

УДК 616.831-005.5

КАРОТИДНАЯ ЭНДАРТЕРЭКТОМИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ¹

© 2006 А.Е. Орлов²

Рассматриваются наиболее актуальные аспекты развития ишемических инсультов при гемодинамически значимых стенозах брахиоцефальных сосудов, возможные варианты оперативного лечения.

В последние годы во всем мире прогрессивно возрастает количество мозговых инсультов, в первую очередь, за счет ишемических нарушений мозгового кровообращения [1]. В ближайшие десятилетия эксперты ВОЗ предполагают дальнейший рост количества ишемических инсультов, что обусловлено ростом числа людей пожилого возраста и значительной распространенностью таких факторов риска мозговых инсультов, как артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, курение и др. В России показатель смертности от цереброваскулярных заболеваний самый высокий. По данным Всероссийского центра профилактической медицины, в нашей стране от цереброваскулярных заболеваний умирает 25% мужчин и 39% женщин.

Среди сосудистых заболеваний мозговой инсульт занимает одно из ведущих мест как по частоте возникновения и тяжести течения, так и по инвалидизации населения и летальности. По данным Е.И. Гусева [1] в России инсульт ежегодно развивается у 450 тысяч человек, из которых примерно 35% умирают в остром периоде заболевания. Заболеваемость инсультом составляет 2,5-3,0 случая на 1000 населения в год. На протяжении года после инсульта смертность достигает 50% [1].

Частота инсульта колеблется от 460 до 560 случаев на 100 000 населения. В Санкт-Петербурге, например, частота инсульта в 1997 году составила 528 на 100000 населения. При этом летальность при ишемическом инсульте в том же году в Санкт-Петербурге была равной 39%. Всего с заболеваниями сосудов головного мозга там же регистрируется более 200 000 пациентов. В Москве количество больных с инсультом в течение уже длительного времени почти 20 лет не снижается меньше 36 000 пациентов ежегодно.

¹ Представлена доктором биологических наук, профессором В.Г. Подковкиным.

² Орлов Андрей Евгеньевич (andrey_orlov@samaradom.ru), Городской ангионеврологический центр с хирургической коррекцией, ММУ “Городская клиническая больница №1 им. Н.И. Пирогова”, 443096, Россия, г. Самара, ул. Полевая, 80.

В США ежегодное количество инсультов достигает 730 000. Летальность от инсульта в США составляет 31 на 100 000 мужчин и 27 на 100 000 женщин.

Ведущее место среди острых нарушений мозгового кровообращения занимает ишемический инсульт. Согласно концепции гетерогенности ишемического инсульта, сформированной и обоснованной Н.В. Верещагиным [2], наиболее частым является атеротромботический тип. Он встречается у 34% больных. От половины до двух третей всех ишемических инсультов в той или иной степени связаны с атеросклеротическим поражением экстракраниальных артерий, 74,5% больных с экстракраниальными сосудистыми поражениями и только у 33,1% из них была комбинация с интракраниальными поражениями. Самым частым местом атеросклеротического поражения экстракраниальных сегментов сонных артерий является устье внутренней сонной артерии. Так, Н.В. Верещагин и другие авторы эту локализацию поражения установили в 65% [2]. При стенозе сонных артерий, превышающем 70% диаметра сосуда, частота возникновения ипсилатерального инсульта составляет в среднем 10% в год [3].

Многими крупными многоцентровыми международными исследованиями доказана эффективность хирургических вмешательств на экстракраниальных артериях для лечения и профилактики ишемических инсультов [4]. Наилучшим патогенетически обоснованным хирургическим вмешательством, проводимым с целью профилактики развития атеротромботического инсульта в результате стеноза гомолатеральной сонной артерии, признана каротидная эндатерэктомия (КЭАЭ). Эффективность КЭАЭ многократно изучалась в клинических испытаниях, профинансированных Национальным институтом неврологических заболеваний и инсульта США. По данным самого раннего совместного исследования экстракраниальных окклюзирующих поражений сосудов, а также недавно проведенных североамериканского клинического испытания КЭАЭ у больных с неврологической симптоматикой (NASCET) и клинического испытания КЭАЭ у бессимптомных больных (ACAS), эта операция признана эффективным методом лечения умеренных и выраженных стенозов сонной артерии, а также бессимптомных стенозов более 60% [5, 6]. В оба недавних исследования были включены больные, общее состояние здоровья которых допускало плановое хирургическое вмешательство. Оценка состояния сосудов в исследовании NASCET проводилась с помощью ангиографии, в исследовании ACAS — с помощью доплерографии.

