

Случаи из клинической практики

УДК: 616.133.3-007.649-089.168

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛОЖНОЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ АНЕВРИЗМЫ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

А.А. Фокин*, В.В. Владимирский**, А.Ш. Серажитдинов**, Е.В. Бабкин*

* ГОУ ДПО Уральская государственная медицинская академия дополнительного образования Росздрава, Челябинск

** ГЛМПУЗ Областная клиническая больница, Челябинск

Ключевые слова: аневризма внутренней сонной артерии, инфекция, хирургическое лечение.

В настоящее время основной операцией, направленной на профилактику ишемического инсульта головного мозга при атеросклеротических поражениях сонных артерий (СА), является каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ), хорошие отдаленные результаты которой способствуют неуклонному росту частоты данной операции в мире. Среди осложнений реконструктивной хирургии СА инфекционные осложнения редки, однако катастрофичны по своим последствиям. Распространенность их составляет от 0,85 до 1,8% [13]. Приблизительно 40% инфекционных осложнений развиваются в течение 2 месяцев после реконструкции СА, имеют тенденцию быть ассоциированными с высоковирулентными микроорганизмами, такими как *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus*, проявляются выраженным септическим состоянием и формированием глубокого нагноения. В большинстве своем они возникают после различных ранних раневых осложнений, подчеркивая важность их профилактики [11, 14]. Большинство же (почти 60%) возникает после 6 месяцев и ассоциированы с менее вирулентными микроорганизмами, такими как *Staphylococcus epidermidis*. В более позднем периоде преобладают комбинации формирования ложной аневризмы и складчатости заплаты, выявляемые при ультразвуковом исследовании [7]. Около 0,7% КЭАЭ осложняются развитием ложных послеоперационных аневризм [4]. Образование истинных каротидных аневризм, как правило, сопряжено с наличием и прогрессированием атеросклеротического процесса или различных артериитов [10]. Формирование ложных аневризм – обычно следствие инфекции, может развиваться в любое время после операции [11], чаще всего клинически манифестирует транзиторными ишемическими атаками и различной неврологической симптоматикой. Основная задача хирургического лечения – предотвращение развития эмбологенных неврологических осложнений, а также возможного тромбирования и разрыва аневризмы. Наиболее частый способ реконст-

рукции СА при этой патологии – резекция аневризмы посредством полного поперечного пересечения артерии с протезированием аутовеной или протезом соответствующего диаметра [2]. Приводим собственное клиническое наблюдение.

Пациент Р., 1941 года рождения, № ИБ 12559. В 1994 г. впервые отметил периодически возникающий шум в правом ухе, мелькание мушек перед глазами, головные боли, головокружение. В 2004 г. перенес эпизод преходящей афазии и онемения пальцев левой руки. Обратился к неврологу по месту жительства. 02.06.2004 г. выполнено ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) брахиоцефальных ветвей, выявлен стеноз 75% просвета в устье правой внутренней сонной артерии (ВСА), с локальными гемодинамическими нарушениями кровотока, явления распада и тромбоза атеросклеротической бляшки. Учитывая данные УЗДС, в отделении сосудистой хирургии Челябинской областной клинической больницы в плановом порядке 15.06.2004 г. выполнена реконструкция правой ВСА. Под регионарной анестезией шейного сплетения доступом по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы справа выделены СА. В устье правой ВСА гетерогенная атеросклеротическая бляшка с явлениями распада и тромбоза. Выполнена эндартерэктомия из общей сонной артерии (ОСА), ВСА и наружной сонной артерии (НСА). Артериотомическое отверстие ушито с использованием заплаты из политетрафторэтилена (ПТФЭ). Послеоперационный период протекал без осложнений, больной выписан.

