

## ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ БИФУРКАЦИИ СОННОЙ АРТЕРИИ В БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЁННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ

В.Л. Леменёв, А.А. Шамшилин, А.С. Силуянова, И.П. Михайлов

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

**Цель:** оценить частоту и выраженность рестенозов после «классической» каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) в зависимости от варианта закрытия артериотомического отверстия.

**Материалы и методы:** оценены результаты хирургического лечения у 128 больных после «классической» КЭАЭ, на протяжении от 2 до 9 лет, средний срок наблюдения 4,2 года. Способ закрытия артериотомического отверстия выбирался в зависимости от геометрии бифуркации сонной артерии. У 70 пациентов (1-я группа) выполняли обвивной шов сонной артерии, у 58 пациентов (2-я группа) использовали синтетическую заплату из политетрафторэтилена толщиной 0,6–0,8 мм.

**Результаты:** у больных с пластикой сонной артерии синтетической заплатой в результате гиперплазии интимы толщина комплекса интима–медиа в области операции была достоверно больше, а диаметр просвета внутренней сонной артерии после операции был достоверно меньше, чем у больных с обвивным швом артерии. Объемный кровоток по сонным артериям у больных 1-й и 2-й групп достоверно не отличался. В сроки наблюдения более 5 лет у больных 2-й группы тромбоз оперированной ВСА выявлялся в 2 раза чаще, чем у больных 1-й группы (6,9% против 2,8%).

**Заключение:** если диаметр сонной артерии составляет более 5 мм, применение первичного шва артерии не приводит к увеличению числа рестенозов в послеоперационном периоде, не влияет на частоту послеоперационных инсультов, поскольку позволяет избежать избыточного расширения ампулы ВСА и образования в этом месте пристеночных тромботических масс, которые могут способствовать развитию рестеноза. Если диаметр ампулы ВСА менее 5 мм, необходимо применение расширяющей заплаты. Стеноз ВСА более 90% или протяженность атеросклеротической бляшки в ВСА более 1,5 см является прогностически неблагоприятным для развития рестеноза.

**Ключевые слова:** каротидная эндартерэктомия, результаты каротидной эндартерэктомии, пластика сонной артерии.

**Objective:** to estimate of frequency and severity of restenosis after «classical» carotid endarterectomy (CEE) depending on type of arteriotomy closure.

**Material and methods:** we estimated the surgical treatment outcomes at 128 patients underwent «classical» CEE during period from 2 till 9 years, mean follow-up period was 4,2 years. The type of arteriotomy closure was chosen according to geometrical parameters of carotid artery bifurcation. The simple closure by running suture was performed at 70 patients (1st group), the closure with the usage of synthetical patch (polytetrafluorethylene, 0,6–0,8 mm thick) — 58 patients (2d group).

**Results:** The thickness of intima-media complex because of intima hyperplasia at the area of operation was significantly greater at patients underwent plasty of carotid artery by synthetical patch whilst the diameter of artery lumen was significantly narrow at patients in 2d group comparing with 1st group. The volume of blood flow didn't significantly differ in studied groups. The thrombosis of ICA was seen twice oftener among patients of 2d group comparing with 1st group during more than 5-years follow-up period (6,9% vs. 2,8%).

**Conclusion:** the usage of primary artery suture doesn't lead to increase of restenosis rate and stroke occurrence in postoperative period in case of ICA diameter more than 5 mm, whereas it allows avoiding the excessive enlargement of ICA ampulla and forming of mural thrombotic masses which may promote the development of restenosis. The usage of expanding patch is necessary if the ICA diameter is less than 5 mm. The UCA stenosis more than 90% or expansion of atherosclerosis plaque into ICA more than 1,5 cm are the unfavorable factors for restenosis occurrence.

**Key words:** carotid endarterectomy, surgical outcomes, plasty of carotid artery.

Одним из актуальных вопросов медицины являются лечение и профилактика цереброваскулярных заболеваний. В России инсульт занимает второе место в структуре общей смертности после сердечно-сосудистых заболеваний и первое место в ряду причин стойкой утраты трудоспособности [5].

Основной причиной развития ишемического инсульта является атеросклероз ветвей дуги аорты [4], в 65-70% случаев поражение локализуется в экстракраниальных отделах сонных ар-

терий [1]. Со времени первой успешной реконструкции сонной артерии, выполненной в 1954 г. Н.Г. Eastcott, G.W. Pickering и С.Г. Rob, в мире накоплен большой опыт хирургического лечения больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий. Эффективность каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) как метода профилактики инсультов при атеросклеротическом стенозе внутренних сонных артерий (ВСА) более 70% доказана такими масштабными исследованиями как ACAS (1995), NASCET (1991), ECST (1998) и

ни у кого не вызывает сомнений. В настоящее время КЭАЭ является одной из самых распространенных операций.

