

## РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАНИЕМ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ОБЩЕЙ И ВНУТРЕННЕЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ

А.С. Силуянова, А.А. Шамшилин, Т.Г. Бармина, В.Л. Леменив

ГБУЗ НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы

**Цель исследования:** оценка методов хирургического лечения при сочетании патологической извитости ОСА с ВСА и атеросклеротическими стенозами и определение частоты встречаемости сочетанной патологии.

**Материал и методы:** оперировано 18 пациентов с сочетанием патологической извитости ОСА с ВСА. Все пациенты симптомные. Пациенты разделены на 3 группы: 1-я группа (n=4) и 2-я группа (n=4) — с сочетанием извитости ВСА с ОСА без атеросклеротических стенозов. 3-я группа (n=10) — с сочетанием извитости ВСА с ОСА и сопутствующими атеросклеротическими стенозами.

**Результаты:** В 1-й и 2-й группах выполнены: в 7 наблюдениях — резекция ОСА, низведение ее бифуркации с анастомозом «конец-в-конец», в одном наблюдении этот метод реконструкции дополнен лигированием НСА. В 3-й группе — у 3 больных выполнена эверсионная эндартерэктомия из ВСА с формированием ее анастомоза в области старого устья в ОСА; у 5 — эверсионная эндартерэктомия из бифуркации ОСА с анастомозом ее «конец-в-конец», а у 3 операция дополнена лигированием НСА. Также интраоперационно оценен уровень расположения бифуркации ОСА. Летальных исходов не было. Транзиторная ишемия у 3 (16,7%) больных, парез подъязычного нерва у 3 больных (16,7%).

**Заключение:** Выбор метода реконструкции зависит от длины ствола НСА, наличия сопутствующих атеросклеротических стенозов, избыточной длины ВСА, от структурных особенностей стенки при патологической извитости ВСА.

**Ключевые слова:** патологическая извитость, общая сонная артерия, внутренняя сонная артерия, уровень расположение бифуркации общей сонной артерии.

**Objective.** To estimate the methods of surgical treatment at patients with combined tortuosity of common and internal carotid arteries and their atherosclerotic lesions as well as to define the frequency of such combined pathology.

**Material and methods:** we operated 18 patients with combined tortuosity of common (CCA) and internal carotid arteries (ICA). All patients had symptomatic lesions of brachiocephalic arteries (BCA). Patients were divided into 3 groups: 1st group (n=4) and 2d group (n=4) — combination of CCA and ICA tortuosity without their atherosclerotic lesions while the patients of 3d group (n=10) had associated atherosclerotic stenosis of BCA.

**Results:** The following operations were performed in 1st and 2d groups of patients: 7 cases — CCA resection with bringing down of its bifurcation and the following «end-to-end» anastomosis, this method was accompanied by external carotid artery (ECA) ligation. The following operations were performed in 3d group of patients: 3 patients underwent eversion endarterectomy from ICA with forming of its anastomosis in the region of its «old» orifice in CCA; 5 patients — eversion endarterectomy from CCA bifurcation with its «end-to-end» anastomosis, 3 patients also underwent ECA ligation. We estimated the level of CCA bifurcation intraoperatively. There were no lethal outcomes. The transient ischemic attack was seen at 3 (16,7%) patients, hypoglossal nerve paresis — at 3 patients (16,7%).

**Conclusion:** The choice of reconstruction method depends on the length of ECA trunk, presence of associated atherosclerotic stenosis as well as excessive length of ICA and structural features of arterial wall in the case of ICA pathological tortuosity.

**Key words:** pathological tortuosity, common carotid artery, internal carotid artery, the level of bifurcation of common carotid artery.

Патологическая извитость (ПИ) внутренней сонной артерии (ВСА) является одной из причин развития сосудисто-мозговой недостаточности (СМН) [13]. Этиология развития ПИ ВСА и методы ее хирургического лечения обсуждаются в течение многих лет [3].

