

УДК 616.13-004.6-089.004.68

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИЕ ОККЛЮЗИОННО-СТЕНОТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ: ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА, ВАРИАНТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ И ИХ РЕЗУЛЬТАТЫ

Н.Н. Иоскевич, С.Н. Ильина, П.Ч. Завадский

Кафедра хирургических болезней №1

Кафедра оториноларингологии, офтальмологии и стоматологии

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В статье представлен обзор литературы по проблеме хирургического лечения окклюзионно-стенотических поражений сонных артерий у пациентов с облитерирующим атеросклерозом. Рассмотрены методы лечения стенозов и окклюзий сонных артерий. Проанализированы исходы различных видов хирургических вмешательств. Представлены результаты реконструктивных сосудистых операций при глазном ишемическом синдроме (ГИС). Изложены критерии толерантности мозга к ишемии и способы его антиишемической защиты. Подчеркнута необходимость поиска новых методов защиты головного мозга от гипоксии при выполнении реконструктивных операций на экстракраниальных артериях.

Ключевые слова: атеросклероз, сонная артерия, нарушение мозгового кровообращения, реконструктивные операции на сонных артериях.

The article presents the literature review related to the problem of surgical treatment of occlusive-stenotic lesions of carotid arteries in patients with obliterating atherosclerosis. The methods of treatment of carotid artery stenoses and occlusions are reviewed. The outcomes of different types of reconstructive operations are analyzed. The outcomes of reconstructive operations on carotid arteries in patients with ocular ischemic syndrome (OIS) are reported. The criteria of the stability to hypoxia and the methods of antihypoxia brain protection are considered. The authors emphasize the necessity of methods improvement in brain antihypoxia protection during reconstructive operations on carotid arteries.

Key words: atherosclerosis, carotid artery, lesion of the cerebral blood circulation, vascular surgical operations.

Основным методом лечения окклюзионно-стенотических поражений сонных артерий является хирургическое восстановление нормального кровотока по ОСА и ВСА [9, 10, 15, 17, 38, 41, 43]. Такой подход к лечению данной патологии объясняется тем, что, во-первых, вследствие проведенной реваскуляризации головного мозга следует ожидать регресса неврологической симптоматики той или иной степени выраженности и, во-вторых, проводимая оперативная реваскуляризация головного мозга является упреждающей, и предопределяет под собой цель недопущения развития или углубления неврологической симптоматики на фоне существующего окклюдированного поражения артерий головного мозга [30].

Первое хирургическое вмешательство по поводу локального атеросклеротического поражения ВСА (анастомоз между наружной и внутренней сонными артериями) было произведено Carrea в 1951 г. [46]. Несколько позднее в 1953 г. DeVakey выполнил эндартерэктомию из ВСА. Однако об этом до 1975 г. не сообщалось [46]. Ранее подобные операции предпринимались в Китае и в Аргентине. Первое официальное сообщение об успешной каротидной реконструкции у больного с переходящими нарушениями мозгового кровообращения принадлежит Н. Eastcott в 1954 г. [46]. Оно послужило толчком к началу «эпидемии» каротидных эндартерэктомий (КЭ) в США и Европе, но только

с начала 90-х гг., после проведения ряда рандомизированных клинических исследований, подход к этому виду вмешательства приобрел «научный» характер.

В настоящее время количество ежегодно выполняемых КЭ только в США составляет 80-100 тысяч в год. В Российской Федерации при существенно большем уровне заболеваемости количество операций не превышает 3 000 в год [46]. Хирургическое лечение при сочетанном поражении сонных артерий может проводиться поэтапно или одномоментно [3, 5, 6].

Для лечения окклюзионно-стенотических поражений сонных артерий используются: 1) КЭ (классическая и эверсионная), 2) рентгенэндоваскулярные вмешательства (баллонная ангиопластика и чрескожная транслюминальная ангиопластика со стентированием прецеребральных артерий), 3) экстра-интракраниальный микроанастомоз (ЭИК-МА), 4) шунтирование и протезирование прецеребральных артерий, 5) коррекция деформаций внечерепных отделов сонных артерий, 6) вмешательства на вегетативной нервной системе.

КЭ является прогрессивным, радикальным и перспективным способом лечения со стабильным долговременным эффектом [3, 15, 41]. Она составляет треть от всех операций, проводимых при атеросклеротическом стенозе (окклюзии) сонных артерий [43]. Наиболее распространёнными её вари-

антами являются эверсионная и классическая КЭ.

Классическая КЭ составляет 49,6-54,5% от всех КЭ. При классической КЭ после пережатия наружной сонной артерии, ВСА и ОСА атеросклеротическую бляшку отсепааровывают от сосудистой стенки на всем протяжении артериотомного разреза и отсекают от неизменной интимы в проксимальной (ОСА) и в дистальной (ВСА) частях. В дистальном отрезке сосуда лоскуты интимы фиксируют по окружности сосуда П-образными швами атравматичной нитью. Остатки бляшки удаляются также из просвета наружной сонной артерии [42]. Следует иметь в виду то, что пережатие ОСА связано с риском развития на 3 сутки после операции реоксигенационно-реперфузионного синдрома со снижением церебрального кровообращения в интактном полушарии [12, 17]. Главным недостатком классической КЭ является её локальное действие без устранения патогенетических механизмов атеросклероза [15, 22, 36].

