

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Нижегородская государственная медицинская академия»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Яриков Антон Викторович

**«БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭВЕРСИОННЫХ
КАРОТИДНЫХ ЭНДАРТЕРЭКТОМИЙ»**

14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Мухин Алексей Станиславович

г. Нижний Новгород

2017 год

Оглавление

	Стр.
Приложение	3
Введение	4-10
Глава I. Обзор литературы	11-36
Глава II. Материалы и методы исследования	37-53
Глава III. Результаты эверсионных каротидных эндартерэктомий в исследуемых группах. Моделирование кровотока в сонных артериях.	54-85
3.1 Новый способ эверсионной каротидной эндартерэктомии	54-68
3.2 Эверсионная каротидная эндартерэктомия по Kieny R.	68-75
3.3 Качество жизни больных в отдаленном послеоперационном периоде	75-79
3.4 Изучение кровотока в сонных артериях методом математического моделирования	79-85
Обсуждение результатов	86-99
Выводы	100
Практические рекомендации	101
Список литературы	102-127

Приложение

(сокращения, используемые в диссертации):

АД – артериальное давление

АКШ – аорто-коронарное шунтирование

БАБШ – бифуркационное аорто-бедренное шунтирование

БПШ – бедренно-подколенное шунтирование

ВСА – внутренняя сонная артерия

ИИ – ишемический инсульт

ИМ – инфаркт миокарда

ККЭЭ – классическая каротидная эндартерэктомия

КТ – компьютерная томография

КЭЭ – каротидная эндартерэктомия

МРТ – магнитно-резонансная томография

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

ОСА – общая сонная артерия

ПНМК – переходящее нарушение мозгового кровообращения

РКА – рентгенконтрастная ангиография

СА – сонная артерия

СМА – средняя мозговая артерия

ТИА – транзиторная ишемическая атака

ТКДГ – транскраниальная доплерография

ЧСС – частота сердечных сокращений

УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование

ЭКЭЭ – эверсионная каротидная эндартерэктомия

ЭЭГ – электроэнцефалография

ХИГМ – хроническая ишемия головного мозга

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) продолжают оставаться одной из важнейших медико-социальных проблем (Сокуренок Г.Ю., 2016; Фокин А.А., 2015). В России каждый год регистрируются около 640 тысяч новых случаев ОНМК (из них 100 тысяч повторных) и проживают более миллиона людей, перенесших ОНМК (Антонов Г.И., 2014; Кадыков А.С., 2014; Ахмедов А.Д., 2013; Суслина З.А., 2013; Покровский А.В., 2003). На долю ишемического инсульта (ИИ) приходится до 85% от всех ОНМК, из которых 30-35% умирают в остром периоде заболевания (Жучкова Е.А., 2015; Крылов В.В., 2013; Казаков Ю.И., 2012; Скоромец А.А., 2009; Kernan W.N., 2014). Средняя заболеваемость ИИ в РФ составляет 3,48 на 1000 населения в год (Никитин А.С., 2013; Буров С.А., 2011; Гусев Е.И., 2009). Нужно отметить, что риск ОНМК экспоненциально увеличивается с повышением возраста (Дуданов И.П., 2010), но в последнее время наблюдается тенденция к «омоложению» ИИ в связи с увеличением распространенности у лиц трудоспособного возраста.

В структуре общей смертности в РФ ОНМК составляет 21,4% (Маслов Н.Н., 2010), а в экономически развитых странах занимает третье место (Дашьян В.Г., 2010; Kernan W.N., 2014; Eghbalieh S., 2012; Lloyd-Jones D., 2010; Archi J., 2000). Около 30% пациентов, перенесших ИИ, нуждаются в постоянной посторонней помощи, а 20% не способны самостоятельно передвигаться. Только 20% пациентов, выживших после инсульта, способны вернуться к прежней работе (Сидякина И.В., 2015; Муравьева В.Н., 2014). При этом после перенесенного ОНМК поддерживается высокая частота формирования повторного цереброваскулярного ишемического инцидента (Дуданов И.П., 2014). Пятилетняя кумулятивная частота возникновения повторного ИИ варьирует в пределах от 20 до 42 %, но смертность уже достигает 65 %. Длинно и трудно делятся процедуры реабилитации. Экономические расходы в РФ на лечение и реабилитацию больных с инсультом постоянно растут и в настоящее время компилируют от 16,5

до 22 млрд. долларов в год (Маслова Н.Н., 2010). Следовательно, в настоящее время разработка мер профилактики ОНМК является особенно актуальным.

Атеросклероз сонных артерий (СА) является причиной трети всех ИИ (Дуданов И.П., 2011; Андрофагина О.В., 2011; Белоярцев Д.Ф., 2009; Kim Y., 2010). Доказано, что риск развития ИИ напрямую коррелирует со степенью стеноза внутренней сонной артерии (ВСА). За последние 25 лет осуществлен ряд доказательных исследований, сопоставляющих медикаментозную и хирургическую профилактики ОНМК. Каротидная эндартерэктомия (КЭЭ) в настоящее время является одним из непрекаемых и общеустановленных методов хирургической профилактики ИИ (Дуданов И.П., 2013; Фокин А.А., 2011; Гавриленко А.В., 2008; Покровский А.В., 2005). Установлены показания к оперативному лечению симптомных и асимптомных пациентов, введены различные виды хирургических вмешательств, созданы стандарты качества этих операций (Сокурченко Г.Ю., 2016; Крылов В.В., 2014).

Результативность КЭЭ в профилактике ИИ в сопоставлении с консервативным лечением обосновано многоцентровыми рандомизированными исследованиями: NASCET, ECST, ACAS (Бокерия Л.А., 2012; Kamenskiy A., 2014; Babu M., 2013; Fergusson G., 1999; ECST, 1998; ACAS, 1989). В настоящее время КЭЭ является «золотым стандартом» в лечении стеноза СА (Иванов Л.Н., 2015; Yavin D., 2011; Paraskevas K., 2010). Операция высокопродуктивна с клинического и экономического суждения и является относительно безопасной (Покровский А.В., 2012; Усачев Д.Ю., 2009).

В последние годы в мировой ангиохирургической практике лечения атеросклероза СА лидирующее место завоевывают методики классической каротидной эндартерэктомии (ККЭЭ) с пластикой заплатой, эверсионной КЭЭ (ЭКЭЭ) и каротидного стентирования (Белов Ю.В., 2016; Покровский А.В., 2012). Невзирая на то, что высокая продуктивность оперативного лечения установлена ближайшими результатами, все еще не определен оптимальный метод, позволяющий максимально снизить риск формирования рестенозов ВСА, ОНМК

в отдаленном постоперационном периоде и значительно повысить уровень высших корковых, когнитивных, двигательных функций и работоспособности.

В последние годы опубликованы несколько исследований, в которых продемонстрировано преимущество ЭКЭЭ в отдаленном периоде при лечении стенозирующих поражений ВСА в сопоставлении с другими видами реконструктивных операций на СА (Покровский А.В., 2014; Demirel S., 2012; Antonopoulos C., 2011). ЭКЭЭ сопряжена с меньшим риском формирования рестенозов и ИИ в ипсилатеральных бассейнах реконструкции (Balotta E., Lee J., 2014; Varacchini C., 2012). Метод ЭКЭЭ продолжает совершенствоваться и развиваться. Устранению ряда недостатков, улучшению техники оперативного вмешательства, выработке унифицированного подхода к применению нового модифицированного способа выполнения ЭКЭЭ предназначено настоящее исследование.

