

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

© Д.А. НЕКРАСОВ, 2016

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАНИЕМ ОККЛЮЗИОННО-СТЕНОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ И ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ АНЕВРИЗМ

Д.А. Некрасов

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Тюменской области

«Областная клиническая больница №2», 625039, Тюменская область, г. Тюмень, ул. Мельникайте, д. 75

Сочетание стенотического поражения шейного отдела внутренней сонной артерии (ВСА) и интракраниальной артериальной аневризмы (АА) является редкой и недостаточно изученной патологией, распространенность которой среди пациентов с гемодинамически значимыми каротидными стенозами составляет 2,1-4,1% и 8,3-21,4% — среди пациентов с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва внутричерепной аневризмы.

Выбор тактики лечения пациентов с сочетанием окклюзионно-стенотического поражения сонных артерий и интракраниальных АА представляет собой актуальную на сегодняшний день проблему вследствие особенностей патогенеза заболевания. Не диагностированная интракраниальная АА может явиться причиной жизнеугрожающего внутричерепного кровоизлияния после проведения реконструктивной операции на экстракраниальном отделе ВСА. В то же время у пациентов с вовремя не диагностированным гемодинамически значимым стенозом ВСА во время операции по поводу разрыва АА при временном пережатии церебральных артерий высока вероятность развития необратимой ишемии головного мозга.

Представлен обзор литературы о тактике ведения пациентов с одновременным сочетанием окклюзионно-стенотического поражения шейного отдела ВСА и интракраниальной АА. В настоящее время не существует точных алгоритмов ведения пациентов с сочетанием каротидного стеноза и интракраниальной АА, отсутствуют критерии отбора больных для открытых и эндоваскулярных вмешательств, не определена очередность операций на экстракраниальном отделе ВСА и внутричерепной АА.

Ключевые слова: интракраниальная артериальная аневризма головного мозга, стенозирующее атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий, реваскуляризация головного мозга.

The combination of stenotic changes of cervical part of internal carotid artery (ICA) and intracranial aneurysm (IA) is the rare and insufficiently examined pathology. The frequency of such pathological combination counts to 2,1-4,1% among all patients suffered from hemodynamically significant ICA stenosis and to 8,3-21,4% — among patients with subarachnoid hemorrhage because of IA rupture.

The selection of treatment strategy for such patients with combination of ICA stenotic-occlusive damage and IAs currently presents the challenge in response to the features of disease pathogenesis. The undiagnosed IA may cause the life-threatening intracranial hemorrhage after performance of reconstructive operation on extracranial ICA. Meanwhile patients with undiagnosed hemodynamically significant ICA stenosis are in the group of high risk of cerebral ischemia development because of temporary clipping of intracranial arteries during operation on IA.

This article presents the literature review concerning treatment strategy with combination of ICA stenotic-occlusive damage and IAs. Nowadays there are no accurate algorithms for treatment of such patients and definite criteria for selection either microsurgical or endovascular operation as well as the order of operations on cervical part of ICA and IA is not clearly defined.

Key words: intracranial aneurysm, atherosclerotic ICA stenosis, cerebral revascularization.

Актуальность темы

Инсульт занимает второе место после инфаркта миокарда среди всех причин смертности как в Российской Федерации, так и во всем мире, а сре-

ди причин стойкой утраты трудоспособности — лидирующую позицию [2-3].

Наиболее распространенной причиной нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу является атеросклеротическое

окклюзионно-стенотическое поражение сонных артерий. В большинстве случаев стенотический процесс локализуется в устье внутренней сонной артерии (ВСА), составляя 65% от всех поражений брахиоцефальных артерий [3, 6].

Одним из эффективных способов лечения и профилактики проявлений ишемии головного мозга (транзиторных ишемических атак, острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу) является проведение реконструктивных операций на экстракраниальном отделе сонной артерии.

Основными критериями отбора пациентов с окклюзионно-стенотическими поражениями сонных артерий для хирургического лечения являются степень выраженности каротидного стеноза и наличие или отсутствие клинических проявлений. Согласно результатам крупных рандомизированных исследований NASCET и ESCT, показаниями к проведению каротидной эндартерэктомии (КЭЭ) у пациентов с симптомными каротидными стенозами являются: наличие транзиторных ишемических атак или перенесенного ишемического инсульта в течение последних 6 мес при стенозе ВСА более 50% (по методике NASCET) или более 70% (по методике ESCT). У больных с асимптомными стенозами ВСА КЭЭ имеет явные преимущества профилактики инсульта перед консервативной терапией у пациентов со степенью стеноза 60-99%, измеренной по методике NASCET (класс I, уровень доказательности A) [6, 15, 28, 35].