Эверсионная КЭ составляет 45,5-50,4% [40, 41] от всех КЭ и около трети от всех операций при стенозе ВСА [37]. Основным преимуществом эверсионной КЭ является меньшее время пережатия ОСА, по сравнению с классической КЭ (21,5+5,5 мин и 30,5+6,5 мин соответственно) [22]. При эверсионной КЭ ВСА отсекают в устье от ОСА. Наружные слои стенки выворачивают напоподобие чулка и бережно отсепааровывают от атеросклеротической бляшки до тех пор, пока она не «сойдет на нет». Наложение фиксирующих швов на интиму в дистальном отрезке артерии не требуется. После удаления атеросклеротической бляшки из ОСА и наружной сонной артерии, ВСА приводят в естественное положение и реимплантируют в ОСА.

Из всех способов оперативного лечения ишемического инсульта только для КЭ с 1954 г. доказана профилактическая эффективность, однако вопрос ее значимости для асимптомных стенозов остаётся открытым [28].

Ставя показания к КЭ, ангиохирурги исходят, прежде всего, из профилактической значимости операции [15]. В этой связи общепринято, что частота осложнений операции не должна превышать риска естественного течения заболевания [3, 15, 27, 36, 41]. Согласно заключению комитета по КЭ Совета по инсульту американской ассоциации кардиологов, допустимые уровни осложнений КЭ не должны превышать 3% при асимптомных стенозах, 5% при ПНМК, 7% при ишемическом инсульте, 10% при каротидном рестенозе, а периперационная летальность не должна превышать 2% [46].

Показаниями к КЭ у симптомных больных являются: стенозы более 70% при прогнозируемом уровне периперационных осложнений менее 6%, острый тромбоз ВСА, инсульт в развитии, эмбологенный стеноз сонной артерии 30-69%, сочетанный стеноз ОСА и коронарных артерий, требующий аорто-коронарного шунтирования, острое расслоение аорты, сопровождающееся нарушением кровотока по ОСА, стеноз менее 30% на фоне приема

аспирина. У асимптомных больных показаниями к КЭ считаются стенозы более 60% при прогнозируемом уровне осложнений менее 2%, стенозы более 60% при прогнозируемом уровне осложнений менее 4-6% [1].

В зависимости от эхо-структуры атеросклеротической бляшки КЭ показана: 1) пациентам со стенозами более 70% вне зависимости от типа бляшки; 2) пациентам с наличием стеноза от 30 до 70% и атеросклеротическими бляшками I типа, а также с имеющими неровный контур или изъязвленную поверхность бляшками II и III типов [14, 18].

Противопоказаниями к КЭ являются 1) у симптомных больных: стенозы менее 30% без приема аспирина, хроническая окклюзия ВСА; 2) у асимптомных больных: стеноз менее 60%, хроническая окклюзия ВСА, расслоение сонной артерии, стеноз более 60% при прогнозируемом уровне риска осложнений более 6%.

Большинство ангиохирургов полагают, что КЭ имеет максимальный эффект, если она выполнена на ранних стадиях прогрессирующей ишемии головного мозга [2, 47]. Профилактический эффект КЭ достигается в ближайшее время после операции, сохраняется на протяжении 3-5-летнего наблюдения и зависит только от уровня периперационных осложнений [41].

Вместе с тем известна и точка зрения о том, что исход КЭ не зависит от способа ее выполнения [2, 48]. Результаты КЭ улучшаются при коррекции липидного обмена [48], применении сосудистой заплаты (заплаты из ксеноперикарда лучше и дешевле синтетических [36]), проведении операции под местной анестезией [3, 27].

Периперационные осложнения при классической КЭ составляют 1,6-24%, 60% из которых – интраоперационные [46]. Они подразделяются на ранние (системные и локальные) осложнения и поздние осложнения. К ранним системным осложнениям классической КЭ относятся: 1) острое нарушение мозгового кровообращения (в 4%, 30% из которых составляют транзиторные ишемические атаки); 2) ишемический инсульт (4,2-6,7%) [46]; 2) острый инфаркт миокарда (0,5-18,2%) [46].

Ранние локальные осложнения классической КЭ включают: 1) гематому мягких тканей, кровотечение (5,5%) [46]; 2) инфекционные раневые осложнения (3,4%) [46]; 3) тромбоз ВСА (1,7-3%) [4, 40]; 4) нарушение функции черепных нервов (VII, X, XII, IX, XI пары). Чаще нарушается функция пар лицевого нерва (7,6%) и блуждающего нерва (3,4%) [50].

К отдалённым осложнениям классической КЭ относят: 1) рестенозы (3,7-23%) [4, 22, 41]; 2) окклюзии (1,6%) [22].

К ранним системным осложнениям эверсионной КЭ относятся: 1) ОНМК (инсульт) (1,8%) [4]; 2) ТИА (1,2%) [4]; 3) острый инфаркт миокарда (0,7%) [22].

К ранним локальным осложнениям эверсионной

КЭ относят: 1) гематому мягких тканей, кровотечение (в 5,5%) [46]; 2) инфекционные раневые осложнения (в 3,4%) [46]; 3) тромбоз ВСА (в 0,7-1,4%) [22, 40]; 4) церебральную эмболию (3%) [4]; 5) нарушение функции черепных нервов (VII, X, XII, IX, XI пары) (7,6%) [46].

Отдалённые осложнения эверсионной КЭ включают: 1) рестенозы (3-3,7%) [4, 22, 41]; 2) окклюзии (0,8%) [22].

К рентгенохирургическим вмешательствам, применяемым при стенозе ОСА, относятся баллонная ангиопластика и её модификация - чрескожная транслюминальная ангиопластика со стентированием сонных артерий. Они являются успешной альтернативой КЭ [7, 10].