Цель исследования:

уменьшить послеоперационную летальность и частоту осложнений в ближайшем и отдаленном постоперационном периодах после выполнения реконструктивных операций на сонных артериях с использованием нового модифицированного способа эверсионной каротидной эндартерэктомии.

Задачи исследования:

1. Провести анализ непосредственных результатов эверсионных каротидных эндартерэктомий, выполненных у больных в основной группе и группе сравнения.
2. Изучить отдаленные результаты эверсионных каротидных эндартерэктомий в исследуемых группах.
3. Сравнить реабилитационные возможности эверсионных каротидных эндартерэктомий, выполненных по новому модифицированному способу и способу Kieny R.

4. Исследовать качество жизни больных основной и контрольной групп в отдаленном послеоперационном периоде.
5. Оценить примененные способы эверсионных каротидных эндартерэктомий методом математического моделирования гемодинамики.

Научная новизна

1. Впервые изучены результаты нового модифицированного способа эверсионной каротидной эндартерэктомии, проанализированы частота и характер осложнений в ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах данного вида реконструкции сонных артерий.
2. Разработан способ планирования доступа к сонным артериям (удостоверение на рационализаторское предложение №39 от 16.11.2015).
3. Разработан пинцет для эверсионной каротидной эндартерэктомии (патент РФ на полезную модель № 171753 от 14.06.2017).
4. Впервые проведена оценка реконструкций сонных артерий методом математического моделирования гемодинамики.

Практическая значимость

1. Результаты осуществленной работы позволят улучшить исходы хирургического лечения пациентов со стенозами внутренних сонных артерий. Новый модифицированный способ эверсионной каротидной эндартерэктомии содействует снижению числу специфических осложнений в отдаленном послеоперационном периоде и обладает высокими реабилитационными возможностями.

2. Обозначены основные причины летальности в отдаленном послеоперационном периоде и предписаны профилактические меры по ее снижению.

3. Выявлены основные факторы, которые влияют на качество жизни больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий в отдаленном постоперационном периоде.

Положения, выносимые на защиту

1. Новый модифицированный способ эверсионной каротидной эндартерэктомии безопасен и эффективен в ближайшем постоперационном периоде.

2. Применение нового способа реваскуляризации головного мозга позволяет снизить частоту нелетального ишемического инсульта на стороне операции, рестеноза внутрениней сонной артерии и повысить реабилитационные возможности в отдаленном постоперационном периоде.

3. Наличие облитерирующего атеросклероза нижних конечностей ухудшает качество жизни больных, оперированных по поводу атеросклеротического поражения сонных артерий.

4. Математическое моделирование гемодинамики дает возможность прогнозировать изменение кровотока в сонных артериях, возникшего в результате реконструктивной операции, что подтверждается клиническими исследованиями.

Внедрение результатов работы в практику

Основные положения диссертации используются в практической работе ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №13», ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №39» (Нижегородский нейрохирургический центр им. А.П. Фраермана) г. Нижний Новгород, ГБУЗ НО «Центральная городская больница» г. Арзамас. Материалы диссертационного исследования применяются на лекционных и семинарских занятиях на кафедре хирургии факультета повышения квалификации врачей Нижегородской государственной медицинской академии. Полученные результаты исследования применяются в учебном процессе кафедры при подготовке интернов, ординаторов и слушателей хирургических специальностей. Результаты возможно рекомендовать к внедрению в клиническую практику амбулаторно-поликлинических и стационарных отделений.

Апробация работы

Основные положения диссертации были представлены на II и III Всероссийской с международным участием научной сессии молодых ученых и студентов «Современные решения актуальных научных проблем в медицине» (Нижний Новгород, 2015, 2017), V научно-практической конференции «Возможности диагностики и лечения заболеваний сосудов: современный взгляд и шаг в будущее» (Нижний Новгород, 2015), II Международной научно-практической конференции «Перспективы развития современной медицины» (Воронеж, 2015), XLV Международной научно-практической конференции «Научная дискуссия: вопросы медицины» (Москва, 2016), научном обществе неврологов (Нижний Новгород, 2016), III научно-практической конференции регионального сосудистого центра «РСЦ 2016: итоги пятилетки» (Нижний Новгород, 2016), научной сессии молодых ученых и студентов «Медицинские этюды» (Нижний Новгород, 2016), VI межрегиональной научно-практической конференции «Весна в «Пятой» – инновации в хирургической клинике многопрофильного стационара в современных реалиях» (Нижний Новгород, 2016), Международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы медицинской науки и здравоохранения» (Саратов, 2017). Апробация результатов диссертационной работы проводилась на совместном расширенном заседании кафедры госпитальной хирургии им. Б.А. Королева Нижегородской государственной медицинской академии (Нижний Новгород, 2017).

Публикации

По материалам диссертации опубликованы 17 печатных работ, из них 6 – в журналах, включенных ВАК при Министерстве образования и науки РФ в «Перечень периодических научных изданий, рекомендуемых для публикации научных работ, отражающих основное научное содержание кандидатских диссертаций». Получено удостоверение на рационализаторское предложение «Способы планирования доступа при операции каротидная эндартерэктомия» № 39 от 16.11.2015 и патент РФ на полезную модель «Пинцет для эверсионной каротидной эндартерэктомии» № 171753 от 14.06.2017.

Объем и структура диссертации

Диссертационная работа изложена на 127 страницах машинописного текста и состоит из введения, трех глав, изложения полученных результатов, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Работа иллюстрирована 23 таблицами и 29 рисунками. Список литературы содержит 231 источник, в том числе работы 117 отечественных и 114 зарубежных авторов.

Личный вклад автора

Диссертация выполнена по плану научно-исследовательских работ ФГБОУ ВО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава РФ. Автор принимал непосредственное участие в обследовании, лечении и разборе полученных результатов у пациентов, вмещенных в исследование. В 47 случаях исследователь принимал участие в операциях. Диссертантом самостоятельно проведен статистический анализ и оценка результатов клинических и лабораторно-инструментальных исследований. Соискателем разработан способ планирования доступа к сонным артериям и инструмент для проведения эверсионной каротидной эндартерэктомии.

Совместно с кафедрой инженерной геометрии, компьютерной графики и автоматизированного проектирования ФГБОУ ВО «Нижегородский государственный архитектурно-строительного университет» диссертантом выполнено математическое моделирование тока крови с целью оценки кровотока после проведения реконструктивных операций.

Автор самостоятельно проводил обследование пациентов в отдаленном послеоперационном периоде. Написание диссертации и подготовка публикаций выполнены автором лично.

ГЛАВА I

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Атеросклероз – системное заболевание, поражающее артериальную систему человека. Во многих работах репрезентирована высокая частота атеросклеротического поражения нескольких сосудистых бассейнов (Усачев Д.Ю., 2013; Автандилов Г.Г., 1970). Недостаточность мозгового кровообращения, связанная со стенозами СА атеросклеротического генеза, становится проблемой для представителей разных специальностей: неврологов, терапевтов, сердечно-сосудистых хирургов, нейрохирургов, рентгенэндоваскулярных хирургов, окулистов, психиатров, психологов, врачей реабилитационных центров. Интерес к данной патологии обусловлен ее важностью, связанной с высокой частотой развития церебральных осложнений, высокой летальностью и инвалидизацией (Фокин А.А., 2012; Усачев Д.Ю., 2003).

