

ВЫБОР СПОСОБА СОСУДИСТОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТЬЮ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

В.Л. Леменев¹, А.С. Силуянова¹, А.А. Шамшилин¹, В.В. Ахметов²

¹ НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, ² ГКБ № 20 ДЗ г. Москвы

Цель: морфологическое изучение состояния стенки при патологической извитости внутренней сонной артерии (ВСА) для выбора наилучшего способа ее реконструкции.

Материалы и методы: Обследовано и оперировано 146 пациентов с патологической извитостью ВСА в возрасте от 22 лет до 78 лет, которым выполнено 164 реконструкции. Соотношение мужчин к женщинам 1:2. Все пациенты распределены на 5 групп в зависимости от клинических проявлений сосудисто-мозговой недостаточности и от формы извитости. Всего выполняли 5 методов реконструкции ВСА.

Результаты: Периоперационная летальность — 1,8%. Осложнения ближайшего послеоперационного периода: транзиторная ишемическая атака — 8 (4,9%) пациентов, тромбоз реконструированной ВСА — 2 (1,2%). Травма периферических нервов — 36 (22%). Гематомы послеоперационной раны — 7 (0,6%) пациентов. При исследовании патоморфологического материала кусочков стенки ВСА в области изгиба и начальном ее отделе, а также общей сонной артерии (ОСА) в области ампулы, взятых у трупов, выявлено, что в области извитости ВСА тяжелые дегенеративные и склеротические изменения присутствуют во всех слоях стенки, а в области устья ВСА и ОСА подвергаются наименьшим морфологическим изменениям.

Заключение: Оптимальным способом реконструкции ВСА при ее патологической извитости, по данным морфологических исследований, является выполнение редрессации без резекции ее избытка, формирование места анастомоза зависит от длины избытка извитой ВСА.

Ключевые слова: патологическая извитость, внутренняя сонная артерия, морфология, дисплазия соединительной ткани.

Objective: to perform the morphological examination of arterial wall in case of pathological tortuosity of internal carotid artery (ICA) in order to chose the best way for its reconstruction.

Material and methods: We examined and operated 146 (men:women=1:2) patients with pathological tortuosity of ICA at the age from 22 till 78 years old which underwent 164 reconstructive operations. All patients were divided into 5 groups depending on clinical signs of cerebro-vascular insufficiency (CVI) and types of tortuosity. There were 5 methods of ICA reconstruction.

Results: The perioperative lethality was 1,8%. The complications of early postoperative period were the follows: transient ischaemic attack — 8 (4,9%) patients, thrombosis of restored ICA — 2 (1,2%) patients, trauma of peripheral nerves — 36 (22%) patients, hematomas of operative wound — 7 (0,6%) patients. The morphological examination of ICA walls fragment collected from areas of its kinking and its proximal part as well as fragment of common carotid artery (CCA) walls from area of ampulla, taken from cadavers. The severe degenerative and sclerotic changes in all layers of arterial wall were seen at the area of ICA tortuosity whereas the minimally expressed morphological changes were revealed at the areas of ICA and CCA orifices.

Conclusion: The optimal method for IVA reconstruction in case of its pathological tortuosity according to morphological examinations data is редрессации without resection of artery redundancy. The localization of neoformed anastomosis is depend on the length of tortuos ICA redundancy.

Key words: pathological tortuosity, internal carotid artery, morphology, connective tissue dysplasia.

Причиной развития сосудисто-мозговой недостаточности (СМН) чаще всего являются поражения экстра- или интракраниального отдела внутренних сонных артерии (ВСА) и ее ветвей и позвоночных артерий, которое может протекать в виде острого или хронического нарушения мозгового кровообращения [13]. Острое нарушение мозгового кровообращения проявляется в виде инсульта, который в свою очередь может быть геморрагическим или ишемическим и его соотношение составляет 1:4 [3].

Первое место среди причин развития СМН занимают окклюзионно-стенотические поражения ВСА. Атеросклероз является ведущим в развитии данной патологии, и в последнее время имеется

тенденция к более частому выявлению «раннего» атеросклероза у лиц моложе 40 лет. Замечено, что сначала атеросклерозом поражаются экстракраниальные артерии, а потом интракраниальные артерии [14]. Второе место по частоте встречаемости в развитии СМН занимает патологическая извитость (ПИ) ВСА, которая имеет многофакторную этиологию развития: гипертоническая болезнь, атеросклероз, дисплазия соединительной ткани, неспецифический аортоартериит [13]. Немаловажен тот факт, что ПИ ВСА выявляется как у детей, так и у взрослых, и если у детей этиология развития имеет врожденный характер, то у взрослых до конца не определена этиология ее развития [24].

Таблица 1 / Table 1

Хирургическое лечение ПИ ВСА как у детей, так и у взрослых дает лучшие результаты, чем консервативное [8, 13]. Реконструкции ПИ ВСА выполняются с использованием различных способов, во внимание принимается наличие или отсутствие сопутствующего атеросклеротического стеноза, форма извитости, возраст больного, но все-таки отдаленные результаты реконструкции зависят от способов их выполнения [1, 8, 20].

Целью настоящей работы явилось морфологическое изучение состояния стенки при ПИ ВСА для выбора наилучшего способа выполнения реконструктивных операций.

