

**ИВАН ПЕТРОВИЧ ДУДАНОВ**

доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАМН, заведующий кафедрой общей и факультетской хирургии медицинского факультета, Петрозаводский государственный университет (Петрозаводск, Российская Федерация)

*ipdudanov@gmail.com*

**СТАНИСЛАВ ВИТАЛЬЕВИЧ ОРДЫНЕЦ**

аспирант кафедры общей и факультетской хирургии медицинского факультета, Петрозаводский государственный университет (Петрозаводск, Российская Федерация), ординатор отделения сердечно-сосудистой хирургии, Городская Мариинская больница (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

*ordynets.spb@mail.ru*

**МИХАИЛ МИХАЙЛОВИЧ БЕРГЕР**

ординатор отделения сердечно-сосудистой хирургии, Городская Мариинская больница (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

*misha-berger@yandex.ru*

**АЙШАТ ЗУБАЙРАЕВНА АЗИЕВА**

аспирант кафедры общей и факультетской хирургии медицинского факультета, Петрозаводский государственный университет (Петрозаводск, Российская Федерация)

*ayshat2313@rambler.ru*

**ЕВГЕНИЙ СЕРГЕЕВИЧ КОБЛОВ**

аспирант кафедры общей и факультетской хирургии медицинского факультета, Петрозаводский государственный университет (Петрозаводск, Российская Федерация)

*febris@me.com*

**ВЯЧЕСЛАВ ВИКТОРОВИЧ ЗЕЛЕНИН**

кандидат медицинских наук, заведующий отделением рентгенхирургических методов диагностики и лечения, региональный сосудистый центр, Городская Мариинская больница (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

*zvv-05@mail.ru*

**ДМИТРИЙ ВАЛЕРЬЕВИЧ МЕРКУЛОВ**

заведующий отделением компьютерной томографии, региональный сосудистый центр, Городская Мариинская больница (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

*dr\_merkulov@mail.ru*

**НИКИТА ЮРЬЕВИЧ ТЕРЕМОВСКИЙ**

аспирант кафедры общей и факультетской хирургии медицинского факультета, Петрозаводский государственный университет (Петрозаводск, Российская Федерация)

*ni-2@mail.ru*

### **АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ СОЧЕТАНИИ СТЕНОЗА И ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА\***

Проанализированы результаты хирургического лечения стенозов ветвей дуги аорты при сочетании с извитостью, выполненного в остром периоде острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). За период 2011–2012 годов у 112 (39,9%) из 281 оперированного больного по поводу острого ишемического инсульта выявлены сочетанные стенозы с извитостью. Анализируются 3 группы больных: I группа – пациенты, переносящие инсульт или транзиторную ишемическую атаку и оперированные в течение 2 недель от начала ОНМК, 47 (42%) пациентов, из них 31 (66%) мужчина, 16 (34%) женщин; II группа – перенесшие ишемический инсульт (ИИ) или транзиторную ишемическую атаку (ТИА) и оперированные в сроки от 2 до 4 недель от начала ОНМК, 10 пациентов (8,9%), из них 8 мужчин (80%) и 2 (20%) женщины; III группа – перенесшие ИИ и оперированные позднее месяца от начала ОНМК, 55 пациентов (49,1%), из них 34 (61,8%) мужчины и 21 (38,2%) женщина. В первой группе полное восстановление неврологических расстройств было достигнуто у 16 (34,0%) пациентов, частичное – у 30 (63,9%), отсутствие динамики неврологического статуса – у одного (2,1%) пациента. Повторных ишемических инсультов в течение всего периода госпитализации не

наблюдали. Во второй группе полное восстановление наблюдали у 3 (30%) пациентов, частичное – у 5 (50%), незначительная неврологическая динамика или ее отсутствие имели место у одного (10%). Повторный ИИ был у одного (10%) пациента. В третьей группе полное неврологическое восстановление наблюдали у 15 (27,1%) пациентов, частичное – у 27 (49,1%), незначительная динамика имела у 11 (20,0%). Повторные неврологические расстройства – ТИА у одного больного, ИИ также у одного больного. Аргументом в пользу ранних операций на сонных артериях с сочетанной извитостью является снижение риска раннего повторного «ангиогенного» инсульта.

Ключевые слова: ишемический инсульт, сонные артерии, стеноз, сочетанные поражения, хирургия

## ВВЕДЕНИЕ

У пациентов с ишемическим инсультом риск его рецидива в течение первых 30 дней составляет от 5 до 20% (факторы риска – выраженный стеноз, нестабильная бляшка, флотирующий тромб, патологическая извитость и др.) [1], [5], [7]. Повышенную опасность развития как первичного, так и повторного острого нарушения мозгового кровообращения ишемического генеза вызывает сочетание атеросклеротического стенозирующего поражения сонных артерий (СА) с патологической деформацией (ПД) – извитостью, углообразованием, петлеобразованием, которые встречаются примерно в 40–60% случаев [3], [4], [5], [6]. Результаты проведенных исследований показали, что ПД внутренней сонной артерии (ВСА) имеют четкую тенденцию к прогрессированию гемодинамических нарушений и нарастанию выраженности симптомов сосудистой мозговой недостаточности (СМН). При развитии повторного инсульта нетрудоспособными остаются 40–69% пациентов, 16–55% погибают и только у 2–12% пациентов происходит восстановление большинства утраченных функций и сохраняется трудоспособность. Все это обуславливает чрезвычайную актуальность профилактики повторного инсульта именно в раннем периоде ОНМК [2], [8], [9]. Активная хирургическая тактика в остром периоде ИИ позволяет устранить факторы риска повторного ОНМК, а также значительно усугубляющий возникший при первом нарушении неврологический дефицит.

