© Коллектив авторов, 2016 УДК 616.133-007.271/.272-089.844

Г. Ю. Сокуренко $^1$ , А. В. Шатравка $^2$ , А. В. Гусинский $^2$ , С. А. Суворов $^2$ , М. Р. Ризаханова $^1$ , И. А. Логинов $^2$ 

# •АУТОАРТЕРИАЛЬНАЯ ПЛАСТИКА НАРУЖНОЙ СОННОЙ АРТЕРИИ ПРИ ЕЁ СТЕНОЗЕ И ОККЛЮЗИИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

<sup>1</sup> ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М.Никифорова МЧС России» (дир. — проф. засл. врач РФ С.С.Алексанин); <sup>2</sup> СПбГБУЗ «Городская больница № 26»

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, пластика наружной сонной артерии, каротидная эндартерэктомия

**Введение.** Хирургические методы профилактики инсульта при окклюзионно-стенозирующем поражении брахиоцефальных артерий предпочтительнее терапевтических [3, 7–9].

В настоящее время доказана эффективность и целесообразность восстановления кровотока по наружной сонной артерии при ее значимом стенозе и окклюзии внутренней сонной артерии [3]. Эффективность данной операции обусловлена улучшением кровоснабжения мозга по естественным коллатералям в новых гемодинамических условиях после выполнения эндартерэктомии из общей и наружной сонной артерий [1, 2].

В то же время, применяющиеся методы пластики наружной сонной артерии требуют наличия пластического материала для закрытия артериотомического отверстия после выполненной дезоблитерации. Для этого традиционно применяется аутовена, взятая с нижней конечности (большая подкожная вена) или с шеи. Иногда применяется синтетический материал [1, 2, 4].

Предложенный нами метод восстановления кровотока по наружной сонной артерии позволяет отказаться от применения синтетических материалов или забора аутовены, которая в дальнейшем может быть использована в других сосудистых или кардиохирургических вмешательствах.

Материал и методы. В основу были положены материалы обследования и лечения 124 больных с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения, обусловленными окклюзирующими поражениями внутренней сонной артерии (ВСА) атеросклеротического генеза, которые были разделены на 2 группы (основную и контрольную) в зависимости от применяемых методов лечения.

Основную группу (ОГ) составили 72 больных в возрасте от 48 до 80 лет [средний возраст —  $(66,1\pm13,3)$  года]. Этим больным была выполнена аутоартериальная пластика наружной сонной артерии. Показаниями к операции были стенозы общей и(или) наружной сонной артерии (НСА) более 50%, а также наличие эмболоопасного тромба в области культи окклюзированной BCA или бифуркации общей сонной артерии (ОСА) и нестабильной атеросклеротической бляшки.

Операцию выполняли по следующей методике.

Доступ к сонным артериям осуществляли по стандартной методике по внутреннему краю грудиноключично-сосцевидной мышцы. Мобилизовали дистальную часть ОСА, ее бифуркацию и начальные отделы ВСА и НСА, причем последнюю выделяли на протяжении до отхождения затылочной и нижнечелюстной артерий. После гепаринизации и создания умеренной артериальной гипертензии артерии пережимались. Далее производили У-образную артериотомию от бифуркации ОСА на устья НСА и ВСА, причем артериотомия НСА должна продлеваться дистальнее конца атеросклеротической бляшки. Артериотомия ВСА должна быть такой же длины, как и НСА (рисунок). Далее ВСА пересекали в конце артериотомического отверстия и дистальный ее конец перевязывали, после чего производили тромбоэндартерэктомию из бифуркации ОСА, устья НСА и ВСА. При неплотной фиксации интимы НСА дистальнее зоны ЭАЭ её подшивали одним или двумя узловыми швами нитью 7-0. Затем из культи ВСА выкраивали аутоартериальный лоскут для пластики артериотомического отверстия бифуркации ОСА и устья НСА.

