

© Коллектив авторов, 2016
УДК 616.133-007.271/.272-089

Н. А. Яицкий, А. Я. Бедров, Д. В. Маслевцов, А. А. Врабий, А. А. Моисеев,
Ю. А. Пугаченко

ШУНТИРУЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ СОЧЕТАННОМ ОККЛЮЗИОННО-СТЕНОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ОБЩЕЙ И ВНУТРЕННЕЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Кафедра хирургии госпитальной с клиникой (зав. — академик РАН проф. Н. А. Яицкий), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова Минздрава России

Ключевые слова: атеросклероз, хроническая цереброваскулярная недостаточность, общая сонная артерия, шунтирующие операции

Введение. Сосудистые заболевания головного мозга продолжают оставаться важнейшей медико-социальной проблемой современного общества, что обусловлено их высокой процентной долей в структуре заболеваемости и смертности населения, значительными показателями временных трудовых потерь и первичной инвалидности. Ежегодно в России регистрируются более 450 тыс. случаев инсульта, приводящих при развитии последнего в экстракраниальном каротидном бассейне к летальному исходу в течение 1 года почти у 60% больных [2]. По частоте атеросклеротического поражения экстракраниального сегмента брахиоцефальных артерий общая сонная артерия (ОСА) занимает второе место после изолированного поражения внутренней сонной артерии (ВСА) и встречается у 1–4% больных с симптомным течением, которым выполняется ангиография [3, 6, 8]. В то же время, у 20–25% больных с окклюзией или значимым стенозом ОСА имеется сочетанное гемодинамически значимое поражение ипсилатеральной ВСА [3, 4]. Подавляющее большинство публикаций посвящены изолированному поражению ВСА, а хирургические аспекты лечения окклюзионно-

стенотических сочетанных поражений ОСА и ВСА обсуждаются лишь в рамках общих докладов о реконструкциях ветвей дуги аорты.

Цель работы — уточнить тактику хирургического лечения пациентов с гемодинамически значимым окклюзионно-стенотическим поражением ОСА в сочетании с нарушением проходимости ВСА.

Материал и методы. За период с 2011 по 2016 г. в НИИ хирургии и неотложной медицины ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова у 146 больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью (ХЦВН) была выполнена каротидная ангиография, при этом у 2 пациентов (1,4%) было выявлено гемодинамически значимое сочетанное поражение ОСА и ВСА, потребовавшее хирургической коррекции. Всем больным с целью оценки состояния других артериальных бассейнов была выполнена УЗДС. Для оценки исходного статуса пациентов осматривал невролог, выполняли КТ головного мозга. Для оценки компенсаторных возможностей мозговой гемодинамики больным проводили транскраниальную доплерографию с оценкой переносимости пережатия ОСА.

Результаты и обсуждение. Были оперированы 2 больных с гемодинамически значимым сочетанным поражением ОСА и ВСА. Ниже представлены клинические наблюдения.

Пациент Ш., 61 год, поступил в клинику с жалобами на снижение остроты зрения, появление приступов переходящей слепоты. Инсультов ранее не переносил. Пульсация

Сведения об авторах:

Яицкий Николай Антонович (e-mail: blg1942@yandex.ru), Бедров Александр Ярославович (e-mail: abedrov@gmail.com), Маслевцов Дмитрий Вадимович (e-mail: maslevtsov@gmail.com), Врабий Андрей Андреевич (e-mail: dock1@yandex.ru), Моисеев Алексей Андреевич (e-mail: moiseev85@mail.ru), Пугаченко Юлия Александровна (e-mail: yuliapugachenko@gmail.com), кафедра хирургии госпитальной с клиникой, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова Минздрава России, 197022, Санкт-Петербург, ул. Рентгена, 12, корп. 44