Цель исследования – анализ результатов хирургического лечения стенозирующих поражений ветвей дуги аорты при сочетании их с извитостью, выполненного в остром периоде ишемического инсульта.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За период 2011–2012 годов в нашем исследовании у 112 (39,9%) из 281 оперированного по поводу острого ИИ были выявлены сочетанные атеросклеротические стенозы с ПД. Появление неинвазивных методов, сочетающих в себе преимущества визуализации и количественной оценки кровотока, позволило расширить представление об этой патологии.

Эффективность хирургической коррекции нарушенного кровотока при сочетании деформации с атеросклеротическим поражением ВСА

в профилактике ОНМК доказана многочисленными исследованиями [3], [6]. В Российской Федерации в последние годы наблюдается неуклонный рост числа таких вмешательств. Однако в целом хирургические методы до настоящего времени не заняли должного места в комплексе лечебных мероприятий, применяемых больным с ИИ в остром периоде. Возможное объяснение заключается в том, что в настоящее время в российских рекомендациях не существует единого подхода к выполнению каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) в зависимости от времени, прошедшего с момента возникшего ИИ. До настоящего времени остается дискуссионным вопрос о влиянии ранних реконструктивных операций при атеросклеротических поражениях сосудов на пластичность головного мозга – способность к компенсации структурных и функциональных расстройств и, таким образом, эффективность комплексной реабилитации.

Учитывая современную тенденцию к проведению мероприятий по реперфузии как можно в более раннем периоде после ИИ, важным остается вопрос о влиянии срока, прошедшего от начала заболевания до проведения КЭАЭ, на процессы восстановления нарушенных функций. Традиционно решение о переносе сроков операции КЭАЭ у пациентов с установившимися инсультами как минимум на 6 недель основывалось на данных 1970-х годов, когда операции в ранние сроки сопровождались высокой частотой кровоизлияний в зону ишемии. Рекомендации об отдалении сроков операции КЭАЭ на 6–8 недель при инсульте большей частью основывались на результатах хирургического лечения больных с разной степенью выраженности резидуальных неврологических нарушений. Однако ретроспективный анализ показал, что при выжидании 6 недель и более приблизительно у 20% пациентов с ОНМК возникает повторный инсульт. При сочетанной патологии сосуда риск повторного ИИ возрастает многократно. Несмотря на современный уровень каротидной хирургии, риск трансформации из ишемического очага в геморрагический инфарктный очаг остается главным аргументом задержки операции. С другой стороны, риск рецидивного инсульта в бассейне той же самой СА в течение периода ожидания хирургической операции, по общим сведениям, достигает 10% в течение недели и 35% – к концу месяца [2], [9].

В последнее время возрастает интерес к факторам риска развития инсульта, которые в ранее проведенных исследованиях не рассматривались. В частности, к ним относятся морфологический характер и другие признаки атеросклеротической бляшки, а также виды патологических деформаций ВСА. Состояние атеросклеротической бляшки в сочетании с патологической деформацией СА может существенно влиять на частоту развития ОНМК. Эхонегативные и гетерогенные бляшки имеют повышенное содержание липидов или внутренние кровоизлияния, которые могут приводить к изъязвлению бляшки, что создает повышенную угрозу эмболии, а в сочетании с извитостью ВСА, особенно при перегибе или петлеобразовании, влияет на частоту ОНМК. В настоящее время определение показаний к хирургии патологии сонных артерий при ишемии головного мозга на основании комплексного исследования их состояния, а также развитие компенсаторного кровотока, прогностическая оценка последствий реконструкции кровотока в ходе оперативного вмешательства составляют перспективы лечения острого ИИ при сочетанном поражении магистральных сосудов.

Процессы нейропластичности, обеспечивающие восстановление функций головного мозга у пациентов, перенесших инсульт, наиболее активны в первые дни после мозговой катастрофы. Чем больше времени проходит с момента ИИ, тем ниже потенциал восстановления. Именно это положение делает актуальным развитие системы ранней комплексной реабилитации пациентов с включением хирургического метода, применение которой демонстрирует высокую эффективность. Накопленный опыт позволил сформулировать ряд выводов и рекомендаций, полезных в практической деятельности неврологов и сосудистых хирургов.

В исследовании анализировались неврологические исходы у 112 пациентов с сочетанной патологией СА, переносящих ИИ. Нами были определены 3 группы: I группа – пациенты, переносящие ИИ или транзиторную ишемическую атаку и оперированные в течение 2 недель от начала ОНМК – 47 (42%) человек, из них 31 (66%) мужчина, 16 (34%) женщин; II группа – пациенты, перенесшие ИИ или ТИА и оперированные в сроки от 2 до 4 недель от начала ОНМК – 10 (8,9%) человек, из них 8 (80%) мужчин и 2 (20%) женщины; III группа – пациенты, перенесшие ИИ и оперированные в сроки позднее месяца от начала ОНМК, – 55 (49,1%) пациентов, из них 34 (61,8%) мужчины и 21 (38,2%) женщина.

