Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Зав.кафедры д.м.н., доцент: Шнякин П.Г.

Реферат на тему:

# ЭКСТРА-ИНТРАКРАНИАЛЬНЫЙ МИКРОАНАСТОМОЗ МЕЖДУ ПОВЕРХНОСТНОЙ ВИСОЧНОЙ АРТЕРИЕЙ И СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИЕЙ (ЭИКМА)

 Выполнил:

Ординатор 2 года

Евстратов Никита Игоревич

Перспективное направление в современной сосудистой нейрохирургии – реваскуляризация головного мозга.

Такие операции позволяют людям перенесшим ишемический инсульт дать новый шанс на восстановление и защитить от повторного инсульта.

Суть операции заключается в том чтобы в восстановить кровоснабжение ишемизированного участка головного мозга с помощью поверхностной височной артерии головы.

Первая ЭИКМА была наложена 30 октября 1967 года профессором Ясаргилем пациенту с синдромом Марфана и полной окклюзией ВСА.

В последующих крупных рандомизированных исследованиях подтверждена высокая эффективность ЭИКМА в улучшении неврологического статуса у пациентов с хронической церебральной недостаточностью и перенесенными ОНМК на фоне окклюзирующих заболеваний БЦА.

В Федеральном Центре Нейрохирургии (г. Тюмень) эти операции проводятся на мировом уровне с использованием самого современного оборудования.

Данная операция показана пациентам с недостаточностью мозгового кровообращения, «хронической» ишемией головного мозга в результате перенесённого ишемического инсульта, нарушение кровотока в следствии атеросклероза сосудов шеи и т.п.

#  Хирургическое лечение хронической сосудисто-мозговой недостаточности методом создания ЭИКМА

#

Основным этиологическим фактором, обуславливающим окклюзирующее поражение внутренней сонной артерии и хроническую мозговую недостаточность был атеросклероз (412 больных – 93.6%), 17 (3.9%) больных оперированы по поводу высокой извитости ВСА или возникшей на ее базе окклюзии ВСА, 8 больных (1.8%) имели травматическое поражение ВСА, 2 больных (0.5%) и 1 больной (0.2%) с эмболической окклюзией ВСА.

У 440 больных была проведена микрохирургическая реваскуляризация каротидного бассейна и создан ЭИКМА в ходе 448 операций, и 17 операций (3.6%) в связи с различными техническими сложностями закончились миопексией. У этих больных проведено 153 сочетанных операций (одномоментных и этапных) реконструкции пораженных проксимальных сегментов сонных артерий с целью улучшения кровообращения в донорском для ЭИКМА бассейне, а также 57 этапных макрохирургических операций на противоположной сонной артерии. Результаты оперативной активности представлены ниже:

|  |  |
| --- | --- |
| **Вид операций** | **Число операций** |
| Изолированный ЭИКМА | 312 (67.1%) |
| Пластика НСА + ЭИКМА (вкл.резекцию ВСА) | 86 (18.5%) |
| Каротидная ЭАЭ + ЭИКМА | 32 (6.9%) |
| Экстраторакальная реконструкция ОСА + ЭИКМА | 19 (4.1%) |
| ЭИКМА с применением аутовенозного трансплантата | 12 (2.6%) |
| Интраторакальная реконстр. БЦС или ОСА + ЭИКМА | 3 (0.6%) |
| Редрессация ВСА + ЭИКМА | 1 (0.2%) |
| ИТОГО: | 465 (100%) |

Как видно из представленной таблицы наиболее часто применялся изолированный ЭИКМА (67.1%). Однако подобное распределение видов операций было не характерно для различных временных этапов освоения этой операции ([рис. 51](https://angiologia.ru/specialist/cathedra/textbook/images/51.jpg)). Представленное распределение видов микрохирургической реваскуляризации объясняется в первую очередь различной тактикой хирургического лечения. В первый период (1986-1988) преобладал крайне агрессивный подход, основным показанием к операции было наличие интракраниальной окклюзирующей патологии сонных артерий. В операции отказывалось лишь больным с выраженной сопутствующей соматической патологией, а наличие практически любого сочетанного поражения экстракраниальных отделов сонных артерий на стороне интракраниального поражения являлось показанием для проведения сочетанных (одномоментных или этапных) экстракраниальных реконструкций (принцип максимальной реваскуляризации).