Через месяц после операции больной поступил с жалобами на наличие слабоболезненного уплотнения, гиперемию кожных покровов в области оперативного вмешательства. При осмотре выявлены явления лимфоцеле области шеи справа. При ультразвуковом исследовании в области бифуркации правой ВСА обнаружено гипоэхогенное образование без сообщения с магистральными сосудами шеи. 10.07.2004 г. рана частично открыта, лимфоцеле опорожнено. Вы-

полнено бактериологическое исследования раневого отделяемого, выявлен *Staphylococcus aureus*. В послеоперационном периоде производились перевязки с антисептиками, системная антибиотикотерапия. Края раны активно гранулировали, явления активного воспаления отсутствовали, больной выписан на амбулаторное лечение по месту жительства.

18.10.07 г. при УЗДС брахиоцефальных артерий впервые обнаружены признаки рестеноза просвета правой ВСА до 50–55% на фоне увеличения наружного диаметра сосуда. При УЗДС брахиоцефальных артерий от 11.09.08 г. выявлены признаки аневризматического расширения в области каротидной бифуркации и ВСА справа с субтотальным тромботическим рестенозом. ВСА заполнена эхогенной массой с плохой визуализацией сосуда за счет эхотени от передней стенки, с резким усилением кровотока до 400 см/с.

Больной направлен в отделение сосудистой хирургии Челябинской областной клинической больницы. По данным спиральной компьютерной томографии ветвей дуги аорты в режиме ангиографии в проекции луковицы правой ОСА определяется с четкими контурами, частично тромбированная мешотчатая аневризма диаметром 17 мм, шейка диаметром 2,3 мм, правая ВСА диаметром 9,7 мм, правая ОСА диаметром 8,7 мм, правая НСА нитевидная (рисунок).

Для профилактики артериоартериальной эмболии и инсульта, разрыва аневризмы 19.09.2008 г. выполнена повторная реконструкция, СА-резекция аневризмы и протезирование правой ВСА. Под регионарной анестезией шейного сплетения доступом по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы справа, с техническими трудностями, вследствие выраженного рубцового процесса, выделены СА. Имеется аневризма бифуркации СА, начиная с ОСА с переходом на ВСА и НСА диаметром до 1,8 см. Вскрыт аневризматический мешок, из него удалены тромботические массы. Аневризматический мешок резецирован. ВСА и ОСА пересечены в пределах нормальной стенки. ВСА дистально на всем протяжении несколько расширена (до 8 мм). Имеется полная протяженная окклюзия НСА – последняя лигирована и отсечена. Учитывая высокий риск деструкции трансплантата с развитием арозионного кровотечения, решено произвести протезирование правой ВСА синтетическим протезом. Использован линейный 8 мм протез из ПТФЭ, вшият проксимально в ОСА, дистально в ВСА «конец в конец». По снятии зажимов пульсация протеза и артерий в ране четкая. Гемостаз. Послойно швы на рану с оставлением активного дренажа.

Через две недели после протезирования правой ВСА синтетическим протезом у больного образовалась послеоперационная гематома правой половины шеи, что подтверждено данными ультразвукового исследования. Под комбинированным эндотрахеальным наркозом частично открыта послеоперационная рана. Обнаружена полость, заполненная старыми сгустками крови. Явных признаков инфекции не обнаружено. Взят посев из раны. На дне раны синтетический протез, однако область анастомозов прикрыта гранулирующими тканями. Пульсация протеза сохранена. Выполнен гемостаз, рана промыта растворами антисептиков. Наложены провизорные швы на рану с оставлением выпускников.

В послеоперационном периоде принято решение в пользу открытого ведения раны. В результате бактериологического исследования выявлен *Staphylococcus epidermidis*, КОЕ 10 × 4 с наибольшей чувствительностью к амоксициллину+claveулановой кислоте с МПК 0,06 мкг/мл. Производились перевязки с лавасептом, химотрипсином, борной кислотой, системная антибиотикотерапия – амоксиклав 1,2 г 2 р/сут в/в, больной получал клопидогрель 75 мг/сут. Отмечена низкая регенераторная способность тканей. Выполнено иммунологическое исследование (из анамнеза известно, что больной в течение 24 лет работал на радиационном производстве). Выявлен относительный дефицит клеточного звена иммунитета (снижение уровня незрелых форм нейтрофилов, мононуклеарных фагоцитов). Проведен курс иммуномодулирующей терапии – деринат 5 мл/сут в/м N 10, иммунофан 1 мл/сут в/м N 10, глутоксим 2 мл 3% в/м 1 р/сут N 10.



