Хирургическое лечение больных с гемодинамически значимыми извитостями внутренних сонных артерий

Акад. РАМН Н.Н. МАЛИНОВСКИЙ, проф. В.И. ШМЫРЕВ, проф. Е.М. НОСЕНКО, А.Б. САХАРОВ, Н.С. НОСЕНКО, А.Г. ЕВДОКИМОВ

Surgical treatment of hemodynamically significant kinking of internal carotid arteries

N.N. MALINOVSKIY, V.I. SHMIREV, E.M. NOSENKO, A.B. SAKHAROV, N.S. NOSENKO, A.G. EVDOKIMOV

Центральная клиническая больница с поликлиникой Управления делами Президента РФ, Москва

У 38 больных с различными формами мозговой сосудистой недостаточности, причиной которой являлись гемодинамически значимые извитости (перегибы и петлеобразования) в сочетании с атеросклеротическими стенозами или без них внутренних сонных артерий (ВСА), выполнены различные виды реконструктивных операций на экстракраниальных отделах этих артерий. Особенности патологического процесса, его сочетание с атеросклерозом, а также локализация деформаций важны для определения показаний к операции и выбору объема и вида реконструкции. Таким образом, без ограничений по возрасту необходимо неинвазивное обследование больных с клиническими проявлениями мозговой сосудистой недостаточности методами цветового дуплексного сканирования и мультиспиральной компьютерной томографии, что позволит выявить гемодинамическую значимость патологических изменений сонных артерий, а следовательно, риск неврологических осложнений. В связи с появлением современных возможностей ультразвуковой аппаратуры и ростом мастерства исследователей, а также в результате совместного применения цветового дуплексного сканирования и мультиспиральной компьютерной томографии диагностика деформаций становится более объективной. Выполнение по абсолютным показаниям реконструктивных операций на ВСА при гемодинамически значимых деформациях может служить важным фактором профилактики осложнений и даже ликвидации проявлений хронической мозговой недостаточности. Авторы предлагают принцип шести типов реконструктивных операций, отражающий практически строго индивидуальный подход к технике хирургического лечения. Очевидно, что хирургическое лечение асимптомных больных должно проводиться по строгим показаниям.

Ключевые слова: извистость сонных артерий, внутренняя сонная артерия, реконструктивная операция, мозговая сосудистая недостаточность.

38 patients with different forms of vascular cerebral insufficiency, caused by kinking and atherosclerotic changes of internal carotid arteries were operated on. Various types of reconstructive operation on extracranial carotid arteries were performed. The color duplex ultrasound scanning and computed tomography proved to be highly informative noninvasive means for detecting carotid pathology in patients with vascular cerebral insufficiency. Reconstructive operations on internal carotid arteries can serve as prophylactic and treatment measure of chronic cerebral insufficiency. Authors propose the principle of «six types» of reconstructive operations which individualizes the surgical approach. Carotid surgery for asympomatic patients should be performed on strict indications.

Key words: carotid kinking, internal carotid artery, reconstructive surgery, vascular cerebral insufficiency.

Введение

Ишемические поражения головного мозга занимают ведущее место в структуре цереброваскулярных заболеваний. Острые нарушения мозгового кровообращения являются важнейшей медико-социальной проблемой, что обусловлено их высокой долей в структуре заболеваемости и смертности населения, значительными показателями временных трудовых потерь и первичной инвалидности. По данным Федеральной службы государственной статистики, на 2010 г. в Российской Федерации заболеваемость «церебральными болезнями» составляет 350—400 человек на 100 000 населения. Смертность от сосудистых заболеваний мозга в нашей стране занимает в структуре общей смертности второе место, не намного уступая смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [2]. Инсульт занял второе место среди причин смертности населения в России, обогнав смертность от онкологических заболеваний. Ежегодно регистрируется более 260 инсультов на 100 000 населения. Летальность в острой стадии всех видов инсульта составляет примерно 35%. Инвалидизация вследствие инсульта занимает первое место среди причин первичной инвалидности, у 80% больных инсульт приводит к инвалидизации со стойким неврологическим дефицитом. Риск повторного инсульта достигает 40%, треть из них заканчивается летальным исходом. В России проживает 1 млн человек, перенесших инсульт, при этом третью часть составляют лица трудоспособного возраста, к труду возвращается только каждый четвертый из них.

