

УДК 616.133-091-089

Каплан М.Л., Бонцевич Д.Н.

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Kaplan M., Bontsevich D.

Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Хирургическое лечение сложных форм патологической извитости сонных артерий

Surgical treatment of complex forms of tortuosity of the carotid arteries

Резюме

Хирургическое лечение патологической извитости сонных артерий осуществлялось в соответствии с разработанными показаниями. Показания к оперативному вмешательству были определены у 50 пациентов, у которых выполнено 56 хирургических вмешательств по ликвидации патологической извитости. В статье отражены анатомические и гемодинамические предпосылки, из которых надо исходить при выборе способа хирургического лечения данной патологии. Представленные данные о длине артерии позволяют объяснить необходимость резекционных вмешательств. Значения диаметра артерии и максимальной скорости кровотока влияют на степень нарушения гемодинамики и должны учитываться при выборе способа хирургического лечения. Описаны способы хирургического лечения патологической извитости сонных артерий. Приведены данные измерения инвазивного ретроградного давления, свидетельствующие о толерантности пациентов с данной патологией к временной интраоперационной ишемии, а также приведены данные послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: патологическая извитость сонных артерий, показания, способы хирургического лечения, послеоперационные осложнения.

Resume

Surgical treatment of pathological tortuosity of the carotid arteries was carried out according to established indications. The indications for surgery were identified in 50 patients from 56 performed surgeries to eliminate kinking of the carotid artery. Anatomic and hemodynamic prerequisites from which it is necessary to choose the method of surgical treatment of this pathology are reflected in article. The reported data about the length of artery explain the need for resection interventions. Values of arterial diameter and maximum blood flow velocity influence on the degree of hemodynamic disturbances and should be considered when choosing a method of surgical treatment. The methods of surgical treatment of tortuosity of the carotid arteries are described. The measuring data of the invasive retrograde pressure, indicating tolerance of patients with this pathology to intraoperative ischemia time, as well as data of postoperative complications are given.

Keywords: tortuosity of carotid artery, indications, methods of surgical treatment, postoperative complications.

■ ВВЕДЕНИЕ

Роль экстракраниальной сосудистой патологии в развитии острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) представляет большой интерес, который обусловлен возможностью выполнения хирургического лечения сосудистой патологии в целях профилактики развития ишемического инфаркта головного мозга [1]. Патологическая извитость (ПИ) сонных артерий занимает значимое место в структуре указанных заболеваний и уступает только атеросклеротическому поражению артерий данной анатомической области [2].

Возможность клинической манифестации заболевания с развития транзиторной ишемической атаки (ТИА) или ОНМК при условии гемодинамической значимости ПИ сонных артерий трактуется рядом авторов как необходимость хирургического лечения данной патологии у пациентов с асимптомным и хроническим течением сосудистой мозговой недостаточности (СМН) в профилактических целях [2, 3]. С другой стороны, нет четких доказательств о возможности развития ТИА и ОНМК у пациентов данной группы [4, 5], а проведение оперативного вмешательства по поводу ПИ сонных артерий предлагается выполнять только пациентам, перенесшим очаговый неврологический дефицит в каротидном бассейне на стороне извитости [6].

Все операции на сонных артериях сопровождаются риском развития ОНМК. С практической точки зрения для оценки результатов хирургического лечения патологии сонных артерий следует использовать суммарный показатель «инсульт + смерть от любых причин» в первый месяц после операции [7]. Общая вероятность развития осложнений со стороны послеоперационной раны составляет от 9,2 до 17,7% [8, 9]. В поздний послеоперационный период возможны следующие осложнения:

- развитие рестеноза в месте наложения анастомоза от 2,5 до 9% случаев [10–12];
- развитие тромбоза внутренних сонных артерий (ВСА) на стороне операции достигает 2,4% [10];
- формирование ложной аневризмы в зоне анастомоза – 1% [13];
- резидуальная гемодинамически значимая извитость сонных артерий – 3% [10].