Баллонная ангиопластика [J. Theron, 1987], заключается в установке через интродьюсер (в бедренной, или, при необходимости, в подмышечной артерии) специального проводникового баллонного катетера в пораженной сонной артерии. Затем в зоне стеноза баллонный катетер раздувают, добиваясь расширения просвета сосуда. После расширения баллон приводят в исходное состояние и удаляют.

Послеоперационная проходимость артерий после баллонной ангиопластики отмечается у 94% пациентов. Она сохраняется у 89% пациентов в течение 5,7 месяцев [39]. Уровень периоперационных осложнений достигает 17% [39]. Ишемический инсульт встречается в 6% случаев, а рестенозы – в 25% [39].

Показаниями к чрескожной транслюминальной ангиопластике со стентированием прецеребрального сегмента ОСА и ВСА являются: 1) симптомные стенозы ОСА или ВСА более 60-49% [52]; 2) асимптомные стенозы более 70-51%; 3) двустороннее поражение сонных артерий; 4) гемодинамически значимые стенозы, сочетаемые с поражением других брахиоцефальных артерий; 5) несостоятельность виллизиева круга. Кроме того, стентирование сонных артерий рекомендовано при: 1) рестенозе после КЭ; 2) пострadiационном стенозе сонных артерий; 3) анатомической недостаточности сонных артерий; 4) тяжёлой соматической патологии; 5) перегибе ОСА и ВСА [18, 51].

Противопоказаниями к стентированию сонных артерий являются: 1) асимптомные больные старше 80 лет; 2) трудности доступа в артерию (короткая шея больного, высокая (выше C_2) или низкая бифуркация ОСА, фиксация сегментов шейного отдела позвоночника (операции, артроз)); 3) эшелонированные стенозы внутричерепных артерий; 4) заболевания, повышающие риск анестезии; 5) тяжёлый неврологический дефицит; 6) выраженная атрофия мозга (лакунарные инфаркты); 7) деменция.

Преимуществами стентирования ОСА и ВСА являются: 1) возможность выполнения операции при высоком ее риске; 2) возможность выполнения операции при отказе больного от открытого вмешательства; 3) возможность выполнения опе-

рации под местной анестезией (сохраняется сознание пациента во время операции – с ним возможен контакт; 4) минимизация сроков гиповолемии мозга; 5) возможность одномоментного выполнения двустороннего стентирования; 6) возможность выполнения операции даже в амбулаторных условиях с уменьшением времени пребывания больных в стационаре; 7) крайне редкая частота поражения черепных нервов, образования гематомы и раневой инфекции в зоне доступа [10, 17].

К недостаткам стентирования сонных артерий относятся: 1) осложнения, вызванные артериальной пункцией (псевдоаневризма, диссекция, холестериновая эмболия); 2) не неврологические осложнения (в 33%) [51]; 3) высокий риск эмболии (в 4,2-10%) [51]; 4) высокая частота рестенозов (3,5-8% за 1 год, 5% – за 5 лет) [51].

Высокий риск артериальной эмболии при стентировании предопределил необходимость разработки антиэмболических устройств (защитных фильтров) для защиты головного мозга. Многие авторы отмечают успех использования защитных фильтров при стентировании [51]. Эффективность защитного фильтра подтверждена в 73-97% случаев. В 63-72% случаев в нем обнаруживаются макроскопические частицы [31]. Однако современные церебральные фильтры не лишены недостатков, включающих окклюзию наружной сонной артерии, тромбоз фильтра, невозможность преодоления извитости артерий [31].

Летальность после стентирования сонных артерий не превышает 0,2-1,4% [46]. Суммарный показатель летальности и осложнений составляет 3,4-7,8% [31, 46]. Этот показатель отличается у пациентов разных возрастных групп и составляет 3-3,5% для пациентов в возрасте до 80 лет и 11,9-21% – старше 80 лет.

На долю экстра-интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА) [Donaghy и Yasargil, 1967] приходится 20,8-31,8% [30] от всех операций при стенозе сонных артерий. Операция заключается в создании анастомоза между поверхностной височной и средней мозговой артериями при хронической окклюзии ВСА [46].

Показаниями к ЭИКМА являются: 1) иноперабельное сегментарное поражение магистральных сосудов (ВСА/СМА), недоступное для экстракраниальной хирургической коррекции; 2) клинически симптомное течение ишемической болезни головного мозга с проявлениями в виде ПНМК, обратимого ишемического неврологического дефицита (малого инсульта), и последствий завершённого инсульта с легкими остаточными явлениями; 3) отсутствие в веществе головного мозга обширных и глубоких постишемических изменений с преобладанием функциональных (обратимых) над органическими расстройств; 4) декомпенсированная циркуляторная недостаточность в бассейне ипсилатеральной СМА (недостаточность структурного компенсаторного резерва – дефицит источников и путей коллатерального кровоснабжения

мозга, отсутствие или инверсия сосудисто-мозговой реактивности и ауторегуляции); 5) отсутствие признаков кардиогенной эмболии [9].

Летальность после ЭИКМА составляет 0,6-1,8% [30, 46].