Несмотря на то что КЭЭ является одной из самых распространенных сосудистых операций при окклюзионно-стенотическом поражении сонных артерий, нерешенной проблемой остается довольно значительное количество неврологических осложнений (3-5%) и летальных исходов (1-2%) [1, 3, 15]. У пациентов, относящихся к группе высокого риска (больные с двусторонним гемодинамически значимым стенозом ВСА, лица с сопутствующей тяжелой соматической патологией или перенесшие ишемический инсульт), риск осложнений после КЭЭ возрастает до 6-13% [10, 37].

Одним из осложнений КЭЭ является внутричерепное кровоизлияние, которое наблюдают у 0,4-1,8% пациентов в течение первого месяца после операции. В большинстве случаев причиной развития внутричерепных кровоизлияний после КЭЭ является синдром церебральной гиперперфузии, развивающийся вследствие восстановления кровотока по стенозированной ВСА на фоне нарушенной ауторегуляции церебральных сосудов. Клиническими проявлениями синдрома церебральной гиперперфузии является развитие субарахноидального и/или внутримозгового кровоизлияния после проведения реваскуляризирующей операции [1, 6, 13, 30]. В ряде случаев источником внутричерепного кровоизлияния после проведения КЭЭ может быть разрыв интракраниальной артериальной аневризмы (АА) головного мозга, не диагностированной в процессе подготовки больного к операции [6, 24].

Эпидемиология

Сочетание стенотического поражения шейного отдела ВСА и интракраниальной АА является редкой и недостаточно изученной патологией, которую зачастую не диагностируют в полной мере, поэтому данные о распространенности комбинированного заболевания, представленные в отечественной и зарубежной литературе, могут значительно отличаться от истинных. Это связано с относительно малым количеством таких пациентов, недостаточной оценкой клинической ситуации и проведением неполного плана обследования.

По данным литературы, у 2,1-4,1% пациентов с гемодинамически значимыми стенозами ВСА в процессе предоперационной подготовки могут быть случайно обнаружены асимптомные интракраниальные АА. С другой стороны, у 8,3-21,4% больных, госпитализированных в стационар по поводу нетравматического субарахноидального кровоизлияния (САК) или обследованных по поводу АА головного мозга в «холодном периоде», может быть одновременно диагностирован гемодинамически значимый стеноз или окклюзия экстракраниального отдела ВСА [6, 19, 23, 40].

Недиагностированная интракраниальная АА может явиться причиной жизнеугрожающего внутричерепного кровоизлияния после проведения реконструктивной операции на ВСА. У пациентов с недиагностированным гемодинамически значимым стенозом ВСА во время открытого хирургического вмешательства по поводу разрыва АА при временном пережатии церебральных артерий высока вероятность развития ишемии головного мозга и ухудшения исхода лечения в последующем.

Проследить число пациентов с сочетанием асимптомного стеноза ВСА и неразорвавшейся АА в популяции затруднительно, поскольку в связи с отсутствием жалоб и клинических симптомов такие пациенты за медицинской помощью не обращаются.

По данным систематического обзора G.J. Rinkel и соавт., объединившего 23 исследования, в которые вошли 56 304 пациента, частота случайно выявленных АА методом дигитальной субтракционной церебральной ангиографии (ЦАГ) составляет 3,7-6%, а при патологоанатомическом исследовании — 0,4-3,6%. Также было отмечено, что распространенность интракраниальных АА среди больных атеросклерозом в 2 раза выше, чем в общей популяции (5,3 и 2,3% соответственно) [36].

Помимо указанных факторов риска, в патогенезе развития сочетанного поражения экстра- и интракраниальных артерий ряд авторов выделяют: пожилой возраст больных, женский пол, системное влияние биохимических факторов, способствующих развитию локальных патологических изменений сосудистой стенки, а также создание специфических условий для появления гемодинамических факторов, приводящих к изменению регионарного кровотока и его воздействию на стенку артерий [4, 6, 9, 19, 22, 23, 32, 36, 40].

Размеры интракраниальных АА, которые диагностируют у пациентов с окклюзионно-стенотическим поражением сонных артерий, широко варьируют. Так, стенозы экстракраниального отдела ВСА сочетаются с аневризмами размером до 5 мм в 22,2-85,7% случаев, 5 мм и более — в 14,3-79,9% случаев. Аневризмы размером более 10 мм встречаются у 5,2-13,6% пациентов с каротидными стенозами [6, 19, 23, 40].

Патогенез

Атеросклероз — это системное заболевание, характеризующееся эндотелиальной дисфункцией и повышенным апоптозом эндотелиальных клеток, ведущее к отложению липидов в интима артерий, разрастанию соединительной ткани и образованию фиброзной бляшки. Стенки артерий становятся менее резистентными и хрупкими, в них происходит дезорганизация коллагеновых и эластических волокон, что при определенных условиях (изменении церебральной гемодинамики вследствие стеноза сонных артерий, длительной сопутствующей артериальной гипертензии) может способствовать формированию интракраниальной АА и увеличению ее в размерах [3, 22].