Несмотря на многолетний опыт специалистов в области хирургического лечения ПИ ВСА и множество способов операций, противоречивые результаты исследований о роли данной патологии в развитии нарушений мозгового кровообращения являются причиной отсутствия стандартов диагностики и показаний к оперативному лечению [4, 14, 15]. Из хирургических способов ликвидации ПИ сонных артерий в настоящее время актуальны резекционные методики. Общепризнанного способа хирургического лечения в настоящее время не существует, а выбор метода определяется подготовкой хирургической бригады и интраоперационной картиной [14–16].

■ ЦЕЛЬ

Оптимизировать диагностику и хирургическое лечение сложных форм ПИ сонных артерий.

По данным European Carotid Surgery Trial, ежегодный риск развития ишемического инфаркта головного мозга на стороне выполненной каротидной эндартерэктомии при стенозе от 0 до 39% составляет 2,7% в год [7], что сопоставимо с хирургическим лечением ПИ внутренних сонных артерий.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На этапе разработки показаний к хирургическому лечению произведен ретроспективный анализ историй болезней пациентов, прооперированных по поводу ПИ ВСА, на базе Гомельского областного клинического кардиологического центра (28 историй болезни) и на базе Республиканского научно-практического центра радиационной медицины и экологии человека (37 историй болезни) в 2008–2009 гг. Произведен анализ половозрастной структуры ПИ, анализ перечня инструментальных методов исследований, проводимых в рамках предоперационного обследования. Второй этап (2009–2013 гг.) – проспективное исследование хирургического лечения ПИ ВСА, в рамках которого в соответствии с разработанными показаниями прооперировано 50 пациентов, выполнено 56 хирургических ликвидаций ПИ. На втором этапе исследования произведен анализ способов хирургической ликвидации ПИ сонных артерий, характеристик выполненных оперативных вмешательств (анализ времени хирургических вмешательств, времени ишемии, значений показателя инвазивного ретроградного давления, особенностей хирургических вмешательств и анестезиологического пособия), что позволило оценить уровень осложнений в послеоперационный период.

Статистическая обработка данных произведена с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0 описательными и непараметрическими методами.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При ретроспективном анализе получены следующие сведения о половозрастной структуре пациентов, прооперированных по поводу ПИ сонных артерий (данные представлены в виде медианы, верхнего и нижнего квартиля Me (Q1; Q3)): возраст – 54 (48; 61) года, соотношение мужчин и женщин – 1:5 (12/53). Эти данные сопоставимы с данными проспективного исследования ПИ ВСА: возраст – 55 (49; 62) лет, соотношение мужчин и женщин – 1:3 (21/64). По возрастной структуре статистически значимых различий не было выявлено (критерий Манна – Уитни, $p=0,86$), однако отмечено относительное увеличение пациентов мужского пола, прооперированных по поводу ПИ сонных артерий.

Результаты ретроспективного анализа привели к пересмотру и разработке показаний к хирургическому лечению. На первом этапе при определении показаний решающее значение имели результаты дуплексного сканирования (двукратный прирост скорости в изгибе); максимальная скорость кровотока, клиническая картина и выраженность ПИ по результатам визуализационных методов исследования имели второстепенное значение. В результате второго проспективного этапа исследования нами предложены показания к хирургическому лечению, дифференцированные в соответствии со степенью хронического нарушения мозгового кровообращения (ХНМК). Начиная с 2009 г. оперировались только пациенты с гемодинамически значимой ПИ сонных артерий (максимальная скорость кровотока в изгибе более 100 см/с (более 120 см/с, начиная с 2012 г.), двукратный прирост скорости кровотока в изгибе, регистрация турбулентного тока крови). В целях подтверждения выраженности гемодинамических нарушений пациентам