Нами были выполнены следующие виды реконструкции ВСА:

- резекция ВСА у устья с ее редрессацией и реимплантацией в собственное устье – 62 (55,4%) пациента (рис. 1а);

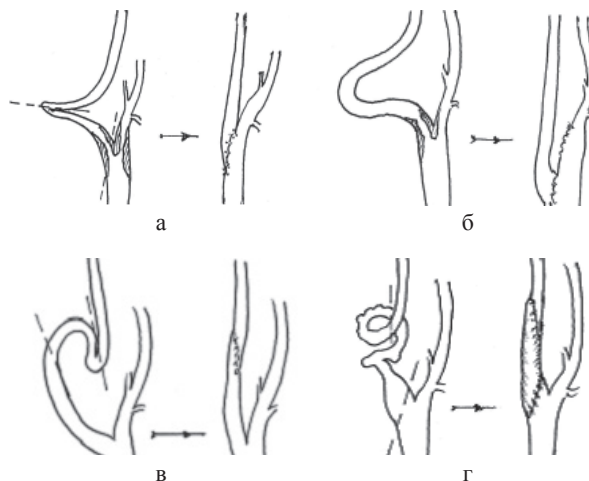


Рис. 1. Схема реконструктивных вмешательств при сочетанном стенозе и извитости сонной артерии: а – резекции ВСА у устья с ее редрессацией и реимплантацией в собственное устье; б – резекции ВСА у устья с ее редрессацией и реимплантацией проксимальнее собственного устья; в – резекции зоны извитости ВСА с анастомозом конец в конец; г – протезирования ВСА при иссечении измененного сегмента

- резекция ВСА у устья с ее редрессацией и реимплантацией проксимальнее собственного устья – 36 (32,1%) пациентов (рис. 1б);
- резекция зоны извитости ВСА с анастомозом конец в конец выполнена 13 (11,6%) пациентам (рис. 1в);
- протезирование ВСА (одна операция – 0,9%) (рис. 1г).

Значимых различий между группами не было выявлено.

Методом выбора во всех наблюдениях была операция резекции ВСА с ее редрессацией и реимплантацией различными методами по определенным показаниям. Противопоказаниями к этой операции явились пролиферация интимы в зоне максимального изгиба – «септальная извитость» и выраженные дегенеративные изменения в зоне этой извитости, мешающие адекватно расправить сосуд при попытке редрессации, или микроаневризматические изменения стенки артерии (рис. 1г). При наличии извитости с септальным стенозом выполнялась резекция зоны извитости с анастомозом конец в конец.

В качестве примера приводим одно из наших наблюдений.

**Пациентка Г.**, 59 лет, по профессии педагог. Поступила 26.06.2013 в СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница», в блок интенсивной терапии и реанимации (БИТР) неврологического отделения с жалобами на сильную головную боль без четкой локализации, давящего характера, общую слабость, слабость в левых конечностях.

**Анамнез заболевания.** Заболела остро, на фоне полного благополучия, когда утром на ра-



боте появились и стали нарастать вышеуказанные жалобы. Вызвана бригада скорой медицинской помощи, экстренно госпитализирована в стационар с диагнозом «острое нарушение мозгового кровообращения». До настоящего времени считала себя здоровой, наличие хронических заболеваний отрицает. Не курит.

**Объективно.** Общее состояние средней степени тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски и влажности. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД – 140/80 мм рт. ст. Ps – 78 ударов в мин., удовлетворительных свойств. Дыхание жесткое, выслушивается над всей поверхностью легких, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный во всех областях, доступен глубокой пальпации. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Поколачивание по поясничной области безболезненно с обеих сторон. Физиологические отправления, со слов пациента, в норме.

**Неврологический статус.** Сознание ясное, ориентирована, адекватна. Зрачки D = S. Фотореакция положительная. Движение глазных яблок ограничено в крайних отведениях. Аккомодация с конвергенцией ослаблены. Нистагм горизонтальный в крайнем правом отведении. Лицо асимметричное за счет сглаженности левой носогубной складки. Девиация языка влево. Глоточный рефлекс сохранен. Мышечная сила снижена в левых конечностях до пlegии в левой руке, до 3 баллов в левой ноге. Рефлексы орального автоматизма с двух сторон. Тонус в левых конечностях повышен по пирамидному типу. Глубокие рефлексы S > D, живые. Патологические стопные знаки слева. Чувствительность нарушена в виде левосторонней гемигипестезии. КП не удается проверить из-за гемипареза. В позе Ромберга пошатывается. Менингеальных симптомов нет.

Оценка по шкалам: Глазго – 15, NIHSS – 10, Рэнкина – 4, MMSE – 20, Бартел – 20. Индекс мобильности по Ривермиду – 1.

**Данные лабораторного и инструментального обследования.**

**Клинический анализ крови, общий анализ мочи:** без патологических изменений.

**Биохимический анализ крови:** холестерин – 5,6 ммоль/л, коэффициент атерогенности – 5,34, триглицериды – 2,10 ммоль/л, ЛПВП – 0,77 ммоль/л, ЛПНП – 2,63 ммоль/л, ЛПОНП – 1,48 ммоль/л. Остальные биохимические показатели крови в пределах нормы. **Коагулограмма:** ПТИ – 89%, фибриноген – 7,11 г/л, АЧТВ – 32,7 с. На ФЛГ ОГК в пределах возрастной нормы.

**СКТ головного мозга от 26.06.2012. Заключение:** КТ картина ОНМК по ишемическому типу в бассейне ЛСМА. ДЭ. Смешанная гидроцефалия по заместительному типу.

**УЗДГ (брахиоцефальных артерий) от 26.06.2012:** выявлено ускорение кровотока в зоне угловой деформации S-образной извитости левой ВСА до 56 % (ЛСК сист от 100 до 230 см/с), уско-

рение кровотока в зоне патологической извитости правой ВСА до 51 % (ЛСК сист от 103 до 210 см/с).

**МСКТ-ангиография от 27.06.2012:** петлеобразная извитость правой ВСА с мешотчатой аневризмой в верхушке первой петли, удлинение и извитость левой ВСА (рис. 2а, б).