правой сонной артерии отсутствует, пульсация левой сонной артерии отчетливая. При УЗДС у пациента выявлена окклюзия ОСА справа и ВСА слева. По данным каротидной ангиографии, установлено: правая ОСА на протяжении среднего сегмента окклюзирована, в области бифуркации проходима, ВСА заполняется из наружной сонной артерии (НСА), последняя заполняется из бассейнов правой позвоночной артерии и щитовидного ствола. Левая ОСА проходима, НСА со стенозом 95% в проксимальном сегменте, экстракраниальный сегмент ВСА окклюзирован на всем протяжении, сифон заполняется из глазничной артерии. Значимых стенозов в интракраниальном сегменте каротидного и вертебробазилярного бассейнов не выявлено (рис. 1). Выполнение эндоваскулярного вмешательства в связи с морфологией поражения каротидного бассейна было невозможно. Учитывая клинику прогрессирующих транзиторных ишемических атак (ТИА), с целью реваскуляризации головного мозга больному было выполнено экстраанатомическое перекрестное слева — направо общесонно-внутреннесонное аутовенозное шунтирование (рис. 2). Послеоперационный период — без осложнений, неврологическая симптоматика регрессировала.

Пациент К., 63 года, обратился в клинику с жалобами на головокружение, снижение памяти, головные боли. Инсульт ранее не переносил. Над сонными артериями выслушивался систолический шум. По данным каротидной ангиографии: правая ОСА стенозирована в средней трети на 60% на протяжении примерно 3 см, гемодинамически незначимый стеноз НСА, ВСА субокклюзирована в проксимальном сегменте. Левая ОСА и НСА без гемодинамически значимых стенозов, ВСА стенозирована на 90% в устье (рис. 3). Пережатие правой ОСА, по данным транскраниальной доплерографии, не вызывало значимого снижения кровотока по средней мозговой артерии, в то время как пережатие левой

ОСА приводило к критическому снижению кровотока в последней. Таким образом, были выставлены показания к реваскуляризации правого каротидного бассейна. Учитывая диффузный характер поражения ОСА и высокий риск периферической эмболии, эндоваскулярное вмешательство не выполнялось. Традиционная эндартерэктомия из ВСА без устранения гемодинамически значимого стеноза ОСА не позволила бы достичь адекватной реваскуляризации, что явилось показанием к выполнению общесонно-внутреннесонного аутовенозного шунтирования справа (рис. 4). Послеоперационный период протекал без осложнений, неврологическая симптоматика регрессировала.

Исследования, посвященные хирургическому лечению патологии каротидного бассейна, преимущественно затрагивают вопросы лечения пациентов с нарушением проходимости ВСА.

При изолированном поражении ОСА или в сочетании с ВСА и НСА различают 2 принципиально разных типа (рис. 4) [9, 10]. При 1-м из них возможно выполнение сосудистой реконструкции с восстановлением антеградного физиологического кровотока по ВСА (тип 1А, 1С), а при тотальной окклюзии ВСА (тип 1В) возможно восстановление антеградного кровотока по НСА с целью последующей частичной компенсации церебральной гемодинамики через естественные экстраинтракраниальные анастомозы [5]. При 2-м типе поражения ОСА реконструкция каротидного бассейна невозможна.

У больного Ш., 61 года, в правом каротидном бассейне сформировалась так называемая «изоли-