Однако в каротидной хирургии остаются актуальными вопросы профилактики рестеноза сонных артерий в области реконструкции. Если в течение первого года после КЭАЭ частота рестеноза составляет от 0,5 до 4,9% [26], то в дальнейшем их частота возрастает до 7,9-29% [3, 24]. Возникновение и скорость развития рестеноза в бифуркации сонной артерии после КЭАЭ, как и в любой другой оперированной артерии, определяются системными и локальными факторами риска [3]. К первым относят пол пациента, возраст, курение, наличие таких сопутствующих заболеваний, как артериальная гипертензия, сахарный диабет, дислипидемия, ко вторым — способ реконструкции артерии, геометрию анастомоза, качество эндартерэктомии и сосудистого шва [3]. Некоторые исследователи полагают, что преобладающее значение имеют такие локальные факторы, как техника и способ операции, определяющие особенности местной гемодинамики [9]. Открытым остается вопрос о методике закрытия артериотомического отверстия после эндартерэктомии из ВСА. По мнению одних авторов, применение методики первичного шва артерии сопряжено с высоким риском развития в отдаленном послеоперационном периоде рестенозов [9]. Другие авторы считают причиной подобных неудовлетворительных результатов недостаточную практику хирурга и, как следствие, низкое качество первичного шва [22]. По мнению некоторых авторов, в случае, если диаметр оперированной ВСА превышает 5 мм, преимуществ пластика артерии заплатой по сравнению с первичным швом вообще не выявлено [15, 19]. В течение 2 лет наблюдения рестеноз отмечен у 1,7% больных с первичным швом артерии и у 12,9% пациентов с синтетической и даже аутовенозной заплатой [15].

Целью данной работы явилась оценка частоты и выраженности рестенозов в зависимости от варианта закрытия артериотомического отверстия при «классической» каротидной эндартерэктомии на основании изучения результатов хирургического лечения.

## Материал и методы

В отделении неотложной сосудистой хирургии НИИ СП им. Н.В. Склифосовского с 1987 г. по 2008 г. произведено более 1500 операций на брахиоцефальных артериях у больных с ишемией головного мозга.

В эту работу положены результаты наблюдения за 128 больными с атеросклеротическим поражением ВСА, которые были оперированы в отделении неотложной сосудистой хирургии НИИ СП им. Н.В. Склифосовского с 2002 по 2004 гг. У этих больных удалось оценить результаты хирургического лечения на протяжении от 2 до 9 лет после операции, средний срок наблюдения составил 4,2 года.

Всем больным выполняли «классическую» каротидную эндартерэктомию, в соответствии с принципами, изложенными А.В. Покровским (2001) [2]. Способ закрытия артериотомического отверстия мы выбирали в зависимости от геометрии бифуркации сонной артерии. В случае, если диаметр общей сонной артерии и ампулы ВСА превышал 5 мм, выполняли обвивной шов сонной артерии нитью пролен 6/0, без сужения просвета артерии. Эти больные составили 1-ю группу (70 пациентов). Вторую группу составили 58 пациентов, у которых артериотомическое отверстие было ушито с использованием синтетической заплаты из политетрафторэтилена (ПФЭ) толщиной 0,6-0,8 мм, поскольку диаметр общей сонной артерии и ампулы ВСА у этих больных составлял 5 мм и менее. Мы стремились не только к расширению диаметра артерии, но и к восстановлению геометрии бифуркации сонной артерии и ампулы ВСА. Длина заплаты соответствовала длине разреза артерии, а ширина составляла 8-12 мм, в зависимости от диаметра артерии. Средняя продолжительность операции составила  $64,3 \pm 3,8$  мин в 1-й группе больных и  $89,1 \pm 4,2$  мин во 2-й. Среднее время пережатия сонной артерии составило  $20,4 \pm 1,2$  и  $27,8 \pm 2,4$  мин соответственно.

Больные 1-й и 2-й групп были сопоставимы по возрасту и полу. Средний возраст больных в 1-й группе составил  $61,2 \pm 7,8$  года, во 2-й —  $62,4 \pm 7,6$  года. В 1-й группе мужчин было 55 (78,6%), женщин — 15 (21,4%). Вторая группа состояла из 47 мужчин (81%) и 11 женщин (19%).

Из сопутствующих заболеваний наиболее часто встречаемой патологией в обеих группах являлись ишемическая болезнь сердца (77,1% в 1-й группе и 72,4% во 2-й) и гипертоническая болезнь (78,5 и 81,0% соответственно).