СА была известна древним грекам как артерия глубокого сна и асфиксии. В трудах Галена встречается описание апоплексии и паралича половины тела при травмах мозга. Первым в истории человечества атеросклероз описал итальянский ученый-универсал эпохи возрождения Da Vinci L. Он дал описание легкой и безболезненной смерти у пожилого человека. На аутопсии им был обнаружен тотальный атеросклероз с кальцинозом сосудов. А первая идея о связи между наличием атеросклеротической бляшки СА и развитием ОНМК появилась в конце XIX века. Gowers W. в 1875 г. описал появление слепоты на левый глаз и правосторонней гемиплегии у больного с окклюзией левой ВСА. В 1905 г. Chiari H. при проведении аутопсии пациента с церебральной эмболией, не находя причин эмболии, отпрепарировал СА на всем протяжении и обнаружил изъязвление с тромбозом в бифуркации ОСА. Уже тогда он настоятельно советовал обследовать СА у больных с «апоплектическим ударом». Hunt J. в 1914 г. предположил, что атеросклеротическая бляшка ВСА может являться основой микроэмболов – причиной транзиторных ишемических атак (ТИА) (Покровский А.В., 2004). Далее он на основании данных аутопсии отметил взаимосвязь между окклюдующими поражениями артерий нижних конечностей и СА и впервые

указал на системный характер и распространенность атеросклероза. Доказательство этих положений стало возможно лишь с внедрением церебральной ангиографии в 1937 г., когда Moniz E. проинформировал о 4 больных с окклюзией ВСА, выявленной с помощью данного метода (Юрченко Д.Л., 2010). В 1951 г. Johnson и Walker собрали 107 случаев тромбоза СА, зафиксированных с помощью церебральной ангиографии, и на этом основании сделали вывод, что данная патология значительно более часта, чем считалось ранее. В двух фундаментальных исследованиях, проведенных в 1951 и 1954 гг., Fisher С. впервые доказал взаимосвязь между «окклюзионной» болезнью экстракраниальных отделов СА и, как он писал, «главными причинами инсульта». В исследованиях СА на шее он выявил 45 случаев тотальной или субтотальной окклюзии одной или обеих СА на 432 аутопсии. У 4 пациентов с доказанной церебральной эмболией атероматозный материал был обнаружен в каротидной бифуркации (Древаль О.Н., 2010).

Оперативное лечение поражений экстракраниальных артерий значителен одним из наиболее молодых разделов ангиохирургии. Ранее оперативные вмешательства на артериях шеи ограничивались их перевязкой для остановки кровотечения во время травмы или при опухолях области шеи, как это было описано в 1803 г. Fleming. Стоит отметить, что уже тогда были предположения относительно возможной взаимосвязи между поражением СА и неврологическими симптомами, что излагалось в единичных клинических сообщениях во Франции, Германии, Англии, Италии и США. Позднее проводились попытки хирургических вмешательств на СА с целью профилактики ОНМК. Carrea R., Molins M. и Murphy G. (соответственно нейрохирург, ангиохирург и терапевт) в 1951 г. в Буэнос-Айресе выполнили первую успешную реконструкцию ОСА и ВСА после резекции стенозированного участка в области бифуркации, одновременно сделав также шейную симпатэктомию. У этого 41-летнего пациента купировались повторяющиеся эпизоды правосторонней гемиплегии, левостороннего амавроза и афазии. В последующие 23 года он был неврологически здоров (Fisher M., 1965). Первой успешной клинической демонстрацией осуществимых ресурсов хирургии

в лечении хронического нарушения мозгового кровообращения и профилактике инсульта явилось оперативное вмешательство, выполненное Eastcott H. в 1954 г. Операция заключалась в резекции стенозированного участка ВСА с наложением анастомоза «конец-в-конец». Им же впервые была применена краниocereбральная гипотермия во время пережатия СА (Eastcott H., 1954). De Baskey M. в 1953 г. выполнил первую КЭЭ с целью профилактики ОНМК. Операция заключалась в тромбэндартерэктомии из ВСА с первичным швом артериотомического отверстия. Он произвел оперативное лечение 53-летнему мужчине, перенесшему ТИА, но проинформировал и исчерпывающе изложил ее лишь 19 лет спустя (Древаль О.Н., 2010; De Baskey M., 1975). В течение 19 лет после операции у этого пациента неврологическая симптоматика не возобновлялись, он вел обыденный образ жизни до самой смерти, скончавшись от инфаркта миокарда. Это публикация послужила началом процесса «эпидемии» КЭЭ. В 1959 г. De Baskey M. высказана идея ЭКЭЭ. Способ заключался в отсечении общей сонной артерии (ОСА) на 1,5 см проксимальнее ее бифуркации и удалении бляшки путем эверсии дистальной части ОСА и начальных сегментов наружной сонной артерии (НСА) и ВСА единым блоком.

В 1993 г. Chevalie J. модифицировал способ выполнения ЭКЭЭ. Способ заключался в поперечном пересечении ВСА дистальнее бляшки и выполнении короткой продольной артериотомии ОСА с переходом разреза на устье НСА. Проксимальный сегмент ВСА выворачивался в просвет ОСА, стенозирующая просвет бляшка извлекалась единым блоком. Затем восстанавливалась целостность ВСА и зашивалось артериотомическое отверстие в ОСА. Однако данная методика не пользуется большой общераспространенностью, так как контроль удаления дистального отрезка бляшки становится практически невозможным (Eastcott H., 1954).

В 1984 г. Kieny R. описал привычную современному ангиохирургу технику ЭКЭЭ. Способ заключается в иссечении ВСА в зоне устья, эверсии ее в дистальном направлении с удалением бляшки, реимплантации ее в старое устье (Покровский А.В., 2004). В дальнейшем данная методика была взята на

вооружение многими ангиохирургами мира и сейчас является самым общепотребительным способом реконструкции каротидного бассейна.

На протяжении последующих десятилетий техника выполнения КЭЭ совершенствовалась. Частота осложнений и летальность уменьшались по мере накопления опыта в технических деталях оперативных вмешательств, определении показаний, тщательном учете риска сопутствующих заболеваний и совершенствовании анестезиологического пособия (Крылов В.В., 2014). По прошествии времени после осуществления первой КЭЭ внушительное влияние на развитие хирургии стенотических поражений СА внесли Abu Rahma A., Hertzner N., Chang J., Naylor R., Cao P., Rockman C.B., Rothwell P.M., Babu M.A., Archie J.P., Ballotta E., Grego F., Demirel S. В России большой вклад в развитие хирургии СА вкратили Покровский А.В., Савельев В.С., Фокин А.А., Сокуренок Г.Ю., Казанчян П.О., Дуданов И.П., Усачев Д.Ю., Карпенко А.А., Крылов В.В., Гавриленко А.В., Антонов Г.И., Казаков Ю.И., Дашьян В.Г., Вачев А.Н.