Материал и методы

С февраля 2000 г. по декабрь 2012 г. в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ангиохирургами у 146 пациентов в возрасте от 22 лет до 78 лет выполнено 164 реконструктивные операции при патологической извитости ВСА. Для характеристики патологической извитости ВСА мы использовали классификацию J. Weibel и W. Fields [27]. Tortuosity — извитости С- или S-образные; coiling — петле- или спиралевидные извитости, когда перегибы артерий образуют спирали до 360 градусов; kinking — перегибы и ангуляции одного или нескольких участков артерий, сочетающиеся со стенотическим поражением (рис.1).

Все пациенты были распределены на 5 групп в зависимости от клинических проявлений СМН и от формы ПИ ВСА. В 1-й группе находились пациенты с С-образной извитостью; во 2-й группе с S-образной извитостью; в 3-й группе — с перегибом ВСА под разными углами; в 4-й — пациенты с петлеобразованием; 5-я группа состояла из пациентов с сочетанием извитости и атеросклеротического стеноза (рис. 2).

Неврологический статус пациентов определялся по степеням СМН в соответствии с классификацией А.В.Покровского (1979). В 97% случаев пациенты были симптомные (табл. 1).



Рис. 1. Формы патологической извитости ВСА по классификации J. Weibel и W. Fields [27].
Fig. 1. Types of ICA pathological tortuosity according to J. Weibel and W. Fields [27].

Характеристика групп пациентов в зависимости от степени СМН и вида патологической извитости ВСА перед оперативным лечением / The characteristics of patients groups according to the severity of CVI and type of pathological tortuosity of ICA before surgery

Степень СМН	1-я группа	2-я группа	3-я группа	4-я группа	5-я группа	Число больных
Бессимптомная	—	1 (7,6%)	—	2 (5,9%)	—	3 (1,8%)
Транзиторная ишемия	—	7 (53,8%)	7 (14,6%)	2 (5,9%)	17 (25%)	33 (20,1%)
Хроническая СМН	—	3 (23,2%)	14 (29,2%)	3 (8,8%)	12 (17,6%)	32 (19,5%)
Инсульт	1 (100%)	2 (15,4%)	27 (56,2%)	27 (79,4%)	39 (57,4%)	96 (58,6%)
Всего	1 (100%)	13 (100%)	48 (100%)	34 (100%)	68 (100%)	164 (100%)

Из 164 пациентов мужчин было 61 (37,1%), а женщин 103 (62,8%). Все больные были распределены по полу и возрасту (рис. 3).

У больных с артериальной гипертензией, перенесших ишемический инсульт, достоверно чаще, чем у пациентов без инсульта, выявляются поражения брахиоцефальных артерий [12]. Артериальная гипертензия является важным фактором развития ПИ ВСА, так как при артериальной гипертензии происходит дегградация эластина, что приводит к изменению биомеханических свойств артерий, снижению эластичности и увеличению жесткости и как следствие к ремоделированию артерий [15]. На основании этих данных всех пациентов с ПИ ВСА мужского и женского пола мы разделили по признаку наличия или отсутствия артериальной гипертензии (рис. 4).

Характерной особенностью пациентов с ПИ ВСА явилось большее количество женщин — 103 (62,8%), по сравнению с мужчинами — 61 (37,1%). Артериальная гипертензия чаще отмечена у женщин — 91 (55,5%) по сравнению с мужчинами — 53 (32,3%).

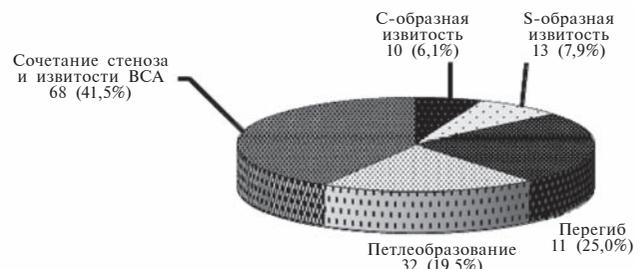


Рис. 2. Характеристика общего количества оперированных пациентов в зависимости от вида патологической извитости ВСА.
Fig. 2. The characteristics of all operated patients according to type of pathological tortuosity of ICA.

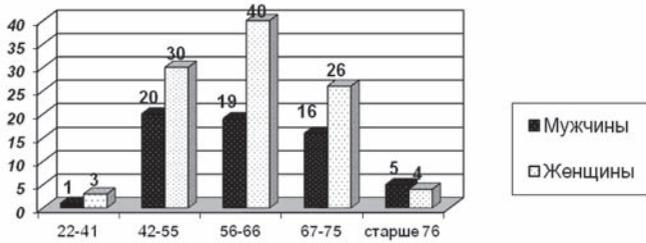


Рис. 3. Распределение больных по полу и возрасту.
Fig. 3. Patients' distribution according to sex and age.



Рис. 4. Распределение пациентов мужского и женского пола по признаку наличия артериальной гипертензии.
Fig. 4. Female and male patients' distribution according to the presence of arterial hypertension.