Все больные до операции были осмотрены неврологом, всем больным проводили дуплексное сканирование магистральных артерий шеи на аппаратах Logic 500 (GE HC, США), Acuson Sequoia 512 (Германия) и Philips iU22 (Нидерланды) мультисекторными линейными датчиками (5-10 МГц, 5-8 МГц и 3-9 МГц) и конвексными датчиками (4-9 МГц, 2,5-4,5 МГц, 5-1 МГц). Оценивали проходимость сосуда, наличие его извитости или деформации, определялся диаметр сонных артерий. Изучали степень выраженности комплекса интима-медиа, наличие атеросклеротических бляшек и тромботических масс, их структуру, степень стеноза (по методике, рекомендованной NASCET). Оценивали строение атеросклеротической бляшки, наличие или отсутствие её «покрышки». Для определения степени сосудисто-мозговой недостаточности мы использовали классификацию А.В. Покровского (1979), в соответствии с которой распределение больных по стадиям сосудисто-мозговой недостаточности представлено в табл. 1.

У 15 (21,4%) пациентов 1-й группы поражение сонных артерий было двусторонним, у 7 (10%) из них была проведена КЭАЭ и с другой стороны, а у 8 (11,4%) имелась окклюзия контралатераль-

ной ВСА. Во 2-й группе поражение контралатеральной ВСА имелось у 14 (24,1%) пациентов, 10 (17,2%) из них были оперированы, у остальных 4 (6,9%) выявлена окклюзия ВСА.

Таблица 1 / Table 1

Распределение больных по стадиям сосудисто-мозговой недостаточности / The patients' distribution according to the stages of cerebro-vascular insufficiency

Стадии сосудисто-мозговой недостаточности	Число больных (% от общего числа)	
	1-я группа	2-я группа
1. Асимптомная	11 (15,7%)	8 (13,8%)
2. Дисциркуляторная энцефалопатия	10 (14,3%)	9 (15,5%)
3. Преходящие нарушения мозгового кровообращения	21 (30,0%)	16 (27,6%)
4. ОНМК в анамнезе	28 (40,0%)	25 (43,1%)
ВСЕГО	70 (100%)	58 (100%)

По данным дуплексного сканирования, у 31,3% пациентов 1-й группы и 26,3% пациентов 2-й группы степень стеноза не превышала 70%. Однако все эти больные ранее перенесли острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) или транзиторную ишемическую атаку (ТИА) в бассейне стенозированной артерии. Показанием к КЭАЭ у этих больных послужил эмбологенный характер атеросклеротических бляшек в сонной артерии, выявленный во время дуплексного сканирования и подтвержденный во время операции.

В соответствии с принципом «наилучшей медикаментозной терапии», получившим признание в последнее время, всем больным после каротидной эндартерэктомии был рекомендован прием дезагрегантов, холестеринснижающих и гипотензивных препаратов, отказ от курения, поскольку было доказано, что подобная терапия существенно снижает риск развития рестенозов после реконструктивных операций на магистральных артериях [14].

Таблица 2 / Table 2

Распределение пациентов по степени стеноза внутренней сонной артерии / The patients' distribution according severity of internal carotid artery stenosis

Степень стеноза, %	1-я группа, n=70		2-я группа, n=58	
	абс.	%	абс.	%
<70	22	31,4	15	25,8
70-79	40	57,2	31	53,5
80-95	8	11,4	12	20,7

Обследование больных после операции проводили в одни и те же сроки, оно включало осмотр невролога и дуплексное сканирование магистральных артерий шеи, причем тем же специалистом и на том же ультразвуковом аппарате, что и до операции. В течение первого года после КЭАЭ это обследование проводили через 1, 3, 6 и 12 мес после операции, а в дальнейшем —

1 раз в год. При исследовании геометрии сонной артерии у больных с различным способом закрытия артериотомического отверстия мы оценивали внешний диаметр сонных артерий, их внутренний просвет, толщину комплекса интима-медиа, объемный кровоток. Для проверки значимости различия показателей мы использовали однофакторный дисперсионный анализ. Критериями для оценки эффекта КЭАЭ являлись клинические проявления, т.е. наличие или отсутствие вновь возникшей очаговой неврологической симптоматики в бассейне оперированной артерии, а также результаты ультразвукового исследования оперированной артерии: наличие и степень рестеноза в области операции.

## Результаты

В ближайшем послеоперационном периоде летальных исходов и ухудшения в неврологическом статусе у больных в обеих группах не отмечалось.

Дальнейшее наблюдение за больными позволило выяснить, что после операции в 1-й группе у двух больных отмечались ТИА, в бассейне не оперированной сонной артерии. У одного больного через 2,5 года развилась клиническая картина ТИА в вертебробазилярном бассейне, у другого через 4 года после операции — в бассейне контралатеральной, ранее окклюзированной ВСА. Ишемический инсульт развился у двух больных 1-й группы в вертебробазилярном бассейне, через 2 и 3,5 года после КЭАЭ, еще у одного больного — через 3 года после операции в бассейне контралатеральной, не оперированной артерии. И только в двух наблюдениях (2,8%) инсульт развился в бассейне реконструированной артерии вследствие её рестеноза, у одного больного через 6 лет, у второго — через 5 лет после операции.