Внедрение в практику ангиохирургии интервенционной радиологии открыло новую эру в лечении атеросклеротических поражений СА. Первая публикация об благополучно выполненной баллонной ангиопластике стеноза ОСА и ВСА была собственностью Kerber C. и Mullan S. (Гавриленко А.В., 2012; Игнатъев И.М., 2008). Далее в начале 1980-х годов об успешно проведенных ангиопластиках ВСА сообщали Belan A., Mortargeme A., Ritter H., Freitag G. Первое стентирование ВСА при ее атеросклеротическом поражении было выполнено в 1989 г. (Сидоров А.А., 2012). Начиная с 1994 г., при оперативном вмешательстве по поводу стеноза СА в клинической практике шире стали применяться стенты (Stetler W., 2013). С течением времени эндовазальные методы лечения значительно усовершенствовались (появились новые стенты, средства защиты от эмболии), что в дальнейшем заметно улучшало результаты лечения. Причем, вопреки, что в последнее время имеется прогрессивный рост части каротидного стентирования, являющейся в конкретных обстоятельствах оправданной и продуктивной альтернативой открытым методам реваскуляризации, основным видом хирургического лечения все же остается КЭЭ

(Крылов В.В., 2014; Giacovelli J., 2010). Притом проблема рестенозирования в эндоваскулярной хирургии остается весьма актуальной (Антонов Г.И., 2008).

Еще одним видом оперативного пособия является протезирование ВСА. Оно обычно выполняется при опухолях области шеи, пролонгированных атеросклеротических бляшках ВСА (длиной более 4 см.), аневризмах СА и при травмах, когда невозможно восстановить нормальную геометрию артерии. При атеросклеротических поражениях данный способ реконструкции применяется редко. Это сопряжено с тем, что любой трансплантат (синтетический, аутовенозный и т.д.) приводит к повышенному риску тромбообразования и инфицирования, поздних рестенозов и окклюзий, полному разрушению рефлексогенной зоны. Кроме того, применение аутовенозного трансплантата повышает риск развития ложной аневризмы (Greenberg M., 2001).

Однако при дальнейшем разборе ближайших и отдаленных результатов оперативного лечения выяснилось, что у некоторых пациентов ОНМК развились даже вопреки проведенной КЭЭ. И эффективность данного оперативного вмешательства была поставлена под сомнение. Для оценки эффективности КЭЭ и выработки четких показаний к данному вмешательству проведен ряд мультицентровых рандомизированных исследований: NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial, 1991), ECST (European Carotid Surgery Trial, 1996), ACAS (Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study, 1995) (Ахмедов А.Д., 2013; Гавриленко А.В., 2012; Казанчян П.О., 2012; Williamson R., 2016; Kernan W., 2014).

По исходам исследования NASCET при стенозе ВСА 30-49% абсолютное снижение риска ишемического инсульта (ИИ) за пятилетний срок наблюдения составляет 3,8%, относительное – 20,3%. При стенозировании ВСА 50-69% абсолютное снижение составляет 6,5%, относительное – 29,8%. При стенозе ВСА 70-99% абсолютное снижение составляет 17 %, а относительное – 65,4% за двухлетний период наблюдения (ACAS, 1995). Таким образом, статистически доказано явное преимущество КЭЭ перед медикаментозным лечением при стенозе ВСА 70-99%.

В исследовании ECST у пациентов с выраженным стенозом (70-99%) трехлетний риск ИИ составил в группе медикаментозного лечения 21,9%, в группе хирургического лечения – 12,3%, т. е., снижение риска ИИ составляло 9,6%. Таким образом, зафиксировано явное преимущество КЭЭ перед консервативным лечением. В группе пациентов с малым и умеренным (до 70%) стенозом преимуществ хирургической профилактики перед медикаментозным лечением не выявлено (Юрченко Д.Л., 2010).

Исследование ACAS было основано на оценке исходов лечения пациентов со стенозом более 60%, измеренным по североамериканской методике. Общий риск смерти и ИИ в группе оперированных составил 5,1%, в группе медикаментозного лечения – 11%, что соответствует относительному снижению риска на 50%, а абсолютное составило 5,9%. Другими словами, КЭЭ уменьшает риск развития ИИ на 1% в год (Barnett H., 1996).

Количество хирургических вмешательств на брахиоцефальных артериях ежегодно увеличивается. В настоящее время самой распространенной операцией при ишемии мозга является КЭЭ, несмотря на прогрессивный рост каротидного стентирования, которая располагается на втором месте в мире после аорто-коронарного шунтирования (АКШ) (Телепнева М.Л., 2015; Babu M., 2013; Naskam D., 2007). В США каждый год производятся около 150 000 таких оперативных вмешательств (Крылов В.В., 2013; Eghbalieh S., 2012). С 2008 г. в РФ проходит осуществление федеральной программы по модернизации медицинской помощи пациентам с сосудистыми заболеваниями (Иванов Л.Н., 2014). Несмотря на положительную динамику, заболеваемость и смертность от ИИ остаются недопустимо высокими (Фокин А.А., 2013).

Атеросклеротическое поражение происходит преимущественно в первичных сегментах экстракраниальных сосудов. Из экстракраниальных локализаций в 9% случаев наблюдается поражение проксимальных отделов ветвей дуги аорты (брахиоцефальный ствол, ОСА и первые сегменты подключичной) и в 54-58% — дистальных сегментов (бифуркация СА — 38%, позвоночная артерия — 20%) (Adams R., 1961). Интракраниальные поражения

ВСА встречаются в 5 раз реже экстракраниальных. Атеросклероз развивается только в отдельных стенках артерии и локализуется в характерных для атеросклероза участках. Чаще всего поражаются устье или сифон ВСА (Carplan L., 1986). При этом стеноз ВСА встречается в 2-5 раз чаще окклюзии (Дуданов И.П., 2010; Strandness D., 1969).

Многие исследователи предполагают, что гемодинамический фактор, морфоособенности атеросклеротической бляшки и геометрия артерий исполняют ключевую роль в прогрессировании атеросклеротического процесса, приводящее к интимальному повреждению и дисфункции эндотелия, особенно в вышеперечисленных зонах артерии (Younis H., 2004). При этом атеросклеротические бляшки, располагающиеся в брахиоцефальных артериях, обладают спецификами эволюции, влияющими на общее течение заболевания. Бляшки в брахиоцефальных артериях, особенно в бифуркациях СА, более подвержены быстрому росту за счет скорейших кровоизлияний в их толщу, что вызывает острое уменьшения просвета артерии вплоть до полной окклюзии. Образование изъязвленных атеросклеротических бляшек так же типично для атеросклероза брахиоцефальных артерий. Поэтому возникают эмболии головного мозга при незначительных (гемодинамически незначимых) стенозах. Часто бляшки в бифуркации СА имеют неровную поверхность, но даже если атеросклеротическая бляшка данной локализации имеет однородную структуру и гладкую фиброзную поверхность, то все равно антитромбогенная активность нарушается, что содействует быстрому тромбообразованию и агрегации тромбоцитов (Бокерия Л.А., 2012). Атеросклероз ВСА является причиной трети ИИ (Petty G., 1999).

В настоящее время присутствуют большие несоответствия в заболеваемости и смертности от инсульта промеж странами Восточной и Западной Европы. Это определено разнообразием риска с более высоким уровнем гипертонической болезни и других моментов, которые провоцируют к большому количеству тяжелых инсультов в Восточной Европе (Дашьян В.Г., 2011; MacMahon S., 1990). Частота повторных ОНМК в развитых странах остается недопустимо высокой и

составляет 13 – 29% в течение 5 лет (Ларьков Р.Н., 2015; Salem D., 2008). ИИ значится вторым по распространенности источником деменции и наиболее частой причиной депрессии у взрослых (Фокин А.А., 2008; Rothwell P., 2003).