© Коллектив авторов, 2013

121359 Москва, ул. Маршала Тимошенко, д. 11, к.2

Патологические изменения артерий, кровоснабжающих головной мозг, проявляются многообразными клиническими симптомами острой и хронической мозговой сосудистой недостаточности. Доказана ведущая роль атеросклероза в развитии окклюзионно-стенотических процессов брахицефальных артерий, приводящих к тяжелым и даже необратимым формам ишемии головного мозга. Известна роль аорто-артериита в поражении проксимальных отделов ветвей дуги аорты с наличием клинических признаков хронической ишемии головного мозга. Широкое внедрение в повседневную практику цветового дуплексного сканирования (ЦДС) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) позволило диагностировать различные виды деформаций сонных и позвоночных артерий в виде извитостей, перегибов и петлеобразований у больных с клинической картиной хронической мозговой сосудистой недостаточности [4]. С помощью рентгеноконтрастной ангиографии такие заболевания стали диагностировать с начала XX века, а в 50-е годы появились сообщения об удачных операциях по поводу патологических извитостей внутренних сонных артерий. В настоящее время эта проблема вызывает большой интерес у ангиохирургов и неврологов в связи с увеличением числа диагностированных деформаций брахицефальных артерий у больных различных возрастных групп — от детей до людей преклонного возраста [1, 3]. В настоящей публикации представлен наш опыт хирургического лечения больных с клинически проявлявшимися деформациями внутренних сонных артерий (ВСА).

Целью хирургического лечения больных с гемодинамически значимыми деформациями (перегибами и петлями) ВСА, особенно при сочетании с атеросклеротическими стенозами более 60%, является профилактика ишемического инсульта и минимизация проявлений хронической мозговой сосудистой недостаточности.

Материал и методы

В исследование были включены 38 больных с различными формами мозговой сосудистой недостаточности, причиной которой являлись атеросклеротические гемодинамически значимые деформации (перегибы и петли) ВСА, в том числе в сочетании с атеросклеротическими стенозами (более 60%) экстракраниальных отделов брахицефальных артерий (БЦА), находившихся на лечении и под динамическим наблюдением в отделении сосудистой хирургии Центральной клинической больницы с поликлиникой Управления делами Президента РФ в 2009—2012 гг. Среди больных было 17 (44,7%) мужчин и 21 (55,3%) женщина, возраст больных от 30 до 83 лет (средний возраст 65,3±7,6 года).

В соответствии с целью исследования были сформированы 2 группы: 1-я — 12 (32%) больных с гемодинамически значимыми деформациями (извитостями и петлями) ВСА, 2-я — 26 (68%) больных с гемодинамически значимыми деформациями в сочетании с атеросклеротическими бляшками ВСА, из них у 7 (18%) были гемодинамически значимые атеросклеротические стенозы ВСА более 60%. Всего в обеих группах было 28 (74%) больных атеросклерозом экстракраниальных отделов БЦА. Между этими группами имелись статистически значимые различия по возрасту и полу больных ($p<0,05$).

Общие критерии включения больных в исследование были следующими: возраст старше 40 лет, мужской и женский пол, наличие различных форм мозговой сосудистой недостаточности на фоне гемодинамически значимых деформаций ВСА в сочетании с атеросклеротическими стенозами или без них. В исследование не включали больных с такими заболеваниями, как острый инфаркт миокарда и острый инсульт, ИБС со стабильной стенокардией IV функционального класса (ФК), тяжелые нарушения ритма сердца, недостаточность кровообращения III стадии, заболевания с неблагоприятным прогнозом жизни, дисциркуляторная энцефалопатия III стадии с тяжелым стойким неврологическим дефицитом. В исследование не включали больных без симптомов мозговой сосудистой недостаточности, а также больных с высокой локализацией перегиба или петли ВСА (непосредственно перед входом в канал височной кости) в связи с технической невозможностью хирургической коррекции.