Выбор наиболее адекватного метода лечения ишемического инсульта и профилактика повторных дисгемий во многом зависят от детального изучения патологического процесса, его верификации, строгой оценки показаний и противопоказаний. Поэтому сравнительное исследование функционального состояния гемодинамики и головного мозга в различные сроки ишемического инсульта у больных, леченных консервативно и оперативным методом, является актуальным в плане определения оптимальных алгоритмов ведения больных с симптомным стенозом каротид. Системный характер и прогрессирующее течение атеросклеротического процесса определяют развитие у определенной части больных сочетанных стенозирующих поражений сонных артерий в экстракраниальных и интракраниальных их отделах. Подобное сочетание экстра-интракраниального поражения получило название в литературе “тандем-стеноза” [6]. Сочетание экстра-интракраниального поражения колеблется, по данным ряда авторов, от 4 до 85% случаев.

Понимание механизмов повреждающего действия острой церебральной ишемии развивалось постепенно на протяжении последних десятилетий. Лишь в конце 70-х годов была доказана отсроченность необратимого повреждения мозга от развития гипоперфузии и индукции ишемии. В конце 80-х годов впервые был определен алгоритм реакций ткани мозга на последовательное снижение мозгового кровотока и введены понятия “ядерной” зоны ишемии и “ишемической полутени”, или пенумбры. Установлено, что формирование 50% от окончательного объема инфаркта головного мозга происходит в первые 90 мин с момента развития инсульта, 80% — в течение 360 мин, в связи с чем первые 3-6 часов получили название “терапевтического окна”, внутри которого лечебные мероприятия могут быть наиболее эффективными за счет спасения пенумбры [7]. В начале 90-х годов было показано, что развитие инфаркта мозга в первые минуты и часы заболевания происходит по быстрым механизмам некротической смерти клеток, которые развиваются преимущественно на нейрональных мембранах. Пусковым механизмом является энергетический дефицит, который включает так называемый глутамат-кальциевый каскад, к стадии “индукции” последнего относят деполяризацию мембран, нарушения активного ионного транспорта и избыточный выброс возбуждающих аминацидических нейротрансмиттеров (глутамата и аспартата) [7].

В настоящее время для объяснения патогенетических механизмов стойких и преходящих нарушений мозгового кровообращения при атеросклерозе у больных с поражением магистральных артерий головного мозга наибольшее значение имеют две теории: гемодинамическая и эмболическая. Другим механизмам — изменению физико-химических свойств крови, спазму мозговых сосудов — придается меньшее значение. Гемодинамическая теория или теория сосудисто-мозговой недостаточности получила экспериментальное объяснение и клиническое подтверждение в начале 50-х годов. Согласно этой концепции, причиной ишемии мозга является ограничение или редукция кровотока в атеросклеротических суженных сосудах на фоне временного снижения системного артериального давления вследствие влияния внемозговых факторов [2]. В то же время развитие ишемии мозга далеко не всегда могло быть объяснено на основании этой теории. Так, E.S Crawford и другие [8] доказали, что функциональный стеноз сонных артерий возникал тогда, когда атеросклеротическая бляшка занимала более 50% диаметра сосуда [8]. В этом случае над сосудом выслушивается систолический шум, снижается ретинальное давление и дистальнее стеноза определяется снижение артериального давления. Наиболее существенным признаком функционального стеноза были специфические симптомы мозговой ишемии (парезы и параличи), которые частично или полностью регрессировали после успешной каротидной эндартерэктомии. При стенозе менее 50% диаметра сосуда все перечисленные особенности отсутствовали [8]. Эти данные были подтверждены работами Г.М. Соловьева [9] при внешнем сдавлении обнаженной сонной артерии человека. Частота случаев ишемических нарушений головного мозга в большинстве стран, в том числе и в России, увеличивается. Для заболевания характерны две принципиальные особенности: первая — высокая летальность, вторая — внезапность развития инсультов, без всяких предварительных сим-

птомов, у 50-70% больных. Попытки повлиять на частоту развития инсультов медикаментозными средствами пока не дали положительных результатов. Многочисленные исследования доказали, что основная причина ишемических инсультов — стенозирующая бляшка в области бифуркации сонной артерии и начального сегмента внутренней сонной артерии.

Целью настоящего исследования явилась качественная оценка сроков оперативного лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения с симптомным стенозом каротид в остром периоде.

Нами прооперировано 102 пациента с острым нарушением мозгового кровообращения на фоне стеноза каротид, из них мужчин 73 человека, женщин 29 человек. Возраст пациентов от 31 до 78 лет (средний возраст — 53,7 лет). Больные поступали в экстренном порядке с клиникой острого нарушения мозгового кровообращения, у 74 человек (72,5%) с острым нарушением мозгового кровообращения имел место полушарный инсульт, 28 пациентов (27,5%) с клиникой нарушения мозгового кровообращения в вертебробазилярном бассейне.