выполнялась спиральная компьютерная томография с контрастированием или магнитно-резонансная томография сосудов шеи. Хирургическое лечение предлагалось пациентам с умеренными и выраженными кинкингами по классификации Weibel, Fields and Metz [17] или койлингами. Наличие в анамнезе у пациентов с такими формами ПИ сонных артерий ТИА или ОНМК рассматривалось как абсолютное показание к хирургической коррекции (ХНМК II и IV степени). При хроническом течении сосудистой мозговой недостаточности (СМН), при условии отсутствия очагового неврологического дефицита в анамнезе, при определении показаний к операции большое внимание уделялось эпизодам транзиторной потери сознания, которые при исключении прочих нозологий, имеющих сходные клинические проявления, рассматривались как эпизоды диффузной ишемии головного мозга (ХНМК III степени). По нашему мнению, пациентам с асимптомным течением СМН, независимо от данных инструментальных методов исследования, оперативное лечение данной патологии не показано: необходимо динамическое наблюдение за течением СМН (ХНМК I степени).

В рамках проспективного исследования показания к оперативному вмешательству были определены у 50 пациентов, у которых выполнено 56 хирургических вмешательств по ликвидации патологической извитости сонных артерий осуществлялся с учетом двух факторов:

- 1) результаты, полученные при выполнении инструментальных методов исследования, и интраоперационная макроскопическая картина (анатомический фактор);
- 2) гемодинамическая характеристика кровотока при ПИ сонных артерий и особенности коррекции гемодинамических нарушений при разных способах оперативного лечения (гемодинамический фактор).

Данный подход позволяет перед операцией прогнозировать план предстоящего оперативного вмешательства, уменьшить продолжительность хирургического вмешательства и время ишемии головного мозга.

Распределение пациентов в соответствии со способом выполненного хирургического вмешательства представлено в табл. 1.

Выраженность гемодинамических нарушений при ПИ напрямую зависит от режима тока крови по измененной артерии. Так, возникновение турбулентного тока крови способствует увеличению потери артериального давления при данной патологии. Режим движения крови по сосуду характеризует безразмерное число Рейнольдса, рассчитываемое по формуле (1).

Таблица 1
Способы хирургической ликвидации ПИ сонных артерий

Техника	Количество пациентов
Резекция бифуркации ОСА с перевязкой НСА	19
Резекция ОСА с сохранением НСА	11
Резекция проксимального участка ВСА, редрессация имплантации в старое устье	18
Формирование новой бифуркации ОСА	8

Примечание: ОСА – общая сонная артерия, НСА – наружная сонная артерия.

$$Re = \rho v d / \mu \quad (1),$$

где ρ – плотность крови;

v – скорость кровотока в сосуде;

d – диаметр сосуда;

μ – динамическая вязкость крови.

Согласно формуле (1) значение числа Рейнольдса имеет прямую зависимость от скорости кровотока и диаметра артерии, являющихся индивидуальными для каждого пациента, в то время как плотность крови и динамическая вязкость являются относительно постоянными величинами для системы кровообращения. Критерием для определения режима движения крови по сосуду считается сравнение данного показателя с константной величиной (критическое значение числа Рейнольдса – $Re_{кр}$). Если $Re < Re_{кр}$, то режим тока крови ламинарный, если $Re > Re_{кр}$ – турбулентный [19]. В силу результатов расчета показателей гемодинамики можно утверждать, что при диаметре ВСА 4 мм появление турбулентных течений возникает на скорости 1,2 м/с ($Re=1008$), полный переход на турбулентный режим тока крови – на скорости 1,4 м/с ($Re=1176$). При увеличении диаметра сосуда до 6 мм значение скорости кровотока, при которой происходит появление пристеночных вихревых течений, уменьшается до 0,8 м/с ($Re=1008$), а турбулентный ток крови возникает при скорости 1 м/с ($Re=1260$).