Сосудистая стенка — это материальный фундамент, на котором реализуются патологические изменения в результате воздействия на нее множественных факторов. Упругие свойства сосудов определяются образующими сосудистую стенку эластином и коллагеном, организованными в волокна, и гладкомышечными клетками [5].

Деградация эластиновых или коллагеновых волокон в структуре артериальной стенки приводит ее к биомеханической слабости, что может способствовать развитию деформаций артерий в виде извитости и аневризм, а также развитию и прогрессированию атеросклеротических стенозов [9]. Структурные компоненты сосудистой стенки, в зависимости от анатомической области расположения артерии, находятся в неодинаковых количественных соотношениях. Так, соотношение эластина к коллагену снижается от сердца к периферии, в то время как число гладкомышечных клеток увеличивается [5]. Известно, что общая

сонная артерия (ОСА) и ВСА до вхождения в череп относятся к длинным артериям, не отдающим ветвей, однако морфологическое строение их стенки отличается, ОСА — артерия эластического типа, а ВСА — мышечно-эластического типа [11], а наибольшей устойчивостью к изменяющимся условиям гемодинамики обладают артерии мышечно-эластического типа по сравнению с артериями эластического типа [8].

В последние годы лучшие результаты получены после хирургического лечения ПИ ВСА по сравнению с консервативной терапией [1, 7]. Однако эти исследования в основном касаются пациентов с ПИ ВСА из-за более частой ее встречаемости, а сочетание ПИ ОСА с ВСА из-за меньшей встречаемости не всегда придают значение. Извитость ВСА имеет множество анатомических форм по сравнению с ОСА и выбор способа их реконструкции не регламентирован большими международными рандомизированными исследованиями, как для выполнения каротидной эндартерэктомии при стенозах и окклюзиях брахиоцефальных артерий (БЦА).

Целью работы явились оценка методов хирургического лечения сочетаний ПИ ОСА и ВСА с атеросклеротическими стенозами и определение частоты встречаемости сочетанной патологии.

## Материалы и методы

В отделении неотложной сосудистой хирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского за период с 01.01.2000 по 31.12.2012 среди пациентов с СМН разной степени выраженности опе-

рированы на БЦА 1596 человек. Из этого числа 209 (13,1%) больных оперированы по поводу ПИ сонных артерий. Сочетание ПИ ОСА и ПИ ВСА выявлено у 18 (8,6%) пациентов — 14 (77,8%) женщин и 4 (22,2%) мужчин. Возраст больных составлял от 50 до 84 лет (средний возраст 66,7 года).

Все пациенты были разделены на 3 группы: 1-я группа ( $n=4$ ) — с извитостью ОСА без гемодинамически значимой извитости ВСА и с отсутствием их атеросклеротических стенозов (рис. 1, А).

2-я группа ( $n=4$ ) — с извитостью ОСА и гемодинамически значимой извитостью ВСА с отсутствием их атеросклеротических стенозов (рис. 1, Б).

3-я группа ( $n=10$ ) — с сочетанием ПИ ОСА и ВСА с сопутствующими атеросклеротическими стенозами (рис. 1, В).

Степень СМН у всех пациентов до операции оценивали по классификации А.В. Покровского (1979). В анамнезе инсульт был у 7 (38,9%) больных и транзиторная ишемическая атака (ТИА) у 5 (27,8%) больных в бассейне средней мозговой артерии (СМА) на стороне поражения, инсульт в вертебробазилярном бассейне в анамнезе был у 5 (27,8%) больных, дисциркуляторная энцефалопатия — у 1 (5,5%) больного. Артериальная гипертония (АГ) была у всех пациентов. Все больные переведены из неврологических отделений других стационаров после стабилизации состояния, а показанием к операции у них явилось гемодинамически значимое поражение сонных артерий.

Перед операцией пациентов осматривали невролог и кардиолог, им выполняли триплексное сканирование БЦА, магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга и МР-ангиографию сосудов шеи, по показаниям проводили рентгеноконтрастную ангиографию (РКА) БЦА.