После накопления определенного опыта тактика хирургического лечения этих больных во второй период (1989-1993) изменилась. Основным показанием к операции было также наличие симптомной интракраниальной окклюзирующей патологии сонных артерий, а противопоказанием к операции было наличие выраженного неврологического дефицита, длительные сроки от развития первых клинических симптомов, отсутствие регресса неврологической симптоматики после развития нарушения мозгового кровообращения. выраженная сопутствующая соматическая патология. Показания к проведению сочетанных экстракраниальных реконструкций сонных артерий значительно сократились. При наличии сочетанного поражения экстракраниальных отделов сонных артерий на стороне интракраниального поражения производилось измерение АД в донорской ПВА и реципиентной корковой артерии (методом пересчета АД в центральной артерии сетчатки). Наличие низкого градиента давления между этими сосудами являлось показанием для проведения сочетанных экстракраниальных реконструкций (дифференцированный подход к сочетанной реваскуляризации).

В третьем периоде (с 1994 г.) мы полностью отказались от применения аутовенозных шунтов, как длинных (подключично-корковых), так и коротких (наружно-сонно-корковых) в связи с высоким уровнем их тромбозов в ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах. Значительное снижение доли сочетанной реконструкции ОСА объясняется нашей повышенной настороженностью к выраженности сопутствующей патологии (в основном ИБС), что послужило отказом в оперативном лечении 6-ти больным. Снижение доли сочетанной пластики НСА объясняется в основном отказом от проведения сочетанной операции ревизии и резекции внутренней сонной артерии, так как наличие или отсутствие культи ВСА существенно не влияло на результат операции. С другой стороны резекция ВСА вызывала сосудистый спазм в системе ипсилатеральной НСА, что отрицательно сказывалось на ходе дальнейшего создания ЭИКМА.

Неизменной на протяжении всех трех периодов осталась наша тактика в отношении тандем-стенозов ВСА (стеноз бифуркации сонной артерии в сочетании со стенозом ВСА в сифоне или стенозом СМА), при которых оправдано проведение ЭАЭ из ВСА и создание ЭИКМА. Это показано практически неизменной долей этого вида операций в общей структуре.

В результате научной разработки проблемы и изменения показаний доля операций создания изолированных ЭИКМА увеличилась в третьем периоде до 80.6%.

Распределение видов реконструкций экстра- и интракраниальных отделов сонных артерий в группах представлено в таблице 9.

Основополагающей операцией у всех 440 больных было создание экстра-интракраниального микроанастомоза на стороне поражения внутренней сонной артерии. В подавляющем числе случаев (441 операция – 94.8%) ЭИКМА создавался между ветвями поверхностной височной артерии (теменной или лобной) и корковыми артериями поверхности коры головного мозга.

У 17 (3.6%) больных создание ЭИКМА в окончилось операцией миопексии, при которой в связи с анатомическим отсутствием в пределах операционной раны (или интраоперационным повреждением) адекватных донорского и реципиентного сосудов операция заканчивается фиксацией жевательной мышцы к поверхности мозга. При этом предполагается образование неососудистой сети и непрямая реваскуляризация коры головного мозга. Частота миопексии в каждой из подгрупп, а также в анализируемых трех временных интервалах была практически одинакова. Это позволяет говорить об определенном постоянном, не зависящем от субъективных причин, проценте хирургических "относительных неудач", связанных с теми или иными анатомическими особенностями строения, ветвления и размеров корковых артерий и ветвей поверхностной височной артерии.

У 153 больных поражение экстракраниальных сегментов гомолатеральной сонной артерии было гемодинамически значимым, что потребовало сочетанной реконструкции проксимальных сегментов СА для обеспечения адекватного функционирования ЭИКМА.