Среди больных 2-й группы, перенесших КЭАЭ с пластикой сонной артерии синтетической заплатой, ишемический инсульт отмечен у 5 больных. В 2 (3,4%) наблюдениях причиной повторного нарушения мозгового кровообращения в бассейне оперированной артерии послужила её окклюзия через 5 и 6 лет после операции. У одного больного ОНМК произошло через 3 года после операции в бассейне контралатеральной ВСА. У 2 больных через 2,5 года и через 4 года ОНМК отмечено в вертебробазилярном бассейне. ТИА в вертебробазилярном бассейне отмечены у 2 больных в сроки более 3 лет.

Таким образом, при сравнении клинических проявлений сосудисто-мозговой недостаточности после операции у больных 1-й и 2-й групп существенных отличий не выявлено. В пределах нашего наблюдения (до 7 лет) можно констатировать, что при выполнении КЭАЭ способ закрытия артериотомического отверстия не влияет на профилактический эффект операции, если он выбран с учетом особенностей геометрии сонной артерии и соблюдения высокого качества техники операции.

Результаты исследования в зависимости от сроков наблюдения у больных первой и второй групп представлены в следующих таблицах.

Таблица 3 / Table 3

Состояние оперированной ВСА в зависимости от сроков наблюдения у больных 1-й группы (n=70) / The state of operated ICA depending on follow-up periods at patients in 1st group

Срок наблюдения	Число пациентов (% от общего числа)					
	гиперплазия интимы	стеноз до 30%	стеноз 30–59%	стеноз 60–79%	стеноз 80–99%	окклюзия
До 3 мес	3 (4,3)	—	—	—	—	—
До 6 мес	8 (11,4)	—	—	—	—	—
До 1 года	5 (7,1)	3 (4,3)	—	—	—	—
1–3 года	1 (1,4)	6 (8,6)	3 (4,3)	2 (2,8)	—	3 (4,3)
3–5 лет	1 (1,4)	6 (8,6)	8 (11,4)	2 (2,8)	—	3 (4,3)
Более 5 лет	—	3 (4,3)	6 (8,6)	—	—	2 (2,8)

Таблица 4 / Table 4

Состояние оперированной ВСА в зависимости от сроков наблюдения у больных 2-й группы (n=58) / The state of operated ICA depending on follow-up periods at patients in 2d group

Срок наблюдения	Число пациентов (% от общего числа)					
	гиперплазия интимы	стеноз до 30%	стеноз 30–59%	стеноз 60–79%	стеноз 80–99%	окклюзия
До 3 мес	10 (17,2)	—	—	—	—	—
До 6 мес	8 (13,8)	—	—	—	—	—
До 1 года	12 (20,7)	5 (8,6)	1 (1,7)	—	—	—
1–3 года	6 (10,3)	7 (12)	5 (8,6)	3 (5,2)	—	3 (5,2)
3–5 лет	3 (5,2)	5 (8,6)	9 (15,5)	4 (6,9)	—	4 (6,9)
Более 5 лет	2 (3,4)	6 (10,3)	8 (13,8)	—	—	4 (6,9)

Как следует из представленных таблиц, с течением времени частота выявления рестеноза у больных в обеих группах возрастает. Это может быть объяснено естественным течением атеросклеротического процесса, важную роль в котором по данным многих авторов, играет воспаление [5, 20]. С увеличением сроков наблюдения увеличиваются частота и степень рестеноза. Так, развитие рестеноза более 50% отмечено в 1-й группе в 22,8% случаев в сроки наблюдения 3-5 лет и более, во 2-й группе подобная ситуация отмечена в 36,2% случаев. В 1-й группе больных окклюзия оперированной артерии произошла в 8 (11,4%), а во 2-й — в 10 (17,2%) наблюдениях, при этом в сроки до 3 лет наблюдения в 1-й группе это отмечено в 4,3% случаев, а во 2-й — в 5,2%. При сроках наблюдения 4-5 лет окклюзия оперированной ВСА отмечена в 7,1% в 1-й группе и в 13,8% наблюдений во 2-й группе больных.

Нами отмечены также локальные отличия. В 1-й группе больных частота выявления гипер-

плазии интимы в области операции в сроки до 1 года составляет 22,8% (16 пациентов), а при последующем наблюдении уменьшается до 2,8% (2 пациента). После же пластики ВСА синтетической заплатой гиперплазия интимы в сроки до 1 года отмечена у 51,7% больных, а в последующем наблюдается у 19% пациентов. Развитие рестеноза 30% в области операции за счет атеросклеротических бляшек у больных 1-й группы отмечается в 4,3% случаев, а у больных 2-й группы — в 8,6%. В более поздние сроки наблюдения рестеноз до 30% отмечен в 21,4% случаев в 1-й группе и в 31% случаев во 2-й группе. Рестеноз 30-60% в 1-й группе больных отмечен у 24,2% больных и развивался главным образом после 3 лет наблюдения, а во 2-й группе больных он выявлен у 10% больных в течение первых 3 лет, и в дальнейшем отмечен еще у 29% больных.