Изучены основные этиофакторы возникновения ОНМК. Причиной ИИ может быть резкое снижение показателей объемного кровотока и перфузионного давления из-за окклюзии или стеноза артерии, вызывающие ишемию (Витько Н.К., 2012; Амелин М.Е., 2009; Лебедев В.В., 2000; Keedy A., 2012; Jongen L., 2010). При степени стеноза более 75% происходит значимое уменьшение средней скорости кровотока в средней мозговой артерии и (или) в артериях основания мозгового вещества, а при степени стеноза 90-99% – включение компенсаторного кровообращения за счет других артериальных бассейнов (Субботина Н.С., 2003; Свистов Д.В., 1995; Гайдар Б.В., 1994; Куперберг Е.Б., 1991). В подобных условиях воздействие экстрацеребральных факторов (снижение артериального давления, объемной скорости кровотока) приводит к кратковременному дополнительному снижению уровня перфузии, что может быть причиной ОНМК. Также нарушения кровообращения могут быть обусловлена эмболией сосудов головного мозга по механизму артерио-артериальной продуктами деградации бляшки в СА (Куликов В.П., 2009). В 70 % наблюдений источником артериоартериальной эмболии являются собственно экстракраниальные сосуды головного мозга (Казанчян П.О., 2002). Этот механизм может реализовываться при любой степени стеноза ВСА, в том числе при небольших изъязвленных бляшках, когда просвет сосуда практически не сужен, но имеющаяся язвенная поверхность может явиться источником эмболов (Rothwell P., 2000; Nguyen T., 1996).

Большую роль в патогенезе ИИ выступает степень компенсации кровообращения мозговой субстанции в зоне инфаркта и состояние коллатерального кровообращения – Виллизиев круг, система экстраинтракраниальных анастомозов (Усачев Д.Ю., 2013). Допустимы врожденные аномалии развития Виллизиева круга в виде гипоплазии или аплазии соединительных артерий, а также приобретенная патология (стенозы, окклюзии).

Разъединенность Виллизиева круга допустима как спереди, так и сзади. Отсутствие передней соединительной артерии (разделение Виллизиева круга спереди) возможна у 3-4% людей, а задней соединительной артерии – у 6,8-25% (Стародубцев В.Б., 2008). Также имеются анастомозы между центральными артериями в белой субстанции головного мозга и в зрительном бугре – они представлены сосудисто-капиллярной сетью. Имеется сеть экстраинтракраниальных анастомозов – через глазную артерию, среднюю менингеальную, верхнечелюстную (между системами НСА и ВСА), между затылочной артерией (из системы НСА) и ветвями позвоночной артерии (Лебедев В.В., 2000). Значение двух последних сетей в коллатеральном кровообращении незначительна.

В настоящее время существенная задача профилактики ОНМК заключается в выявлении людей с высоким риском развития ОНМК, так как 80% этих инцидентов могут развиваться без продромальной симптоматики, что доказывает обязательность превентивного обследования лиц групп риска (Фокин А.А., 2015). Поэтому большое значение для идентификации показаний к хирургическому лечению имеют разные методы диагностики (Антонов Г.И., 2014).

Ультразвуковая доплерография представляет собой один из ведущих методов диагностики при подозрении на атеросклеротическое поражение СА. Этот метод предоставляет возможность в большинстве случаев правильно идентифицировать уровень и степень поражения СА. По максимальной линейной скорости кровотока доплерография дает возможность измерить степень атеросклеротического поражения по свойству функционирования коллатеральных путей кровоснабжения мозга и определить состояние метаболического механизма ауторегуляции мозгового тока крови, степени снижения центрального перфузионного резерва в результате стеноза ВСА (Засорин С.В., 2012).

Ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) в двухмерном режиме предоставляет диагностировать плотность атеросклеротической бляшки, дать характеристику протяженности и поверхности бляшки, толщины слоя «интима-медиа», состояние внутренней стенки артерии, определить линейную скорость

кровотока, выраженность систолического шума и центральный перфузионной резерв (Юрченко Д.Л., 2010; Усачев Д.Ю., 2007, 2004, 2003). Преимущества этого метода: неинвазивность, простота выполнения, возможность проведения обследования амбулаторно (Фокин А.А., 2015). Основным недостатком УЗДС – это неспособность дифференцировать критический стеноз от полной окклюзии, а это различие имеет очень важное клиническое значение. Эта методика обосновала себя как способ предоперационной диагностики атеросклероза СА, дающая возможность оценить функциональное состояние церебрального кровотока и изменения реактивности, контролировать возможность течения осложнений хирургического лечения, а также как инструмент постоперационного контроля (Weskott H., 2010). Кроме того, этот метод информативен для контроля реконструктивной операции с целью диагностики рестеноза в послеоперационном периоде (Weinstein S., 2015). По УЗДС возможно произвести оценку бляшки – неоваскуляризации и изъязвления, т. к. они являются предикторами цереброваскулярных осложнений (Tanahashi K., 2016; Saba L., 2014; ten Kate G., 2013; Feinstein S., 2006) . УЗДС обладает чувствительностью к стенозу СА 62-99,5% и специфичностью 10-98,7% (Бокерия Л.А., 2013).

Основное показание к компьютерной томографии (КТ) головного мозга – это выявление ишемических и геморрагических осложнений в послеоперационном периоде в виде внутримозговых кровоизлияний (Усачев Д.Ю., 2009). К характерным очаговым изменениям ишемического характера следует отнести области пониженной плотности с четкими границами, иногда неоднородные из-за наличия постинфарктных мозговых кист. Следует отметить, что очаги инфаркта на КТ имеют необратимый характер (Витько Н. К., 2012; Keedy A., 2012; Jongen L., 2010). К изменениям головного мозга на КТ у лиц с хронической ишемией головного мозга (ХИГМ) относятся диффузная атрофия и гипотрофия мозгового вещества, признаки гидроцефалии (Амелин М. Е., 2009).

Компьютерная томографическая ангиография (КТ-ангиография) представляется собой современный неинвазивный инструмент комплексной визуализации сосудистого просвета и стенки, паравазальных структур, что

предоставляет дополнительную информацию при планировании оперативного вмешательства (McNamara J., 2015). Она позволяет конкретизировать форму, степень, протяженность и локализацию стеноза, а также морфоособенности строения атеросклеротической бляшки (присутствие отложений солей кальция, изъязвление, фиброз, липидные включения), требует использования меньшего объема рентгенконтрастного препарата. Этот метод визуализирует интракраниальные сосуды, что позволяет оценить коллатеральный кровоток и выявлять патологию сосудов головного мозга (артериальные аневризмы и т.д.) Чувствительность КТ-ангиографии в верификации степени стеноза ВСА составляет 67-100%, специфичность – 84-100% (Reith W., 2010).

При магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга объем зоны ишемии в остром периоде ОНМК превосходит очаг ишемии на КТ, что связано с большей чувствительностью МРТ к выявлению частично обратимой зоны «пенумбра» – участков мозгового вещества со сниженной функциональной активностью вокруг очага инфаркта (Ким А.В., 2014). МРТ позволяет визуализировать мелкие очаги ишемии, а также изменения мозговой ткани задней черепной ямки, что затруднено при КТ вследствие артефактов от костных структур. Это делает МРТ методом выбора при оценке морфоструктуры ствола мозга и мозжечка при клинической картине недостаточности кровообращения в артериях вертебро-базиллярного бассейна (Усачев Д.Ю., 2009).