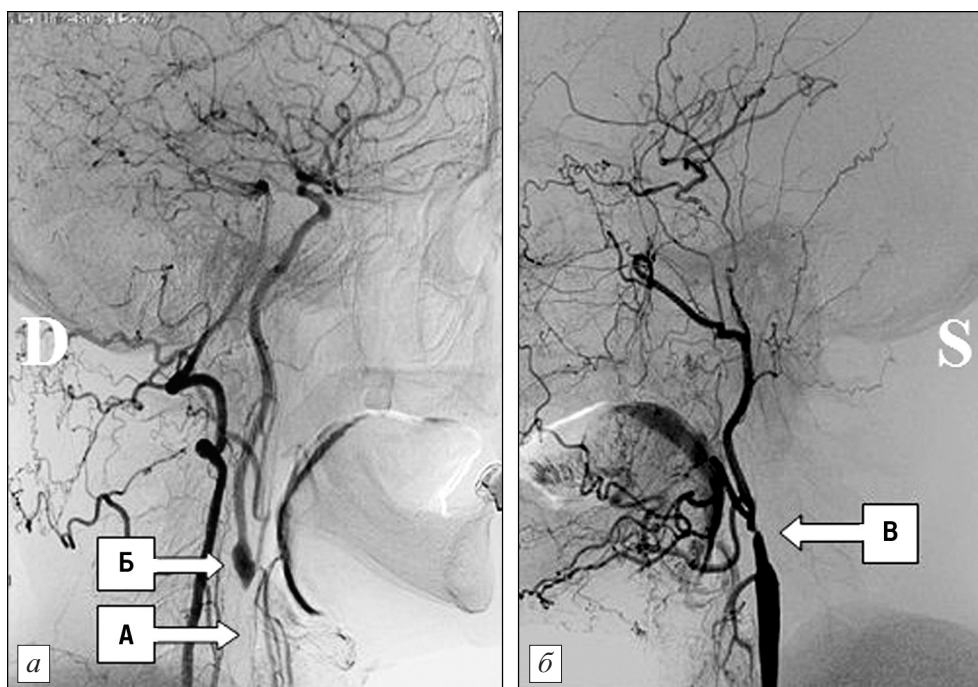


Рис. 1. Каротидная ангиография больного Ш., 61 год.

а — окклюзия правой ОСА; б — проходимая («изолированная») бифуркация правой ОСА; в — окклюзия левой ВСА

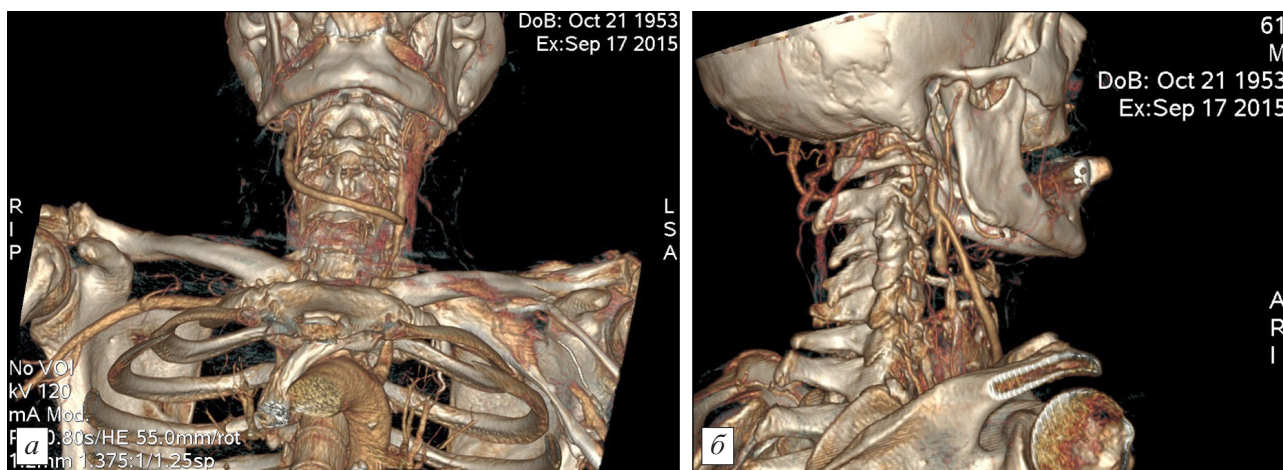


Рис. 2. КТ-ангиография проходимого экстраанатомического перекрестно слева—направо общесонно-внутреннесонного аутовенозного шунта того же больного.