У всех больных была хроническая мозговая сосудистая недостаточность I—III ФК. Ее функциональный класс определяли согласно классификации J. Thompson (1976) в модификации А.В. Покровского (1979). У 1 (2,6%) больного 1-й группы с деформациями ВСА и у 4 (10,5%) больных 2-й группы с атеросклерозом БЦА в анамнезе были инсульты без выраженного неврологического дефицита на момент оперативного лечения. У 13 (34,2%) больных обеих групп (5 больных только с деформациями ВСА и 8 больных с деформациями ВСА и атеросклерозом БЦА, 13,2 и 21,1% соответственно) имелись данные, свидетельствующие о перенесенных транзиторных ишемических атаках преимущественно в вертебробазилярном бассейне. Клиническая картина у остальных 20 (52,6%) больных была характерна для дисциркуляторной энцефалопатии I и II стадии смешанного, преимущественно гипертонического генеза. У всех больных наблюдалась артериальная гипертензия (АГ), вынуждавшая к постоянному использованию антигипертензивных препаратов. Продолжительность клинических проявлений АГ у всех больных превышала 5 лет, из них у 28 (73,7%) больных обеих групп — в равных соотношениях — более 10 лет. У больных 1-й группы преобладали жа-

лобы на головную боль и головокружение, различные нарушения сна, повышенную утомляемость и эмоциональную лабильность. Больных 2-й группы, кроме головной боли и головокружений, беспокоили ухудшение памяти, нарушение концентрации внимания, снижение умственной работоспособности. У большинства больных группы с атеросклерозом наблюдался астенический синдром с физическими (общая слабость, повышенная утомляемость), эмоциональными (раздражительность, колебание настроения, тревога) и когнитивными (нарушение концентрации внимания, трудности усвоения новой информации) проявлениями.

Основными методами исследования были цветовое дуплексное сканирование (ЦДС) внечерепных отделов брахицефальных артерий и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) [8] с внутривенным введением контрастного вещества (омнипак). Рентгеноконтрастную ангиографию мы не использовали. При наличии непереносимости йодсодержащего контрастного вещества (у 3 больных) использовали метод магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Всем больным было проведено ЦДС экстракраниальных отделов БЦА на этапе поликлинического обследования и повторно при поступлении в клинику. Визуализацию БЦА выполняли по стандартной методике с помощью линейного датчика с частотой 14—9 МГц на аппарате Vivid 7 (GE Vingmed Ultrasaund). Для оценки гемодинамики в проксимальных и дистальных отделах деформированных ВСА применяли также конвексный датчик с частотой 7—5 МГц. ВСА исследовали в продольной и поперечной проекциях с целью выявления сечения, в котором атеросклеротическая бляшка (АСБ) имела наибольший размер. Исследовали общие сонные артерии, области каротидных бифуркаций, внутренние и наружные сонные артерии, позвоночные артерии от устья до входа в полость черепа, брахицефальный ствол, подключичные артерии. Степень стеноза просвета сосуда определяли с учетом диаметра АСБ по методике ECST (European Carotid Surgery Trial, 1991) и гемодинамических критериев, полученных при сравнении спектрограмм кровотока — проксимальнее, над и дистальнее АСБ. При исследовании артерий использовали цветовое картирование потока, с помощью которого выявляли мягкий (гипоэхогенный) компонент АСБ. Проводили анализ спектрограмм кровотока в различных участках ВСА (проксимальнее, по ходу и дистальнее деформации) с оценкой достоверной разницы скоростных показателей кровотока и выраженности турбулентности. Увеличение линейной скорости кровотока в зоне максимальной деформации ВСА в 2 раза и более считали гемодинамически значимым, что являлось одним из важнейших факторов при определении показаний к хирургической коррекции.

МСКТ с контрастированием брахицефальных артерий в экстра- и интракраниальном отделе позволила неинвазивно и с высокой точностью изучить особенности артериальной системы, кровоснабжающей головной мозг. В режиме МСКТ-ангиографии оценивали просвет сосуда, состояние стенок и окружающих тканей, в режиме трехмерной реконструкции диагностировали локализацию и вид извитости с определением гемодинамической значимости и внутреннего угла деформации. МСКТ интракраниальных артерий позволяла определить состояние внутричерепных ветвей сонных и позвоночных артерий, артерий виллизиева круга, обеспечивающих коллатеральное кровообращение [3]. На основании жалоб больных, данных анамнеза, клинической картины хронической мозговой сосудистой недостаточности, результатов ЦДС и МСКТ в 38 наблюдениях были определены показания к хирургическому лечению.

У 20 (52,6%) больных были выявлены гемодинамически значимые извитости ВСА, у 11 (28,9%) из них диагностированы атеросклеротические стенозы более 60% проксимальных отделов ВСА. У 11 (28,9%) больных моложе 50 лет наблюдали петлеобразование ВСА без признаков гемодинамически значимого атеросклеротического поражения. У 18 (47,4%) больных пожилого возраста (старше 60 лет) петлеобразование сочеталось с атеросклеротическими стенозами проксимальных отделов ВСА, что послужило абсолютным показанием к операции. Более чем у половины больных (21, или 54%) извитости и петли ВСА наблюдали на противоположной стороне. Более чем у трети больных (14, или 36%) диагностировали извитости и петли экстравертебральных отделов одной или обеих позвоночных артерий.