Формирование ПИ сонных артерий обусловлено избытком длины артерии. Длина внутренней сонной артерии при ПИ, по результатам нашего исследования, колеблется от 63 до 140 мм, медиана и интерквартильный размах $Me (Q1; Q3)$ составляют 101 мм (90; 110) (для сравнения: условное расстояние от устья ВСА до входа в череп – 75 (68; 83) мм). Поэтому патогенетически можно обосновать выполнение резекционных оперативных вмешательств по поводу данной патологии. Резекция непосредственно извитого участка ВСА не выполнялась, так как редрессация артерии за счет наложения анастомоза «конец ВСА в конец ВСА» в такой ситуации технически трудно выполнима из-за малого диаметра ВСА, трудностей, обусловленных непосредственно доступом к зоне реконструкции. Необходимо отметить отсутствие протезирования сонных артерий как метода первичной хирургической ликвидации ПИ сонных артерий, что, по нашему мнению, связано с отсутствием ятрогенных повреждений сосудов на этапе артериолиза.

Одним из наиболее частых способов хирургической ликвидации патологической извитости является резекция участка бифуркации ОСА с перевязкой НСА. Данная методика позволяет осуществить мобилизацию ВСА при высокой бифуркации ОСА или относительно большом расстоянии от бифуркации ОСА до первого колена патологического изгиба (субкраниальная ПИ ВСА). Формирование патологического изгиба происходит, как правило, в нескольких плоскостях, что часто приводит к ротации артерии вдоль ее продольной оси. В таких ситуациях НСА может располагаться впереди от извитой внутренней сонной артерии, также НСА за счет отходящих от нее ветвей остается фиксированной. В таких ситуациях можно производить перевязку НСА. По данным визуализационных методов исследования, отмечается расширение ВСА в области устья при ПИ (диаметр устья ВСА – 6,54 (6,05; 7,64) мм, диаметр

Критическое значение числа Рейнольдса для крови было найдено в 1949 г. По данным произведенных экспериментов, оно варьирует в пределах 700–1000 ($M \pm \sigma$ составляет 970 ± 80) [20].

ВСА в области колена патологического изгиба – 5,07 (4,75; 5,27) мм), что указывает на сопоставимость диаметра устья ВСА с диаметром ОСА (диаметр ОСА – 7,31 (6,87; 7,71) мм) и обеспечивает оптимальные условия для наложения анастомоза «конец ВСА в конец ОСА».

В ряде случаев, по данным визуализационных методов исследования и интраоперационной макроскопической картины, отмечался избыток длины не только ВСА, но и НСА. В таких случаях возможным было осуществление резекции участка ОСА с наложением анастомоза «конец в конец». При необходимости дополнительной мобилизации НСА выполнялась перевязка ее 1-й ветви (верхней щитовидной артерии). Данная методика актуальна при сочетании извитости ВСА с извитостью ОСА, которая была выявлена у 8 пациентов.

Резекция бифуркации ОСА или участка ОСА не всегда позволяет получить абсолютно прямолинейную ориентацию сосуда, что является фактором риска развития резидуальной патологической извитости. На основании произведенных расчетов показателей гемодинамики можно утверждать, что указанные реконструктивные вмешательства необходимо выполнять при малых диаметрах ВСА, близких к значению 4 мм; резидуальные извитости в таких случаях не будут оказывать гемодинамически значимых нарушений церебрального кровотока. В то же время сохранение естественной бифуркации ОСА и анатомии отхождения ВСА от нее при резекции участка ВСА – благоприятный гемодинамический фактор, уменьшающий риск стенозирования в области анастомоза.

Резекция проксимального участка ВСА с имплантацией артерии в ее старое устье позволяет эффективно выполнить максимальную редрессацию патологически извитой артерии. По нашему мнению, данный вид хирургического вмешательства необходимо выполнять при диаметре ВСА в области колена патологического изгиба более 5 мм, когда разница в диаметре ВСА в области устья и области колена патологического изгиба незначительна. При таком диаметре ВСА в области колена патологического изгиба крайне важна профилактика развития резидуальной гемодинамически значимой извитости.