Протезирование при атеросклеротическом окклюзионно-стенотическом поражении сонных артерий составляет 6% от всех операций при их стенозе [37]. Наиболее часто применяются подключично-наружносонное шунтирование (68%) и подключично-общесонное шунтирование (32%) [37, 38]. Длительность пережатия ОСА в ходе операции составляет около 19 мин [4]. Основными показаниями к протезированию сонных артерий являются: 1) сочетание стеноза и извитости ВСА; 2) продолжение стеноза ОСА во ВСА с вариантным изменением стенки артерии выше места её пересечения с подъязычным нервом; 3) степень стеноза 70-90%; 4) грубые морфологические изменения стенки артерии (атерокальциноз, атероматоз бифуркации ОСА с глубоким изъязвлением) [4].

В качестве протеза используются аутовена (73% [38]) и синтетические протезы из ПТФА или дакрона (27% [38]). Главными недостатками использования аутоветы в качестве протеза являются развитие ложных аневризм, высокая частота рестенозов и окклюзий. Некоторые авторы полагают, что послеоперационная проходимость не зависит от типа трансплантата [38]. Проходимость протезов сохраняется в 78% случаев, а неврологический эффект выполненных реконструкций в отдаленном периоде – у 88% больных [38].

Протезирование сонных артерий осложняется развитием ишемического инсульта в 3% случаев и рестенозом в 6% [4]. Суммарный показатель уровня летальности и риска постоперационного ишемического инсульта составляет 8% [39].

По данным А.В.Покровского с соавт. [44] при подключично-сонной транспозиции проходимость сонно-подключичных анастомозов сохраняется в отдаленном периоде у 96,5% пациентов. Средний градиент АД между руками в поздние сроки составляет $2,7 \pm 0,9$ мм рт. ст. (от 0 до 20). Кумулятивная проходимость достигает 96% на протяжении всего периода наблюдения. В отдаленном периоде у 80% больных отсутствуют какие-либо неврологические симптомы, а у 16,5% пациентов их выраженность значительно уступает исходной дооперационной картине. Ухудшение неврологического статуса отмечается в поздние сроки только у 3,5% пациентов с нарушенной проходимостью сонно-подключичных анастомозов. Кумулятивная клиническая эффективность проведенных реконструкций составляет 86% к 13-му году наблюдения. Случаев развития очагового ишемического неврологического дефицита в оперированных бассейнах в отдаленном периоде не отмечается. Кумулятивная выживаемость к 10-му году наблюдения превышает 70%.

Решение проблемы дифференцированного лече-

ния ишемического поражения органа зрения имеет важное социальное и научно-практическое значение. Учитывая, что основной причиной нарушения зрительных функций при ГИС является патология экстракраниального сегмента внутренней сонной артерии, реконструктивные операции на ОСА являются наиболее патогенетически обоснованными [23, 25].

В настоящее время для коррекции зрительных функций выполняются следующие *реконструктивные операции*: 1) каротидная эндартерэктомия (62,8%); 2) резекция устья ВСА с реимплантацией (25,6%); 3) аутовенозное протезирование ВСА (11,6%) [23, 25].

В отдаленном послеоперационном периоде у пациентов с ГИС констатируется улучшение зрительных функций в поражённом глазу. Установлено достоверное увеличение остроты зрения после операции на стороне поражения у пациентов с острым типом течения с 0,37 до 0,52. При хроническом течении положительная динамика отмечается лишь у $1/7$ части оперированных.

Расширение периферических границ полей зрения на 10^0 и более выявлено в 42,3% случаев у пациентов с острым типом течения ГИС и лишь в 7,8% случаев у пациентов с хроническим типом течения ГИС. Также отмечено исчезновение абсолютных скотом у 33,7% больных с острым типом течения ГИС [23, 25].

Выполнение реконструктивных операций на экстракраниальных артериях, участвующих в кровоснабжении головного мозга (ОСА, ВСА), сопряжено с риском развития ишемического инсульта в случае низкого ретроградного давления во ВСА, измеренного интраоперационно [16, 49]. Это требует разработки методов защиты головного мозга от ишемии. Защита головного мозга от ишемии требуется в 19,4% операций по реконструкции экстракраниальных артерий [30]. По обобщённым литературным данным интраоперационные методы защиты головного мозга включают: тактическую защиту, интраоперационный мультимодальный мониторинг с использованием методов нейровизуализации, краниocereбральную гипотермию, системную артериальную гипертензию, наложение внутрипросветного временного шунта, фармакологическую защиту.

Тактическая защита заключается в проведении превентивной операции реваскуляризации головного мозга в менее поражённом и менее гемодинамически значимом бассейне с целью его защиты при дальнейших этапных реваскуляризирующих операциях [30].

К тактической защите относят: 1) превентивное наложение экстраинтракраниального микроанастомоза со стороны окклюзии ВСА и дальнейшая этапная эндартерэктомия из бифуркации противоположной сонной артерии; 2) сонно-дистально-позвоночное протезирование (шунтирование) и реконструкция проксимального отдела контралатеральной позвоночной артерии при верифицированном

отсутствии перетоков крови по задним соединительным артериям; 3) реконструкция проксимального сегмента позвоночной артерии и дальнейшая эндартерэктомия из бифуркации сонной артерии при верифицированном отсутствии перетока крови по передней соединительной артерии.

Интраоперационный мультимодальный мониторинг с использованием методов нейровизуализации заключается в интраоперационной оценке состояния сосудистого русла и функции головного мозга [16, 21, 29, 45, 49].

Оценка состояния сосудистого русла осуществляется за счёт: 1) измерения окклюзионного давления; 2) измерения уровня остаточного кровотока; 3) интраоперационной транскраниальной доплерографии или сканирования; 4) интраоперационной ангиографии; 5) интраоперационной церебральной оксиметрии [18].