**Консультация кардиолога:** гипертоническая болезнь 2-й ст., артериальная гипертензия 2-й ст., риск сердечно-сосудистых осложнений – 4.

**Консультация офтальмолога:** гипертоническая ангиопатия сетчатки.

**Заключение ангиохирурга:** с целью профилактики повторных ОНМК, учитывая неврологическую симптоматику и данные обследований, больной показано хирургическое лечение – реконструкция правой ВСА.

**30.06.2012** пациентка переведена в отделение сердечно-сосудистой хирургии, выполнена операция – реконструкция правой ВСА (резекция патологически извитого сегмента правой ВСА с удалением аневризмы и анастомозом конец в конец – схема операции на рис. 2в). Проведена консервативная терапия: поляризующая смесь, раствор Рингера, винпоцетин, церетон, мексидол; п/к-клексан; рег ос: тромбоасс, глицин, престариум, тулип, оmez; массаж, ЛФК. Послеоперационный период протекал гладко, без неврологических и послеоперационных осложнений.

Объективно отмечалась положительная динамика неврологического статуса в виде купирования головных болей, нарастания мышечной силы в левой ноге до 4 баллов. **04.07.2012** пациентка переведена в отделение восстановительного лечения на реабилитацию.

Осмотрена в динамике через 3, 6, 9, 12 месяцев после операции: жалоб не предъявляет, полное восстановление функции конечностей.

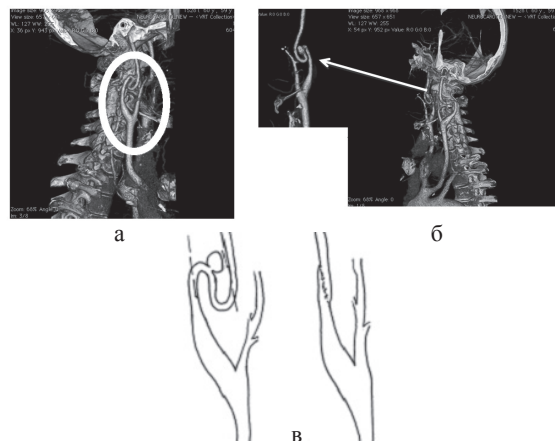


Рис. 2. Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием больной Г., 59 лет: а – ОСА, ее бифуркация и проксимальные сегменты наружной сонной артерии (НСА) и ВСА справа – выявлена выраженная патологическая деформация ВСА с аневризмой на петле; б – извитость левой ВСА без септального стеноза (на сноске – извитость правой ВСА с аневризмой на вершине петли); в – схема реконструкции правой ВСА той же больной – резекция патологически извитого сегмента правой ВСА с удалением аневризмы и наложением анастомоза конец в конец

Сравнительный анализ динамики восстановления нарушенных вследствие инсульта функций проводили с оценкой неврологического статуса по шкале инсульта Национального института здоровья (NIHSS), модифицированной шкале Рэнкина (МШР), индексу мобильности Ривермид в момент поступления, после хирургического лечения, а также при выписке пациента из стационара. Для оценки безопасности хирургического лечения учитывались периоперационные осложнения, прежде всего с позиции оценки риска геморрагической трансформации ИИ после восстановления кровотока путем ранней каротидной реконструкции, проведенной в разные сроки острого периода. Оценка результатов произведена при условии идентичности обследованных групп по таким параметрам, как пол, возраст, сопутствующие заболевания, характер извитости, степень стеноза, выраженность неврологического дефицита и т. д. Непосредственные результаты исследования представлены в таблице.

Сравнительный анализ результатов хирургического лечения, выполненного в разные сроки после ишемического инсульта

Результат лечения	Количество (%) больных в группах			
	I группа (n = 47)	II группа (n = 10)	III группа (n = 55)	Всего (112)
Результаты послеоперационные неврологические				
Полное восстановление	16 (34,0%)	3 (30%)	15 (27,1%)	34 (30,4%)
Частичное восстановление	30 (63,9%)	5 (50%)	27 (49,1%)	62 (55,4%)
Отсутствие динамики	1 (2,1%)	1 (10%)	11 (20,0%)	12 (10,7%)
Транзиторная ишемическая атака	0	0	1 (1,9%)	1 (0,9%)
Инсульт ишемический	0	1 (10%)	1 (1,9%)	2 (1,8%)
Всего положительных	<b>97,9%</b>	<b>80%</b>	<b>76,2%</b>	<b>85,7%</b>
Другие послеоперационные осложнения				
Летальный исход	0	0	1 (1,9%)	1 (0,9%)

Данные свидетельствуют о том, что в первой группе полное восстановление неврологических расстройств было достигнуто у 16 пациентов (34,0%), частичное – у 30 (63,9%), отсутствие динамики неврологического статуса – у одного (2,1%) пациента. Повторных ИИ в течение всего периода госпитализации не было ни у одного больного.

Во второй группе пациентов полное восстановление наблюдали у 3 (30%) больных, частичное – у 5 (50%) пациентов, незначительная неврологическая динамика или ее отсутствие имели место у одной (10%) пациентки. Повторный ИИ был у одного (10%) пациента.

В третьей группе полное неврологическое восстановление наблюдали у 15 (27,1%) больных, частичное – у 27 (49,1%) пациентов, незначительная динамика или ее отсутствие имели место у 11 (20,0%) пациентов. Повторные центральные неврологические расстройства: ТИА у одного больного, ИИ также у одного больного, в этой же группе у одной пациентки в раннем послеоперационном периоде наблюдали прогрессирование сердечной недостаточности с развитием острого инфаркта миокарда и неблагоприятным исходом.