а — прямая проекция; б — кособоковая проекция

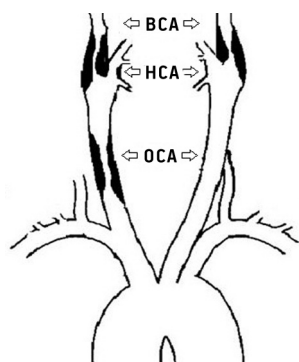


Рис. 3. Схема патологии у больного К., 63 года

рованная» бифуркация ОСА (тип 1А), при которой кровоток по ВСА сохранялся за счет ретроградного заполнения затылочной ветви проходимой НСА. При этом, помимо гипоперфузии головного мозга вследствие поражения ствола ОСА, развивается синдром позвоночно-каротидного и каротидно-каротидного обкрадывания [5]: первый — за счет обеднения кровотока по позвоночной артерии из-за реверсированного кровотока через расширенный гипертрофированный ретроастидаальный анастомоз; второй — за счет перетока по анастомозу верхних щитовидных артерий из контралатерального каротидного бассейна. Следует отметить, что клиническая картина у пациента Ш., вероятно, объяснялась именно этим компенсаторным механизмом (рис. 5). Эти синдромы обкрадывания могут иметь как асимптомное течение, так и клинические проявления в виде головокружений, снижения памяти, неустойчивости при ходьбе, ТИА в вертебробазилярном бассейне (ВББ) в виде синкопальных состояний, зрительных расстройств, преходящей слепоты, ОНМК [1, 3, 4].

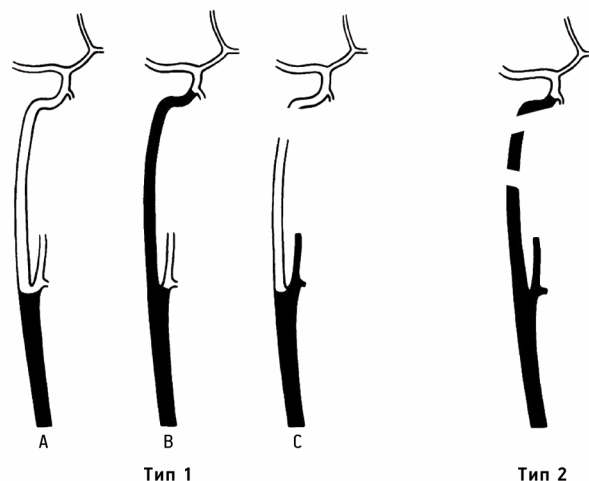


Рис. 4. Типы сочетанных поражений ОСА и ВСА [3].

Тип 1: А — общей сонной артерии; В — общей внутренней и сонной артерии; С — общей и наружной сонной артерии.

Тип 2 — общей, внутренней и наружной сонной артерий

В настоящий момент нет четких рекомендаций о выборе оптимальной тактики хирургического лечения при окклюзионно-стенотических поражениях ОСА в сочетании с нарушением проходимости ВСА. Традиционно целью хирургического лечения больных с ХЦВН является предотвращение инсульта, улучшение мозгового кровообращения и функциональных возможностей головного мозга. Однако в рекомендациях ESVS от 2009 г. не рассматриваются вопросы тактики хирургического лечения при сочетанных поражениях ОСА и ВСА [6]. Ввиду отсутствия рандомизированных исследований по данной проблеме, вопрос о тактике и методах лечения при наличии сочетанного окклюзионно-

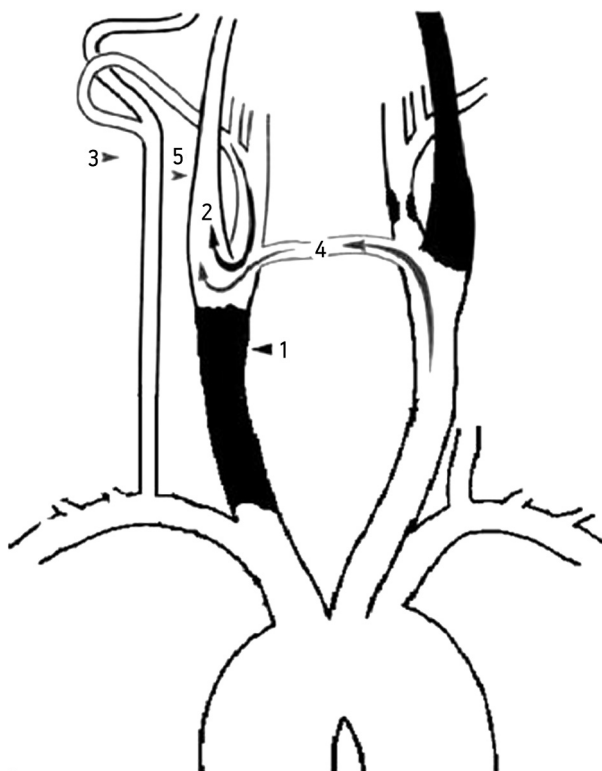


Рис. 5. Схема кровотока в «изолированной» бифуркации правой ОСА [1].