Магнитно-резонансная ангиография (МР-ангиография): ее возможности в диагностике стенозов СА в некоторой степени ниже из-за высокой чувствительности к движениям больного, глотанию, а также присутствия ферромагнетиков и реакции на них возникновением артефактов изображения. Кардиостимуляторы, дефибрилляторы и металлические импланты, вживленные в грудную клетку, препятствуют проведению исследования (Rizzo J., 2010). МР-ангиография позволяет оценить коллатеральный кровоток путем визуализации артерий Виллизиева круга (Ким А.В., 2014). Если имеется замкнутый артериальный круг, то визуализируются передняя соединительная артерия и обе задние. При гипоплазии соединительных артерий или их вторичной окклюзии при

артериолосклерозе они не визуализируются на типичных трехмерных времяпролетных ангиограммах (Стародубцев В.Б., 2008). Использование соединений на основе гадолиния в данном методе диагностики связано с более низким уровнем нефротоксичности и аллергических реакций, чем при йодсодержащих рентгеноконтрастных веществах (Национальные рекомендации, 2012; Kubota H., 2015). МР-ангиографию возможно выполнить амбулаторно, этот метод не несет лучевой нагрузки на пациента. МР-ангиография обладает чувствительностью к стенозу СА 93,6–100% и специфичностью 82–96% (Бокерия Л.А., 2013). Однако применение этого метода возможно лишь в медицинских учреждениях, имеющих аппаратуру в непосредственном распоряжении.

КТ- и МР-ангиография являются конкурирующими методами, в связи с чем предпочтение отдается одному из них исходя от факторов доступности, предполагаемого уровня поражения и объема диагностических задач (Усачев Д.Ю., 2009). Но данные методы диагностики нужно обязательно сочетать с УЗДС (Антонов Г.И., 2014).

Рентгенконтрастная ангиография (РКА) остается «золотым стандартом» диагностики стеноза СА (Burnes K., 2012). К сожалению, РКА позволяет лишь косвенно оценить состояние сосудистой стенки, функциональное состояние гемодинамики и коллатерального кровоснабжения мозга при атеросклеротических поражениях магистральных артерий. Этот метод связан с большим количеством осложнений по сравнению с другими методами обследования (Rizzo J., 2010). Частота осложнений при проведении РКА достигает 5% (Витько Н. К., 2012; Paraskevas K., 2014). ОНМК – самое опасное осложнение, которое встречается с частотой до 1,2% (Боломатов Н.В., 2013). В настоящее время показаниями к РКА являются множественные стенозирующие поражения брахиоцефальных артерий, стенозы или окклюзии артерий вертебробазилярного бассейна, синдром подключично-позвоночного обкрадывания, стенозы интракраниальных сосудов, особенно в случаях диагностических расхождений по данным других методов (Мамедов Ф.Р., 2012). В настоящее время РКА не является необходимым методом диагностики

пациентов с стенозами экстракраниального отдела СА (Национальные рекомендации, 2013).

Актуальной целью современной ангиохирургии является разработка процедур, направленных на дальнейшую оптимизацию результатов оперативного вмешательства. Для того, чтобы КЭЭ было оправдана и эффективна, частота «больших» осложнений (инсульт + летальность от инсульта) не должна превышать 5% (Покровский А.В., 2012).

ИИ является самым частым из «больших» осложнений. Постоперационные инсульты после КЭЭ могут быть обусловлены следующими причинами: эмболией фрагментом бляшки или тромбом, декомпенсацией мозгового кровотока на фоне пережатия ВСА, острым тромбозом или окклюзией артерий после операции, дисфункцией временного внутрипросветного шунта (Юрченко Д.Л., 2010; Weinstein S., 2015). По сведениям некоторых ученых, использование шунта повышает риск послеоперационного ИИ (Maskey W., 2000). Частота таких осложнений в настоящее время встречается от 0,3 до 2,1%. Примерно 80% ИИ происходит в течение 24 часов после операции (Крылов В.В., 2014).

Инфаркт миокарда (ИМ) тоже является «большим» осложнением. Атеросклероз – мультифокальное заболевание, поэтому при планировании оперативного вмешательства в каротидном бассейне необходимо уделять соответствующий акцент сопутствующей кардиальной патологии. Патология коронарных артерий у лиц с атеросклеротическим поражением СА выявляется у 58-69% больных. Частота ИМ в ближайшем послеоперационном периоде варьирует от 0,7 до 4% (Boulangier M., 2015). Доказанными факторами риска развития ИМ в послеоперационном периоде являются: наличие ИБС в анамнезе, мужской пол, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, симптомный стеноз и рестеноз ВСА, наличие атеросклероза периферических артерий (Крылов В.В., 2014). Таким образом, при планировании оперативного вмешательства в каротидном бассейне при следующей патологии необходимо проводить дополнительное кардиологическое обследование с целью возможной коррекции в

предоперационном периоде: декомпенсированная сердечная недостаточность, недавний ИМ (менее 3 месяцев), стенокардия высокого клинико-функционального класса (КФК III и IV), гемодинамически значимые аритмии, АКШ или коронарное стентирование в анамнезе (Гавриленко А.В., 2012).

Геморрагический инсульт значителен одним из самых грозных осложнений. Частота его варьирует от 0,4 до 2 % (Крылов В.В., 2013). В большинстве случаев он связан с гиперперфузией головного мозга. Наибольшему риску подвержены пациенты с высокой степенью стеноза ВСА, ограниченным полушарным коллатеральным кровотоком, длительно предшествующей гипоперфузией, ишемическими осложнениями во время операции, неконтролируемой артериальной гипертензией, неконтролируемой антикоагулянтной терапией. С восстановлением кровотока эти расширенные сосуды испытывают повышенную гидродинамическую нагрузку, что приводит к их разрыву (Крылов В.В., 2013). Это наблюдается в течение первых двух недель, чаще всего на 3-4 сутки после операции (обычно в области базальных ганглиев) и развивается в ипсилатеральном полушарии после КЭЭ. Однако описаны случаи формирования внутримозгового кровоизлияния в зоне старого ишемического очага в контрлатеральном полушарии. Профилактика геморрагического инсульта заключается в контроле антикоагулянтной терапии, АД в течение двух недель после операции и купировании артериальной гипертензии (Greenberg M., 2001).

Послеоперационная окклюзия ВСА в большинстве случаев вызвана техническими ошибками во время проведения оперативного вмешательства (сужение зоны анастомоза, подхватывание в шов противоположной стенки, неполная эндартерэктомия) и неправильным ведением послеоперационного периода (артериальная гипотензия, недостаточная антиагрегантная терапия и гемодилуция) (Weinstein S., 2015). Является наиболее частой этиологией тяжелых ОНМК и летальности больных. Частота таких осложнений варьирует от 0,8 до 5% (Piergras D., 1986). Доказано, что поверхность артерии после проведения эндартерэктомии в течение 4 часов является тромбогенной. Профилактика таких осложнений заключается в соблюдении технических деталей операции,

применении увеличительной оптики и применении антикоагулянтов в послеоперационном периоде (Фокин А.А., 2012).