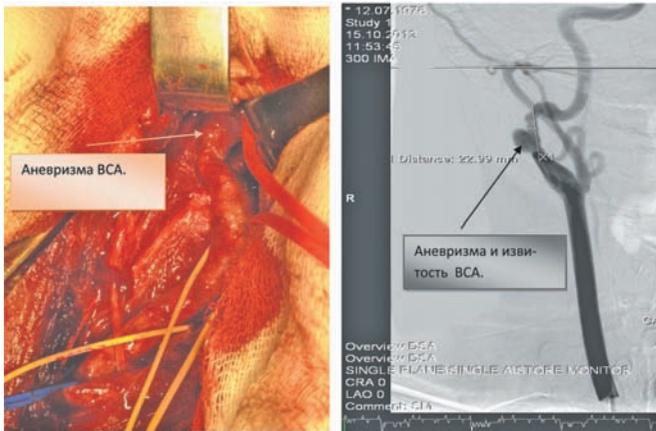


Рис. 5. Ангиограмма брахиоцефальных артерий и интраоперационный снимок больного 3., 35 лет. Патологическая извитость и аневризма ВСА. Высокая бифуркация ОСА.
Fig. 5. Angiogram of brachiocephalic arteries and intraoperative image of patient 3., 35 years old. The pathological tortuosity and aneurysm of ICA, high CCA bifurcation.

В предоперационном обследовании всем больным выполняли дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, при выявлении патологической извитости ВСА, особенно при высоком расположении бифуркации общей сонной артерии (ОСА) производили ангиографию или КТ-, МР-ангиографию брахиоцефальных артерий.

Все операции выполняли в условиях общей анестезии. Транскраниальную доплерографию (ТКД) выполняли интраоперационно для определения толерантности мозга к ишемии при пережатии сонной артерии, по результатам которой

определяли показания для использования внутрисосудистого шунта.

У 146 больных выполнено 164 операции. У 18 больных реконструктивные операции выполнены с двух сторон, у 128 — с одной стороны. Использовали 5 методов реконструкции ВСА: 1-й метод — отсечение ВСА в устье с редрессацией и реимплантацией в новое устье или расширенное старое устье; 2-й метод — резекция ВСА с анастомозом «конец-в-конец» с ВСА; 3-й метод — резекция ОСА с анастомозом «конец-в-конец» с редрессацией ВСА и одновременной перевязкой наружной сонной артерии; 4-й метод — эверсионная эндартерэктомия с редрессацией и реимплантацией ВСА в новое устье ОСА; 5-й метод — эверсионная эндартерэктомия с резекцией ВСА и реимплантацией ВСА в старое устье ОСА (табл. 2)

Таблица 2 / Table 2

Методы реконструктивных операций у 5 групп больных / The methods of reconstructive operations at 5 patients groups

Методы операций	Группы больных в зависимости от формы ПИ ВСА					
	1-я	2-я	3-я	4-я	5-я	N
1-й	-	11 (84,6%)	42 (87,5%)	28 (82,4%)	-	81 (49,4%)
2-й	1 (100%)	1 (7,7%)	6 (12,5%)	2 (5,9%)	-	10 (6,1%)
3-й	-	1 (7,7%)	-	4 (11,7%)	-	5 (3%)
4-й	-	-	-	-	59 (86,8%)	59 (36%)
5-й	-	-	-	-	9 (13,2%)	9 (5,5%)
Всего	1 100%	13 100%	48 100%	34 100%	68 100%	164 100%

Изменения стенки ВСА мы оценивали интраоперационно. У всех пациентов в большей или меньшей степени характерной особенностью строения стенки артерии в месте извитости было ее истончение, иногда с образованием аневризматических расширений (рис. 5). По данным литературы, есть указания, что ПИ ВСА может сочетаться как с аневризмами и расслоением стенки в месте деформации [4, 6], так и с церебральными аневризмами (ЦА). Частота выявления ЦА при ПИ ВСА, по данным литературы, составляет от 2,5 до 14% [16, 28].

В большинстве случаев мы обнаруживали, что артерия в области ПИ была фиксирована перетяжками, что при выделении ее из тканей требует артериолиза.

Для оценки морфологических изменений стенки ВСА в области извитости мы провели патоморфологическое исследование секционного и интраоперационного материала у людей в возрастном диапазоне от 35 лет до 89 лет. Исследование проводили на кафедре экспериментальной патоморфологии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова совместно с проф. А.Б. Шехтером. Исследовано 17 биопрепаратов. Для исследования секционного

материала полностью забирали бифуркации ОСА с ВСА и наружной сонной артерией (НСА) при выявлении ПИ ВСА и делили их на участки. Исследования интраоперационного материала ограничивались только участком ВСА в месте ее извитости, взятого при выполнении резекции ВСА с анастомозом ее «конец-в-конец». Все участки фиксировали в 10% нейтральном формалине и после этого из ВСА вырезали фрагменты длиной 1 см в патологически измененных участках (изгибы, извитость, образование петли, аневризма). Вырезали также фрагменты ОСА в области бифуркации и НСА в начальном ее отделе. Эти фрагменты заливали в парафин и делали поперечные (циркулярные) срезы, перпендикулярные длинной оси сосуда. Микротомные срезы толщиной 4-6 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, комбинированной окраской на коллагеновые волокна по Ван-Гизону, орсеином на эластину и эластические волокна красителем фирмы Bio-Ortica, толудиновым синим на кислые гликозаминогликаны.

Изучение и анализ гистологических препаратов проводили с использованием светового микроскопа Olympus BX51, оснащенного цифровой видеокамерой SDU («Спецтелетехника», Россия). Микрофотографирование препаратов проводили с помощью этой камеры и программы Launch Cam-View.