Сpirальная компьютерная томография брахиоцефальных ветвей. Стрелкой указана ложная аневризма экстракраниального отдела ВСА.

На фоне проводимого лечения края раны начали гранулировать, рана постепенно заполнялась жизнеспособными тканями. Спустя два месяца после операции попытки заживления раны оказались недостаточно эффективны, протез оказался не полностью укрыт тканями, с образованием в центре послеоперационного рубца ранки по типу свища с омозолевыми краями, без отделяемого. Принято решение о выполнении очередной реконструкции правой ВСА с заменой синтетического протеза на аутовену. 25.11.08 г. под комбинированным эндотрахеальным наркозом в паховой области слева выделена большая подкожная вена (БПВ), резецирована, реверсирована. С техническими трудностями из-за рубцового процесса выделен протез, ОСА и дистальные отделы ВСА справа с иссечением свища в центре послеоперационного рубца. Признаков нагноения нет. Протез, включая зону анастомозов, иссечен. ОСА и ВСА взяты на зажимы. Выполнено протезирование правой ВСА участком БПВ бедра. По снятии зажимов пульсация артерий, аутовены отчетливая. Гемостаз. Рана неоднократно промыта растворами антисептиков. С учетом отсутствия признаков нагноения решено промывную систему не устанавливать. Планировалось также выполнить пластiku лоскутом грудино-ключично-сосцевидной мышцы, однако, учитывая наличие рубцово-атрофических изменений мышцы, пластика признана нецелесообразной. Произведено иссечение рубцовых тканей и адекватное укрытие зоны реконструкции жизнеспособными тканями. Послойно швы на рану с активной аспирацией и отдельными выпускниками.

В послеоперационном периоде развилась вторичная нейропатия верхне- и нижнегортанного нервов справа. Больной получал мексидол, нейромультивит, тиоктацид. Через неделю после операции явления нейропатии значительно уменьшились, сняты швы. Больной в удовлетворительном состоянии выписан.

ОБСУЖДЕНИЕ

Ключ к адекватному лечению и оптимизации его результатов – ранняя диагностика, которая иногда может быть весьма затруднительной. Всегда должны настороживать жалобы пациента на сохранившийся дискомфорт в глубине раны. Ультразвуковое исследование является исследованием первой очереди. Метод позволяет с высокой степенью достоверности обнаружить гипоэхогенные зоны, определить степень периартериальной индурации и воспаления, провести первичную дифференциальную

диагностику послеоперационных гематом, скоплений серозной жидкости и нагноения. УЗДС СА позволяет наиболее полно диагностировать ложные аневризмы на ранних стадиях формирования [7]. Неоцененную помощь оказывает СКТ в режиме ангиографии, особенно если есть неопределенность относительно состояния дистального русла ВСА. Необходимо в максимально короткие сроки также выполнить бактериологическое исследование, поскольку его результаты будут напрямую влиять на тактику хирургического лечения. Данное наблюдение еще раз подтверждает, что каждый пациент должен находиться под обязательным длительным наблюдением даже при уверенности в полном исчезновении инфекции. Инфекция, проявляющаяся формированием ложной аневризмы после реконструкции СА, очевидно, является следствием персистенции низковирулентного *Staphylococcus epidermidis*. Пред- и послеоперационная профилактика антибиотиками является обязательной.

Первичная профилактика возникновения раневых осложнений остается одним из важнейших мероприятий при операции. Любые раневые осложнения пагубны, так как опасны потенциальным развитием инфекции трансплантата или его разрушением. Это подчеркивает потребность в профилактических мероприятиях и контроле возникновения послеоперационных гематом.