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **Ведущий тип операции** | **Поражение сонных артерий** | **ЭИКМА** | **Мио- пек- сия** | **Сочетан- ная рекон- струкция прокси- мальных сегментов СА** | **Этапная экстракра- ниальная рекон- струкция противо- положной СА** |
| Изолированный ЭИКМА | Изоли- рованная окклюзия ВСА | 106 | 4 | - | - |
| Пластика экстра- краниальных отделов СА + ЭИКМА (возможно ЭАЭ из контр- латеральной ВСА 2-м этапом) | Окклюзия ВСА + ипсилате- ральное поражение ОСА, ВСА, НСА | 116 | 3 | 119 | 24 |
| Изоли- рованный ЭИКМА + (возможно) этапно ЭАЭ из контр- латеральной ВСА | Окклюзия ВСА + стеноз контр- латеральной ВСА | 107 | 4 | - | 33 |
| Двусторонний ЭИКМА (возможно с пластикой экстра- краниальных отделов СА) | Двусторонняя окклюзия ВСА или окклюзия + стеноз ВСА | 48 | 2 | 2 | - |
| Изолированный ЭИКМА илиЭАЭ из ВСА + ЭИКМА | Высокое поражение ВСА (стеноз, извитость) или "тандем-стеноз" ВСА | 39 | 2 | 32 | - |
| Изолированный ЭИКМА | Окклюзия СМА | 21 | 1 | - | - |
| Стеноз СМА | 9 | 1 | - | - |
| **Всего** |   | 448 | 17 | 153 | 57 |

У 57 больных со стенотическим поражением экстракраниальных отделов контралатеральной СА создание ЭИКМА и последующее увеличение толерантности мозга к ишемии позволило провести каротидную ЭАЭ без риска развития неврологических осложнений.

Создание ЭИКМА между теменной ветвью поверхностной височной артерии и корковым сосудом головного мозга проводилось по стандартной методике, описанной Yasargil в 1967 г. с применением костно-резекционной трепанации височной кости ([рис. 52](https://angiologia.ru/specialist/cathedra/textbook/images/52.jpg)).

Больные к операции готовились по общепринятым правилам. Голову полностью брили накануне операции. Операция проводилась под эндотрахеальным наркозом без каких-либо отклонений от принципов проведения общего обезболивания у больных с патологией сосудов головного мозга. Артериальное давление поддерживалось на исходном уровне.

Операция проводилась под микроскопом "Opton" с применением микрохирургического инструментария и биполярного микрокоагулятора фирмы "Aesculap", а также применялась тонкая инъекционная игла с тупым концом для промывания просвета сшиваемых сосудов. В качестве шовного материала использовали атравматические иглы фирмы "CROWNJUN" /Япония/, "Eticon" 8/0, 9/0, 10/0 ([рис. 53](https://angiologia.ru/specialist/cathedra/textbook/images/53.jpg)).

Операция наложения ЭИКМА между ветвями НСА и корковой ветвью СМА включала в себя следующие последовательные этапы:

-формирование кожно-апоневротического лоскута;

-трепанация черепа для доступа к корковым сосудам;

-выделение донорского сосуда из образовавшегося кожно-апоневротического лоскута;

-выделение корковой артерии;

-подготовка сосудов к наложению анастомоза;

-наложение сосудистого шва;

-послойное ушивание операционной раны.