Синдром церебральной гиперперфузии возникает в результате восстановления кровотока в областях с нарушением мозгового кровотока – последствиях ХИГМ (Басарболиев А.В., 2014; Sundt T., 1981). В группу риска входят пациенты с высокой степенью стеноза, двусторонним атеросклеротическим поражением СА, контрлатеральной окклюзией ВСА, присутствием в анамнезе эпизода ОНМК, неконтролируемой артериальной гипертензией, в возрасте старше 72 лет, неконтролируемой антикоагулянтной терапией (Белев А.Ю., 2011; Spence J., 2010; Hosoda K., 2001). Предиктором является повышение линейной скорости кровотока по данным ТКДГ в два и более раза во время пережатия ВСА (Lai Z., 2015). Наблюдается в среднем на 5-6 сутки после операции, но не позднее 7-х суток. Частота развития осложнения варьирует от 0,2 до 18,9% (Kim K., 2013; Beard J., 2001). Клиническая картина синдрома церебральной гиперперфузии проявляется ипсилатеральной головной болью (чаще в лобно-теменно-височной области), психическими и когнитивными нарушениями, рвотой, зрительными расстройствами, очаговым неврологическим дефицитом, эпилептическими приступами (Wu T., 2012; Naylor A., 2003; Reigel M., 1987; Solomon R., 1986; Bernstein M., 1984). Синдром церебральной гиперперфузии может быть причиной отека головного мозга, эпилептических приступов и внутримозговых кровоизлияний (Ziaja D., 2014; Terada T., 2006; Schroeder T., 1987). Всем пациентам после КЭЭ необходимо проводить АД-мониторинг в течение первой недели. Купирование стойкой артериальной гипертензии является основным методом профилактики синдрома церебральной гиперперфузии (Беляев А.Ю., 2011; Komoribayashi N., 2006).

ТИА в большинстве случаев обусловлены микроэмболией, декомпенсацией мозгового кровотока на фоне пережатия ВСА, синдромом церебральной гиперперфузии и окклюзией ВСА (Greenberg M., 2001).

Повреждение черепно-мозговых нервов: чаще всего происходит повреждение VII, IX-XII пар (Юрченко Д.Л., 2010). Частота таких осложнений

варьирует в пределах 3-53% (Восканян Ю.Э., 2005; Maskey W., 2000). Такой широкий разброс частоты осложнений обусловлен неоднородным подходом клинических исследований. В некоторых исследованиях пациенты осматривались нейрохирургами, неврологами, оториноларингологами, окулистами (de Borst G., 2014). По сведениям ряда исследователей, у 40% пациентов, перенесших КЭЭ, было диагностировано повреждение черепно-мозговых нервов, несмотря на отсутствие клинических симптомов. Основным механизмом травмы черепно-мозговых нервов – тракционное воздействие ранорасширителя или ретрактора. Доказанными факторами риска возникновения таких осложнений являются: возраст пациента старше 80 лет, нарушение свертываемости крови в предоперационном периоде, повторная операция, длительность оперативного вмешательства более 90 минут, высокое расположение бифуркации ОСА (Weinstein S., 2015). С целью профилактики повреждения черепно-мозговых нервов рекомендуется исключить электрокоагуляцию, не проводить ненужную мобилизацию нерва, при выделении передней поверхности ВСА визуализировать подъязычный нерв, необходим тщательный гемостаз на всех этапах операции, не использовать вакуумный дренаж, нужно регулярное осушение раны, в случае необходимости выделения нерва не проводить его скелетизацию и не использовать тупую тракцию (Восканян Ю.Э., 2005). В случае установления повреждения нервов рекомендуется незамедлительно начать консервативное лечение (Национальные рекомендации, 2013). Односторонний паралич черепно-мозговых нервов является противопоказанием к проведению контрлатеральной КЭЭ до тех пор, пока не произойдет восстановление на стороне повреждения, или является показанием к каротидному стентированию (Национальные рекомендации, 2012).

Послеоперационная гематома шеи имеет частоту 2,1-12% (Крылов В.В., 2014; Maskey W., 2000). Риск осложнения выше, если имеют место неконтролируемая антикоагулянтная терапия, некупируемая артериальная гипертензия, продолжительная операция, предшествующая операция на шее (Фокин А.А., 2014). В случае развития послеоперационного кровотечения с

нарастанием напряженной гематомы в зоне оперативного вмешательства следует в экстренном порядке интубировать трахею и выполнить ревизию послеоперационной раны, эвакуировать гематому и остановить кровотечение (Fergusson G., 1999).

Осиплость голоса: наиболее частой причиной этого является повреждение верхнего или возвратного гортанного нерва или отек гортани (Greenberg M., 2001).

Рестеноз – одно из самых частых осложнений в отдаленном постоперационном периоде, которое может являться причиной ИИ, проходящих нарушений мозгового кровообращения (ПНМК) и приводит к рецидиву неврологической симптоматики на фоне кажущегося полного благополучия (Печенкин А.А., 2014; Спиринов Н.Н., 2011; Van Lammeren G., 2011). В настоящее время описаны три основных механизма развития рестеноза.

Первый – резидуальный стеноз. Обычно связан с техническими ошибками во время проведения операции: неполная эндалтерэктомия, погрешности в наложении анастомоза, надрывы интимы, сужение просвета анастомоза, нарушение геометрии анастомоза (Покровский А.В., 2005). Возникает сразу после оперативного лечения. Дело состоит в том, что от качества удаления атеросклеротической бляшки при КЭЭ во многом зависит степень и темп развития рестеноза ВСА. Сейчас эта причина встречается редко – менее 1 % (Greenberg M., 2001). В последние годы активно обсуждается влияние резидуального стеноза на частоту развития и степень рестеноза зоны реконструкции. Профилактика этого вида рестеноза заключается в обязательном использовании прецизионной оперативной техники, увеличительной оптики во время операции, выполнение адекватной эндалтерэктомии и качество формируемого анастомоза (Фокин А.А., 2013).

Второй – интимальная гиперплазия. Данная реакция является неспецифическим процессом репарации и запускается в ответ на повреждение интимы артерии (Лосев Р.З., 2012). Развивается непосредственно в зоне линии швов и обусловлен реакцией на механическое повреждение и инородный

материал. Развивается в течение двух лет после операции (Национальные рекомендации, 2013).

Третий – прогрессирование атеросклероза. Прогностически доказанными факторами риска развития такого рестеноза являются: молодой возраст, наличие осложненной бляшки, гипер- и дислипидемия, сахарный диабет, гипергликемия, гипертоническая болезнь, метаболический синдром, курение, гиперагрегация тромбоцитов, низкий объемный ток крови в зоне реконструкции, геометрия анастомоза, наличие семейного анамнеза ОНМК (Garzon-Muvdi T., 2016). Происходит через пять лет после операции (Spence J., 2010; Hackam D., 2007).