#### Сведения об авторах:

Сокуренко Герман Юрьевич (e-mail: german\_sokurenko@mail.ru), Ризаханова Милана Ризахановна (e-mail: milanariz@rambler.ru), Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М.Никифорова МЧС России, 194044. Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 4/2, лит А пом. IH:

Шатравка Алексей Владимирович (e-mail: shatravkaa@mail.ru), Гусинский Алексей Валерьевич (e-mail: alexey100265@gmail.com), Суворов Сергей Александрович (e-mail: suvorovser@rambler.ru), Логинов Иван Анатольевич (e-mail: kr1102360@post.ru), Городская больница № 26, 196247, Санкт-Петербург, ул. Костюшко, 2

Избыток стенки ВСА в области бифуркации иссекали и производили пластику НСА обвивным непрерывным швом нитью 6–0 таким образом, чтобы вкол иглы в стенку НСА осуществлялся изнутри кнаружи. Зажимы снимали в следующем порядке: сначала — зажим с НСА на 20–30 с, затем артерию вновь пережимали, снимали зажим с верхней щитовидной артерии, затем с ОСА и только затем восстанавливают кровоток в НСА.

Таким образом, в результате операции удаляли атеросклеротическую бляшку из просвета HCA, производили расширяющую пластику ее устья, ликвидировали эмбологенную культю BCA.

Контрольная группа состояла из 52 больных с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения, обусловленными окклюзирующими поражениями ВСА атеросклеротического генеза с диагностированными значимыми (>50%) стенозами НСА на этой же стороне, которые по различным причинам отказались от хирургического лечения. При этом у пациентов контрольной группы не было абсолютных противопоказаний к хирургическому лечению, и их соматический статус не имел значимых различий с больными основной группы.

В основной и контрольных группах не было статистически значимых различий по полу и клиническим проявлениям сосудистой мозговой недостаточности (maбn. 1).

Обследование больных как в основной группе, так и в группе контроля проводили по одинаковому алгоритму.

Схема обследования больных включала следующие этапы: сбор жалоб и анамнеза; общесоматическое обследование; осмотр невролога; компьютерная томография головного мозга; цветное дуплексное сканирование экстракраниальных артерий и транскраниальная допплерография (ТКДГ) (аппарат «Vivid 7» фирмы «General Electric Vingmed Ultrasound», США); рентгеноконтрастная ангиография (аппарат «Philips Integris Allura»).

Отбор больных проводили на основании комплексного клинико-неврологического обследования с участием различных специалистов (невролога, офтальмолога, отоневролога, нейрохирурга, сосудистого хирурга, кардиолога).

Статистическую обработку результатов проводили с помощью стандартного статистического пакета программ «Statistica for Windows 10.0» с последующим анализом полученных материалов. Для сравнения частот встречаемости признаков в двух группах больных использовали  $\chi^2$ -критерий Пирсона, для сравнения числовых показателей — t-критерий Стьюдента. Достоверными считали различия при p<0,05.

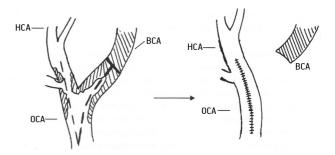


Схема эндартерэктомии из наружной сонной артерии с аутоартериальной пластикой.

Обозначения см. в тексте

Результаты и обсуждение. Оценку хирургического лечения проводили в течение интра- и раннего послеоперационного периода (до 1 мес). Отдаленные результаты хирургического лечения прослежены в течение 1 года после операции. Также проведен их сравнительный анализ с эффективностью медикаментозной терапии в группе контроля.

В раннем послеоперационном периоде только у 1 пациента развилось острое нарушение мозгового кровообрашения. У 9 (12.5%) больных отмечены клинические проявления реперфузионного синдрома, характеризующегося появлением головной боли на стороне реконструкции, эпизодами дезориентации в пространстве и фокальных судорог в конечностях. У всех больных на фоне проводимого медикаментозного лечения в послеоперационном периоде указанные симптомы регрессировали в течение 3-5 дней. Отдаленные результаты хирургического лечения прослежены в течение 1 года у 61 (84,7%) из 72 больных. Проведены их анализ и сравнение по аналогичным параметрам с группой контроля, где было только медикаментозное лечение (maбл. 2).