Использование интраоперационной транскраниальной доплерографии [30, 49] позволило снизить частоту периоперационных сосудисто-мозговых осложнений с 7% до 0,8% [32].

Интраоперационная церебральная оксиметрия позволяет своевременно диагностировать гипоксию мозга [49]. Падение парциального давления кислорода ниже 54-56%, или на 15-18% от исходного значения, или его полушарная асимметрия более 25% - являются предикторами послеоперационных неврологических осложнений [53].

Оценка функции головного мозга осуществляется с помощью разработанной методики интраоперационного ЭЭГ мониторинга [49], основанного на регистрации функционального состояния ствола и полушарий мозга с помощью компрессированного спектрального анализа ЭЭГ [21, 30].

Краниocereбральная гипотермия предполагает помещение головы пациента сразу после интубации в полиэтиленовый мешок с раскрошенным льдом. В носоглотку устанавливают термодатчик [32]. К моменту пережатия ОСА температура в носоглотке должна составлять 32°C. Основным недостатком этого метода является брадикардия (до 45 уд./мин.) в послеоперационном периоде, которая отмечается у 70-80% больных, но проходит без лечения по мере их согревания.

При **системной артериальной гипертензии** уровень АД во время операции должен быть увеличен на 25-30 мм рт. ст. у нормотоников и оставаться обычным у гипертоников [42].

Некоторые авторы воздерживаются от интраоперационной краниогипотермии и системной артериальной гипертензии в связи с повышенным риском развития коронарных осложнений [30].

Наложение внутривидеоскопического временного шунта (ВВШ) [42] необходимо в 1,6% случаев при протезировании ОСА, ВСА и наружной сонной артерии [4] и в 10% у пациентов с выраженным контралатеральным стенозом и сниженным кровотоком по вертебральным артериям. Основными недостатками применения ВВШ являются 1) риск интраоперационного тромбоза шунта; 2) возмож-

ность отрыва бляшки с эмболией сосудов головного мозга; 3) возможность расслоения стенки артерии [42, 30].

Наиболее перспективным методом защиты головного мозга от ишемии при выполнении реконструктивных операций на сонных артериях является его **фармакологическая защита**. Она включает методы нейроанестезиологии и непосредственное введение фармакопрепаратов во ВСА и в кубитальную вену.

Методы нейроанестезиологии заключаются в адекватном выборе наркоза, с учетом его действия на метаболизм и потребность в кислороде головного мозга.

Одним из них является **внутривенная анестезия с глубокой нейрональной блокадой** [32]. Базисный наркоз проводится постоянной инфузией тиопентала натрия в дозе 4 мг/кг/час, оксибутирата натрия в дозе 800 мг/кг/час, болюсным введением фентанила 2-4 мл с интервалом 20-30 мин, болюсным введением кетамина по 25 мг каждые 20-25 мин. Непосредственно перед окклюзией ОСА внутривенно болюсно вводится: тиопентала натрия (4 мг/кг), ГОМК (800мг/кг), гепарин (2500ед.), фентанила – 2-4 мл. Время окклюзии составляет от 15 до 50 мин. Если окклюзия длится более 20 мин, указанный выше болюс вводится в половинной дозировке. Эти меры позволяют избежать критического снижения кровотока и неврологического дефицита, связанного с ишемией и реперфузией при применении данной методики в послеоперационном периоде.

Проведение глубокой нейрональной блокады в сочетании с краниocereбральной гипотермией позволяет избежать осложнений, связанных с ишемией и реперфузией в послеоперационном периоде и рекомендуется для применения в качестве базисной защиты головного мозга при операциях на брахиоцефальных сосудах [32].

Рядом авторов предложено отказаться от применения **закиси азота** у больных с высоким риском церебральной ишемии [45]. Доказана эффективность анестезиологического пособия **севофлюраном** в сравнении с использованием анестезии **фентанилом с закисью азота** [45]. Высокоуправляемый внутривенный гипнотик **диприван** делает преимущество ингаляционных анестетиков, с точки зрения снижения церебральных метаболических потребностей в кислороде, не столь уж ощутимым [45].

Уменьшить опасность развития неврологического дефицита, особенно при поражениях каротидных артерий, позволяет введение **озонированного физиологического раствора** [8]. Озонированный по специальной методике физиологический раствор вводят в дозе 7-10 мл перед пережатием сонных артерий в одну из них. Использование во время операций озонированного физиологического раствора позволяет уменьшить опасность развития неврологического дефицита, особенно при бикаротидных поражениях. Лечебное действие озона много-

образно и основано на повышении напряжения кислорода в крови и ишемизированных тканях, активизации в эритроцитах кислородо-зависимых процессов и накоплении макроэргических соединений, которые определяют прочность связи гемоглобина с кислородом и восстанавливают антиоксидантный фермент глутатионпероксидазу [8].

Обладает противоишемическим действием синтетический аналог лейэнкефалина – **даларгин** [21]. Препарат вводится после гепаринизации сосудистого русла внутривенно в дозе 1 мл даларгина, разведенного в 5 мл физиологического раствора. Через 2-3 мин производят выключение кровотока в оперируемом артериальном сегменте и приступают к выполнению основного этапа хирургического вмешательства. На фоне защиты мозга даларгинном порог противоишемического действия нейропептида в среднем составляет 56,2±3,82 мин. Положительные результаты исследования в основной группе составили 84%, а в контрольной – 64% [21].

Для защиты мембран клеток мозга используют **изоптин** (антагонист Ca²⁺) [33]. Его вводят больному за 5 мин до остановки кровообращения в дозе 5-10 мкг/кг внутривенно. Способ позволяет повысить эффективность антигипоксической защиты мозга за счет фармакологического воздействия на мембраны клеток.