Данные, полученные при ультразвуковом исследовании сонных артерий через 24 мес после операции, представлены в табл. 5.

Таблица 5 / Table 5

Сравнение диаметра сонных артерий и объема кровотока по ним в области операции у больных 1-й и 2-й групп через 24 мес после операции / The comparison of ICA diameters and volume of blood flow at the area of operation at patients in 1st and 2d group in 24 months after operation

Показатели	1-я группа (n=70)	2-я группа (n=58)	Значение критерия Фишера (F...Fst)
Внешний диаметр общей сонной артерии в области бифуркации в среднем, мм	10,69	12,2	7,3>3,93
Внешний диаметр ампулы ВСА в среднем, мм	6,14	7,92	2,3<3,93
Диаметр просвета ампулы ВСА в среднем, мм	5,13	4,5	5,4>3,93
Средний объемный кровоток по ВСА, мл/мин	270	292	0 <3,93
Средняя толщина КИМ в области бифуркации, мм	1,17	1,95	11,2>3,93

Примечание. КИМ — комплекс интима—медиа.

Из приведенных в таблице данных можно сделать вывод, что если внешний диаметр сонной артерии после операции был достоверно больше у больных 2-й группы, то диаметр просвета ВСА после операции был достоверно больше у больных 1-й группы. По-видимому, это объясняется гиперплазией интимы у больных с пластикой сонной артерии синтетической заплатой, поскольку толщина комплекса интима-медиа в области операции у них также достоверно больше. Объемный кровоток по сонным артериям у больных 1-й и 2-й групп достоверно не отличался.

В разные сроки наблюдений в 1-й группе больных зарегистрировано 13 наблюдений смертельного исхода: 2 больных умерли в результате ОНМК в бассейне оперированной артерии, двое от ОНМК в бассейне контралатеральной артерии, 4 — от инфаркта миокарда, 3 от онкологических заболеваний. У 2 больных причина смерти осталась неизвестна. Во 2-й группе умерли

12 пациентов: 5 от инфаркта миокарда, 3 от нарушения мозгового кровообращения в бассейне оперированной артерии, у 4 причина смерти не выяснена.

### Обсуждение

Согласно современным представлениям, уже через несколько часов после КЭАЭ на месте удаленной атеросклеротической бляшки начинается процесс репарации и образования неоинтимы, полностью завершающийся через 4 мес после операции [16]. Хотя установлено, что в формировании неоинтимы участвуют те же клеточные механизмы, что в атерогенезе [21], в работах А. AbuRahma и соавт. (1999) подчеркивают, что рестенозы после КЭАЭ имеют локальный и эксцентричный характер, поэтому в их развитии большее значение имеют местные факторы (техника оперативного вмешательства, особенности гемодинамики в области реконструкции, наличие заплаты из синтетического материала), а не системные факторы риска развития атеросклероза. В этом смысле для профилактики рестеноза после КЭАЭ особое значение приобретает способ закрытия артериотомического отверстия. Большинство авторов отдают предпочтение расширяющей заплате [2, 8, 15]. Но единого мнения среди исследователей на этот счет нет. J.P. Archie (1997), G.M. Biasi и соавт. (2002) указывают, что применение заплаты для пластики ВСА приводит к снижению числа рестенозов [13]. Известно и мнение А.В. Покровского (2002) по этому поводу: «Весь мировой и наш многолетний опыт свидетельствует о том, что разрез артерии должен быть закрыт с помощью заплаты, а не прямого шва, ибо лучшие результаты имеются при использовании заплаты» [2]. Однако N. Hertzner (1994) сообщает о блестящих результатах применения первичного шва после КЭАЭ [22], а в других исследованиях не выявлено каких-либо преимуществ пластики сонной артерии по сравнению с первичным швом [15, 19]. По нашему мнению, при существовании столь противоположных точек зрения истина находится, как всегда, где-то посередине. При выборе способа закрытия артериотомического отверстия после выполнения КЭАЭ мы оценивали диаметр общей сонной артерии и начального участка ВСА. Если диаметр артерий был менее 5 мм, мы применяли расширяющую заплату из ПТФЭ, в остальных случаях, когда диаметр сонной артерии превышал 5 мм, применяли первичный шов артерии. Мы исходили из результатов многочисленных исследований, согласно которым, одним из важнейших факторов, определяющих скорость нарастания неоинтимы и прогрессирование атеросклеротического процесса в области артериальной реконструкции, является напряжение артериальной стенки [29]. P. Stone и соавт. (2003) показали, что устойчивость эндотелиальной клетки к воспалительной активации напрямую зависит от физиологического напряжения сосудистой стенки, поэтому