1. Разрез кожи апоневроза производили в теменно-височной области так, чтобы планируемый донорский сосуд – лобная или теменная ветвь поверхностной височной артерии (ПВА) – оказывалась по возможности приближенной к середине основания образованного кожно-апоневротического лоскута и составляла длину, в среднем, 5-6 см в лоскуте ([рис. 54](https://angiologia.ru/specialist/cathedra/textbook/images/54.jpg)). Границей кожного разреза спереди служила лобная ветвь поверхностной височной артерии, которая, в случае неадекватности или ранения теменной ветви ПВА, становилась донорской артерией для ЭИКМА.
2. Доступ к корковым сосудам осуществлялся одним из двух способов:
а) производили резекционную трепанацию в проекции сильвиевой щели или в проекции "угловой" артерии. (в зависимости от положения донорского сосуда). При правильном определении проекции трепанационного отверстия размеры его 2 х 2 см создают достаточно удобные условия для выполнения сосудистого анастомоза;
б) также производили костно-пластическую трепанацию из 5-ти фрезевых отверстий в той же проекции. Фрезевые отверстия накладывались так, чтобы одно из них располагалось ближе к основанию выделенного донорского сосуда для использования его в качестве костного канала для последнего.
Вскрытие твердой мозговой оболочки производили крестообразно. После этого проводили поиск коркового сосуда под контролем через операционный микроскоп с 16-20 кратным увеличением. После того, как корковая артерия необходимого диаметра и локализации была обнаружена, проводили тщательный гемостаз и выделение донорской артерии. Паутинная оболочка при этом не вскрывалась, так как преждевременное ее нарушение приводило к чрезмерному истечению ликвора и "западению" мозга в операционной ране
3. Донорский сосуд выделяли под контролем через операционный микроскоп под увеличением 10-16 крат. Отходящие от артерии коагулировали биполярной коагуляцией. Следует отметить, что, как правило, донорский сосуд хорошо виден невооруженным глазом, благодаря чему его выделение осуществлялось достаточно легко и быстро
4. После выделения донорского сосуда на него накладывали сосудистый клипс, по возможности, ближе к основанию. В связи с тем, что донорский сосуд выделялся с окружающим его слоем подкожно-жировой клетчатки (с целью сохранения "vasa vasorum" сосуда) он дополнительно готовился для анастомоза: промывался физиологическим раствором, конец его (0,5-0,8 см) освобождали от клетчатки и адвентиции. Стенка дополнительно рассекалась продольно на 1-1,5 мм для лучшего его захвата и создания углового положения между донорским и корковым сосудами во время сшивания. Диаметр конца донорского сосуда после его выделения в среднем был равен 1,6 мм и варьировал в пределах 0,6-2,8 мм. После обработки сосуда, последний оборачивали во влажную салфетку и отводили в сторону, чтобы случайно не повредить его
5. Далее приступали к выделению корковой артерии и подготовке для сосудистого анастомоза: мелкие ветви коркового сосуда, отходящие к коре мозга, коагулировались и пересекались. Выделенный на протяжении 1-1,5 см участок коркового сосуда обеспечивал достаточно хорошие условия для проведения дальнейших манипуляций. Длину сосуда определяли минимальной, но достаточной для удобства проведения сосудистого шва
6. Затем накладывали микроклипсы на выделенный участок коркового сосуда с промежутком примерно в 0.8-1 см. Наружную стенку сосуда между клипсами вскрывали микрохирургическими ножницами. Просвет отмывался от крови
7. Наиболее ответственным моментом является сшивание краев сосудистых стенок. Всем больным проводилось соединение сосуда-донора и сосуда-реципиента по типу "конец в бок". Качественное сшивание с предотвращением образования складок и заворотов является залогом для адекватного функционирования анастомоза и предотвращения его тромбирования. Сначала накладывались два угловых шва. Затем шитье анастомоза завершали правильно чередующимися узловыми швами с одной и другой стороны. Обычно было достаточно 8-12 швов на весь анастомоз
8. После этого снимали временные зажимы с кортикальной и донорской ветвей. Пульсация донорского сосуда визуально и пальпаторно свидетельствует о наличии кровотока в анастомозе
9. После гемостаза и промывания субарахноидального пространства операционную рану зашивают послойно, с оставлением резинового дренажа в заднем нижнем углу раны.

# Интраоперационное исследование интракраниальной гемодинамики

Отдельно следует остановиться на интраоперационных исследованиях и сопоставлении их результатов с дооперационными неинвазивными методама обследования. Это связано с тем, что их результаты зачастую определяют выбор метода реваскуляризации головного мозга.

Для подтверждения положения, что АД в ЦАС отражает АД в интракраниальной части ВСА и коррелирует с АД в корковых сосудах, было проведено следующее: больным в дооперационном периоде проведено полное офтальмологическое обследование, включающее определение АД в ЦАС методом вакуумной ОДМ. Всем этим больным была проведена операция создания ЭИКМА на стороне окклюзии ВСА.

Интраоперационно путем катетеризации корковых артерий мозга было определено систолическое и диастолическое АД в проксимальном направлении кровотока методом электроманометрии. АД в корковых артериях мозга изменялось в пределах от 20 до 75 mm.Hg (систолическое) и от 10 до 55 mm.Hg. (диастолическое). Среднее АД на стороне окклюзии ВСА составило 47,4 (± 14,6) / 36,6 (± 8,9) mm.Hg.