Разработана комплексная защита головного мозга, предполагающая применение пантенола и диавитола, относящихся к группе нейропротекторов [34]. Препараты **пантенол** (Jenapharm, Германия) и **диавитол** (предприятие «ДИАЛЕК» концерна «Белбиофарм», Беларусь) применяют по схеме: диавитол – в течение 14 дней (3 дня до операции, в день операции, 10 дней после операции) внутривенно капельно в дозе 15-20 мг на кг массы тела на 200-400 мл изотонического раствора хлорида натрия; пантенол – внутривенно болюсно по 500 мг за 2 ч до операции, во время операции и через сутки после операции. Способ позволяет улучшить результаты хирургического лечения больных с артериальными аневризмами головного мозга за счет снижения на 24% частоты послеоперационных неврологических нарушений, обусловленных временной окклюзией крупных мозговых артерий [34].

Для защиты головного мозга используют **пирацетам** и **ноотропил** [29]. Они вводятся в больших дозах (до 40 г/сут.) Ноотропы, благодаря цикличности своей молекулы, могут свободно проходить через гемоянцезалический барьер и оказывать положительное влияние на обменные процессы и кровообращение мозга [29]. Они стимулируют окислительно-восстановительные процессы, усиливают утилизацию глюкозы, увеличивают концентрацию креатинфосфата в мозговой ткани, улучшают регионарный кровоток в ишемизированных участках мозга. Ноотропы увеличивают энергетический потенциал мозга за счет повышения синтеза АТФ и роста активности аденилатциклазы при ингибировании нуклеотид фосфатазы. Это служит основанием для применения ноотропов при критических состояниях [29].

Таким образом, хирургическое лечение окклюзионно-стенотических поражений сонных артерий у больных облитерирующим атеросклерозом является сложной, до конца не разрешенной проблемой, имеющей важное социальное значение. Улучшение исходов хирургического лечения атеросклеротических поражений сонных артерий может быть связано с разрешением комплекса вопросов, затрагивающих совершенствование техники операции, методов интраоперационной защиты головного мозга от ишемии, лечения и профилактики реперфузионно-реоксигенационного синдрома головного мозга.

Литература

1. Базылев В. В./Тактика хирургического лечения у больных с асимптомными стенозами сонных артерий: Автореф. дис. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук.//Рос. науч. центр хирургии РАМН, Москва – 2001 – 28 с.
2. Баталин И. В./Обоснование метода выбора и оценка эффективности хирургического лечения атеросклеротических поражений сонных артерий: Автореф. дис. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук.//СПб. С.-Петербург. гос. мед. унив. – 2002 – 15 с.
3. Белов Ю. В., Кузьмин А. Л./Каротидная эндартерэктомия под местной анестезией у больных с изолированными, множественными и сочетанными поражениями брахиоцефальных артерий.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2002 – Т. 8, №3 – с. 76-80
4. Белов Ю. В., Степаненко А. Б., Генс А. П., Базылев В. В., Селезнев М. Н., Савичев Д. Д./Протезирование сонных артерий.//Журн. Хир. Им. Пирогова. – 2005 – №8 – с. 36-40
5. Белов Ю. В., Степаненко А. Б., Генс А. П., Базылев В. В./Хирургическое лечение больного со стенозом двух сонных и одной почечной артерии.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2004 – Т. 10, №1 – с. 137-140
6. Белоярцев Д. Ф./Вариант одномоментной реконструкции гомолатеральных сонной и подключичной артерий у больного, не толерирующего поражение сонной артерии.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2002 – Т. 8, №1 – с. 93-97
7. Бокерия Л. А., Алекян Б. Г., Бузиашвили Ю. И./Непосредственные и отдаленные результаты стентирования внутренних сонных артерий у больных высокого риска.//Журн. неврологии и психиатрии. – 2005 – Т. 105, №3 – с. 12-18
8. Бульнин В. И., Мартымянов С. В., Арясов В. В., Смирнова Л. В./Проблема защиты головного мозга во время операций на экстракраниальных отделах внутренних сонных артерий.//www.compaq.viniti.ru/biolweb/nevrol/gssx9806/s08.htm, Клиника госпитальной хирургии Воронежской государственной медицинской академии, 1998 г.
9. Вавилов В. Н., Токаревич К. К. и др./Особенности коллатеральной компенсации мозгового кровообращения и операций экстра-интракраниального шунтирования//Регион. кровообращ. и микроцикул. – 2003 – Т.2 – №1 – с. 37-40
10. Васильев А. Э., Солонец М. Б./Рентгенхирургическое лечение поражений брахиоцефальных артерий.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2003 – Т. 9, №2 – с. 95-98
11. Вачев А.Н., Степанов М. Ю., Фролова Е. В. и др./Влияние операции на сонных артериях на регресс двигательных нарушений у больных после ишемического инсульта.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2003 – Т. 9, №2 – с. 99-105
12. Гавриленко А. В., Караваев Б. И., Бондаренко А. В., Скрылев С. И., Золичева Н. Ю., Воронов Д. А./Церебральная оксиметрия и каротидная эндартерэктомия: контроль уровня оксигенации головного мозга в период оперативного вмешательства и контроль его эффективности.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2002 – Т. 8, №2 – с. 67-71
13. Гавриленко А. В., Сандриков В. А., Скрылев С. И., Галкин П. В., Фатеева И. Е., Милонова В. И./Выбор показаний к каротидной эндартерэктомии в зависимости от структуры атеросклеротической бляшки.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2001 – Т. 7, №4 – с. 11
14. Галкин П. В./Показания к хирургическому лечению больных с поражением сонной артерии в зависимости от структуры атеросклеротических бляшек: Автореф. дис. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук.//Рос. науч. центр хирургии РАМН, Москва – 2001 – 25 с.
15. Джибладзе Д. Н., Аминтаева А.Г., Лагода О.В., Ионова В.Г./Катамнез больных с экстракраниальной патологией сонных артерий и ишемическими нарушениями мозгового кровооб-