в артериальных сосудах с низким напряжением стенки происходит быстрый рост неоинтимы [29]. Напряжение же сосудистой стенки, как известно, прямо пропорционально объёмному кровотоку и обратно пропорционально площади поперечного сечения сосуда [23]. Увеличение диаметра сосуда при неизменном объёмном кровотоке приводит к пролиферации неоинтимы. Другим фактором, влияющим на развитие рестеноза сонной артерии, является пристеночное тромбообразование в зоне эндартерэктомии. По данным G.P. Clagett и соавт. (1986), Б.В. Шехонина и соавт. (2001), наличие фибрина и фибриногена в области эндартерэктомии, а также продуктов, выделяющихся при организации тромба, приводит к пролиферации и миграции гладкомышечных клеток [7, 16]. Поэтому, по нашему мнению, применение расширяющей заплаты после каротидной эндартерэктомии в случае большого (более 5 мм) диаметра сонной артерии может привести к нарушению геометрии бифуркации, с её чрезмерным расширением и деформацией, с появлением турбулентного потока крови и наложением тромботических масс на стенках артерии и на заплате, с последующим развитием рестеноза в области операции. Эта точка зрения высказывалась и другими исследователями. Так, G.P. Clagett и соавт. (1989), В.С. Eikelboom и соавт. (1988) предлагали использовать расширяющую заплату после каротидной эндартерэктомии только в случае, если диаметр ВСА менее 5 мм [15, 18]. Следует также учитывать, что при применении заплаты для пластики артерии длина сосудистого шва увеличивается вдвое, поэтому возрастает как общее время операции, так и время пережатия сонной артерии. В случае применения заплаты из синтетического материала, наличие последнего в области эндартерэктомии может способствовать воспалительным явлениям в стенке артерии и развитию гиперплазии интимы. Полученные нами результаты не выявили существенных различий частоты рестеноза в группах пациентов после КЭАЭ с первичным швом артерии и пластикой заплатой из ПТФЭ, частота тромбозов оперированных артерий в сроки наблюдения до 3 лет в обеих группах тоже практически не отличается. Наши данные соответствуют данным литературы. О подобных результатах сообщали G.P. Clagett и соавт. (1989) [15]. По нашим данным, гиперплазия интимы в области операции в 2 раза чаще выявляется у больных с пластикой ВСА синтетической заплатой (51,7%), чем в группе больных с первичным швом артерии (22,8%). Эти результаты также соответствуют данным литературы, согласно которым гиперплазия интимы у больных с пластикой сонных артерий синтетической заплатой встречается в 62-66% случаев [11, 12, 28, 30]. В нашем исследовании обращает на себя внимание, что в сроки наблюдения более 5 лет в группе больных с пластикой ВСА синтетической заплатой количество случаев тромбоза оперированной ВСА выявляется в 2 раза чаще, чем у больных с первичным швом (6,9% против 2,8%). Это может быть объяснено прогрессированием атеросклеро-

тического процесса, поскольку у всех пациентов с тромбозом оперированной ВСА в обеих группах до операции имелся критический стеноз ВСА или её протяженный (более 1,5 см) стеноз. На связь развития рестеноза с распространенностью атеросклеротического процесса и величиной атеросклеротических бляшек указывали многие авторы [3, 17]. Следует отметить, в группе пациентов с пластикой ВСА при ультразвуковом обследовании до операции стеноз ВСА более 80% был выявлен в 2 раза чаще, чем в группе больных, которым был выполнен первичный шов артерии (20,3 и 11,4% соответственно). Последнее обстоятельство соответствует данным А.В. Покровского и соавт. (2002), отметивших, что риск развития рестеноза после КЭАЭ значительно выше при исходном критическом (более 90%) или пролонгированном (более 1,5 см) стенозе ВСА [3].

Во многих работах указывается, что женский пол является фактором риска развития рестеноза после КЭАЭ [10]. В нашем исследовании мы не выявили у женщин более высокого риска развития рестеноза сонной артерии, и в этом наши результаты соответствуют данным других авторов [3, 10, 27].

По нашим данным, после КЭАЭ в течение первого года 76% пациентов принимали дезагреганты, холестеринснижающие препараты принимали 28% пациентов и 67% принимали гипотензивные препараты. В последующем постоянный прием дезагрегантов продолжили 68% пациентов, 12% пациентов принимали холестеринснижающие препараты, 58% регулярно принимали гипотензивные препараты. От курения смогли отказаться лишь 18% больных после КЭАЭ. Подобные цифры приводят также Р. Burns и соавт. (2002), отмечая при этом слабую контролируемость послеоперационного ведения больных после КЭАЭ [14]. Хотя до настоящего времени не выработано единого мнения об эффективности статинов в профилактике рестенозов после реконструктивных операций на магистральных артериях, в ряде исследований доказано снижение частоты рестенозов при приеме статинов, даже вне зависимости от исходного уровня холестерина и степени его снижения, что объясняется подавлением пролиферации гладкомышечных клеток и замедлением нарастания неинтимы [25]. Мы в нашем исследовании можем отметить, что из больных с выявленным рестенозом сонной артерии более 60% или её окклюзией ни один не принимал статины и лишь 46% постоянно принимали дезагреганты.