1 — окклюзия правой ОСА; 2 — ретроградный ток крови по затылочной ветви правой НСА через ретромастоидальный анастомоз; 3 — правая позвоночная артерия; 4 — кровоток по анастомозу верхней цитовидной артерии из бассейна контралатеральной ОСА; 5 — проходимость правая ВСА

стенотического поражения ОСА и ВСА до конца не решен.

В настоящее время неоспоримым преимуществом эндоваскулярного лечения окклюзионно-стенотических поражений ОСА и ВСА является их малая инвазивность и травматичность. По сообщениям ряда авторов отдаленные результаты как эндоваскулярного, так и открытого методов лечения примерно одинаковые у пациентов с окклюзионно-стенотическим поражением этого артериального бассейна [8]. Ряд особенностей, таких как невозможность феморального или брахиального доступа, анатомические аномалии дуги аорты, патологическая извитость и/или полная окклюзия ОСА, являются противопоказаниями для проведения эндоваскулярного вмешательства. В такой ситуации в качестве операции выбора должны рассматриваться открытые вмешательства.

Трансторакальные доступы для выполнения манипуляций на проксимальном сегменте ОСА травматичны, сопряжены с целым рядом осложнений и имеют ограниченные показания. В настоящее время методом выбора в такой ситуации являет-

ся использование экстраторакальных доступов к ветвям дуги аорты. В случае, когда имеется продленное стенотическое поражение ОСА проксимальнее ее бифуркации в сочетании с устьевым поражением ВСА, одним из вариантов реконструкции является общесонно-внутреннесонное шунтирование аутовеной или синтетическим протезом, которое при необходимости дополняется эндартерэктомией из проксимального сегмента ВСА. По данным ряда авторов [4, 7], шунтирование сонных артерий имеет хорошие отдаленные результаты и может являться альтернативой каротидной эндартерэктомии. Кроме того, эндартерэктомия из ОСА и ВСА технически сложнее шунтирования, что увеличивает длительность ишемии головного мозга и создает предпосылки для формирования ложной аневризмы в зоне реконструкции.

В случае полной окклюзии экстраторакального сегмента ОСА и функционирующей каротидной бифуркации целесообразно выполнение экстраанатомического подключично-внутреннесонного шунтирования, позволяющего восстановить магистральный кровоток по ВСА. Данная операция возможна при сохранении проходимости 1 и 2 сегментов подключичной артерии и может быть выполнена с использованием как синтетического сосудистого протеза, так и аутовены. Однако при поворотах головы может возникнуть перегиб аутовенозного трансплантата, а использование синтетического протеза не всегда возможно из-за малого диаметра ВСА. Альтернативой данному вмешательству является использование в качестве питающего сосуда контралатеральной ОСА. При выполнении перекрестного общесонно-внутреннесонного шунтирования уменьшается риск перегиба шунта. Пережатие левой ОСА у пациента Ш., 61 года, при формировании проксимального анастомоза с аутовеной, в связи с окклюзией левой ВСА, представляло минимальный риск развития острого нарушения мозгового кровообращения, а функционирующие внутричерепные перетоки позволили относительно безопасно пережать правую ВСА для формирования дистального анастомоза.