## Результаты

Все пациенты оперированы под наркозом, так как доказано, что под общим наркозом потребность клеток мозговой ткани в кислороде снижается [Пантелеева М.В., 2005]. Доступ стандартный по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Перед пережатием артерий производили системную гепаринизацию 5000 ЕД. Для определения толерантности мозга к ишемии проводили модифицированную пробу Матаса: при пережатии ОСА длительностью 4 мин интраоперационно проводили ТКДГ-мониторирование скорости кровотока в СМА. При снижении скорости кровотока до 20 см/с и ниже операцию проводили с использованием временного шунта. Для защиты мозга во время операции использовали общее обезболивание, управляемую гипертензию, системную гепаринизацию, временное шунтирование (использовано нами у 2 больных).

Методику выполнения реконструктивной операции определяли с учетом вида сочетанной па-

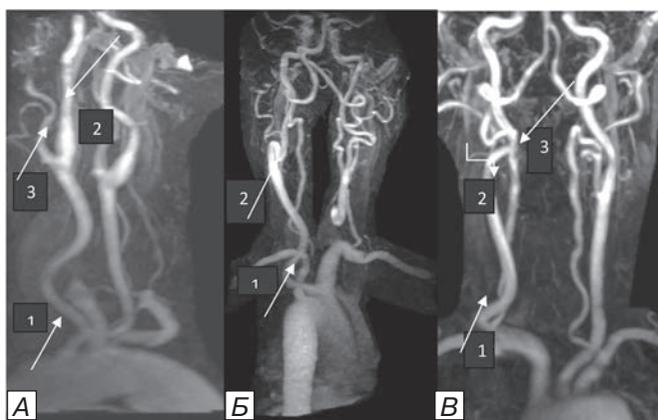


Рис. 1 3D-MRA ветвей дуги аорты больных с ПИ ОСА и ВСА.

А. 1 — извитость ОСА, 2 — гемодинамически незначимая извитость ВСА, 3 — извитость НСА.

Б. 1 — извитость ОСА, 2 — перегиб ВСА.

В. 1 — извитость ОСА, 2 — стеноз бифуркации ОСА, 3 — перегиб ВСА.

Fig. 1. 3D-MRI images of ветвей дуги аорты at patients with pathological tortuosity of CCA and ICA.

А. 1 — tortuosity of CCA 2 — hemodynamically irrelevant tortuosity of ICA. 3 — tortuosity of external carotid artery (ECA).

Б. 1 — tortuosity of CCA. 2 — kinking of ICA.

В. 1 — tortuosity of CCA. 2 — stenosis of CCA bifurcation. 3 — kinking of ICA.

Распределение больных по расположению бифуркации ОСА / Distribution of patients according to the level of bifurcation of common carotid artery

Группы пациентов	Уровень расположения бифуркации ОСА			
	Низкий	Средний	Высокий, 1-й тип	Высокий, 2-й тип
1-я группа, n=4	-----	2	1	1
2-я группа, n=4	-----	-----	2	2
3-я группа, n=10	2	5	-----	3
Общее число, n=18	2 (11,1%)	7 (38,9%)	3 (16,7%)	6 (33,3%)