Гистологическое изучение резицированных участков ВСА с деформацией проведено в 5 (13,2%) наблюдениях. Операционные биоптаты артерий фиксировали в нейтральном формалине, из них вырезали поперечные или продольные фрагменты и заливали в парафин. Срезы толщиной 4—5 мм окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону на коллагеновые волокна, фукселином на эластические, тулоидиновым синим на кислые гликозаминогликаны. Основными признаками фиброзно-мышечной (фибромускулярной) дисплазии ВСА являлись изменение интимы (утолщение или резкое истончение), увеличение в стенке гладкомышечных клеток, разрывы и фрагментация внутренней эластической мембраны, выраженный фиброэластоз интимы, признаки фиброза и эластоза в средней оболочке (медии), истончение и фрагментация эластических мембран медии. При исследовании артериальной стенки у одних больных преобладали изменения интимы, у других — медии.

Результаты и обсуждение

В основу определения показаний к операции положены:

1) анализ клинических проявлений хронической мозговой сосудистой недостаточности;

2) данные ЦДС и МСКТ, позволяющие определить наличие, локализацию и протяженность, гемодинамическую значимость и сочетанность поражений БЦА;

3) оценка общего состояния больного с целью уменьшения риска хирургического лечения.

Абсолютным показанием к хирургическому лечению деформаций ВСА является наличие их гемодинамической значимости у больных с клинически манифестирующими проявлениями мозговой сосудистой недостаточности в анамнезе, такими как ишемический инсульт с регрессом или минимальным неврологическим дефицитом; преходящего нарушения мозгового кровообращения или транзиторной ишемической атаки; а также наличие дисциркуляторной энцефалопатии I—II стадии [7]. При асимптомном клиническом течении операция показана только больным с доказанной гемодинамически значимой извитостью или петлями, особенно при прогрессировании прироста скоростных показателей кровотока и турбулентности, зарегистрированных при ЦДС в динамике [5, 6].

Виды реконструктивных операций

Протезирование ВСА выполнили в 9 (23,7%) наблюдениях. Резекцию ВСА в зоне перегиба или петли с последующим восстановлением целостности артерий путем анастомозирования по типу конец в конец произвели в 10 (26,3%) наблюдениях. В остальных 19 (50%) наблюдениях резицировали проксимальную часть ВСА с последующей редрессацией и реимплантацией последней в общую сонную артерию (ОСА). Операцию производили под ингаляционным наркозом с нейролептаналгезией. Проводили мониторирование артериального давления, для чего выполнили пункцию лучевой артерии. Всем больным вводили гепарин в дозе 5000 ЕД внутривенно перед пережатием ВСА. Для стабилизации коллатерального мозгового кровообращения во время операции использовали дозированную инфузию нимотопа. Хирургический доступ в основном не отличался какими-либо особенностями от такового при операциях на атеросклеротически измененных сонных артериях [9, 11]. Однако при высоких петлях или перегибах требовалось выделение ВСА, участки которой находились выше прохождения подъязычного нерва. Именно этот этап операции был наиболее технически сложным из-за большой вероятности повреждения нерва, высокого риска кровотечения из мелких артериальных и венозных сосудов [10]. При выделении дистального отдела ВСА пересекали *m. digastricus* в месте фиброзного перешейка и нередко *m. styilohyoideus*. Пересечение этих двух мышц производили только после их тщательного выделения из фасциальных футляров, так как за нижним краем двубрюшной мышцы располагался подъязычный нерв, который при описанной выше манипуляции всегда должен быть виден хирургу. Более трети перегибов и все петли находились в том отделе ВСА, который располагался выше места пересечения подъязычного нерва с сонными артериями. Важнейшим этапом выделения дистального отдела ВСА являлась мобилизация подъязычного нерва.