#### Выводы:

1. При выборе способа закрытия артериотомического отверстия после КЭАЭ следует исходить из геометрии сонной артерии: в случае диаметра сонной артерии более 5 мм первичный шов артерии не приводит к увеличению числа рестенозов в послеоперационном периоде и не влияет на частоту послеоперационных инсультов, и поэтому его применение предпочтительнее, поскольку

это сокращает время пережатия сонной артерии и самой операции. Обвивной шов артерии позволяет также избежать избыточного расширения ампулы ВСА и образования в этом месте пристеночных тромботических масс, которые могут способствовать в последующем развитию рестеноза. Если диаметр начальной части ВСА менее 5 мм, необходимо применение расширяющей заплатки для закрытия артериотомического отверстия, поскольку в данном случае это снижает риск развития рестеноза в области операции.

2. Стеноз ВСА более 90% или протяженность атеросклеротической бляшки во ВСА более 1,5 см свидетельствует о распространенности атеросклеротического процесса и является прогностически неблагоприятным для развития рестеноза.

3. У больных, перенесших КЭАЭ, необходимо наблюдать за развитием атеросклеротического процесса не только в оперированной сонной артерии, но и в артерии с противоположной стороны. При наличии показаний необходимо активно предлагать в качестве второго этапа оперативного лечения эндартерэктомию из контралатеральной сонной артерии. Амбулаторное лечение дезагрегантами и статинами снижает риск развития рестеноза после КЭАЭ.

#### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

*Леменёв Владимир Леонович* — д-р мед. наук, профессор, главный научный сотрудник отделения неотложной сосудистой хирургии НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, e-mail: volem1934@mail.ru;

*Михайлов Игорь Петрович* — д-р мед. наук, профессор, руководитель отделения неотложной сосудистой хирургии НИИ СП им. Н.В. Склифосовского;

*Шамшилин Александр Александрович* — врач-хирург отделения неотложной сосудистой хирургии НИИ СП им. Н.В. Склифосовского;

*Силуянова Анна Сергеевна* — врач-хирург отделения неотложной сосудистой хирургии НИИ СП им. Н.В. Склифосовского; e-mail: an.siluyanova@mail.ru

Адрес для корреспонденции: Москва, 129010, Б. Сухаревская площадь, д. 3, e-mail: an.siluyanova@mail.ru

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Ю.В., Султанян Т.Л., Баяндин Н.Л., Косенков А.Н. Тактика хирургического лечения больных с поражением коронарных, брахиоцефальных артерий и артерий нижних конечностей // *Анналы НЦХ РАМН.* — 1996. — Вып. 5. — С. 13–27.
2. Покровский А.В. Классическая кариотидная эндартерэктомию // *Ангиология и сосудистая хирургия.* — 2001. — Т. 7, № 1. — С. 101–104.
3. Покровский А.В., Кунцевич Г.И., Белоярцев Д.Ф., Тимина И.Е., Колосов Р.В. Сравнительный анализ отдаленных результатов каротидной эндартерэктомии в зависимости от методики операции // *Ангиология и сосудистая хирургия.* — 2005. — № 1. — С. 93–101.
4. Покровский А.В., Лисицын П., Харченко В.И. и др. Ангиологическая служба в системе практического здравоохранения в России // *Ангиология и сосудистая хирургия.* — 1997. — № 2. — С. 12–18.
5. Симерзин В.В., Федорина Т.А., Гаглоева И.В. Клинико-морфологическая дестабилизация атеросклероза //