Таким образом, положительная динамика неврологических симптомов наблюдалась в первой группе у 46 (97,9%) пациентов, во второй – у 8 (80%) больных, в третьей группе – у 42 (76,2%) больных, но со значительным увеличением срока задержки операции. Необходимо отметить, что полное восстановление имело место у пациентов первой и второй групп практически у каждого третьего больного. Результаты наблюдений представлены на рис. 3.

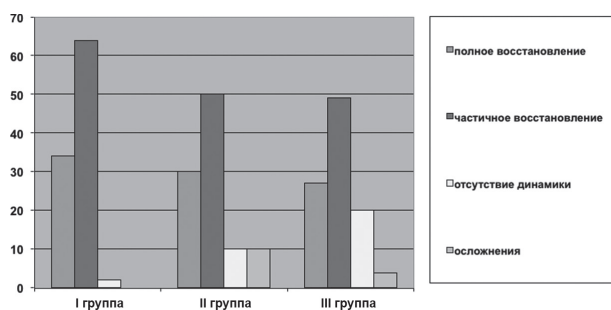


Рис. 3. Динамика неврологической симптоматики у больных трех групп наблюдения

Послеоперационные осложнения в виде повторного ИИ у перенесших реконструктивные операции в течение 4 недель (вторая группа) от начала заболевания наблюдали в одном случае. Повторный ИИ, подтвержденный при выполнении КТ-исследования головного мозга как послеоперационное осложнение, имел место у пациента на 7-е сутки после операции. У пациента наблюдалось нарастание очаговой неврологической симптоматики и речевых нарушений. Оценка тяжести ИИ по шкале NIH выросла на 4 балла и составила 8 баллов. После проведенного консервативного лечения оценка тяжести инсульта по шкале NIH снизилась и составила 5 баллов, пациент переведен на реабилитацию и долечивание в поликлинику.

В третьей группе послеоперационные осложнения в виде транзиторной ишемической атаки и повторного ишемического инсульта наблюдались у 2 (3,8%) пациентов. Летальных исходов и других осложнений не наблюдалось. В одном случае осложнение возникло у пациента с выраженной стабильной гипертензией, ТИА возникла на 8-е сутки после операции. В другом случае

повторный ИИ, подтвержденный при выполнении КТ-исследования головного мозга как послеоперационное осложнение, имел место у пациента в первые сутки после операции. У пациента наблюдалось нарастание очаговой неврологической симптоматики и речевых нарушений. Оценка тяжести инсульта по шкале NIH выросла на 4 балла и составила 11 баллов. В обоих случаях проведенное ультразвуковое сканирование и МСКТ-ангиография сонных артерий не подтвердили подозрений о возникновении послеоперационного тромбоза ВСА; периоперационные центральные неврологические осложнения возникли на стороне реконструкции СА. Причиной осложнений, вероятнее всего, была артерио-артериальная микроэмболия, и в обоих случаях требовалась только консервативная терапия.

У всех пациентов оценивалась динамика неврологического дефицита, включая двигательные, чувствительные, речевые, зрительные и координаторные нарушения во время поступления и к моменту выписки из стационара. Результаты лечения пациентов оценивались по выраженности неврологического дефицита, показатели пациентов всех групп статистически не отличались ( $p > 0,05$ ). Учитывая, что в клинике ИИ основное внимание уделяют очаговому неврологическому дефициту, у пациентов, перенесших КЭ, оценивали динамику двигательных, чувствительных, речевых, зрительных и координаторных нарушений во время поступления и к моменту выписки из стационара.

Пациенты всех групп оценивались по шкалам NIHNS, Ривермид и модифицированной шкале Рэнкина в момент поступления, после операции, через 24 часа, а также на 7-е сутки после вмешательства и к моменту выписки из стационара. Снижение среднего балла по шкале NIHSS после операции составило в первой группе от  $5,8 \pm 3,1$  до  $1,9 \pm 1,8$  балла к моменту выписки, во второй группе – от  $5,6 \pm 3,2$  до  $2,0 \pm 2,2$ , в третьей группе – от  $6,3 \pm 3,2$  до  $3,1 \pm 2,2$  балла. По шкале Ривермид повышение индекса в первой группе пациентов к моменту выписки в среднем составило от  $5,4 \pm 3,5$  до  $13,0 \pm 2,4$  балла, во второй группе – от  $5,9 \pm 3,3$  до  $11,9 \pm 3,3$  балла, в третьей группе – от  $4,8 \pm 2,5$  до  $8,9 \pm 2,1$  балла. С учетом модифицированной шкалы Рэнкина средний балл в первой группе больных с  $2,8 \pm 1,0$  уменьшился до  $0,6 \pm 0,7$ , во второй – с  $2,5 \pm 1,0$  до  $0,6 \pm 0,8$ , в третьей группе – с  $3,1 \pm 1,0$  до  $1,0 \pm 0,9$  балла.

Динамика неврологической симптоматики у больных после проведения реконструктивных операций на СА в сроки до 4 недель после появления симптомов острого ИИ отражает значительный регресс неврологического дефицита. Причем обращает на себя внимание тот факт, что средние показатели динамики неврологического дефицита в большей мере улучшаются через 24 часа после оперативного лечения. Также следует

отметить, что исходы у пациентов, оперированных в течение первых 2 недель после развития ИИ, практически идентичны тем же показателям у пациентов второй группы на фоне более короткого среднего срока госпитализации пациентов первой группы и без повышения риска периоперационных осложнений. Динамика улучшения снижается у пациентов третьей группы по сравнению с первой и второй группами. Доля неврологических осложнений в группах составила 2,7%, летальность – 0,9%.