Результаты исследования

У 146 пациентов выполнено 164 операции. У 143 (87,2%) пациентов из 164 оперированных в послеоперационном периоде в клиническом статусе отмечено уменьшение проявлений СМН и уменьшение жалоб неврологического характера, беспокоивших их в дооперационном периоде.

Послеоперационная летальность составила 1,8% (умерли 3 больных). Причиной смерти явились в одном случае инфаркт миокарда и в двух случаях массивная тромбоэмболия легочной артерии. Осложнения ближайшего послеоперационного периода: транзиторная ишемическая атака (ТИА) была у 8 (4,9%) пациентов, однако неврологическая симптоматика в процессе лечения полностью регрессировала, у 2 (1,2%) пациентов острое нарушение мозгового кровообращения было обусловлено в одном случае тромбозом при выполнении резекции ВСА с анастомозом ВСА «конец-в-конец» в первые 12 ч после операции с развитием тяжелого неврологического дефицита на стороне оперированной ВСА, во втором наблюдении ишемический инсульт возник на контралатеральной стороне, где ранее операцию на ВСА не выполняли. Из местных осложнений была частая травматизация черепно-мозговых нервов, что было обусловлено высоким расположением извитости ВСА у входа в череп и аномальным расположением периферических нервов. Таких пациентов было 36 (22%): травма возвратного нерва гортани отмечена у 13 (36%); подъязычного нерва — у 21 (58%); нижнечелюстной ветви лицевого не-

рва — у 2 (5,5%). Все симптомы периферической нейропатии регрессировали после медикаментозной терапии. Гематомы в послеоперационной ране были у 7 (0,6%) больных, однако это не потребовало ревизии послеоперационной раны.

По результатам патоморфологического исследования фрагментов стенки ВСА в области изгиба и начальном ее отделе, а также ОСА в области ампулы, взятых у умерших, выявлено, что во ВСА выраженные дегенеративные и склеротические изменения присутствуют во всех слоях стенки, близкие по морфологической структуре, но варьирующие по интенсивности при разных формах патологической извитости (рис.6); в области ОСА при патоморфологическом исследовании выявлены незначительные дегенеративные изменения без вовлечения всех слоев стенки. Такая разность изменений также может быть обусловлена гистологическим строением стенки этих артерий, поскольку ВСА является артерией мышечно-эластического типа, а ОСА — артерией эластического типа.

В области патологической извитости и перегибов наиболее тяжелые изменения обнаружива-

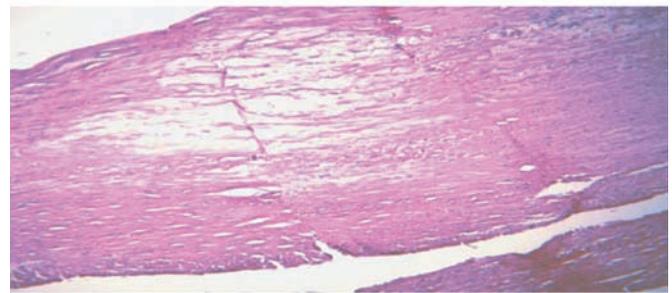


Рис. 6. Микропрепарат. Участок стенки ВСА при сочетании стеноза с углообразованием 90° у умершего К., 81 г. Крупный очаг резкого разрыхления волокон и отсутствие клеток в меди. Окраска гематоксилином и эозином, увеличение X 400.

Fig. 6. Microslide. The fragment of ICA wall in case of combination of stenosis and 90° artery kinking at dead patient K., 81years old. The large area of severe disorganization of fibers and cells absence in medial layer. Hematoxylin and eosin stain, zoom X 400.

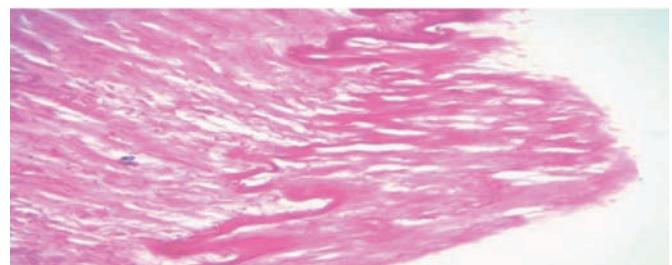


Рис. 7. Микропрепарат. Участок стенки ВСА в месте изгиба и образованием аневризматического расширения стенки ВСА у пациента З., 35 лет. Участок дезорганизация внутренней эластической мембраны. Окраска орсеином на эластину, ув. X 400.

Fig. 7. Microslide. The fragment of ICA wall in the region of kinking and aneurysm formation at patient Z., 35 years old. The area of disorganization of internal elastic membrane. Elastic staining with Orsein, zoom X 400

ются в эластических мембранах, в основном во внутренней эластической мембране. На границе каждого слоя сосудистой стенки располагаются эластические мембраны. Эластическая мембрана подвергается фрагментации и истончению с возрастом, в результате уменьшения содержания эластина в артерии, а также эти дегенеративные изменения ускоряются при артериальной гипертензии, сахарном диабете и уремии и вследствие локального атеросклероза. Возможные причины фрагментации бывают механическими (усталостное разрушение) или ферментативными (связанными с деятельностью металлопротеиназ), генетическими или экологическими [22].