- ращения. // Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2003 – Т. 9, №1 – с. 21-29
16. Долина Е. Г./Комплексное применение методов нейровизуализации в диагностике цереброваскулярных заболеваний и определения показаний к хирургическому лечению брахиоцефальных артерий: Автореф. дис. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук./ Рос. науч. центр хирургии РАМН, Москва – 2004 – 32 с.
 17. Зайцев А. Ю., Стойда А. Ю., Смирнов В. Е., Кикевич В. С., Артюхина Е. Г., Кондрашин С. А./Одномоментное двустороннее стентирование внутренних сонных артерий у больного с ишемическим инсультом в бассейне средней мозговой артерии. // Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2001 – Т. 7, №4 – с. 107-110
 18. Зайцев А. Ю., Стойда А. Ю., Смирнов В. Е., Евдокимов А. Г./Стентирование перегиба общей сонной артерии в области каротидно-подключичного анастомоза у больной, оперированной по поводу окклюзии левой подключичной артерии. // Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2003 – Т. 9, №1 – с. 125-129
 19. Игнатъев И. М., Обухова Т. Н., Сафиуллина Л. И., Бредихин Р. А., Юсупов К. Ф., Фомина Е. Е. // Диагностика и хирургическое лечение атеросклеротических поражений сонных артерий. // <http://www.icdc.ru/home.nsf/vestnik>, Межрегиональный клинико-диагностический центр, Казань, Россия.
 20. Игнатъев И. М., Симонова О. А., Бредихин Р. А./Значение транскраниальной доплерографии в мониторинге церебральной гемодинамики при операциях на брахиоцефальных артериях. // Эхография – 2004 – Т.5 – №3
 21. Казанцев В. В., Луцки А. А., Тюлькин О. Н./Защита головного мозга в хирургии экстракраниальных отделов сонных и позвоночных артерий. // <http://www.rusmedserv.com/misc/sborn/8.htm>, Государственный институт последипломного усовершенствования врачей, г. Новокузнецк.
 22. Казанчян П. О., Попов В. А., Ларьков Р. Н., Рудакова Т. В., Валиков Е. А., Стеняев Ю. А./Сравнительная оценка каротидной и эверсионной эндартерэктомии. // Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2002 – Т. 8, №3 – с. 81-86
 23. Киселева Т. Н., Тарасова Л. Н., Фокин А. А., Богданов А. Г./Отдаленные результаты хирургической коррекции глазного ишемического синдрома. // Журн. Вестн. Офтальм. – 2003 – №4 – с. 22-24
 24. Киселева Т. Н., Тарасова Л. Н., Фокин Ал. Ан./Значение операций на сонных артериях для коррекции глазного ишемического синдрома. // Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2001 – Т. 7, №3 – с. 15-21
 25. Киселева Т. Н./Глазной ишемический синдром (клиника, диагностика, лечение): Автореф. дис. на соиск. уч. степ. докт. мед. наук. // Рос. МАПО, Москва – 2000 – 32 с.
 26. Константинов Б. А./Отдаленные результаты хирургического лечения больных с асимптомным стенозом сонных артерий. // Журн. Хир. Им. Пирогова. – 2002 – №5 – с. 4-6
 27. Коротков Н. И., Белов Ю. В., Константинов Б. А./Каротидная эндартерэктомия под местной анестезией. // Журн. Хир. Им. Пирогова. – 2001 – №9 – с. 4-6
 28. Красников А. В., Лагода О. В., Бархатов Д. Ю., Кротенкова М. В., Джибладзе Д. Н./Асимптомные стенозы и тромбозы сонных артерий: гемодинамика и ультразвуковое исследование. // Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2004 – Т. 10, №4 – с. 17-22
 29. Куницкая Г. Н., Ковпак Б. М., Семенов В. Н., Клигуненко Е. Н./Случай защиты головного мозга от гипоксии большими дозами пирacetama и перфтораном при постасистолическом синдроме на фоне смертельной кровопотери в родах. // <http://anest.dsmu.edu.ua/journal/number1/kunicka.htm>, Днепропетровская государственная медицинская академия, г. Днепропетровск, 2000 г.
 30. Лаврентьев А. В., Пирцхалашвили З. К., Спиридонов А. А./Эволюция диагностики и хирургического лечения хронической ишемии головного мозга. // <http://www.rusmedserv.com/vassurg/eval20.htm> Научный центр сердечно-сосудистой хирургии РАМН, г. Москва, 2004 г.
 31. Лазарев В. А., Волков С. Б., Иванов В. А., Антонов Г. И./Стентирование внутренней сонной артерии с церебральной протекцией. // Журнал Нейрохирургия, 2005 – № 3 – стр. 27-32
 32. Лисин И. В., Эпп П. Я., Субботин Ю. Г., Безматерных Л. Э./Комплексная защита головного мозга при операциях на сонной артерии. // <http://anesth.medi.ru/omsk/omsk0930.htm>, Краевая клиническая больница г. Барнаул, 2001 г.
 33. Ломиворотов В. Н., Шунькин А. В., Калинин Н. Б./Способ защиты мозга при операции на открытом сердце. // Патент № 2144820. МКИ: А61К031/135 А61М019/00. Научно-исследовательский институт патологии кровообращения.