ВЫВОДЫ

Ложная инфекционная аневризма экстракраниального отдела ВСА является абсолютным показанием к хирургическому лечению из-за угрозы разрыва и высокого риска развития тромбоэмбологических осложнений со стороны головного мозга. Наиболее приемлема хирургическая тактика, основанная на иссечении аневризмы, с дальнейшим выполнением вторичной реконструкции СА [3–6, 9]. Лигирование ВСА – «последнее средство», применимое только перед фактом развития массивного кровотечения [11, 12]. Аутовенозная реконструкция СА является операцией выбора при наличии ложной инфекционной аневризмы. Применение синтетического протезного материала для реконструкции СА необходимо избегать. По данным литературы, у пациентов с выполненной аутовенозной реконструкцией совокупная свобода от инсульта, смерти, и/или развития реинфекции составляет приблизительно 92% в течение двух лет. При вторичной реконструкции СА с использованием синтетического протезного материала, в 70–75% случаев возникает

реинфицирование в течение двух лет [1, 2, 11, 13, 14]. При использовании аутовенозного протезного материала долгосрочный прогноз оперативного лечения благоприятный, однако пациенты должны находиться под длительным многолетним наблюдением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Asciutto G.B., Geier, Marpe B., Hummel T., Mumme A. // Eur. J. Vasc. Endovasc Surg. 2007. V. 33. P. 55–57.
2. Borazjani B.H., Wilson S.E., Fujitani R.M., Gordon I., Mueller M. // Ann. Vasc. Surg. 2003. V. 17. P. 156–161.
3. Dougherty M.J., Callicaro K.D., DeLaurentis D.A. // Vasc. Surg. 1997. V. 31. P. 791–796.
4. El-Sabrout R., Reul G., Cooley D.A. // Ann. Vasc. Surg. 2000. V. 14. P. 239–247.
5. Gonzalez-Fajardo J.A., Perez J.L., Fernandez L., Mateo A.M. // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 1995. V. 9. P. 349–350.
6. Graver L.M., Mulcare R.J. // J. Cardiovasc. Surg. (Torino). 1986. V. 27. P. 294–297.
7. Lazaris A., Sayers R.D., Thompson M.M. et al. // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2005. V. 29. P. 91–92.
8. Lewis A.K., M. Reeves, P.A. Gaines and J.D. Beard. // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2005. V. 29. P. 539–541.
9. Martinez N.S. // Illinois Med. J. 1976. V. 150. P. 583–587.
10. Nair R., Robbs J.B., Naidoo N.G. // Br. J. Surg. 2000. V. 87. P. 186–190.
11. Naylor A.R., Payne D., Thompson M.M. et al. // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2002. V. 23. P. 11–16.
12. Perler B.A. How should I manage a patient with an infected prosthetic patch? In: Naylor A.R., Mackey W.C., eds. Carotid Artery Surgery: A Problem Based Approach. London: W.B. Saunders, 2000: P. 388–393
13. Rizzo A., Hertzler N.R., O'Hara P.J., Krajewski L.P., Beven E.G. // J. Vasc. Surg. 2000. V. 32. P. 602–606.
14. Rockman C.B., Su W.T., Domenig C. et al. // J. Vasc. Surg. 2003. V. 38. P. 251–256.

SURGICAL TREATMENT OF POSTOPERATIVE PSEUDOANEURYSM OF INNER CAROTID ARTERY

A.A. Fokin, V.V. Vladimirsy, A.SH. Serazhitdinov, Ye.V. Babkin

A patient with postoperative pseudoaneurysm of inner carotid artery complicated with transient ischemic attacks was observed. Two months after surgical treatment, aneurysm resection and replacement of inner carotid artery with synthetic prosthesis the reconstruction area turned out to be only partially covered with vitalized tissue. The patient was successfully re-operated – the inner carotid artery was replaced with an autovein graft. Aneurysm development might have been caused by a chronic infective process. The literature was also analyzed.

Key words: aneurysm of inner carotid artery, infection, surgical treatment.