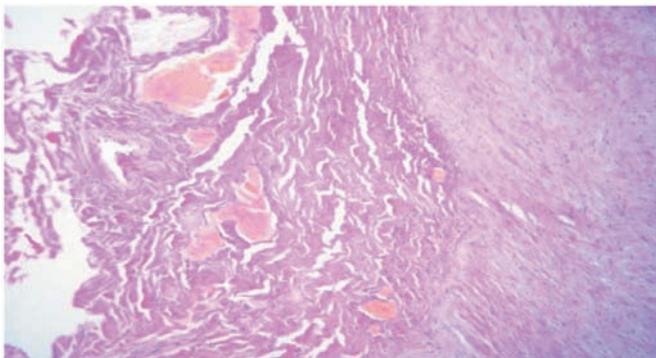


Рис. 8. Микропрепарат. Участок стенки ВСА в месте изгиба и образованием аневризматического расширения стенки ВСА пациента З., 35 лет. Вверху адвентиция, внизу медиа с дезорганизацией коллагеновых и эластических волокон (отсутствие четкой циркулярной архитектоники). Между ними расслоенная и утолщенная наружная эластическая мембрана. Окраска орсеином на эластиду, ув. X 200.

Fig. 8. Microslide. The fragment of ICA wall in the region of kinking and aneurysm formation at patient З., 35 years old. Adventitia is above and media is below with disorganization of collagen and elastic fibers (absence of distinct circular architectonics). The laminated and thickened external elastic membrane is between two mentioned layers. Elastic staining with Orsein, zoom X 200.

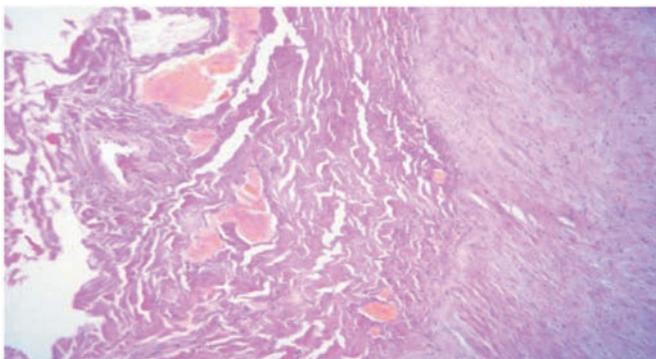


Рис. 9. Микропрепарат. Участок ВСА при петлеобразовании у умершей З., 56 лет. Резко утолщенная и склерозированная адвентиция со спайками. В ткани многочисленные полнокровные сосуды. Окраска гематоксилином и эозином, ув. X 200.

Fig. 9. Microslide. The fragment of ICA wall in case of artery loop formation at dead patient З., 56 years old. The severely thickened and sclerosed adventitia with adhesions. There are multiple full-blooded vessels in tissue. Hematoxylin and eosin stain, zoom X 200.

Дегенеративные изменения внутренней эластической мембраны и интимы в местах изгибов проявляются истончением стенки, что создает условия к отслоению интимы во время хирургических манипуляций [11].

В нашем исследовании внутренняя эластическая мембрана в основном сохраняла свою структуру, но четко выявлены различия в разных возрастных группах. На ограниченных участках имелись ее разрывы у лиц старше 56 лет, у лиц молодого возраста до 40 лет стенка ВСА была изменена значительно более интенсивно, и во внутренней эластической мембране наблюдались многочисленные участки деструктивных изменений: расщепления, обрывистости, фрагментации извитости, неравномерности толщины и окрашивания (рис. 7).

Наружная эластическая мембрана имела те же изменения, но значительно меньше выраженные (рис. 8).

При окраске по Ван-Гизону местами коллагеновые волокна окрашивали пикринофильно, что свидетельствовало о том, что дезорганизация коллагена происходит и на молекулярном уровне. Во всех случаях в адвентиции и вокруг сосуда увеличено содержание *vasa vasorum*, отмечаются продуктивный васкулит, выраженная лимфоафагальная инфильтрация, утолщение и склероз стенок. Обычно рыхлая соединительная ткань вокруг артерии склерозируется и образует спайки, которые могут фиксировать изгибы сосуда, что приводит к гемодинамическим и гидродинамическим нарушениям кровотока (рис. 9).

Обсуждение

В физиологии и патологии мозгового кровообращения придают большое значение длине, диаметру, просвету и углу отхождения экстракраниальных и интракраниальных артерий. При ПИ ВСА из-за гидродинамических и гемодинамических нарушений, связанных с турбулентным кровотоком, развивается СМН и в настоящее время проведенные исследования подтверждают, что хирургическое лечение ПИ ВСА более эффективно, чем терапевтическое [1, 13]. Это подтверждается и нашим исследованием.

Эти особенности сосудов не только меняются с возрастом, но и в значительной мере обусловлены генетическими отклонениями в процессе эмбриогенеза, так как при появлении дефектов в структуре коллагена и эластина развиваются конфигурационные аномалии [7, 21]. Дегградация эластина в стенке артерии приводит к дилатации, снижению сосудистой растяжимости и удлинению, а дегградация коллагена увеличивает сосудистую растяжимость и приводит к биомеханической слабости стенки артерии [21].