Еще одним объяснением распространенности интракраниальных АА у пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий могут быть гемодинамические причины. Ряд авторов являются сторонниками теории «гемодинамического стресса», когда церебральные артерии, расположенные на стороне, противоположной выраженному стенозу ВСА, испытывают повышенную нагрузку вследствие перераспределения скорости кровотока и объема крови по физиологическим шунтам. Аневризмы *denovo*, сформировавшиеся по такому механизму, чаще всего выявляют в бассейне контралатеральной ВСА, в области комплекса ПМА-ПСА и в вертебро-базилярном бассейне [31, 42].

Выбор тактики лечения пациентов с сочетанием окклюзионно-стенотического поражения ВСА и интракраниальной АА

В настоящее время тактика лечения пациентов с сочетанием атеросклеротического поражения сонных артерий и аневризм головного мозга остается противоречивой. В связи с редкой распространенностью данной патологии и недостаточной осведомленностью врачей смежных специальностей (ангиохирургов, нейрохирургов, неврологов), часто такие больные остаются недообследованными из-за отсутствия клинических проявлений со стороны интракраниальной АА или стенозированной ВСА.

Известно, что вследствие реваскуляризирующей операции на сонной артерии увеличивается региональный кровоток в соответствующем бассейне и повышается церебральное перфузионное давление, что может приводить к увеличению локального гемодинамического удара на стенку аневризмы

[4, 6, 7, 12, 25, 29, 32]. В присутствии целого ряда факторов риска (одновременное снижение резистентности и повышение ригидности артериальной стенки вследствие атеросклероза, длительно существующая артериальная гипертензия, локализация АА в бассейне кровоснабжения стенотически измененной ВСА, массивная антиагрегантная и антикоагулянтная терапия и др.) проведение реконструктивной операции на ВСА может способствовать разрыву интракраниальной АА [7, 12, 29].

Эндоваскулярное вмешательство на интракраниальной АА у пациентов с окклюзионно-стенотическим поражением сонных артерий, расположенного ипсилатерально по отношению к АА, может сопровождаться техническими трудностями из-за необходимости проведения инструментов через стенозированный участок ВСА. Повторные манипуляции эндоваскулярными инструментами в просвете стенозированной артерии могут привести к эмболическим осложнениям вследствие повреждения атеросклеротической бляшки [8, 16, 33]. Кроме того, установка катетера-проводника в просвете стенозированной ВСА и проведение общей анестезии способствуют снижению мозгового кровотока и церебральной перфузии, что в условиях стенотического поражения сонной артерии может быть причиной ишемических нарушений [18, 23, 25].

Ряд авторов придерживается мнения, что в случае разрыва интракраниальной АА у пациентов с каротидным стенозом необходимо первым этапом провести открытое хирургическое вмешательство, направленное на выключение аневризмы из кровотока, а вторым этапом — КЭЭ. Такая тактика может считаться оправданной, поскольку проведение операций в обратном порядке и восстановление кровотока по ВСА приведут к изменению внутричерепной гемодинамики, что может спровоцировать повторный разрыв АА. С другой стороны, принимая во внимание тот факт, что на фоне острого массивного САК могут развиваться сосудистый спазм и ишемия головного мозга, проведение первым этапом КЭЭ с целью увеличения мозгового кровотока и регионарной перфузии может оказаться благоприятным [5, 32].

При сочетании окклюзионно-стенотического поражения сонных артерий и неразрывавшейся интракраниальной АА тактика хирургического лечения до настоящего времени остается противоречивой [4—6].

Ряд исследователей в выборе тактики лечения у пациентов с сочетанием каротидного стеноза и неразрывавшейся АА считают размер аневризмы ключевым фактором. При сочетании симптомного стеноза ВСА и неразрывавшейся АА малого размера (менее 6-10 мм) некоторые авторы являются сторонниками проведения КЭЭ без выключения аневризмы из кровотока [9, 14, 19, 22, 23, 32].

Так, L.M. Héman и соавт. полагают, что в большинстве случаев следует отдавать предпочтение КЭЭ как первому этапу лечения, поскольку у 93,2% пациентов с стенозами ВСА диагностируют аневризмы размером менее 10 мм, вероятность разрыва которых очень низкая [19].

Похожего мнения придерживается и группа исследователей NASCET. По мнению авторов, при решении вопроса о необходимости проведения реваскуляризирующей операции на магистральных артериях головы при одновременном наличии у пациента симптомного стеноза ВСА и интракраниальной АА размером менее 10 мм прежде всего следует учитывать высокий риск развития ишемии головного мозга и выполнять КЭЭ [23].

В.Р. Kann и соавт. считают, что пациентам с сочетанием симптомного стеноза ВСА и неразорвавшейся АА КЭЭ может быть безопасно проведена без предварительного исключения АА из кровотока без каких-либо ишемических и геморрагических осложнений при размере интракраниальной АА менее 6 мм [22].