Следует остановиться на трех особенностях топографической анатомии этой зоны. Первая — подъязычный нерв всегда фиксирован небольшой артерией, отходящей от начального отдела затылочной артерии, которая огибает спереди нерв и идет с кивательной мышцей. Вторая — в этой зоне (зона пересечения подъязычного нерва с кивательной артерией) всегда присутствовали от 2 до 5 коротких вен, располагавшихся как кнаружи, так и кнутри от подъязычного нерва и впадали во внутреннюю яремную вену. Порой они образовывали мощную венозную сеть, оплетавшую подъязычный нерв и затылочную артерию. Третья — непосредственно ниже пересечения артерии с подъязычным нервом от последнего отходит верхний корешок шейной петли (radix superior ansae cervicalis), который опускается косо по передней поверхности ОСА и сливается с нижним корешком (*radix inferior*), идущим из нижнего сплетения, образуя шейную петлю (*ansae cervicalis*). Основной технической задачей при выделении проксимального участка ВСА являлась мобилизация язычного нерва (*n. hypoglossus*) путем перевязки и пересечения артерий и вен в этой области, после чего натяжение нерва ослабевало, что позволяло, отведя его вверх или вниз, мобилизовать ВСА в зоне перегибов и петель. При более высоких петлях мы перевязывали и пересекали затылочную артерию, что давало возможность «на глаз» осуществить выделение патологически измененного участка ВСА. После полного выделения петли или перегиба вывихивали патологически измененную часть артерии в зону ниже язычного нерва (*n. hypoglossus*). Ни в одном наблюдении мы не отметили периартериального фиброза артерии в зоне перегиба, что способствовало атравматическому отделению задней стенки артерии от лежащего позади нее *n. vagus*, верхнего шейного ганглия и симпатического ствола (*truncus sympaticus*).

Выбор того или иного вида реконструкции зависел в первую очередь от трех факторов: характера извитости (одинарный перегиб, двойной перегиб, петлеобразование), локализации патологического изменения по отношению к подъязычному нерву, выраженности морфологических изменений стенок

артерии. Патологические перегибы ликвидированы у 20 (52,6%) больных. В 4 (10,5%) наблюдениях были одинарные перегибы, которые чаще локализовались в проксимальном отделе ВСА, ниже места пересечения с подъязычным нервом. У 2 (5,3%) больных они локализовались в среднем отделе ВСА. Двойные перегибы (в форме z) были обнаружены у 10 (26,3%) больных в зоне подъязычного нерва или чуть выше. И только в 2 (5,3%) наблюдениях они были выявлены довольно высоко, т.е. на 2—3 см выше подъязычного нерва. У 6 (15,8%) больных с извитостью среднего отдела ВСА проксимальный отдел был атеросклеротически стенозирован более 60%. После выделения зоны перегибов артерия оставалась довольно плотной, представляя собой фиброзную плотную «трубку», измененную по типу фиброзно-мышечной дисплазии.

Принцип шести типов реконструктивных операций как при одинарных, так и при двойных перегибах заключался в ликвидации избытка ВСА путем резекции участка в зоне перегиба с последующим анастомозированием по типу конец в бок. Эту операцию проводили только при отсутствии склеротического процесса в проксимальном отделе ВСА. Анастомоз при этом формировали в скошенном виде на одной или двух держалках непрерывным швом проленом 6/0. Наличие атеросклеротического процесса в проксимальном отделе ВСА явилось показанием к другому виду реконструкции, а именно к резекции начального отдела атеросклеротически измененного отдела артерии с последующей реимплантацией ВСА в ОСА. При этих операциях мы только в 1 (11,1%) наблюдении из 9 использовали временный внутрипросветный шунт при низких показаниях ретроградного давления в ВСА. Следует подчеркнуть, что измерения ретроградного давления мы производили только после полного выделения зон патологических перегибов. Время полного пережатия ВСА при описанных выше видах восстановительной операции колебалось от 12 до 28 мин.

Только в 3 наблюдениях двойного перегиба мы были вынуждены выполнить протезирование ВСА, так как стенка артерии в области перегиба и в проксимальном отделе была резко изменена циркулярным атеросклеротическим процессом. В качестве трансплантата при этих трех операциях использовали тонкостенные диаметром до 6 мм синтетические протезы из ПТФЭ фирмы «Гор-Тех» (США). В отличие от патологических перегибов петли ВСА локализовались в зоне, находившейся выше подъязычного нерва, наиболее часто на расстоянии 4,5—5,0 см от бифуркации ОСА. Наиболее «благоприятной» для реконструктивной операции была зона петель, расположенная на уровне или чуть выше подъязычного нерва, так как мобилизация нерва и перевязка затылочной артерии позволяли под хорошим визуальным контролем полностью выделить петлю из окружающих тканей. Однако такая локализация петель имела место только в 3 наблюдениях.