Характер развития ПИ может быть врожденным или приобретенным [10]. Если говорить о врожденном характере развития ПИ, то доказано, что ее причиной у детей является дисплазия соединительной ткани, а частота ее встречаемости у детей в общей популяции — 24% [8, 9]. Для

пациентов молодого возраста форма извитости чаще бывает в виде петлеобразования и S-образных деформаций [23, 25] и, как правило, отсутствуют атеросклеротические стенозы. У них также чаще выявляются сосудистые аномалии развития различных отделов артериального русла, с наличием синдромальной патологии, характерной для дисплазии соединительной ткани [26]. Аномалии артериального круга большого мозга (АКБМ) относятся к врожденной патологии развития и, по данным литературы, у взрослых при ПИ ВСА встречаются в 47,5–94,6% наблюдений [5, 16, 20] и сочетаются с гипоплазиями БЦА и ЦА [16, 28].

В нашем морфологическом исследовании участков стенки ВСА у лиц молодого возраста имелись более тяжелые дегенеративные изменения, что отмечено и в других исследованиях [10]. У пациентов молодого возраста также чаще выявляется петлеобразная извитость ВСА, которая в нашем исследовании в основном представлена дисплазией соединительной ткани (дисплазии меди и мышечно-эластической гиперплазии интимы) со вторичным атеросклерозом стенки артерии, но без признаков стенозирования атеросклеротической бляшкой, что обусловлено, видимо, гемодинамическими изменениями потока крови, воздействующего на стенку артерии [19].

У пациентов старших возрастных групп причина развития патологической извитости ВСА, как правило, является приобретенной. Форма ПИ в виде перегибов под разными углами или ангуляциями [23], наличие сопутствующих атеросклеротических стенозов, мультифокальный характер атеросклероза с вовлечением нескольких отделов сердечно-сосудистой системы говорят о

приобретенном характере патологической извитости ВСА. Важное значение имеет наличие у таких пациентов гипертонической болезни, которая может присутствовать как первично самостоятельно, способствуя развитию патологических удлинений артерий, так и в результате патологических изменений брахиоцефальных артерий. Удлинение артерий происходит в результате дегенерации эластина, и постепенно вся механическая нагрузка переходит на коллаген, который в 100–1000 раз жестче, чем эластин, а оставшийся эластин кальцифицируется [22]. ПИ ВСА в сочетании с атеросклеротическими стенозами нами была выявлена в 68 (41,5%) наблюдениях.

Наши результаты морфологического исследования биоматериала показали, что артерия в месте ПИ дегенеративно изменена, в процесс вовлечены все слои стенки артерии, а область устья ВСА подвергается меньшим морфологическим изменениям, что подтверждают и другие исследования [10, 17]. Поэтому в нашей клинике чаще всего мы выполняли редрессацию без резекции избытка артерии, поскольку считаем, что устье ВСА при ее ПИ меньше подвержено изменениям.

При исследовании мы выявили, что изменения структуры слоев артериальной стенки взаимосвязаны с типом поражения ВСА. Биомеханическая слабость стенки, по нашим наблюдениям, более характерна для больных молодого и среднего возраста и женщин. В исследованиях выявлено и подтверждено, что прочность стенок артерий у женщин меньше, чем у мужчин [18].

Способ наложения анастомоза мы выбирали на основании оставшейся длины артерии после



Рис. 10. Этапы выполнения редрессации ВСА.

Этап 1: отсечение ВСА в устье с захватом стенки ОСА.; Этап 2: устье отсечено; Этап 3А: при избытке ВСА не более 2 см после отсечения и ее низведения старое устье в ОСА расширяется и за счет этого артерия выпрямляется; Этап 3Б: выполнена редрессация с наложением проксимального анастомоза в области расширенного старого устья; Этап 4А: при избытке ВСА более 2 см после отсечения и ее низведения формируется новое устье в ОСА проксимальнее бифуркации; Этап 4Б: выполнена редрессация с наложением проксимального анастомоза в области нового сформированного устья в ОСА, старое устье ушито обвивным швом.

Fig. 10. The steps of ICA redressment.

Step 1: resection of ICA with including of CCA wall.; Step 2: orifice is resected; Step 3A: the old orifice in CCA is extended leading to artery straightening in the case of ICA excessive length not more than 2 cm after its resection and bringing down; Step 3B: the redressment with forming of proximal anastomosis in the region of extended old orifice is performed; Step 4A: the new orifice in CCA proximal to bifurcation is performed in case of ICA excessive length more than 2 cm after its resection and bringing down; Step 4B: the redressment with forming of proximal anastomosis in the region of new orifice in CCA is performed, the previous orifice is sutured by running suture.

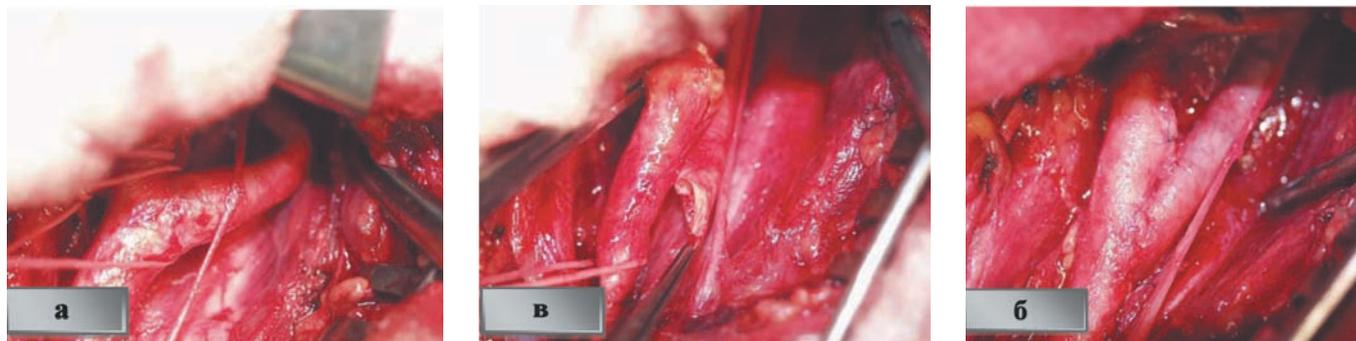


Рис. 11. Интраоперационная фотография. а. перегиб ВСА. б. отсечение и низведение ВСА. в. редрессации ВСА с формированием нового устья в ОСА и ушитым старым устьем.