Анализируя представленные результаты лечения, следует отметить, что общее количество осложнений в отдаленном периоде в основной группе было в 4 раза меньше аналогичного пока-

Таблица 1

### Характеристика основной и контрольной групп

	Группа больных		
Параметры	основная (n=72)	контрольная (n=52)	р
	Абс. число (%)	Абс. число (%)	
Мужчины/женщины	64 (88,9)/8 (11,1)	47 (90,4)/5 (9,6)	0,98
Варианты недостаточности мозгового кровообращения:			
асимптомное течение	2 (2,8)	3 (5,8)	0,71
транзиторная ишемическая атака	14 (19,4)	10 (19,2)	0,99
хроническое нарушение мозгового кровообращения	7 (9,7)	6 (11,5)	0,77
острое нарушение мозгового кровообращения	49 (68,1)	33 (63,5)	0,73

Таблица 2

	Группа	Группа больных	
Осложнения	основная (n=61)	контрольная (n=52)	р
	Абс. число (%)	Абс. число (%)	
Рестеноз НСА больше 60%	0 (0)	-	_
Рестеноз НСА меньше 60%	1 (1,6)	_	_
ОНМК+ТИА в контралатеральном бассейне	1 (1,6)	0 (0)	0,94
ОНМК+ТИА в гомолатеральном бассейне	1 (1,6)	14 (26,9)	0,01
Смертность от инсультов	1 (1,6)	3 (5,8)	0,50
Смертность от других причин	1 (1,6)	2 (3,8)	0,89
Всего	5 (8,2)	20 (38,5)	<0,001

зателя в контрольной группе [5 (8,2%) против 20 (38,5%); p<0,001]. Рецидив острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) или транзиторной ишемической атаки (ТИА) был зафиксирован в 2 (3,3%) случаях, при этом в 1 случае — с локализацией в гомолатеральном бассейне, что можно объяснить несостоятельностью коллатерального кровоснабжения в новых гемодинамических условиях; во втором случае — в контралатеральном бассейне на фоне пароксизма мерцательной аритмии.

В группе контроля количество случаев рецидива ОНМК или ТИА в 7 раз превысило показатель основной группы и отмечено у 14 (26,9%) больных, при этом инсульт развивался в гомолатеральном каротидном бассейне.

Изменения неврологического статуса на фоне проведенного лечения, помимо ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) брахиоцефальных артерий, подтверждались результатами ТКДГ. При этом исследовали параметры магистрального кровотока и цереброваскулярной реактивности [5,6] в сравнительном аспекте с аналогичными показателями до лечения (табл. 3).

Отмечен значительный прирост линейной скорости кровотока (ЛСК) по средней мозговой

артерии (СМА) на стороне операции — около 30% — через 1 год после хирургического лечения у больных основной группы как у больных до 60 лет, так и старше 60 лет. В группе контроля достоверного различия получено не было.

Учитывая то, что абсолютные показатели ЛСК в интракраниальных артериях часто оказываются недостаточно информативными без учета относительных показателей, у всех больных проводили функциональную ТКДГ с нагрузками в виде гипервентиляции (40–60 с), на основании которых рассчитывали индекс реактивности на гиперкапническую нагрузку (ИР<sup>+</sup>) (*табл. 4*).

При анализе динамики ИР+ через 1 год после лечения значительный прирост показателя установлен в основной группе и был более выраженным у больных моложе 60 лет. Эти данные указывают на то, что проведенное хирургическое лечение привело к улучшению компенсаторной реакции вазодилатации и, соответственно, к уменьшению вероятности развития гипоперфузии головного мозга. В группе контроля различий по этому показателю в течение 1 года не наблюдалось.

Отсутствие прироста ИР<sup>+</sup> в группе контроля в течение 1 года, несмотря на проводимое медикаментозное лечение, коррелирует с большим

Таблица 3

### Сравнительная динамика линейной скорости кровотока по средней мозговой артерии (см/с) в отдаленном периоде по данным ТКДГ (М±m)

Группа	До лечения	Через 1 год после лече- ния	Прирост	р
Основная:				
до 60 лет	37,2±4,5 (n=34)	51,4±6,2 (n=29)	15,1±2,6	<0,001
старше 60 лет	29,3±3,4 (n=38)	38,5±6,3 (n=30)	9,7±1,6	<0,001
Контрольная:				
до 60 лет	39,9±4,1 (n=24)	42,2±4,0 (n=22)	1,9±0,3	0,06
старше 60 лет	28,4±5,1 (n=28)	31,1±5,9 (n=25)	2,9±0,71	0,08

Сравнительная динамика ИР+ по данным ТКДГ в отдаленном периоде на стороне поражения
у пациентов основной и контрольной группы (M±m)

Группа	До лечения	Через 1 год после лечения	Прирост ИР+	р
Основная:				
до 60 лет	0,98±0,25 (n=34)	1,64±0,39 (n=29)	0,67±0,21	<0,01
старше 60 лет	0,86±0,41 (n=38)	1,48±0,62 (n=30)	0,62±0,18	<0,01
Контрольная:				
до 60 лет	0,99±0,39 (n=24)	1,22±0,48 (n=22)	0,23±0,06	0,08
старше 60 лет	0,88±0,30 (n=28)	1,14±0,72 (n=25)	0,23±0,03	0,09

количеством осложнений в отдаленном периоде в этой группе.