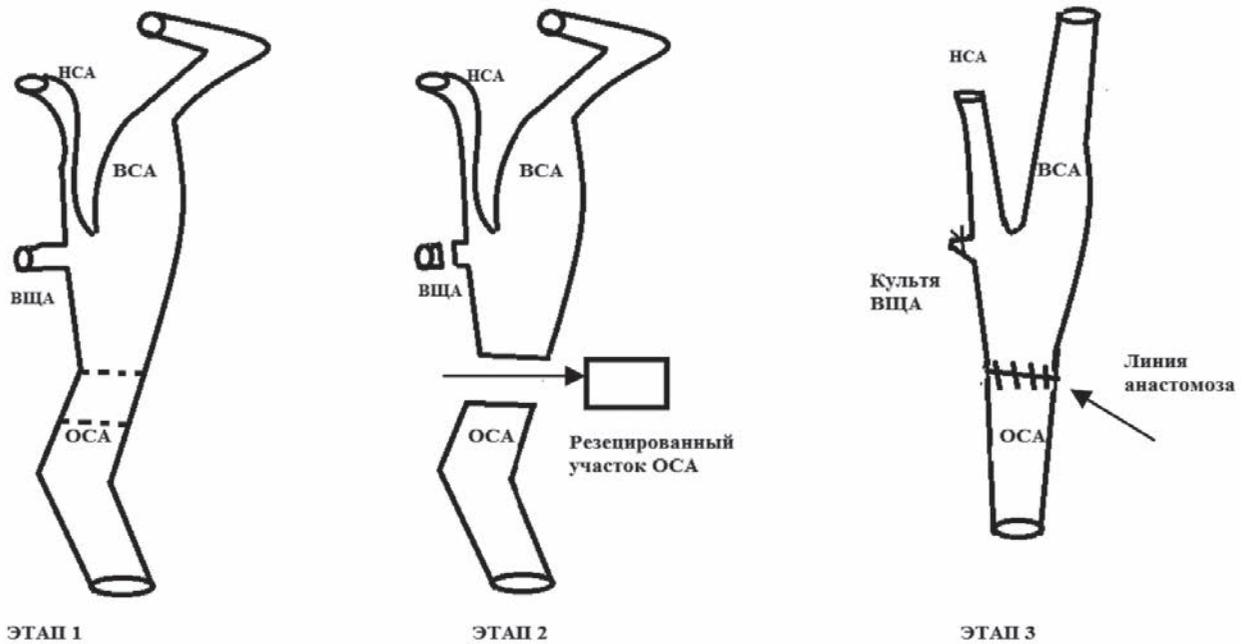


Рис. 2. Схема операции. Резекция ОСА с низведением ее бифуркации и последующим анастомозированием «конец-в-конец».

Fig. 2. The scheme of operation: CCA resection with bringing down of its bifurcation and the following «end-to-end» anastomosis.