Fig. 11. Intraoperative image. а. ICA kinking. б. ICA resection and bringing down. в. ICA redressment with forming of new orifice in CCA and sutured previous orifice.

ее выпрямления. Если после отсечения ВСА от бифуркации ОСА избыток ВСА не более 1,5–2 см после выпрямления артерии, мы расширяли старое устье и вшивали в него ВСА, при наличии стеноза из расширенного устья выполняли эндартерэктомии и тем самым ВСА восстанавливала свой прямолинейный ход. При избытке ВСА более 2 см мы формировали новое устье в области передней стенки ОСА проксимальнее бифуркации, что позволяло нам восстановить прямолинейный ход артерии (рис. 10, 11). Перед наложением анастомоза в зависимости от диаметра артерии и состояния стенки извитой ВСА выполняли бужирование с помощью полимерного сосудистого бужа, что способствовало ликвидации внутренних септ и уменьшению спазма артерии в послеоперационном периоде. Однако использование бужирования при наличии «хрупкой» истонченной стенки имеет ограничения ввиду возможного развития отслойки интимы и полного разрыва артерии.

Другим способом реконструкции ВСА является протезирование или резекция с анастомозом «конец-в-конец», но по данным [1, 13], отдаленные результаты свидетельствуют о высокой частоте тромбоза в послеоперационном периоде. Описаны случаи интраоперационного ятрогенного обрыва артерии при малейшем ее натяжении, и единственным способом реконструкции является аутовенозное протезирование ВСА [10].

В нашем исследовании нам не встретилось сочетание ПИ ВСА с церебральными аневризмами, поскольку не всем пациентам проводили обследование артерий АКБМ. По данным литературы, чаще всего с этой сочетанной патологией встречаются нейрохирурги, поскольку при планировании эндоваскулярного лечения внутричерепных аневризм они сталкиваются с ПИ ВСА на стороне поражения, что ограничивает их доступ для эндоваскулярного лечения [28].

Таким образом, изучив особенности морфологического строения стенки ВСА при ее ПИ, мы пришли к выводу, что предпочтительнее выполнять редрессацию ВСА с реимплантацией либо в расширенное старое устье, либо в новое устье в ОСА в зависимости от длины ВСА после

выпрямления. Меньшие морфологические изменения находятся в начальном отделе ВСА и устье ОСА, и после реконструкции при небольшом избытке можно сохранить геометрические параметры, более близкие к естественному анатомическому расположению артерий. Также при наличии сопутствующего атеросклеротического стеноза можно выполнить эверсионную эндартерэктомию из бифуркации ОСА и ВСА.

Выводы

1. Патологическая извитость ВСА сопровождается морфологическими изменениями сосудистой стенки, которые могут повлиять на выбор способа сосудистой реконструкции.

2. Выполнение резекции ВСА в дегенеративно измененном участке ВСА с анастомозом «конец-в-конец» нецелесообразно, так как наибольшие морфологические изменения стенки артерии находятся в области извитости, а стенка ОСА и устье ВСА подвергаются меньшим морфологическим изменениям.

3. Способ наложения проксимального анастомоза при редрессации ВСА определяется на основании оставшегося избытка артерии: при избытке артерии 1,5–2 см рекомендуется расширять старое устье, тем самым артерия выпрямляется и из устья ОСА при наличии стеноза можно выполнить эндартерэктомию. При таком виде реконструкции сохраняются геометрические параметры артерии.

4. При избытке ВСА больше 2 см рекомендуется производить ее редрессацию и формировать новое устье в области передней стенки общей сонной артерии проксимальнее бифуркации.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Леменов Владимир Леонович — профессор, главный научный сотрудник отделения неотложной сосудистой хирургии НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, e-mail: volem1934@mail.ru;

Силуянова Анна Сергеевна — врач сердечно-сосудистый хирург отделения неотложной сосудис-

той хирургии НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, an.siluyanova@mail.ru;

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

Ахметов В.В. — канд.мед.наук, зав. отделением сосудистой хирургии ГКБ № 20.