Таким образом, учитывая собственные наблюдения, а также данные исследований последних лет, посвященных изучению безопасности КЭАЭ в ранние сроки от появления симптомов ОНМК, считаем вполне обоснованным применение реконструктивных операций у пациентов с симптомной патологией СА, переносящих острый ИИ, в сроки до 4 недель от начала заболевания. Подавляющее большинство пациентов первой и второй групп после хирургического лечения демонстрируют больший регресс неврологических расстройств и повышение уровня функциональных возможностей по сравнению с пациентами третьей группы.

В своей работе мы придерживались следующих положений.

У пациентов с симптомной патологией СА каротидная реконструкция может быть проведена со сравнительно низким риском и более высоким реабилитационным эффектом по восстановлению утраченных функций в течение 2 недель после развития ИИ, по сравнению с оперированными в более поздние сроки после начала ишемического события. Причем после реконструкции СА полностью и частично восстановившиеся пациенты в процентном соотношении незначительно преобладали среди больных, перенесших реконструктивную операцию в течение 2 недель после ИИ без повышения периоперационного риска на фоне сокращения срока госпитализации. Геморрагическая трансформация очага инфаркта головного мозга после проведения реконструкции СА у больных в нашем исследовании не наблюдалась.

При расчете времени для операции должна учитываться выраженность неврологической недостаточности и сопутствующей патологии. У пациентов с выраженным неврологическим дефицитом ранняя реконструкция СА у больных с ИИ повышает эффективность восстановления функций, нарушенных при инсульте вследствие улучшения церебральной перфузии и активизации процессов нейропластичности на ранних этапах острой церебральной ишемии ( $p < 0,05$ ). Благоприятный эффект после реконструктивной операции на СА у пациентов с умеренным или тяжелым неврологическим дефицитом более выражен, чем при отсутствии неврологической симптоматики или при ее незначительной выраженности.

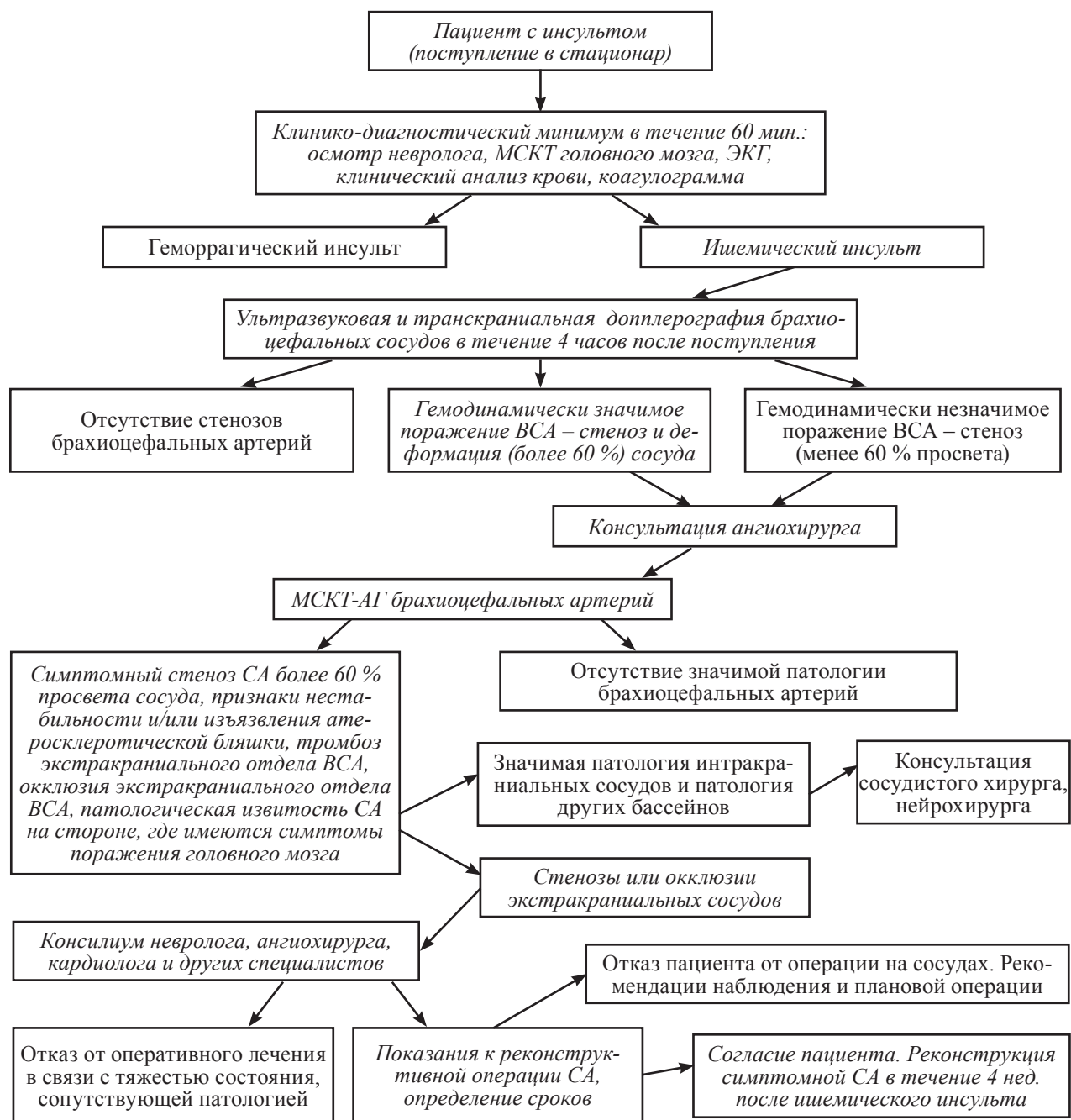


Рис. 4. Тактический алгоритм при сочетанных стенозах и извитости СА в остром периоде ишемического инсульта