- Самарский медицинский журнал. — 2002. — № 1 (5). — С. 18–24.
6. Спиридонов А.А., Лаврентьев А.В., Морозов К.М., Пирихалаишвили З.К. Микрохирургическая реваскуляризация каротидного бассейна. — М., 2000. — С. 9–13.
  7. Шехонин Б.В., Константинов А.В., Зотилов А.Е., Покровский А.В. Фенотип гладкомышечных клеток в интимальных утолщениях при рестенозе дистального анастомоза после аорто-фemorального шунтирования // Аниология и сосудистая хирургия. — 2001. — Т. 7, № 4. — С. 32–43.
  8. AbuRahma A.F., Hannay R.S., Khan J.H., et al. Prospective randomized study of carotid endarterectomy with polytetrafluoroethylene versus collagen-impregnated Dacron (Hemashield) patching: Preoperative (30-day) results // J Vasc Surg. — 2002. — Vol. 35, N1. — P. 125–130.
  9. AbuRahma A.F., Robinson P.A., Saiedy S., et al. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein and polytetrafluoroethylene: Long-term follow-up // J Vasc Surg. — 1998. — Vol. 27, N2. — P. 222–232.
  10. Akbari C.M., Pulling M.C., Pomposelli F.B. et al. Gender and carotid endarterectomy: Does it matter? // J Vasc Surg. — 2000. — Vol. 31, N6. — P. 1103–1108.
  11. Archie J.P. Geometric dimension changes with carotid endarterectomy reconstruction // J Vasc Surg. — 1997. — Vol. 25, N3. — P. 488–498.
  12. Archie J.P. Wall thickness after carotid endarterectomy in patients with paired vein and Dacron patch reconstruction // J Vasc Surg. — 1997. — Vol. 25, N3. — P. 554–560.
  13. Biasi G.M., Sternjakob S., Mingazzini P.M., Ferrari S.A. Nine-year experience of bovine pericardium patch angioplasty during carotid endarterectomy // J Vasc Surg. — 2002. — Vol. 36, N2. — P. 271–277.
  14. Burns P., Lima E., Bradbury A.W. Second best medical therapy // Eur J Vasc Endovasc Surg. — 2002. — Vol. 24, N5. — P. 400–404.
  15. Clagett G.P., Patterson C.B., Fisher D.F. et al. Vein patch versus primary closure for carotid endarterectomy: a randomized prospective study in a selected group of patients // J Vasc Surg. — 1989. — Vol. 9. — P. 213–223.
  16. Clagett G.P., Robinowitz M., Youkey J.R., et al. Morphogenesis and clinicopathologic characteristics of recurrent carotid disease // J Vasc Surg. — 1986. — Vol. 3, N2. — P. 10–23.
  17. Coe D.A., Towne J.B., Seabrook G.R. et al. Duplex morphologic features of the reconstructed carotid artery: Changes occurring more than five years after endarterectomy // J Vasc Surg. — 1997. — Vol. 25. — P. 850–857.
  18. Eikelboom B.C., Rob G.A., Ackerstaff M.D. et al. Benefits of carotid patching: A randomized study // J Vasc Surg. — 1988. — Vol. 7, N2. — P. 240–247.
  19. Golledge J., Cuming R., Davies A.H., Greenhalgh R.M. Outcome of selective patching following carotid endarterectomy // Eur J Vasc Endovasc Surg. — 1996. — Vol. 11, N4. — P. 458–463.
  20. Golledge J., Greenhalgh R.M., Davies A.H. The Symptomatic Carotid Plaque // Stroke. — 2000. — Vol. 31, N3. — P. 774–781.
  21. Hedin U., G. Daum, A.W. Clowes. Disruption of integrin a561 signaling does not impair PDGF-BB-induced activation of extracellular-signal regulated kinase in smooth muscle cells // J Cell Physiology. — 1997. — Vol. 172, N3. — P. 109–116.
  22. Hertzner N.R. The hidden statistics of carotid patch angioplasty // J Vasc Surg. — 1994. — Vol. 19, N3. — P. 555–556.
  23. Kraiss L.W., Krikman T.R., Kohler T.R. et al. Shear stress regulates smooth muscle proliferation and neointimal thickening in porous polytetrafluoroethylene grafts // Arterioscler Thromb. — 1991. — Vol. 11, N6. — P. 1844–1852.
  24. Lord R.S., Raj T.B., Stary D.L. et al. Comprasion of saphenous vein patch, polytetrafluoroethylene patch, and direct arteriotomy closure after carotid endarterectomy. Part I. Perioperative results // J Vasc Surg. — 1989. — Vol. 9, N4. — P. 521–529.
  25. Mulder H.J., Bai E.T., Jukema J.W. et al. Pravastatin reduces restenosis two years after percutaneous transluminal coronary angioplasty (REGRESS trial) // Am J Cardiol. — 2000. — Vol. 86, N7. — P. 742–746.
  26. Pross C., Shortsleeve C.M., Baker J.D. et al. Carotid endarterectomy with normal findings from a complection study: Is there need for early duplex scan? // J Vasc Surg. — 2001. — Vol. 33, N5. — P. 963–967.
  27. Rockman C., Castillo J., Adelman M.A. et al. Carotid endarterectomy in female patients: Are the concerns of the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study valid? // J Vasc Surg. — 2001. — Vol. 33, N2. — P. 236–241.
  28. Samson R.H., Showalter D.P., Yunis J.P. et al. Hemodynamically significant early reccurent carotid stenosis: an often self-limiting and self-reversing condition // J Vasc Surg. — 1999. — Vol. 30, N3. — P. 446–452.
  29. Stone P.H., Coskun A.U., Yeghiazarians Y. et al. Prediction of sites of coronary atherosclerosis progression: In vivo profiling of endothelial shear stress, lumen, and outer vessel wall characteristics to predict vascular behavior // Curr Opin Cardiol. — 2003. — Vol. 18, N6. — P. 458–470.
  30. Washburn W.K., Mackey W.C., Belkin M., O'Donnell T. Late stroke after carotid endarterectomy: The role of recurrent stenosis // J Vasc Surg. — 1992. — Vol. 15, N6. — P. 1032–1037.