Е. Ballotta и соавт. доложили об успешном проведении КЭЭ без исключения АА из кровотока у 11 пациентов с выраженным (более 70%) стенозом ВСА и асимптомной интракраниальной АА. Ни в одном случае не было диагностировано ишемических или геморрагических осложнений в послеоперационном периоде. По мнению авторов, асимптомные АА, случайно выявленные в процессе обследования, не влияют на ход операции КЭЭ и не ухудшают течение послеоперационного периода, а сама операция КЭЭ, в свою очередь, не является фактором риска разрыва аневризмы головного мозга [9].

Г. Pappada и соавт. полагают, что при выборе тактики лечения пациентов с сочетанием симптомного стеноза ВСА и неразорвавшейся интракраниальной АА, помимо размера АА, следует принимать во внимание взаимное расположение стеноза ВСА и АА (ипси- или контралатеральное), а также показатели церебрального кровотока. Авторы считают, что если АА и стеноз ВСА расположены ипсилатерально и размер АА не превышает 5 мм, то хирургическое вмешательство можно ограничить только проведением реконструктивной операции на сонной артерии. Если диаметр АА более 5 мм, следует проводить двухэтапное лечение, где в первую очередь желательно исключить АА из кровотока, а затем провести КЭЭ. В случае, если стеноз ВСА сочетается с неразорвавшейся АА размером более 5 мм на контралатеральной стороне, авторы рекомендуют первым этапом прибегать к эндоваскулярному вмешательству на сонной артерии — каротидной ангиопластикой стентированию, а затем проводить вмешательство на аневризме. Такая тактика, по мнению авторов, способствует более щадящему восстановлению церебрального кровотока, чем при КЭЭ, снижает вероятность развития церебрального гиперперфузионного синдрома и гидродинамического влияния на стенку АА, тем самым уменьшая риск ее разрыва [32].

Альтернативным методом лечения больных с сочетанием интракраниальной АА и стенотической поражением сонных артерий являются эндоваскулярные вмешательства, которые могут быть проведены симультанно или поэтапно, а также в сочетании с открытыми вмешательствами. В настоящее время при стенозах сонных артерий

широко применяют перкутанную каротидную ангиопластику в сочетании со стентированием (КАС), которая позволяет снизить вероятность развития такого частого осложнения во время КЭЭ, как эмболия атероматозными массами из области бляшки [15].

Ряд мультицентровых рандомизированных исследований (SPACE; SAPHIRE; CREST) показал одинаковую эффективность КАС по сравнению с КЭЭ, особенно у пациентов с высоким риском развития осложнений в послеоперационном периоде (возраст старше 80 лет, наличие тяжелых сопутствующих соматических заболеваний, рестеноз после КЭЭ, высокое или низкое расположение стенотического процесса на сонной артерии) [11, 39, 44].

Согласно рекомендациям American Heart Association / American Stroke Association Stroke Council, в настоящее время применение КАС у больных со стенозами сонных артерий относится к вмешательствам класса II, уровня доказательности В для пациентов, относящихся к группе высокого риска [17].

В хирургии интракраниальных АА эндоваскулярные вмешательства применяют при АА, труднодоступных для открытого хирургического вмешательства (АА вертебробазилярного бассейна, пара- и субклиноидной локализации, а также фузиформных и расслаивающихся АА). У пациентов с сочетанием каротидного стеноза и интракраниальной АА возможности эндоваскулярной эмболизации АА могут быть ограничены при наличии выраженного ипсилатерального стеноза, окклюзии ВСА или двустороннего выраженного каротидного стеноза [4, 6].

А. Badruddin и соавт. считают, что в случае сочетания окклюзионно-стенотического поражения ВСА и интракраниальной АА в одном артериальном бассейне следует отдавать предпочтение симультанным эндоваскулярным вмешательствам, где первым этапом авторы рекомендуют выполнять стентирование стенотического участка сонной артерии, а затем эмболизацию полости АА микроспиральями. По мнению авторов, такая тактика позволяет сократить количество оперативных вмешательств и их продолжительность, а также свести к минимуму время воздействия измененной гемодинамики на АА после реконструкции сонных артерий. Очередность проведения операций (сначала КАС, затем эмболизация полости АА) авторы объясняют вероятностью высокого риска ишемических эмболических осложнений при проведении первым этапом эмболизации АА [8].

J.C. Park и соавт. рекомендуют проводить симультанные эндоваскулярные вмешательства, где в первую очередь считают необходимым выполнять реконструктивную операцию на сонной артерии. Авторы представили успешный опыт лечения 17 пациентов с сочетанием интракраниальной АА и ипсилатерального стеноза ВСА. Размер всех АА не превышал 10 мм. Несмотря на различия в клинической картине и степени выраженности каротидного стеноза, всем пациентам была проведена симультанная эндоваскулярная операция,

которая первым этапом включала КАС, а затем — эмболизацию АА [33].