Основными факторами успешной операции при гемодинамически значимом петлеобразовании являлись: 1) полное выделение петли из окружающих тканей с максимальным выпрямлением сосуда по продольной оси; 2) оценка степени морфологических изменений стенок артерии в зоне петли на протяжении всего предпетлевого отдела ВСА. Выделение петли при всех операциях произведено без каких-либо осложнений, связанных с травмами стенки артерии. Наиболее сложным этапом операции было выделение самой петли, что обусловлено морфологической неоднородностью стенки в этой зоне. По внутреннему контуру петли артериальная стенка представляла собой плотный соединительнотканный шнур, тогда как по наружному контуру она была очень тонкой, ригидной и легко ранимой, особенно в участках «аневризмоподобных» выпячиваний. После низведения петли под подъязычным нервом приступали к основному этапу реконструктивной операции. Показанием к протезированию ВСА явились выраженные морфологические изменения стенки петли в виде фиброзных участков, обусловливающих резкую деформацию сосуда после «выпрямления» в виде участков стеноза, чередующихся с участками «аневризматических» выпячиваний. Такую картину мы отмечали в 6 наблюдениях, в 2 из них также имело место атеросклеротическое поражение стенок в проксимальном отделе ВСА, что и обусловило выполнение операции с последующим протезированием. Обязательным условием выполнения резекции с последующим анастомозированием артерии по типу конец в конец явилось хорошее, т.е. без признаков склероза и фиброза, состояние стенок артерии выше и ниже петли, а также полное низведение патологически измененного участка артерии ниже подъязычного нерва. Резекцию петли выполнили 4 (10,5%) больным. При наложении сосудистого шва не допускали резкого натяжения концов артерии. Анастомоз, как правило, был «скошенным», что позволяло избежать сужения в области шва. Шов осуществляли одной лигатурой проленом 6/0 с двумя атравматичными иглами, начиная с первого П-образного стежка, не завязывая первый шов и продолжая обычными обвивными стежками по всей окружности. При завязывании встречных нитей стремились избегать эффекта «кисета» анастомоза. Только в одном наблюдении такого анастомозирования после пуска кровотока мы вынуждены были провести дополнительный П-образный шов в месте прорезывания одного стежка.

Третьим видом реконструктивной операции при гемодинамически значимом петлеобразовании ВСА явилась резекция проксимального сегмента артерии

с реимплантацией «выпрямленной» артерии в ОСА по типу конец в бок (8 операций — 21,1%). Основные преимущества такого вида реконструкции заключались в меньшей затрате времени на пережатие ВСА и более простой технике формирования анастомоза. Однако главным условием выполнения такой операции было отсутствие грубых морфологических изменений стенки сосуда в области петли, что позволило хорошо выделить и «выпрямить» ход артерии. В 3 из 8 операций реимплантации артерии использовали метод мягкой дилатации зондом Фогарти, что позволило избежать деформации в зоне «выпрямленной» артерии.

Сравнивая эти три вида операций с учетом затрат времени и технической сложности, мы не считаем возможным выделить какие-либо преимущества, так как основной причиной выбора служили особенности морфологических изменений стенки и локализации патологически измененного хода артерии. Все операции при наличии петель выполняли без применения внутрипросветного шунтирования, так как во всех наблюдениях ретроградное давление в ВСА было не менее 30% системного. Летальных исходов во время операций и в раннем послеоперационном периоде не было. У одного больного в первые сутки после операции наблюдали кровотечение, что потребовало ревизии раны и остановки кровотечения, наложения дополнительных швов в зоне анастомоза. У 3 (7,9%) больных в раннем послеоперационном периоде имелась клиническая картина пареза языкоглоточного нерва, что было обусловлено контузией нерва при реконструкции высоких петель. У всех этих больных явления пареза были минимальными и разрешились на 6—8-е сутки после операции.