Таким образом, УЗДС и ТКДГ до сих пор остаются достоверными, точными и доступными методами оценки кровотока в брахиоцефальных артериях. Согласно полученным нами результатам, отмечен значительный прирост скорости кровотока по СМА на стороне операции — около 30% — через 1 год после хирургического лечения у больных основной группы как в подгруппе моложе, так и старше 60 лет.

Клиническую и гемодинамическую эффективность операции связываем со следующими факторами:

- возможностью улучшения перфузии головного мозга благодаря эндартерэктомии из общей и наружной сонных артерий, а также десимпатизацией ОСА и ВСА, что приводило к улучшению функции естественных коллатералей;
- исключением вероятности эмболии из зоны бифуркации ОСА в ветви HCA.

**Выводы.** 1. Метод аутоартериальной пластики наружной сонной артерии участком внутренней сонной артерии позволяет избежать применения аутовены или синтетических материалов для закрытия артериотомического дефекта наружной сонной артерии.

2. Резекция ВСА с эндартерэктомией и пластикой НСА у больных с окклюзирующими поражениями внутренних сонных артерий способствует улучшению коллатерального кровоснабжения головного мозга. По данным ТКДГ, ИР+ и средняя скорость кровотока по СМА у больных через 1 год после проведенного хирургического лечения выше, чем на фоне только медикаментозной терапии.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Вачев А.Я., Дмитриев О.В., Терешина О.О., Степанов М.Ю. Хирургическое лечение пациентов с окклюзией внутренней сонной артерии // Ангиол. и сосуд. хир. 2006. № 3. С. 105–110.

- 2. Каримов Щ.И., Суннатов Р.Д., Ирназаров А.А. и др. Наш опыт хирургического лечения больных с окклюзией внутренней сонной артерии // Ангиол. и сосуд. хир. 2011. № 3. С. 103—108.
- 3. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий. Российский согласительный документ // Ангиол. и сосуд. хир. 2013. Т. 19, приложение, № 2. 70 с.
- Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Хирургическое лечение атеросклеротических поражений артерий каротидного бассейна (диагностика, показания, противопоказания, перспектива) // Сборник лекций по актуальным вопросам нейрохирургии. М.: Элби, 2008. 456 с.
- Aaslid R. Transcranial Doppler Sonography. Wien—New-York: Springer, 1986. 354 p.
- Archi J.P.Jr., Engrinton R.D. Vascular surgery highligts 1999– 2000. Oxford: Health press, 2000. P. 61–68.
- 7. Guidelines for the primary prevention of stroke. AHA/ASA Guideline // Stroke. 2014. Vol. 45. P. 3754–3832.
- Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack; a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // Ibid. P. 2160–2236.
- Liapis C., Bell P., Mikhailidis D. et al. On behalf of the ESVS Guidelines Collaborators. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2009. Vol. 37. P. S1–19.

Поступила в редакцию 30.09.2015 г.

G. Yu. Sokurenko<sup>1</sup>, A. V. Shatravka<sup>2</sup>, A. V. Gusinskiy<sup>2</sup>, S.A. Suvorov<sup>2</sup>, M.R. Rizakhanova<sup>1</sup>, I.A. Loginov<sup>2</sup>

## AUTOARTERIAL PLASTY OF EXTERNAL CAROTID ARTERY IN CASE OF STENOSIS AND INTERNAL CAROTID ARTERY OCCLUSION

<sup>1</sup> Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine; <sup>2</sup> Municipal hospital № 26, Saint-Petersburg

The research proved an efficacy of autoarterial plasty performance of external carotid artery in case of internal carotid artery occlusion. It isn't necessary to apply synthetic materials or an autovein for closing arteriotomic defect in plasty performance. According to data of ultrasonic scintiangiography and transcranial Doppler graphy, there was noted the significant increase of blood flow on medial cerebral artery in operated area after a year of surgical treatment (about 30%). Proposed operation is effective in prevention plan of ischemic stroke.

**Key words:** ischemic stroke, plasty of external carotid artery, endarterectomy