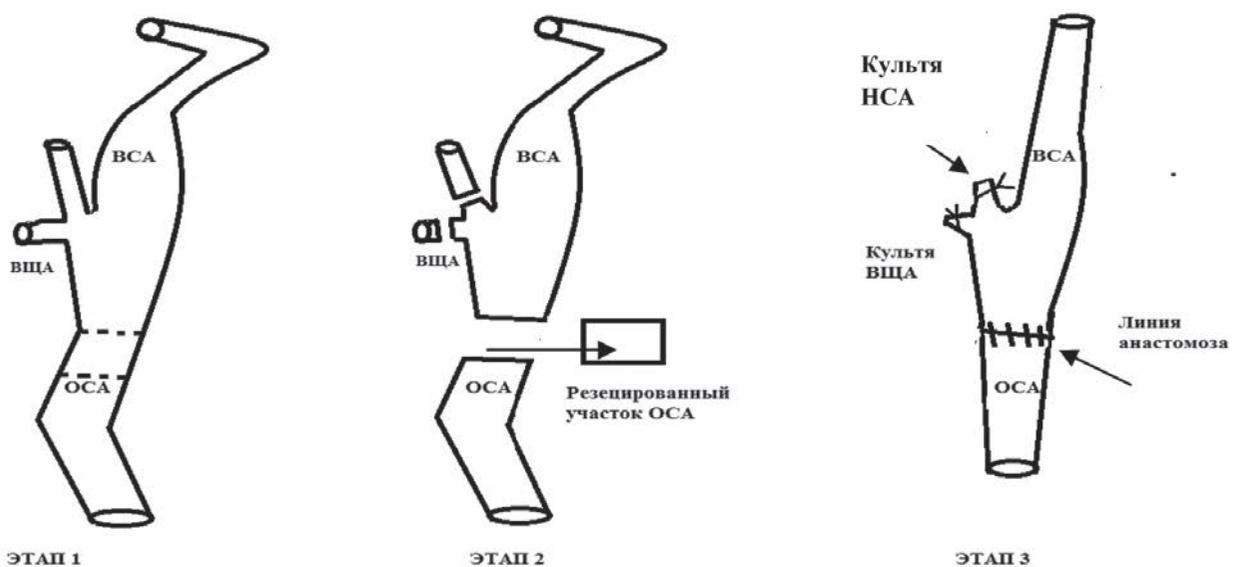


Рис. 3. Схема операции. Резекция ОСА и НСА с низведением бифуркации ОСА и последующим ее анастомозированием «конец-в-конец».

Fig. 3. The scheme of operation: CCA and ECA resection with bringing down of CCA bifurcation and the following «end-to-end» anastomosis.

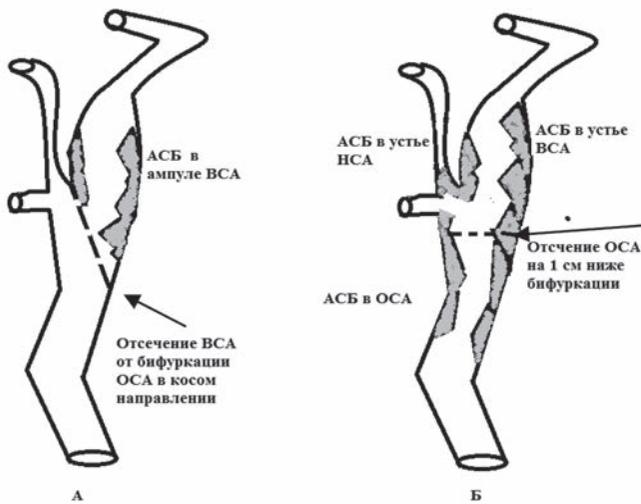


Рис. 4. Способы отсечения сонной артерии в зависимости от длины избытка ВСА и распространенности атеросклеротической бляшки. А — методика по Kienny. Б — методика по DeBakey.

Fig. 4. Methods of carotid artery cutting off according to the length excess of ICA and spreading of atherosclerotic plaque. А — Kienny method. Б — DeBakey method.

тологии во всех трех группах больных. Во всех наблюдениях сонные артерии на протяжении были фиксированы фиброзными соединительно-тканными перетяжками, что потребовало осторожного их рассечения для расправления артерии. Для большей мобилизации бифуркации ОСА предварительно производили лигирование верхних щитовидных артерий (ВЩА) у 11 больных. Интраоперационно у всех больным оценивали уровень расположения бифуркации ОСА по отношению к щитовидному хрящу и углу нижней челюсти. Средняя бифуркация располагалась на уровне щитовидного хряща, а низкая ниже его. Высокая бифуркация в зависимости от расположения делилась на 2 типа: та, которая располагалась у угла нижней челюсти, отнесена к 1-му

типу; та, которая имела промежуточное расположение между углом нижней челюсти и щитовидным хрящом, — ко 2-му типу (табл. 1).

У больных 1-й и 2-й групп выполняли резекцию ОСА с последующим ее анастомозом «конец-в-конец», что позволяло низвести бифуркацию ОСА и за счет этого восстановить прямолинейный ход ВСА. Такую методику мы применяли только при наличии длинного ствола или извитости НСА. Такой вид реконструкции выполнен у 7 больных (рис. 2). В одном наблюдении при высокой бифуркации ОСА и коротком стволе НСА пришлось ее лигировать (рис. 3).