Таким образом, острая и хроническая ишемия головного мозга может быть обусловлена наличием гемодинамически значимых деформаций (извитостей и петлеобразований) внутренних сонных артерий. Это патологическое изменение встречается в практике ангиохирурга реже, чем атеросклеротические стенозы, что можно объяснить сложностями ультразвуковой диагностики дистальных отделов извитых внутренних сонных артерий (ВСА). Несомненно, метод цветового дуплексного сканирования является операторозависимым, т.е. в известной мере субъективным и связанным с мастерством врача. С появлением современных возможностей ультразвуковой аппаратуры и ростом мастерства исследователей, а также в результате совместного применения цветового дуплексного сканирования и мультиспиральной компьютерной томографии диагностика стала более объективной. Важным фактором выявления извитостей и петель ВСА является оценка клинической картины мозговой сосудистой недостаточности, особенно у больных с синдромом артериальной гипертензии. Ишемический инсульт или транзиторная ишемическая атака может развиться из-за изменений гемодинамики с явлениями перфузионного дефицита дистальнее гемодинамически значимых деформаций, проявляющегося ишемией зоны кровоснабжения. Снижение ауторегуляторных возможностей вызывает выраженную редукцию кровотока в бассейне патологически измененных ВСА. Нарушение коллатеральных возможностей сосудов головного мозга также увеличивает риск развития инсульта и других осложнений. Артериальная гипертензия может привести к возникновению синдрома каротидного синуса с последующей гипотензией (вплоть до коллапса), во время которой извитости могут быть причиной резкого притока крови к головному мозгу и преходящих нарушений мозгового кровообращения либо ишемического инсульта. Нельзя исключить большую вероятность тромбоза в местах перегибов и петель, что в свою очередь может явиться причиной ишемического поражения головного мозга. И наконец, эффект турбулентности кровотока в зонах перегибов или петель, вероятно, может привести к локальному тромбообразованию с высоким риском эмболизации артерий головного мозга. Без ограничений по возрасту необходимо обследование больных с клиническими проявлениями мозговой сосудистой недостаточности методами неинвазивной диагностики (цветовое дуплексное сканирование и мультиспиральная компьютерная томография), что с высокой вероятностью позволит выявить гемодинамически значимые деформации ВСА. Выполнение по абсолютным показаниям реконструктивных операций на ВСА при гемодинамически значимых извитостях и петлеобразовании может служить важным фактором профилактики осложнений и даже ликвидации проявлений хронической мозговой недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Калитко И.М., Коваленко В.И., Березова Ю.В. и др.* Диагностика и хирургическое лечение патологической извитости внутренних сонных артерий. Ангиол и сосуд хир 2007; 2: 89—91.
2. Клиническая ангиология. Под ред. акад. РАМН А.В. Покровского. 2 т. М: Медицина 2004.
3. *Насникова И.Ю., Морозов С.П., Шмырев В.И., Евдокимов А.Г.* Диагностика поражений внутренних сонных артерий в целях хирургической профилактики ишемического инсульта. Диагностическая и интервенционная радиология 2001; 5: 3: 23—29.
4. *Шмырев В.И., Коваленко В.И., Казанцева И.В. и др.* Особенности строения интра- и экстракраниальных артерий у пациентов, перенесших ишемический инсульт и транзиторную ишемическую атаку. Фарматека 2008; 15: 169: 41—46.

5. *Aleksic M., Schutz G., Gerth S.* Mulch Surgical approach to kinking and colling of the internal carotid artery. J Cardiovaskular Surg (Torino) 2004; 45: 1: 43—48.
6. *Bates M.C., Kyer P.D., Kavasmaneek C. et al.* Stent-supported angioplasty correction of symptomatic clinical carotid angulation. WV Med J 2003; 99: 1: 122—124.
7. *Benes V., Netuka D.* Surgical correction of symptomatic vertebral arteri kinking. Br J Neurosurg 2003; 17: 2: 174—178.
8. *Delgado almandos J.E. et al.* Computed tomography angiographi of the carotid and cerebral circulation. Radiol Clin North Am 2010; 48: 2: 265—381.
9. *Grego F., Lepidi S., Cognolato D. et al.* Rationail of the surgical tritment of carotid kinking. J Cardiovaskular Surg (Torino) 2003; 44: 1: 79—85.
10. *Illuminati G., Calio F.G., Papaspyropoulos V. et al.* Revaskularisation of the internal carotid artery for isolated, stenotic, and symptomatic kinking. Arch Surg 2003; 138: 2: 192—197.
11. *Oliviero U., Scherillo G., Casaburi C.* Kinking and colling Prospective evaluation of hypertensive patients with carotid kinking and colling: an ultrasonographic 7-year study. Angiology 2003; 54: 2: 169—175.

Поступила 03.07.12