С учетом международных рекомендаций в остром периоде ИИ не проводили реконструкции СА со значением шкалы NIHSS > 12 баллов. Тем не менее наши исследования не дают абсолютных оснований говорить о том, что каротидная реконструкция должна выполняться как можно раньше после ИИ всем больным. Учитывая, что в современной практике нет единой принятой тактики ведения пациентов с симптомным стенозом сонных артерий в сочетании с извитостью в остром периоде ИИ, разработка и внедрение систематизированного тактического алгоритма для лечения пациентов с инфарк-

том головного мозга являются весьма актуальной задачей (рис. 4).

Целесообразность хирургического лечения гемодинамически значимых поражений ВСА у пациентов в остром периоде ИИ достоверно доказана, но возможности поиска оптимальных подходов не исчерпаны. Установлено, что наиболее эффективными сроками проведения реконструктивных операций на сонных артериях являются первые 2 недели от момента развития мозговой катастрофы. Учитывая проведенный анализ частоты послеоперационных осложнений, нами установлено, что пациенты с соче-



танным стенозом и извитостью ВСА, оперированные без существенного промедления, имеют большую вероятность полного регресса неврологической симптоматики и, следовательно, снижения инвалидизации и восстановления исходной трудоспособности по сравнению с пациентами, оперированными через 4 недели и более после появления первых симптомов.

Итак, можно говорить об активизации процессов нейропластичности, обеспечивающих восстановление нарушенных функций у пациентов в остром периоде ИИ, при условии корригирования мозгового кровотока путем ранней реконструктивной операции на СА, в том числе при сочетании стеноза и патологической деформации ВСА. Данные, полученные в этом исследовании, подтверждают мнение о том, что хирургическое лечение поражений ВСА при сочетании стеноза и патологической деформации именно в ранние сроки является важной составной частью комплексной реабилитации больных с острым ИИ.

## ВЫВОДЫ

1. Основным аргументом в пользу тактики ранних операций на сонных артериях является снижение риска раннего повторного «ангиоген-

ного» инсульта, значительно усугубляющего неврологический дефицит. Неврологические исходы у пациентов, перенесших реконструктивную операцию на СА в течение первых 2 недель после развития ИИ, практически идентичны тем же показателям у пациентов, оперированных в период от 2 до 4 недель от начала заболевания, на фоне более короткого среднего срока госпитализации пациентов и приемлемого риска операционных осложнений.

2. Динамика неврологической симптоматики у пациентов, перенесших реконструктивные операции на СА в сроки до 4 недель после острого ИИ, отражает достоверно больший регресс неврологического дефицита по сравнению с оперированными после 4 недель.

3. При выборе метода реконструкции ВСА и патологической извитости считаем анатомически и гемодинамически более выгодной сегментарную резекцию с редрессацией ВСА и реимплантацией ее в устье, относя к преимуществам то, что она позволяет сохранить нормальную анатомию бифуркации и сформировать широкий (протяженный) анастомоз, а также при необходимости выполнить эверсионную КЭАЭ при сочетании атеросклеротическом поражении СА.

\* Работа выполнена при поддержке Программы стратегического развития ПетрГУ в рамках реализации комплекса мероприятий по развитию научно-исследовательской деятельности на 2012–2016 гг.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гулевская Т. С., Моргунов В. А. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М.: Медицина, 2009. 296 с.
2. Игнатьев И. М. Операции на сонных артериях в остром периоде ишемического инсульта // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2011. Т. 17. № 2. С. 113–118.
3. Казанчян П. О., Валиков Е. А. Патологическая деформация внутренних сонных и позвоночных артерий. М.: МЭИ, 2005. 136 с.
4. Лысиченкова О. В., Кравцов Ю. И. Соматосенсорные вызванные потенциалы в диагностике хронической недостаточности мозгового кровообращения у пациентов с патологией брахиоцефальных артерий // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2009. Т. 15. № 1. С. 24–28.
5. Покровский А. В., Белоярцев Д. Ф., Тимина И. Е., Адырхаев З. А. Когда нужно оперировать патологическую деформацию внутренней сонной артерии? // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2010. Т. 16. № 4. С. 116–122.
6. Покровский А. В., Кунцевич Г. И., Белоярцев Д. Ф. Протезирование сонных артерий при рестенозе после каротидной эндартерэктомии // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2007. Т. 13. № 4. С. 115–125.
7. Naylor A. R. Delay May Reduce Procedural Risk, But at What Price to the Patient? // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2008. Vol. 35. № 4. P. 383–391.
8. Rossouw J. E., Prentice R. L., Manson J. E., Wu L., Barad D., Ko M., LaCroix A. Z., Margolis K. L. Postmenopausal hormone therapy and risk of cardiovascular disease by age and years since menopause // *JAMA*. 2007. Vol. 297. P. 1465–1477.
9. Vikatmaa P., Sairanen T., Lindholm J.-M., Capraro L. et al. Structure of Delay in Carotid Surgery – An Observational Study // *Journal of Vascular Surgery*. 2011. Vol. 54. Is. 3. P. 913.