Т. Iwata и соавт. также являются сторонниками эндоваскулярного метода лечения при сочетании у пациентов стеноза ВСА и интракраниальной АА, однако при этом предлагают выполнять операции в два этапа. Первым этапом провести эмболизацию АА, а затем через 3-4 нед — КАС. Такой тактики, по мнению авторов, следует придерживаться с целью уменьшить риск разрыва АА в условиях измененной гемодинамики и повышенной нагрузки на стенку АА после проведения реконструктивной операции на сонной артерии. В случае критического стеноза ВСА (90-95%) авторы рекомендуют перед проведением эмболизации АА осуществлять баллонную дилатацию стенозированного участка ВСА с установкой эндоваскулярной противоэмболической ловушки дистальнее стенотического участка [21].

V. Gupta и соавт. сообщили об успешном симультанном лечении трех пациентов с сочетанием стеноза ВСА и ипсилатеральной АА передних отделов артериального круга большого мозга. По мнению авторов, такой подход может быть применен только у пациентов с умеренно выраженным каротидным стенозом — не более 60% [18].

По мнению S.D. Navaneethan и соавт., принятие решения в пользу симультанных эндоваскулярных оперативных вмешательств зависит от размеров и локализации интракраниальной АА, ее расположения по отношению к стенозированной ВСА, хирургической доступности эндоваскулярными методами и наличия признаков ее разрыва [27].

J.I. Gallego Leon и соавт. полагают, что в выборе тактики лечения пациентов с сочетанием каротидного стеноза и интракраниальной АА следует отдавать предпочтение симультанным вмешательствам с одновременной реконструкцией каротидного стеноза и исключением аневризмы из кровотока. Очень важным, по мнению авторов, в лечении пациентов со стенозами ВСА является повторное обследование в течение первого месяца в послеоперационном периоде с целью исключения формирования *denovo* интракраниальных АА вследствие изменения церебральной гемодинамики [16].

Однако, по мнению других исследователей, гемодинамические изменения в церебральных артериях после реконструктивного вмешательства на стенозированной ВСА могут спровоцировать не только образование *denovo* аневризм, но и тромбоза их полости. Спонтанный тромбоз интракраниальных АА после реконструктивных операций на сонных артериях встречается редко. В литературе описаны лишь отдельные клинические наблюдения [26, 38].

Ряд авторов полагает, что в выборе тактики лечения пациентов с сочетанием стенотического поражения ВСА и интракраниальной АА ключевую роль играют клинические проявления той или иной патологии. Приоритет в определении очередности операций следует отдавать той нозологии, которая обуславливает имеющуюся у пациента клиническую картину. Способ хирур-

гического вмешательства на сонных артериях и аневризмах (открытое или эндоваскулярное) в каждом случае определяется индивидуально и зависит как от общего состояния пациента, так и особенностей экстра- и интракраниальной патологии [6, 14, 34].

Одними из первых исследователей, кто обратил внимание на оценку клинической картины при выборе тактики хирургического лечения пациентов с сочетанием каротидного стеноза и интракраниальной АА, были R.W. Porter и соавт. Исследователи являются сторонниками проведения открытых симультанных операций в том случае, если ситуация экстренная и речь идет о спасении жизни больного [34].

E. Castro и соавт. представили описание лечения бпациентов с сочетанием стеноза ВСА и интракраниальной АА. Пациенты были разделены на 2 группы в соответствии преобладанием в клинической картине симптомов, связанных со стенозом ВСА или интракраниальной АА: 1) с симптомным стенозом ВСА более 70% и неразрывавшимися случайно выявленными интракраниальными АА, 2) с асимптомным стенозом ВСА и интракраниальной АА, манифестировавшей разрывом и САК. Суммируя результаты собственных наблюдений, авторы заключили, что при сочетании симптомного стеноза ВСА и неразрывавшейся АА размером менее 10 мм проведение реконструктивной операции на ВСА без выключения АА из кровотока может считаться относительно безопасной тактикой. В случае комбинирования выраженного асимптомного стеноза ВСА и разрывавшейся интракраниальной АА у большинства больных следует в первую очередь проводить вмешательство на аневризме, поскольку в течение первых двух недель после САК сохраняется высокий риск повторного разрыва АА. Однако, планируя первым этапом выключение АА из кровотока, в каждом конкретном случае необходимо учитывать риск ухудшения регионарного кровоснабжения головного мозга, связанный с каротидным стенозом и необходимостью временного клипирования несущих артерий при подходе к шейке АА, особенно у пациентов с расположением АА в ипсилатеральном каротидном бассейне. В отдельных случаях пациентам с разрывом АА и высоким риском развития ишемических осложнений с целью улучшения регионарного кровоснабжения головного мозга первым этапом может быть проведена реконструктивная операция на ВСА [14].