 34. Олешкевич Ф. В., Скороход А. А., Федулов А. С., Мойсеенко А. Г./Способ защиты головного мозга при хирургическом лечении артериальных аневризм. // <http://www.bsmu.by/bmm/04.2005/51.html>, Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, 2002 г.
 35. Орлов Л. Ю./Церебральная оксиметрия в оценке резервов кровообращения головного мозга в периоперационном периоде у больных с поражением брахиоцефальных артерий: Автореф. дис. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук. // Рос. науч. центр хирургии РАМН, Москва – 2004 – 22 с.
 36. Пирцхалашвили З. К., Лаврентьев А. В. и др./Сравнительная оценка результатов каротидной эндартерэктомии в зависимости от методов пластики. // Журн. Анналы хирургии – 2002 – №5 – с. 66-70
 37. Покровский А. В., Белоярцев Д. Ф., Колосов Р. В./Что влияет на стандарты качества каротидной эндартерэктомии? // Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2003 – Т. 9, №3 – с. 80-87
 38. Покровский А. В., Белоярцев Д. Ф./Отдаленные результаты операций подключично-сонного шунтирования при атеросклеротических проксимальных поражениях общей сонной артерии. // Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2002 – Т. 8, №3 – с. 70-75
 39. Покровский А. В., Белоярцев Д. Ф./Сравнительное изучение отдаленных результатов открытых операций и эндоваскулярных вмешательств при атеросклеротических стенозах брахиоцефального ствола. // Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2004 – Т. 10, №4 – с. 53-63
 40. Покровский А. В., Кунцевич Г. И., Белоярцев Д. Ф., Тимина И. Е., Колосов Р. В./Тромбозы сонной артерии в ранний период после каротидной эндартерэктомии. // Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2005 – Т. 11, №2 – с. 85
 41. Покровский А. В., Кунцевич Г. И., Белоярцев Д. Ф., Тимина И. Е., Колосов Р. В./Сравнительный анализ отдаленных результатов каротидной эндартерэктомии в зависимости от методики операции. // Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2005 – Т. 11, №1 – с. 93-103
 42. Покровский А. В./Классическая каротидная эндартерэктомия. // Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2001 – Т. 7, №1 – с. 101
 43. Покровский А. В./Можно ли избежать ишемического инсульта с помощью сосудистой операции? // Журн. Хирургия. – 2003 – №3 – с. 26-29
 44. Покровский А. В., Белоярцев Д. Ф. /Отдаленные результаты операции подключично-сонной транспозиции. // Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2002 – Т. 8, №2 – с. 84
 45. Равуссин П., Ван Акен Г., Ван Хемельрик/Тотальная внутривенная анестезия или внутривенный наркоз для интракраниальных вмешательств. // <http://www.nedug.ru/lib/lit/farm/01/oct/farm23/farm.htm>, отделение анестезиологии университетской клиники Лозанна, Швейцария, отделение анестезиологии университетской клиники Леувен, Бельгия.
 46. Свистов Д. В./Хирургическое лечение атеросклеротических поражений артерий каротидного бассейна. // www.neuro.neva.ru/Russian/Issues/Articles_2_2001/svistov.htm, Кафедра нейрохирургии Российской Военно-медицинской академии, Санкт-Петербург, Россия.
 47. Седов В. М., Баталин И. В. и др./Влияние каротидной эндартерэктомии на качество жизни больных с ишемической болезнью головного мозга. // Журн. Вестн. Хирургии – 2003 – Т.162 – №4 – с. 12-16
 48. Седов В. М., Баталин И. В., Кондратьев В. М./Зависимость результатов лечения больных с атеросклерозом головного мозга от технологии каротидной эндартерэктомии. // Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2004 – Т. 10, №1 – с. 111-116
 49. Усачев Д. Ю., Лемнев В. Л. и др./Использование мультимодального мониторинга в реконструктивной хирургии артерий каротидного бассейна. // Журн. Вопросы нейрохирургии – 2003 – №3 – с.2-7
 50. Фокин Ал. Ан., Куклин А. В., Бельская Г. Н., Кузнецова М. Ю., Ахлин Д. И., Зотов С. П., Вардугин И. В., Сундукова Е. И./Клиническая диагностика поражений черепно-мозговых нервов при операциях на сонных артериях. // Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2003 – Т. 9, №1 – с. 114-122
 51. Фурно Н., Дэненс К., Малекс Г. и др./Каротидная ангиопластика: современное состояние проблемы. // Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2003 – Т. 9, №3 – с. 101-103
 52. Шевченко Ю. Л., Крогоский Г. С., Щербюк А. Н., Кузнецов Н. А., Васильев С. В., Зайцев А. Ю., Артюхина Е. Г., Котов А. Э./Сравнительная оценка отдаленных результатов открытой каротидной эндартерэктомии. // Журн. Хир. Им. Пирогова. – 2003 – №12 – с. 12-18
 53. Hirotsumi Oyuama, Otone Endoh, Hiroshi Iizuka/The effectiveness of regional cerebral oxygen saturation monitoring using near-infrared spectroscopy in carotid endarterectomy. // J. Clin. Neur. Sci. – 2003 – Vol.10 – №1 – p. 79-83