Устранение ПИ ВСА за счет формирования новой бифуркации ОСА выполнялось при диаметре ВСА в области колена патологического изгиба 5 мм и более, когда необходимо выполнение максимальной редрессации артерии. В отличие от резекции проксимального участка ВСА данная методика применялась при существенных различиях в диаметре в области устья ВСА и в области колена изгиба (более чем в 1,5 раза). После резекции проксимального участка ВСА выполняется продольное рассечение ОСА в проксимальном направлении и ВСА в дистальном направлении, редрессация ВСА, наложение длинного анастомоза с формированием новой бифуркации, в результате которого происходит более проксимальная имплантация ВСА [15]. Данные по выполненным хирургическим вмешательствам представлены в табл. 2.

Данные, представленные в табл. 2, сопоставимы с данными научной литературы [8, 15]. Большинству пациентов для обеспечения анестезиологической защиты во время оперативного вмешательства проводили сбалансированную многокомпонентную анестезию с эндотрахеальной интубацией и искусственной вентиляцией легких (46 пациентов), в 4 случаях обезболивание осуществлялось посред-

Таблица 2
Общая характеристика выполненных хирургических вмешательств

Параметр	min, max; Me (Q1; Q3)
Длительность хирургического вмешательства, мин	от 40 до 130; 70 (50; 95)
Длительность пережатия артерии (время ишемии), мин	от 5 до 30; 13 (11; 16)
Длина резецированного участка артерии, мм	от 10 до 50; 25 (20; 30)
Длительность нахождения в стационаре, дни	от 7 до 15; 10 (8; 12)

ством проведения комбинации проводниковой и местной инфильтративной анестезии. Всем пациентам во время хирургического вмешательства в целях оценки толерантности к пережатию ВСА (компенсаторных возможностей кровоснабжения головного мозга в условиях ишемии) выполняли измерение инвазивного ретроградного давления. Данный параметр составил от 38 до 105 мм рт. ст., Me (Q1; Q3) – 70 (63; 77). Значение данного параметра позволяет сделать вывод о состоятельности коллатерального кровоснабжения, об отсутствии показаний к выполнению интраоперационного временного шунтирования, а также свидетельствует об относительной безопасности хирургических вмешательств по поводу ПИ сонных артерий по сравнению с каротидными эндартерэктомиями при стенотическом поражении артерий бассейна брахиоцефальных артерий (БЦА). Только у 3 пациентов отмечены значения инвазивного ретроградного давления меньше или равные 40 мм рт. ст., что рассматривалось как недостаточность коллатерального кровообращения в условиях обычного для конкретного пациента артериального давления и требовало создания управляемой артериальной гипертензии [18]. Искусственный подъем артериального давления на 20% от исходного помог достичь значений ретроградного давления, позволяющего выполнение реконструктивного хирургического вмешательства на артериях данной анатомической области. Проведение инструментальных методов исследования дает возможность предположить нетолерантность пациента к временной интраоперационной ишемии (двухсторонняя гемодинамически значимая извитость сонных артерий, выраженность патологических изгибов и аномалии виллизиевого круга по данным спиральной компьютерной томографии с контрастированием). В таких случаях хирургическое вмешательство выполнялось в условиях комбинации проводниковой и местной инфильтративной анестезии. При этом возможно осуществление непрерывного контроля над неврологическим статусом пациента.

В 1-й месяц после хирургической ликвидации ПИ ВСА показатель «ишемический инфаркт головного мозга + смерть» составил 0%. Отмечалось отсутствие ишемических инфарктов головного мозга на стороне выполненного хирургического вмешательства сроком наблюдения от 1 года до 3 лет. Геморрагические осложнения зафиксированы у 3 пациентов (гематома в зоне реконструкции), что подтверждено результатами контрольных дуплексных сканирований шеи; ни один из случаев не требовал выполнения ревизии послеоперационной раны. В 1-е сут. после оперативного вмешательства у 3 пациентов наблюдался синдром послеоперационной тошноты и рвоты, у 8 пациентов отмечены повреждения черепно-мозговых нервов, что подтверждено неврологом при консультировании пациентов в послеоперационный период.