У больных 3-й группы ПИ ОСА и ВСА сочеталась с атеросклеротическими стенозами. Сначала определяли место отсечения сонных артерий, что зависело от локализации и распространенности атеросклеротической бляшки (АСБ) и длины избытка ВСА. При длине избытка ВСА более 4 см и распространенной АСБ в бифуркации ОСА и проксимальнее ее пересекали на 1–2 см ниже бифуркации (рис. 4). Впервые такую методику применил в 1959 г. М.Е. DeBakey. Затем выполняли эверсионную эндартерэктомию, сначала удаляли бляшку из НСА с целью большей мобилизации бифуркации ОСА, а затем удаляя бляшку из ВСА. Проксимальный участок ОСА резецировали вместе с АСБ и ликвидировали извитость ОСА. Затем производили низведение бифуркации и накладывали анастомоз ОСА «конец-в-конец». Низведение бифуркации ОСА по такой методике возможно только при длинном стволе НСА или его извитости. Такой вид операции использовали в 5 наблюдениях. При коротком стволе НСА приходилось ее лигировать. Такой вид операции использован в 2 наблюдениях.

При избытке ВСА не более 4 см и локальной бляшке в области ее устья отсекали ВСА в косом направлении от бифуркации ОСА. Впервые эта методика предложена R. Kienny в 1985 г. (см. рис. 4).

Затем производили эндартерэктомию методом эверсии только из ВСА, с последующей ее ре-

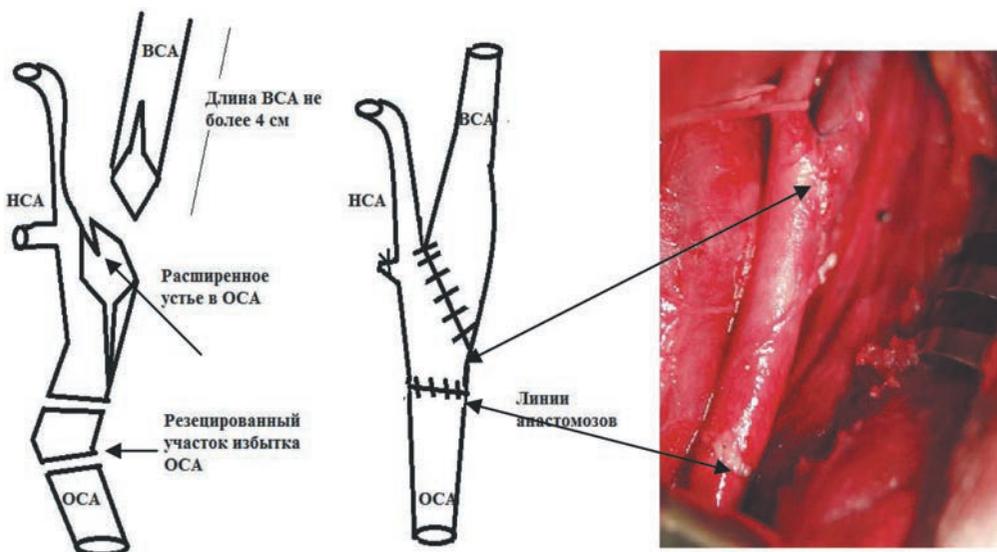


Рис. 5. Двухэтапная реконструкция при сочетании извитости ОСА с ВСА. Интраоперационное фото со схематическим изображением.

Fig. 5. Two-staged reconstruction in the case of combination of CCA and ICA tortuosity. Intraoperative image with schematic illustration.



Рис. 6. МР-ангиография сосудов шеи после выполненной реконструктивной операции. Стрелками обозначены места наложения анастомозов.

Fig. 6. MRI angiography of brachiocephalic arteries after performed reconstructive operation. Arrows indicate the sites of anastomosis.

имплантацией в расширенное старое устье. При наложении анастомоза брали 3—5 мм ткани по длиннику артерии и тем самым низводили ее и ликвидировали ее извитость. Далее производили ликвидацию избытка ОСА путем ее резекции с анастомозом «конец-в-конец». Такой вид операции использовали в 3 наблюдениях (рис. 5, 6).

Продолжительность операций составляла от 43 до 97 мин, в среднем 66 мин, продолжительность непосредственно реконструкции сонных артерий с их пережатием составляла от 17 до 41 мин, в среднем 23 мин.