Всем больным проводилась операция — каротидная эндартерэктомия, из них 56 пациентам дополнительно проводилась ангиопластика в остром периоде в течение от 7 до 14 дней с момента развития инсульта. При проведении компьютерной и магнитно-резонансной томографии у 26 пациентов выявлен очаг ишемии в головном мозге, у 67 — признаки дисциркуляторной энцефалопатии, у 9 — патологии мозга не выявлено. Оценка состояния сосудов проводилась с помощью доплерографии брахиофациальных сосудов и транскраниальной доплерографии церебральных сосудов, а в некоторых случаях — с помощью ЯМР-ангиографии. Пациенты наблюдались в течение 2-6 лет. За эти годы умерло 22 (21,6%) человека, из них 7 (6,9%) больных в течение первого года, 13 (12,9%) больных через 3-6 лет после операции, в т.ч. 1 (0,9%) — от инфаркта миокарда и 1 (0,9%) — от рака легкого.

При контрольном проведении триплексного сканирования брахиофациальных и церебральных артерий 78 больных через 3-6 лет после операции выявлено, что у 64 (82,1%) пациентов кровотоки по магистральным сосудам достаточный, гемодинамически значимых препятствий кровотоку не обнаружено, у 6 (7,7%) — развился ретромбоз прооперированного сосуда, у 7 (9%) пациентов кровотоки по брахиофациальным сосудам снижены за счет эшелонных стенозов интракраниальных артерий, 1 (1,3%) больной — с аневризмой сонной артерии. 78 больных (76,5%) из 102 прооперированных социально адаптировались: самостоятельно себя обслуживают, многие из них занимаются активной трудовой деятельностью. Только 2 (1,9%) прооперированных больных нуждаются в постороннем уходе.

Таким образом, раннее хирургическое лечение больных с острым нарушением мозгового кровообращения на фоне стеноза каротид позволяет быстро устранить причину развития патологического процесса. Это в свою очередь предотвращает нарастание грубого неврологического дефицита, что сокращает сроки лечения и реабилитации больных и в конечном итоге значительно снижает экономические затраты.

Литература

- [1] Гусев, Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. — М.: Медицина, 2001.
- [2] Верещагин, Н.В. Регионарный мозговой кровоток у больных с ЭИКМА при окклюзии ВСА / Н.В. Верещагин, Р.А. Мусатова // Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии. — Таллинн, 1984. — Т. 1. — С. 25.
- [3] Wardlaw, J. Thrombolysis for acute ischaemic stroke / J. Wardlaw, T. Jamagichi, G. del Zoppo // The Cochrane Library. — Oxford: Update Software, 2000.
- [4] Robertson, J.T. Carotid Endarterectomy; A Saga of Clinical Science / J.T. Robertson // Personalities and Evolving Technology Stroke. — 1998. — P. 2435-2441.
- [5] North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial Effects of Carotid Endarterectomy and Symptomatic Patients with High-grade Carotid Stenosis // New Engl. J. Med. — 1991. — P. 325-445, 453.
- [6] The Asymptomatic Carotid Artherosclerosis Study Group. Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis // JAMA. — 1995. — V. 273. — P. 1421-1428.
- [7] Механизмы повреждения ткани мозга на фоне острой фокальной церебральной ишемии / Е.И. Гусев [и др.] // Ж. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1999. — № 2. — С. 10-12.
- [8] Crawford, E.S. Hemodynamic Alteration in patient with cerebral arterial insufficiency before and after operation / E.S. Crawford [et al.] // Surgery. — 1989. — V. 48. — P. 76-77.
- [9] Соловьев, Г.М. О компенсации сужений на путях кровотока в патологии сердечно-сосудистых заболеваний / Г.М. Соловьев // Клиническая медицина. — 1990. — Т. 38. — №12. — С. 52-60.

Поступила в редакцию 20.09.2006;
в окончательном варианте — 29.09.2006.

CAROTID ENDARTERECTOMY IN OCCLUSIVE STROKE PREVENTION³

© 2006 A.E. Orlov⁴

The most important aspects of ischemic stroke of clinically significant hemodynamic stenosis in brachiocephalic arteries are considered. Surgical approach of the disease treatment is discussed.

Paper received 20.09.2006.
Paper accepted 29.09.2006.

³ Communicated by Dr. Sci. (Biology) Prof. V.G. Podkovkin.

⁴ Orlov Andrei Evgenievich (andrey_orlov@samaradom.ru), Municipal Center of Angioneurology with Surgery Correction, N.I. Pirogov City's Hospital №1, Samara, 443096, Russia.