В.В. Крылов и соавт. также полагают, что определяющим фактором в выборе тактики лечения пациентов с сочетанием стеноза ВСА и интракраниальной АА должны быть те или иные симптомы, доминирующие в клинической картине. В зависимости от преобладающих клинических симптомов исследователи выделили 4 варианта сочетания интракраниальной АА (с разрывом/без разрыва) и каротидного стеноза (симптомный/асимптомный) и представили возможные варианты тактики хирургического лечения таких пациентов. По мнению авторов, симультанное

оперативное вмешательство на экстрацеребральных артериях и интракраниальной АА может быть выполнено пациентам с неразорвавшимися АА или в холодном периоде разрыва АА. При этом исследователи считают, что независимо от выбранного типа операции (открытая или эндоваскулярная), первым этапом следует выполнить вмешательство, направленное на выключение АА из кровотока, а на втором — реконструкцию ВСА. В остром периоде нетравматического САК существует высокая вероятность развития церебрального ангиоспазма и ишемии головного мозга, поэтому вмешательство в первую очередь должно быть направлено на предотвращение редукции мозгового кровотока и сохранение регионарного кровообращения головного мозга. Поэтому в сложных случаях (например, при сочетании ипсилатеральной окклюзии ВСА и разорвавшейся интракраниальной АА) исследователи предлагают проводить симультанное вмешательство, где после выключения АА из кровотока рекомендуют накладывать экстра-интракраниальный микроанастомоз (ЭИКМА) [6].

С целью решения вопроса о безопасности проведения реваскуляризирующих операций на экстрацеребральных артериях при наличии у пациентов сочетания симптомного стеноза ВСА и интракраниальной АА U.A. Khan и соавт. провели систематический обзор и метаанализ, в который вошли 26 исследований. У 92% больных в клинической картине преобладали симптомы, связанные с каротидным стенозом, у 8% заболевание манифестировало спонтанным САК. В большинстве случаев (83,2%) интракраниальные АА локализовались на стороне, ипсилатеральной каротидному стенозу, в 16,8% — на контралатеральной. У подавляющего большинства пациентов (73,7%) проводили только реконструктивную операцию на сонной артерии без выключения АА из кровотока. Этапные вмешательства выполнили 18,4% пациентам, симультанные — 7,8%. Авторы заключили, что в случае решения вопроса о проведении только реконструктивной операции на сонной артерии без вмешательства на АА, необходимо проводить дальнейшее наблюдение за этими пациентами и выполнять КТ-АГ или МР-АГ в динамике для исключения увеличения АА в размерах [24].

Планируя тот или иной способ оперативного вмешательства, следует учитывать как факторы риска разрыва самой аневризмы (размер АА более 10 мм, мешотчатая форма АА, расположение АА в вертебро-базиллярном бассейне), так и специфические факторы риска со стороны пациента (принадлежность к женскому полу, возраст старше 60 лет, принадлежность к финской или японской национальности, наличие сопутствующих заболеваний и др.) [20].

Заключение

Таким образом, выбор тактики лечения пациентов с сочетанием окклюзионно-стенотического поражения сонных артерий и интракраниальных

АА представляет собой актуальную на сегодняшний день проблему вследствие особенностей патогенеза заболевания. В большинстве случаев хирурги отдают предпочтение только реконструктивному вмешательству на сонной артерии без выключения интракраниальной АА из кровотока. Такую тактику, как правило, объясняют малыми размерами и асимптомным течением интракраниальных АА. При этом в ряде случаев после реваскуляризирующего вмешательства наблюдаются спонтанный разрыв или увеличение АА в размерах. До сих пор нет единого мнения по поводу очередности проведения операций на экстра- и интракраниальных артериях, вида того или иного вмешательства (открытое или эндоваскулярное), а также выбора тактики в пользу этапных или симультанных операций. Требуют дополнительного изучения такие вопросы, как: частота встречаемости и локализация аневризм у пациентов с гемодинамически значимыми стенозами ВСА, особенности церебральной гемодинамики в условиях перераспределения кровотока до и после проведения хирургического лечения, а также исходы лечения таких больных.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:

Некрасов Дмитрий Александрович — врач-нейрохирург.