11

12

2. Казанчян, П.О. Патологические деформации внутренних сонных и позвоночных артерий / П.О. Казанчян. – Москва : Изд-во МЭИ, 2005. – 136 с.
3. Адырхаев, З.А. Патологическая деформация внутренней сонной артерии / З.А. Адырхаев // Альманах Ин-та хирургии им. А.В. Вишневского. – 2010. – Т. 5, № 4. – С. 138–154.
4. Когда нужно оперировать патологическую деформацию внутренней сонной артерии? / А.В. Покровский [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2010. – Т. 16, № 4. – С. 116–122.
5. Correlation between kinking and coiling of the carotid arteries as assessed using MDCTA with symptoms and degree of stenosis / L. Saba [et al.] // *Clinical Radiology*. – 2010. – Vol. 65. – P. 729–734.
6. Management of kinked cerebral arteries extracranial / J.M. Poindexter [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 1987. – Vol. 6, № 2. – P. 127–133.
7. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European carotid surgery trial (ECST) / ECST organization writing committee // *The Lancet*. – 1998. – Vol. 351. – P. 1379–1387.
8. Патологическая извитость сонных артерий и ее хирургическое лечение / Я.Н. Шойхет [и др.] // *Проблемы клинической медицины*. – 2005. – № 1. – С. 80–90.
9. Stenotic coiling and kinking of the interna carotid artery / F. Koskas [et al.] // *Annals of Vascular Surgery*. – 1993. – Vol. 7, No 6. – P. 120–128.
10. Отдаленные результаты реконструктивных операций при патологической деформации внутренней сонной артерии / А.В. Покровский [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2012. – Т. 18, № 1. – С. 94–104.
11. Revascularization of the internal carotid artery for isolated, stenotic, and symptomatic kinking / G. Illuminati [et al.] // *Archives of Surgery*. – 2003. – Vol. 138. – P. 192–197.
12. Диагностика и хирургическое лечение патологической деформации сонных артерий / Ш.И. Каримов [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2010. – Т. 16, № 4. – С. 108–115.
13. Extracranial internal carotid artery pseudoaneurysms after kinking reconstruction / P. Popov [et al.] // *Vascular*. – 2010. – Vol. 18, No 6. – P. 356–362.
14. Cronenwett, J.L. Rutherford's Vascular Surgery: 2 vol. set / J.L. Cronenwett, K.W. Johnston. – 7th ed. – Philadelphia : Saunders, 2010. – 2 vol.
15. Results in a consecutive series of 83 surgical corrections of symptomatic stenotic kinking of the internal carotid artery / G. Illuminati [et al.] // *Surgery*. – 2008. – Vol. 143, No 1. – P. 134–139.
16. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study / E. Ballotta [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2005. – Vol. 42, No 5. – P. 838–846.
17. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling : stroke risk factor, marker, or curiosity? / C. Togaylsikay [et al.] // *Acta Neurologica Belgica*. – 2005. – Vol. 105. – P. 68–72.
18. Белоярцев, Д.Ф. Протокол профилактики периоперационных инсультов при реконструкциях бифуркации сонной артерии / Д.Ф. Белоярцев, З.А. Адырхаев // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2013. – Т. 19, № 4. – С. 171–175.
19. Вильнер, Я.М. Справочное пособие по гидравлике, гидромашинам и гидроприводам / Я.М. Вильнер, Я.Т. Ковалев ; под ред. Б.Б. Некрасова. – Минск: Выш. школа, 1976. – 416 с. : ил.
20. Development of turbulence in flowing blood / N.A. Coulter [et al.] // *Am J Physiol*. – 1949. – Vol. 159, No 2. – P. 401–408.

Поступила в редакцию 21.02.2014

Контакты

e-mail: kaplan_md@mail.ru

(Каплан Марк Львович – аспирант кафедры хирургических болезней № 3 с курсом сердечно-сосудистой хирургии Гомельского государственного медицинского университета)