При анализе материала использовалось перфузионное давление в корковых артериях мозга определяемое как:

**АД перф. = АД диаст. + 1/3 \* (АД сист. – АД диаст.)**

где АД перф. – определяемое перфузионное АД,
АД сист. – систолическое АД,
АД диаст.- диастолическое АД

Распределение значений АД в корковых артериях мозга на стороне окклюзии ВСА в зависимости от стадии сосудисто-мозговой недостаточности показало, что низкое АД в корковых артериях мозга более характерно для декомпенсированной стадии сосудисто-мозговой недостаточности, и увеличение АД в корковых артериях характерно для компенсации кровообращения.

Распределение значений АД в корковых артериях мозга на стороне окклюзии ВСА в зависимости от состояния коллатерального кровообращения по данным ангиографии показало, что при низком АД в корковых артериях коллатеральное кровообращение по ПСА отсутствует или осуществляется только через ГА. Более высокое давление в корковых артериях характерно для развития ПСА или ГА + ПСА. Другим результатом стало также, что одинаково анатомически развитые перетоки могут давать различный гемодинамический результат. Так например, сформированный переток по ГА+ПСА может обеспечить и низкое и высокое АД в корковых артериях мозга. Это еще раз подтверждает, что анатомическое наличие перетока не идентично его функциональной гемодинамической значимости.

Исходя из сказанного, огромное значение приобретает возможность дооперационного определения интракраниального давления в корковых артериях мозга неинвазивными методами.

ЦАС, являясь ветвью глазничной артерии и опосредованно – интракраниальной части ВСА, выполняет роль своеобразного датчика гемодинамических процессов, происходящих в интракраниальном отделе ВСА.

Ряд авторов опубликовали свои результаты в которых говорится, что АД в ЦАС, измеренное методом ОДМ отражает АД в интракраниальной части ВСА имеет отчетливую связь с АД в корковых артериях мозга, при диаметре последних не менее 0,4 мм. Однако существующие работы основаны на незначительном клиническом материале и до настоящего времени не проводилось исследований, которые количественно связали эти величины и количественно определили их взаимовлияние.

Результаты сопоставления ОДМ и прямой электроманометрии представлены на [рис. 60](https://angiologia.ru/specialist/cathedra/textbook/images/60.jpg). Распределение точек на рисунке показывает хорошую связь между данными измерений инвазивной (прямая электроманометрия) и неинвазивной методики (ОДМ). Полученные на рисунке точки достаточно хорошо аппроксимируются прямой линией, уравнение которой имеет вид:

**АДкорк.= 1,3 \* АД цас – 25 (mm.Hg.)**

где АДкорк. – перфузионное давление в кроковых артериях мозга,
АД цас – перфузионное давления в ЦАС определенное методом ОДМ,
1,3 – коэффициент, равный тангенсу угла наклона прямой по отношению к оси икс,
25 – величина аргумента при нулевом значении функции

Таким образом, АД в корковых артериях мозга прямо пропорционально АД в ЦАС определенному с помощью ОДМ. Наличие взаимосвязи АД в ЦАС и АД в корковых артериях мозга определяет наличие подобной взаимосвязи с АД в интракраниальной части ВСА, как промежуточным звеном гемодинамической связи ЦАС и корковых артерий.

В ходе обследования более чем 100 больным было проведено измерение АД в ПВА на стороне окклюзии ВСА и интраоперационное прямое измерение АД в донорской ветви поверхностной височной артерии. При сопоставлении результатов инвазивного и неинвазивного методов было выявлено полное совпадение результатов этих методик. Взаимное отклонение результатов инвазивного и неинвазивного методов составило не более 10,2%, в среднем 4,7%.

Таким образом, применение сфигмометрии ПВА позволяет опосредованно оценить АД в экстракраниальной части ГА. В результате применения неинвазивных методов (ОДМ, УЗДГ и сфигмометрия ПВА) определена возможность неинвазивного дооперационного определения важнейшего показателя – градиента АД между оконечными участками ЭИКМА (разница АД в ПВА и АД в интракраниальной части ВСА по данным ОДМ на стороне окклюзии ВСА).

Этот показатель позволяет дооперационно определить показания к проведению сочетанной экстракраниальной реконструкции ипсилатерального каротидного бассейна.