Таким образом, в настоящее время до конца не решен вопрос о тактике хирургического лечения пациентов с сочетанным поражением ОСА и ВСА. Безусловно, эндоваскулярные вмешательства могут стать операцией выбора при лечении данной сосудистой патологии, однако ряд анатомических особенностей и морфология поражения брахиоцефальных артерий ограничивают их применение. Использование трансторакального доступа для манипуляций на проксимальном сегменте ОСА

не оправдано в связи с избыточной травматичностью. При дистальной пролонгированной окклюзии ОСА в сочетании с нарушением проходимости ВСА методом выбора для восстановления кровоснабжения головного мозга является шунтирование ВСА с использованием в качестве питающего сосуда ипси- или контралатеральной ОСА.

Выводы. 1. Сочетанные гемодинамически значимые окклюзионно-стенотические поражения ОСА и ВСА встречаются у 1,4% больных с патологией брахиоцефальных ветвей.

2. Методом выбора хирургического лечения данной сосудистой патологии при невозможности проведения эндоваскулярного вмешательства является выполнение ортотопического или экстраанатомического общесонно-внутреннесонного шунтирования.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Галкин П.В., Антонов Г.И., Митрошин Г.Е. и др. Хирургическая коррекция синдромов обкрадывания мозгового кровотока при стенозирующих поражениях ветвей дуги аорты // Хирургия. 2009. № 7. С. 15–21.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России // Журн. неврол. и психиатр. 2003. № 9. С. 114.
3. Belkin M., Mackey W.C., Pessin M.S. et al. Common carotid artery occlusion with patent internal and external carotid arteries: Diagnosis and surgical management // J. Vasc. Surg. 1993. Vol. 17, № 6. P. 1019–1028.
4. Branchereau A., Pietri P., Magnan P.E., Rosset E. Saphenous vein bypass: an alternative to internal carotid reconstruction // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 1996. Vol. 12. P. 26–30.
5. Kazumata K., Asaoka K., Yokoyama Y. et al. «Isolated carotid bifurcation» and vertebral-carotid artery bypass for common carotid artery occlusion // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). 2013. Vol. 53. P. 179–182.
6. Klonaris C., Kouvelos G.N., Kafeza M. et al. Common carotid artery occlusion treatment revealing a gap in the current guidelines // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2013. Vol. 46, Issue 3. P. 291–298.
7. Lauder C., Kelly A., Thompson M.M. et al. Early and late outcome after carotid artery bypass grafting with saphenous vein // J. Vasc. Surg. 2003. Vol. 38, № 5. P. 1025–1030.
8. Linni K., Aspalter M., Ugurluoglu A., Holzenbein T. Proximal common carotid artery lesions: endovascular and open repair // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2011. Vol. 41. P. 728–734.
9. Riles T.S., Imparato A.M., Posner M.P., Eikelboom B.C. Common carotid occlusion // Ann. Surg. 1984. Vol. 199, № 3. P. 363–366.
10. Uda T., Murata K., Sakaguchi M. et al. Type 1A common carotid artery occlusion diagnosed by specific external carotid artery doppler waveform pattern in carotid ultrasonography // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). 2010. Vol. 50. P. 1091–1094.

Поступила в редакцию 10.05.2016 г.

N.A. Yaitskiy, A. Ya. Bedrov, D. V. Maslevtsov,
A.A. Vrabiy, A.A. Moiseev, Yu. A. Pugachenko

BYPASS SURGERY IN PATIENTS WITH COMBINED ATHEROSCLEROTIC LESIONS OF COMMON AND INTERNAL CAROTID ARTERY

Department of hospital surgery № 1, hospital of I.P. Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University

An analysis of data of carotid angiographies was made in 146 patients with chronic cerebrovascular disease. Combined lesions of the common and internal carotid artery with clinical signs were revealed in 2 (1,4%) patients. A crossed extraanatomic bypass from the left common carotid artery to the right internal carotid artery was performed in one patient. The orthotopic common-internal autovenous bypass on the right side was carried out for another patient. According to obtained results, the authors suggested that the orthotopic or extraanatomic common-internal carotid artery bypasses could be applied in case of impossibility of endovascular intervention, when patients had the combined atherosclerotic lesions of common carotid and internal carotid artery.

Key words: atherosclerosis, chronic cerebrovascular disease, common carotid artery, bypass surgery