ЛИТЕРАТУРА:

1. *Адырхаев З.А.* Результаты хирургического лечения патологической деформации внутренней сонной артерии. Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2011. — 136 с.
2. *Беллер А.В.* Хирургическое лечение внутренней сонной артерии у детей. Автореф. ... канд. мед. наук. — М., 2005. — 24 с.
3. *Верещагин Н.В.* Гетерогенность инсульта в клинической практике. // Атмосфера. Нервные болезни.-2004.-№1.-с. 19-20.
4. *Гаибов А.Д., Султанов Д.Д., Комолов А.Н.* Успешная операция при истинной аневризме внутренней сонной артерии, обусловленной кинкингом//Ангиология и сосудистая хирургия. Т.13.-№3.-2007. С.145-147.
5. *Казанцева И.В.* Особенности клиники и неврологических проявлений патологической извитости магистральных артерий головы. Дисс.. канд. мед. наук. — М., 2011. — 105 с.
6. *Калашникова Л.А., Гулевская Т.С., Ануфриев П.Л.* и др. Поражение каудальной группы черепных нервов при диссекции (расслоении) внутренней сонной артерии// Анналы клинической и экспериментальной неврологии 2008; 1: 22—27.
7. *Кованов В.В.* Хирургическая анатомия артерий человека / В. В. Кованов, Т. И. Аникина. — М.: Медицина, 1974. — 360 с.
8. *Куликова Н.И.* Отдаленные результаты хирургического лечения патологической извитости внутренней сонной артерии у детей. Дис... канд. мед. наук. — Барнаул, 2011. — 141 с.
9. *Лотарева М.А.* Врожденная патологическая извитость внутренней сонной артерии: популяционный скрининг, клиническая значимость и профилактика церебральных ишемических осложнений. Дис... канд. мед. наук. — М., 2012. — 102 с.
10. *Мацкевичус З.К., Паулюкас П.А.* Морфологические изменения стенки сонных и позвоночных артерий при их патологических перегибах и петлях. // Архивы патологии. — 1990. — Т.52, №10. — С.53-58.
11. *Никоненко Т.Н., Губка В.А.* Морфогенез патологической извитости экстракраниальных артерий //Ангиология и сосудистая хирургия (приложение).— 1998. — №2. — С.26—28.
12. *Овчинников Ю.В.* Артериальная гипертензия до и после ишемического инсульта. Дисс... доктора мед. наук. — М., 2008. —253 с.
13. *Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., Адырхаев З.А.* и др. Отдаленные результаты реконструктивных операций при патологической деформации внутренней сонной артерии// Ангиология и сосудистая хирургия.—2012. — №1.— С.92—104.
14. *Поплавская Н.М.* Совершенствование вторичной профилактики ишемического инсульта у больных с окклюзирующими поражениями каротидных артерий. Дис... канд. мед. наук. — М., 2011. — 133 с.
15. *Поливода С.Н.* и др. Структурно-функциональная перестройка крупных артерий при гипертонической болезни: роль нарушений метаболизма соединительной ткани // Клиническая медицина. — 2004. — № 8. — с. 30-33.
16. *Попова Е.Н.* Особенности ишемического инсульта у пациентов с аномалиями развития артерий основания мозга (клинико — нейровизуализационное исследование). Автореф.канд.мед.наук.-М., 2012. — 24 с.
17. *Родин Ю.В.* Исследование потоков крови при патологической S-образной извитости сонных артерий// Международный неврологический журнал. 2006; № 4.
18. *Фомкина О.А.* Прочностные свойства артерий основания головного мозга взрослых людей зрелого возраста // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. — 2009.
19. *Шилова М.А., Конев В.П., Царегородцев А.Г.* Патология сосудов у лиц с дисплазией соединительной ткани в аспекте внезапной смерти // Казанский медицинский журнал.-2007.-Т. 88, №5. — С.33-35.
20. *Щербakov В.В.* Возможности магнитно-резонансной ангиографии в диагностике патологических извитостей магистральных артерий головы. Дисс....канд.мед.наук. — М., 2007. — 150 с.
21. *Ballotta E., Thiene G., Baracchini C.* et al. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study // J. Vasc. Surg. — 2005. — Vol. 42. — P. 838-846.
22. *Dobrin P.B., Schwarcz T.H., Baker W.H.* Mechanisms of arterial and aneurysmal tortuosity // Surgery. — 1988. — V. 104. — p. 568-571.
23. *Greenwald S.E.* Ageing of the conduit arteries. J Pathol. 2007; 211(2):157—172. [PubMed:17200940]
24. *Lam R.C., Lin S.C., DeRubertis B.* et al. The impact of increasing age on anatomic factors affecting carotid angioplasty and stenting. J Vasc Surg 2007; 45: 875—880.
25. *Pellegrino L., Prencipe G., Vairo F.* [Dolicho-arteriopathies (Kinking, Coiling, Tortuosity) of the Carotid arteries: Study by color Doppler Ultrasonography]. Minerva Cardioangiol.1998 Mar; 46(3): 69-76.
26. *Thomas J.B., Antiga L., Che S.L.* et al. Variation in the carotid bifurcation geometry of young versus older adults: implications for geometric risk of atherosclerosis. Stroke 2005; 36: 2450—2456.
27. *Vanakker O.M., Hemelsoet D., De Paepe A.* Hereditary connective tissue diseases in young adult stroke: A comprehensive synthesis// Stroke Res. Treat. — 2011. — Vol. 2011. — (Article ID: 712903).
28. *Weibel J., Fields W.S.* Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery. II // Neurology. — 1965. — V. 15. — p. 462-468.
29. *Zentano M.A., Santos-Franko J.A., Moscote-Salazar L.R., Lee A.* Endovascular remodeling of tortuous cervical segments of the internal carotid artery that hinder the management of complex intracranial aneurysms// Romanian Neurosurgery. — 2013.-Vol.20. — Issue 3.-p. 249-259.