științifico-Practic Medicină Urgentă, Neurochirurg
3. 2010 - prezent - Colaborator științific în cadrul Laboratorului Neurochirurgie, anestezie și reanimare a IMSP INN;

Stagii:

- 01.03.2010-01.04.2010-Stagiu clinic pe post de serviciu secția chirurgie vasculară a SCR
10.04.2010-10.05.2010- FPM curs pe tema chirurgiei vasculare la catedra chirurgie generală
24.05.2010-26.06.2010- Institutul de Chirurgie „A. Vișnevski”, Moscova Rusia, Stagiu clinico-științific în chirurgia reconstructivă de artere carotide.
03.04.2011 – 09.04.2011-Germania, Clinica Universitară Halle, Germania, Stagiu clinic în studierea „Fenomenului de stupefiere, cercetarea pre- și postcondiționării ischemice a creierului”.
03.04.2011 – 09.04.2011-Institutul de Neurochirurgie „N. Burdenko”, Moscova, Rusia, Stagiu clinico-științific chirurgia neurovasculară reconstructivă.
02.12.2013 – 13.12.2013-Malteser Klinikum Duisburg, Klinik für vaskuläre und endovaskuläre Chirurgie, Stagiu clinico-științific chirurgia reconstructivă de artere carotide și chirurgia endovasculară de artere carotide.

Participări la foruri științifice: 2 conferințe științifice internaționale și 6 naționale, inclusiv 7 rapoarte.

Lucrări științifice și științifico-metodice publicate: 3 publicații în reviste internaționale, 4 articole în reviste de circulație națională, 2 publicații monoautor, curs de lecții -5.

4 certificate de inovator.

Cunoașterea limbilor:

limba de stat, limba rusă (excelent), limba engleză (intermediar)

Date de contact:

adresa: Republica Moldova, Chișinău, str. Busuiocești 16. telefon: 069054868;

email: adic_b@mail.md