Областная клиническая больница №2, 625039, Тюменская область, г. Тюмень, ул. Мельникайте, д. 75, e-mail: da.nekrasov@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Belyaev A.Yu., Usachev D.Yu. i dr. Sindrom tserebralnoy giperperfuzii posle karotidnoy endarterektomii. Voprosy neyrokhirurgii 2011; 3:31–38. Russian (Беляев А.Ю., Усачев Д.Ю. и др. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии. Вопросы нейрохирургии 2011; 3:31–38)
2. Vsemirnaya organizatsiya zdavoohraneniya. Desyat veduschiy prichin smerti v mire // VOZ. Informatsionnyy byulleten # 310. — 2014., 7 s. Russian (Всемирная организация здравоохранения. Десять ведущих причин смерти в мире // ВОЗ. Информационный бюллетень № 310. — 2014., 7 с.)
3. Klinicheskaya angiologiya: Rukovodstvo / Pod red. A.V. Pokrovskogo. V 2-h tomah. T.1. — M.: Meditsina, 2004. — 808 s. Russian (Клиническая ангиология: Руководство / Под ред. А.В. Покровского. В 2 т. Т.1. — М.: Медицина, 2004. — 808 с.)
4. Krylov V.V. Hirurgiya anevrizm golovnoy mozga. Tom 1. — M.: Novoe vremya, 2011 — 432 s. Russian (Крылов В.В. Хирургия аневризм головного мозга // Том 1. — М.: Новое время, 2011 — 432 с.)
5. Krylov V.V., Lemenev V.L., Murashko A.A., Lukyanchikov V.A., Dalibaldyan V.A. Lechenie patsientov s ateroskleroticheskim porazheniem braitsefalnykh arteriy v sochetanii s intrakranialnyimi anevrizmami. Neyrokhirurgiya 2013; 2:80–85. Russian (Крылов В.В., Леманев В.Л., Мурашко А.А., Лукьянчиков В.А., Далибалдян В.А. Лечение пациентов с атеросклеротическим поражением брахицефальных артерий в сочетании с интракраниальными аневризмами. Нейрохирургия 2013; 2:80–85.)
6. Operatsii revaskulyarizatsii golovnoy mozga v sosudistoy neyrokhirurgii. Pod red. V.V. Krylova, V.L. Lemeneva — M.: Izdatelstvo BINOM, 2014. — 272 s., ill. Russian (Операции реваскуляризации головного мозга в сосудистой нейрохирургии. Под ред. В.В. Крылова, В.Л. Леманева — М.: Издательство БИНОМ, 2014. — 272 с., илл.)