**Dudanov I. P.**, Petrozavodsk State University (Petrozavodsk, Russian Federation)  
**Ordynets S. V.**, Petrozavodsk State University (Petrozavodsk, Russian Federation),  
 Mariinski City Hospital (St. Petersburg, Russian Federation)

**Berger M. M.**, Mariinski City Hospital (St. Petersburg, Russian Federation)

**Azieva A. Z.**, Petrozavodsk State University (Petrozavodsk, Russian Federation)

**Koblov E. S.**, Petrozavodsk State University (Petrozavodsk, Russian Federation)

**Zelenin V. V.**, Mariinski City Hospital (St. Petersburg, Russian Federation)

**Merkulov D. V.**, Mariinski City Hospital (St. Petersburg, Russian Federation)

**Teremovskiy N. Yu.**, Petrozavodsk State University (Petrozavodsk, Russian Federation)

## RESULTS ON SURGICAL TREATMENT OF COMBINED INNER CAROTID ARTERY STENOSIS AND TORTUOUSNESS IN ACUTE PERIOD OF ISCHEMIC STROKE

Research results on surgical treatment of combined stenosis and tortuosity of aortic arch branches are analyzed. The surgical treatment was performed in the acute period of cerebral circulation disorder. A combination of stenosis and tortuosity was



revealed in 112 (39,9 %) out of 281 patients with acute ischemic stroke operated in 2011–2012. The patients with such combined lesions were divided into three groups. Group I included those suffering from IS or transitory ischemic attack (TIA) and operated within two weeks from the onset of acute ischemic stroke, and consisted of 47 patients (42 %), 31 of them male (66 %) and 16 female (34 %). Group II included those who had IS or TIA and were operated 2 to 4 weeks after the onset of acute ischemic stroke, and comprised 10 patients (8,9 %), 8 male (80 %) and 2 female (20 %). Group III included those who had IS and were operated more than a month after the onset of acute ischemic stroke, and consisted of 55 patients (49,1 %), 34 male (61,8 %) and 21 female (38,2 %). In group I, full recovery from neurological deficits was achieved in 16 patients (34 %), partial recovery in 30 patients (63,9 %), and in 1 person (2,1 %) no dynamics of neurological status was observed. Recurrent ischemic stroke did not occur in any of the patients during hospitalization period. In group II, full recovery was registered in 3 persons (30 %), partial recovery in 5 persons (50 %), and insignificant or no improvement in 1 person (10 %). One patient (10 %) suffered from recurrent IS. In group III, 15 patients (27,1 %) showed full and 27 patients (49,1 %) partial recovery, and insignificant dynamics was observed in 11 patients (20%). In two patients, recurrent central neurological deficit was observed, in one case IS and in the other one TIA. Lowering the risk of recurrent «angiogenic» stroke is a major advantage of early operations on carotid arteries in cases of combined stenosis and tortuosity.

Key words: ischemic stroke, carotid arteries, stenosis, tortuous arteries, combined lesions, surgery

#### REFERENCES

1. Gulevskaya T. S., Morgunov V. A. *Patologicheskaya anatomiya narusheniy mozgovogo krovoobrashcheniya pri ateroskleroze i arterial'noy gipertonii* [Pathological anatomy of cerebrovascular disorder with atherosclerosis and hypertension]. Moscow, Meditsina Publ., 2009. 296 p.
2. Ignat'yev I. M. Operations on carotid arteries in acute ischemic stroke [Operatsii na sonnykh arteriyakh v ostrom periode ishemiceskogo insul'ta]. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya* [Angiology and Vascular Surgery]. 2011. Vol. 17. № 2. P. 113–118.
3. Kazanchyan P. O., Valikov E. A. *Patologicheskaya deformatsiya vnutrennikh sonnykh i pozvonochnykh arteriy* [Pathological deformation of internal carotid and vertebral arteries]. Moscow, MEI Publ., 2005. 136 p.
4. Lysichenkova O. V., Kravtsov Yu. I. Somatosensory evoked potentials in diagnosis of chronic cerebrovascular insufficiency in patients with pathology of brachiocephalic arteries [Somatosensornye vyzvannye potentsialy v diagnostike khronicheskoy nedostatochnosti mozgovogo krovoobrashcheniya u patsientov s patologiyey brakhiosefal'nykh arteriy]. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya* [Angiology and Vascular Surgery]. 2009. Vol. 15. № 1. P. 24–28.
5. Pokrovskiy A. V., Beloyartsev D. F., Timina I. E., Adyrkhaev Z. A. When is it necessary to operate pathological deformation of internal carotid artery? [Kogda nuzhno operirovat' patologicheskuyu deformatsiyu vnutrenney sonnoy arterii?]. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya* [Angiology and Vascular Surgery]. 2010. Vol. 16. № 4. P. 116–122.
6. Pokrovskiy A. V., Kuntsevich G. I., Beloyartsev D. F. Prosthetic carotid stenosis after carotid endarterectomy [Protezirovaniye sonnykh arteriy pri restenozе posle karotidnoy endarterektomii]. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya* [Angiology and Vascular Surgery]. 2007. Vol. 13. № 4. P. 115–125.
7. Naylor A. R. Delay May Reduce Procedural Risk, But at What Price to the Patient? // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2008. Vol. 35. № 4. P. 383–391.
8. Rossouw J. E., Prentice R. L., Manson J. E., Wu L., Barad D., Ko M., LaCroix A. Z., Margolis K. L. Postmenopausal hormone therapy and risk of cardiovascular disease by age and years since menopause // *JAMA.* 2007. Vol. 297. P. 1465–1477.
9. Vikatmaa P., Sairanen T., Lindholm J.-M., Capraro L. et al. Structure of Delay in Carotid Surgery – An Observational Study // *Journal of Vascular Surgery.* 2011. Vol. 54. Is. 3. P. 913.

Поступила в редакцию 08.07.2013