В группе оперированных нами больных в послеоперационном периоде летальных исходов не было. У 3 (16,7%) больных из 1-й и 2-й групп в послеоперационном периоде был временный парез подъязычного нерва. В одном случае у больного из 2-й группы развилась транзиторная ишемия в вертебробазилярном бассейне. У 2 больных из 3-й группы развилась транзиторная ишемия в бассейне ВСА на стороне операции с полным регрессом неврологической симптоматики после проведенной нейротропной терапии. Послеоперационных гематом и нагноений отмечено не было.

## Обсуждение

Распространенность сочетаний ПИ ОСА с ВСА выявлена нами в 8,6% наблюдений. По данным других исследований, эти сочетания встречаются в 20,1% наблюдений [2]. У женщин эта патология отмечена в 3 раза чаще, чем у мужчин. Несмотря на небольшой процент встречаемости этой пато-

логии, их значение в развитии СМН недооценено, а методы их хирургического лечения отличаются от методов, используемых только при патологической извитости ВСА. В нашем исследовании все пациенты были «симптомными».

Наиболее часто ПИ БЦА встречается в сочетании с атеросклеротическими стенозами, как правило у больных старших возрастных групп [3, 16]. Артериальная гипертензия и атеросклероз с возрастом способствуют разрушению меди артерии атероматозным процессом, исходящим из интимы, а при дисплазии соединительной ткани диспластические поражения начинаются с меди, а позднее распространяются на всю стенку артерии. Все эти факторы вызывают биомеханическую слабость сосудистой стенки, которая развивается при участии соединительной ткани с нарушением функциональных свойств расположенных в ней коллагеновых и эластиновых волокон [9, 16]. Морфофункциональное состояние соединительной ткани и ее структур в организме контролируется генами. Точно определить, в каком из случаев ПИ БЦА носит приобретенный или врожденный характер, сложно, поскольку генетические дефекты соединительной ткани могут проявляться в разные возрастные периоды [5], а в нашем исследовании генетическое обследование этих пациентов мы не проводили.

Представление о процессах морфогенеза патологической извитости помогает определить объем и тактику оперативного вмешательства. Наиболее выраженные дегенеративные изменения наблюдаются в месте извитости ВСА, а область устья ВСА и ОСА подвергаются наименьшим морфологическим изменениям. В литературе также есть описания, что в месте извитости можно обнаружить локальное расслоение или аневризму [6, 10]. Поэтому при выборе способа реконструкции ВСА мы никогда не отдавали предпочтение ее резекции в области устья, по сравнению с другими исследованиями, в которых неотъемлемой частью реконструкции является выполнение резекции ВСА в устье и формирование анастомоза в области старого устья ВСА [3], а выполняли ее редрессацию. При сочетании ПИ ОСА с ВСА выбор метода реконструкции зависел от нескольких параметров: от длины ствола НСА, от наличия сопутствующих атеросклеротических стенозов, от избыточной длины ВСА, от структурных особенностей стенки при ПИ ВСА.

В 3 (16,7%) наблюдениях после операции было отмечено развитие транзиторной ишемии. Проанализировав эти случаи, мы заметили, что во всех этих наблюдениях НСА выключали из кровотока и, по-видимому, происходил компенсаторный срыв ауторегуляции мозгового кровообращения [12], однако с помощью медикаментозной терапии нам удавалось добиться регресса неврологического дефицита, что, возможно, было связано с открытием дополнительных коллатеральных путей. Поражение подъязычного нерва было нами выявлено в 16,7% наблюдений и при высокой бифуркации ОСА, так как при высоком расположении бифуркации ОСА подъязычный

нерв располагался не дистальнее, а проксимальнее ее бифуркации, что приводило к перерастяжению подъязычного нерва при выполнении хирургических манипуляций. В послеоперационном периоде с помощью фармакотерапии был получен полный регресс симптоматики.

### Заключение

Наши данные показывают, что ПИ ОСА может сочетаться с ПИ ВСА, вызывая у больных симптомы сосудисто-мозговой недостаточности, даже при гемодинамически незначимой извитости ВСА. При обследовании больных необходимо обращать внимание на уровень расположения бифуркации ОСА и извитость ОСА, что влияет на тактику и результаты хирургического лечения.

### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

*Силуянова Анна Сергеевна* — сердечно-сосудистый хирург; e-mail: an.silyanova@mail.ru

*Шамшилин Александр Александрович* — сердечно-сосудистый хирург;

*Бармина Т.Г.* — к.м.н., ст. н. с.; врач отделения лучевой диагностики,

*Леменов Владимир Леонович* — д.м.н., профессор, гл.н. с., e-mail: volem1934@mail.ru

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Гавриленко А.В., Абрамян А.В., Куклин А.В.* Сравнительный анализ результатов хирургического и консервативного лечения больных с патологической извитостью сонных артерий // *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2012. Т. 18. № 4. С. 93–99.
2. *Крыжановский Д.В.* Обоснование и оценка эффективности методов хирургического лечения больных с патологической извитостью прецеребральных артерий: дис. канд. мед. наук. — СПб., 2002. 177 с.
3. Отдаленные результаты реконструктивных операций при патологической деформации внутренней сонной артерии / *А.В. Покровский, Д.Ф. Белоярцев, З.А. Адырхаев, И.Е. Тимина, И.А. Лосик* // *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2012. №1. С. 92–104.
4. *Пантелеева М.В.* Механизмы общей анестезии и профилактика церебральных осложнений // *Альманах клинической медицины.* 2005. №8 (3). С. 188–199
5. Патология коллагена и нарушения мозгового кровообращения / *Н.В. Пизова, А.Н. Дмитриев, Д.С. Дружинин, П.А. Чижов, В. А. Табаков* // *Журнал неврологии и психиатрии имени Корсакова.* 2012. № 6. С. 76–82
6. Поражение каудальной группы черепных нервов при диссекции (расслоении) внутренней сонной артерии / *Калашникова Л.А., Гулевская Т.С., Ануфриев П.Л., Коновалов Р.Н., и др.* // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2008. № 2(1). С. 22–27.
7. *Родин Ю.В.* Исследование потоков крови при патологической S-образной извитости сонных артерий // *Международный неврологический журнал.* 2006. № 4. С. 104–111.
8. *Славнов А.А.* Ремоделирование магистральных артерий большого круга кровообращения при геморрагической гипотензии и в отдаленные сроки после кровопотери (экспериментальное исследование): автореф. дис. канд. мед. наук. Тюмень, 2008. 23 с.
9. Эластин артерий в норме и при патологии / *В.Ю. Серебров, Н.В. Канская, О.Е. Акбашева, И.А. Позднякова* // *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии.* 2002. № 2. С. 54–58
10. A case of aneurysm and kinking of the extracranial internal carotid artery / *F. Benedetto et al.* // *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2012. V. 20. P.705–707
11. Clinically-relevant variations of the carotid arterial system / *V.R. Anu et al.* // *Singapore Med J.* 2007. V.48 N 6. P. 566–569.
12. *Liebeskind D.S.* Collateral Circulation // *Stroke.* 2003. V. 34. P. 2279–2284.
13. Dolicho-carotide interne avec syndrome vertigineux / *M.M. Riser, J. Gerause, J. Ducoudray, L. Ribaunt* // *Neurology.* 1951. V. 85. P. 145–147.
14. Does carotid eversion endarterectomy and reimplantation reduce the risk of restenosis? / *R. Kieny, D. Hirsch, C. Seiller, J. C. Thiranos, H. Petit* // *Ann. Vase. Surg.* 1993. — Vol. 7, № 5. P. 407–413.
15. Surgical consideration of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries / *M.E. DeBakey et al.* // *Ann. Surg.* 1959.V. 149. P. 690–710.
16. Variation in the carotid bifurcation geometry of young versus older adults / *J.B. Thomas, L. Antiga, S.L. Che et al.* // *Stroke.* 2005. V. 36. P. 2450–2456.