7. Adams H.P. Jr. Carotid stenosis and coexisting ipsilateral intracranial aneurysm. A problem in management // *Arch Neurol.* — 1977. — Vol. 34. — P. 515-516.
8. Badruddin A., Teleb M.S., Abraham M.G. et al. Safety and feasibility of simultaneous ipsilateral proximal carotid artery stenting and cerebral aneurysm coiling // *Front Neurol.* — 2010. — Vol. 1. — P. 120-125.
9. Ballotta E., Da G.G., Manara R., Baracchini C. Extracranial severe carotid stenosis and incidental intracranial aneurysms // *Ann Vasc Surg.*—2006. — Vol. 20. — P. 5— 8.
10. Bond R., Narayan S.K., Rothwell P.M. et al. Clinical and radiographic risk factors for operative stroke and death in the European carotid surgery trial // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2001. — Vol. 23. — P. 108 — 116.
11. Brott T.G., Hobson R.W. 2nd., Howard G. et al. (2010) CREST Investigators. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis // *N Engl J Med.* — Vol. 363. — P. 11—23, doi:10.1056/NEJMoa0912321.
12. Bouri S., Thapar A., Shalhoub J. Hypertension and the post-carotid endarterectomy cerebral hyperperfusion syndrome // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* — 2011. — Vol. 2011. — Vol. 41. — P. 229-237.
13. Bruetman M.E., Fields W.S., Crawford E.S. et al. Cerebral hemorrhage in carotid artery surgery// *Arch Neurol.* — 1963. — Vol. 147. — P. 458—467.
14. Castro E., Villoria F., Fortea F. et al. Simultaneous Cerebral Aneurysms and Carotid Disease Should the Symptomatic Lesion always be the first to be Treated? // *Interventional Neuroradiology.* — 2003 — Vol. 9. — P. 213—218.
15. Fazel P., Johnson K. Current role of medical treatment and invasive management in carotid atherosclerotic disease // *Proc (Bayl Univ Med Cent).* — 2008. — Vol. 21(2). — P. 133—138.
16. Gallego Leon J.I., Concepcion A.L., Ballenilla M.F., Vazquez Suarez J.C. Concomitant Endovascular Treatment of Concomitant Extracranial Carotid Stenosis and Intracranial Aneurysm // *Interventional Neuroradiology.* — 2009 — Vol. 15. — P. 53—59.
17. Goldstein L.B., Adams R., Alberts M.J. et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council. // *Circulation* — 2006. — Vol. 113(24). — P. e873—e923.
18. Gupta V., Chinchure S., Goel G. et al. Coil embolization of intracranial aneurysms with ipsilateral carotid stenosis: technical considerations // *Turk Neurosurg.* — Vol. 2014. — Vol. 4. — P. 587-592.
19. Hÿman L.M., Jongen L.M., Van Der Worp H.B. et al. Incidental intracranial aneurysms in patients with internal carotid artery stenosis. A CT Angiography study and a meta-analysis // *Stroke.* — 2009. — Vol. 40. —P. 1341—1346.
20. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms — risk of rupture and risk of surgical interventions // *N Engl J Med.* — 1998. — Vol. 339. — P. 1725-1733.
21. Iwata T., Mori T., Tajiri H. Successful staged endovascular treatment of a symptomatic cervical bifurcation stenosis coupled with a coincidental unruptured cerebral aneurysm in the carotid distal segment // *Am J Neuroradiol.* — 2008. — Vol. 29. — P. 1948-1950.
22. Kann B.R., Matsumoto T., Kerstein M.D. Safety of carotid endarterectomy associated with small intracranial aneurysms // *South Med J.* — 1997. — Vol. 90. —P. 1213—1216.
23. Kappelle L.J., Eliasziw M., Fox A.J., Barnett H.J.M. Small, unruptured intracranial aneurysms and management of symptomatic carotid artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Group. // *Neurology.* — 2000. — Vol. 55 (2). — P. 307—309.
24. Khan U.A., Shalhoub J., Davies H.A. Risk of intracerebral aneurysm rupture during carotid revascularization // *J Vasc Surg.* — 2012. — Vol. 56 (6). — P. 1739-1747.
25. Ladowski J.S., Webster M.W., Yonas H.O. et al. Carotid endarterectomy in patients with asymptomatic intracranial aneurysm // *Ann Surg.* — 1984. — Vol. 200 (1). — P. 70-73.
26. Li Y., Payner T.D., Cohen-Gadol A.A. Spontaneous regression of an intracranial aneurysm after carotid endarterectomy // *SurgNeurol Int.* — 2012. — Vol. 66. — P. 3—13.
27. Navaneethan S.D., Kannan V.S., Osowo A. et al. Concomitant Intracranial Aneurysm and Carotid Artery Stenosis: A Therapeutic Dilemma // *Southern Medical Journal* — 2006. — Volume 99 (7). — P. 82—91.
28. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis // *New England Journal of Medicine.* — 1991. — V. 325. — P. 445—453.
29. Ogasawara K., Sakai N., Kuroiwa T. et al. Intracranial hemorrhage associated with cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy and carotid artery stenting: retrospective review of 4494 patients // *J Neurosurg.* — 2007. — Vol. 107. — P. 1130-1136.
30. Ouriel K., Shortell C.K., Illig K.A. et al. Intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy: incidence, contribution to neurologic morbidity, and predictive factors // *J Vasc Surg.* — 1999. — V. 29. — P. 82—89.
31. Pappada G., Fiori L., Marina R. et al. Incidence of asymptomatic berry aneurysms among patients undergoing carotid endarterectomy // *J Neurosurg Sci.* — 1997. — Vol. 41(3). — P. 257-262.
32. Pappada G., Fiori L., Marina R. et al. Management of symptomatic carotid stenosis with coincidental intracranial aneurysms // *Acta Neurochir (Wien).* — 1996. — Vol. 138. — P. 1386 —1390.
33. Park J.C., Kwon B.J., Kang H-S. et al. Single-Stage Extracranial Carotid Artery Stenting and Intracranial Aneurysm Coiling: Technical Feasibility and Clinical Outcome // *Interventional Neuroradiology.* — 2013. — Vol. 19. — P. 228-234.
34. Porter R.W., Lawton M.T., Hamilton M.G., Spetzler R.F. Concurrent aneurysm rupture and thrombosis of high grade internal carotid artery stenosis: report of two cases // *Surg Neurol.* — 1997. — Vol. 47(6). — P. 532-539.
35. Randomised Trial of Endarterectomy for Recently Symptomatic Carotid Stenosis: Final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST) // *Lancet.* — 1998. — Vol. 351. — P. 1379— 1387.
36. Rinkel G.J., Djibuti M., Algra A., van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review // *Stroke.* — 1998. — Vol. 29(1). — P. 251-256.
37. Rothwell P.M., Eliasziw M., Gutnikov S.A. et al. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery // *Lancet.* 2004. — № 363. — P. 915 — 924.
38. Senn P., Krauss J.K., Remonda L. The formation and regression of a flow-related cerebral artery aneurysm // *Clin Neurol Neurosurg.* — 2000. — Vol. 102(3). — P. 168-172.
39. SPACE Collaborative Group, Ringleb P.A., Allenberg J., Bruckmann H. et al. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial // *Lancet.* — 2006. — Vol. 368(9543). — P. 1239—1247.
40. Suh B.Y., Yun W.S., Kwun W.H. Carotid artery revascularization in patients with concomitant carotid artery stenosis and asymptomatic unruptured intracranial artery aneurysm // *Ann Vasc Surg.* — 2011. — Vol. 25(5). — P. 651-655.
41. Teunissen L.L., Rinkel G.J., Algra A., van Gijn J. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review // *Stroke.* — 1996. — Vol. 27(3). — P.544-549.
42. Timperman P.E., Tomsick T.A., Tew J.M., van Loveren H.R. Aneurysm formation after carotid occlusion.// *AJNR.* — 1995. — 16. — P. 329—31.
43. vanLaar P.J., van der Grond J., Moll F.L et al. Hemodynamic effect of carotid stenting and carotid endarterectomy // *J Vasc Surg.* — 2006. — Vol. 44. — P. 73-88.
44. Yadav J.S., Wholey M.H., Kuntz R.E. et al. Stenting and angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy investigators. Protected carotid artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients // *N Engl J Med.* — 2004. — Vol. 351(15). — P. 1493—1501.