Акцентируя внимание на проблеме возникновения рестенозов СА после КЭЭ, следует отметить, что данный процесс неизбежен (Van Lammeren G., 2011). Таким образом, для снижения риска возникновения рестеноза важно уделять внимание коррекции факторов риска и отказу от вредных привычек (Печенкин А.А., 2014; Williamson R., 2016; Maksimovic M., 2014). По данным УЗДС у пациентов в течение года после КЭЭ выявлены два типа гиперплазии в зоне операции: диффузное утолщение комплекса «интима-медиа» и преимущественно локальное. Последнее имеет форму ступени и располагается на проксимальном и/или дистальном крае эндартерэктомии (Курьянов П.С., 2008). Локальное утолщение представляет собой быструю и активно протекающую гиперплазию интимы. Ряд хирургов рекомендует при выполнении КЭЭ с целью предотвращения формирования рестенозов следить за тем, чтобы в зоне формирования анастомоза не возникало значимых перепадов диаметра просвета артерии (Chang J.B., 2002). При удалении бляшки из ВСА наибольшее внимание должно уделяться обработке дистальной «пятки» для предотвращения формирования «порога» в дистальном отделе ВСА (Казанчян П.О., 2006). Для минимизации роли факторов риска необходима постоянная адекватная медикаментозная терапия в пред- и послеоперационном периодах (Rong X., 2015; Williams W., 2014; Maksimovic M., 2014). Прооперированным пациентам в послеоперационном периоде следует проводить повторные УЗДС зоны

оперативного вмешательства для контроля состояния зоны реконструкции. Первое УЗДС должно быть проведено в течение месяца после операции для выявления резидуального стеноза, степени его выраженности и решения вопроса о консервативном лечении (Национальные рекомендации, 2013). Что касается лечения пациентов с рестенозами СА, то большинство хирургов склоняется к выжидательной тактике и выполняет повторные оперативные вмешательства только при возобновлении клинических проявлений ХИГМ в бассейне оперированной артерии (Kieny R., 1988).

Многие авторы считают, что низкую летальность и минимальное количество послеоперационных осложнений при КЭЭ обеспечивает успешное решение двух основных задач: адекватной защиты мозга от ишемии и снижении риска коронарных осложнений (Фокин А.А., 2013). По данным Покровского А.В. (2004), большинство пациентов с каротидными стенозами хорошо переносит пережатие ВСА в течение часа, однако 10-15 % больных вследствие анатомических и функциональных причин (нарушение тока крови по магистральным артериям, несостоятельность коллатерального русла) не способны компенсировать прекращение кровотока по пережатой ВСА. Для диагностики недостаточности коллатерального кровотока применяют интраоперационный мониторинг церебрального кровотока (Лысенко А.В., 2015; Шмигельский А.В., 2009).

Методы нейромониторинга при операции под общей анестезией могут быть представлены двумя большими группами: 1) оценка состоятельности коллатерального кровообращения: транскраниальная доплерография (ТКДГ), церебральная оксиметрия; 2) оценка функционального состояния головного мозга (нейрофизиологическое исследование) – ЭЭГ.

С помощью ТКДГ возможно проводить оценку мозгового кровотока, обнаружение микроэмболов, причиной которых значится нестабильная атеросклеротическая бляшка СА, и предупреждать возможность развития осложнений (Tanahashi K., 2016; Lai Z., 2015). Благодаря визуализации основных интракраниальных артерий возможна достоверная оценка состояния

коллатерального кровоснабжения и нуждаемости во временном внутрипросветном шунте во время пережатия СА (Куликова А.Н., 2013; Жолковский А.В., 2011).

Церебральная оксиметрия основана на прикреплении датчика на лоб пациента, измеряющего количество окси-, дез- и общего гемоглобина с расчетом их соотношения во время пережатия СА, снятия зажимов (Крылов В.В., 2014).

Исследователями выявлена зависимость между изменениями на ЭЭГ и мозговым кровотоком: появлению на ЭЭГ медленных волн соответствовало снижение кровотока (Усачев Д.Ю., 2003). ЭЭГ-мониторинг при КЭЭ и пережатии СА у 15% больных фиксирует специфические медленноволновые изменения на ЭЭГ, а у пациентов с окклюзией контрлатеральной ВСА этот показатель может увеличиваться до 25% (Loftus С., 2006).

Одной из первостепенных современных задач в решении вопроса о безопасности КЭЭ является адекватная протекция головного мозга от ишемии при проведении пережатия ВСА во время операции. Методы защиты головного мозга от ишемии в ходе операции делятся на: временный внутрипросветный шунт, медикаментозные и комбинированные (Крылов В.В., 2014).

Медикаментозная защита головного мозга является очень важным аспектом в лечении данной категории больных. Использование мембраностабилизаторов, системной гепаринизации и антигипоксантов во время операции с целью протекции головного мозга от ишемии позволяет уменьшить количество неврологических осложнений (Фокин А.А., 2014). Одна из распространенных методик протекции защиты головного мозга – управляемая артериальная гипертензия в ходе операции, когда АД медикаментозно повышают для увеличения перфузии головного мозга на время пережатия артерий (Иванова Н.Е., 2012; Antonopoulos С., 2011; Berguer R., 1998; Bendick P., 1990).

Одним из надежных методов до настоящего времени считается применение временного внутрипросветного шунта. Существуют три основные точки зрения относительно использования шунта. Одни являются сторонниками рутинного употребления шунта (Katano Н., 2014; Kim Т., 2012; Kret М., 2012). Другие

хирурги являются сторонниками селективного использования шунта (Крылов В.В., 2014). Поэтому они предлагают выполнять оперативное вмешательство под местной или проводниковой анестезией для сохранения контакта с больным и использования интраоперационного мониторинга, а при проявлениях ишемии головного мозга прибегнуть к постановке временного внутрисосудистого шунта (Усачев Д.Ю., 2009; Канарейкин К.Ф., 1982). Остальные являются категорическими противниками шунтирования, поскольку постоянное использование шунта не лишено недостатков: отрыв фрагментов бляшки во время введения, риск интраоперационного тромбоза шунта, диссекция ВСА, перекрытие дистального отверстия шунта артерией, пережатие его зажимом (Фокин А.А., 2013). Противники употребления временного внутрисосудистого шунта считают, что ОНМК в послеоперационном периоде имеют скорее эмболическую теорию. И не было установлено статистически значимой разницы между риском постоперационных осложнений в зависимости от применения шунта (Greenberg M., 2001).

За последние годы регистрируется повышенный интерес анестезиологов к регионарной методике анестезии при выполнении КЭЭ. Это позволяет эффективно и экономически выгодно проводить нейромониторинг, а также в кратчайшие сроки начать лечение такого жизнеугрожающего осложнения как церебральная ишемия (Шмигельский А.В., 2009). Однако данный вид анестезии имеет много отрицательных сторон: психологический дискомфорт на операции, сложность длительного нахождения пациента в вынужденном положении, глотательные движения пациента, снижение внимания хирурга во время операции (Крылов В.В., 2014; Казаков Ю.И., 2012). Проведено множество работ, сопоставляющих регионарную анестезию шейного сплетения и общую анестезию. Вместе с тем и ныне нет доказательств преимуществ одного из методов, и часто выбор определяется предпочтениями операционной бригады и хирурга (Фокин А.А., 2009). В настоящее время во время КЭЭ часто используют сочетание региональной с комбинированной общей анестезией (Национальные рекомендации, 2012).

У больных, перенесших КЭЭ, в отдаленном послеоперационном периоде (6 месяцев и более) отмечено улучшение неврологического и нейропсихического статусов, высших корковых, когнитивных, двигательных и чувствительных функций, уровня работоспособности, внимания и, как следствие, качества жизни и уровня работоспособности (Казанчян П.О., 2011; Neyer E., 2015; Wang Q., 2014). Есть работы, в которых доказан положительный эффект КЭЭ на зрительные и слуховые функции (Гавриленко А.В., 2016; Qu L., 2015). Улучшение неврологического статуса и когнитивных функций у пациентов с крупными кистами головного мозга происходит гораздо хуже, чем у больных с мелкими, средними и лакунарными кистами. Регресс неврологического дефицита будет тем быстрее, чем раньше будет выполнено оперативное вмешательство при хроническом нарушении мозгового кровообращения (Казанчян П.О., 2012). Реконструктивные операции у пациентов с асимптомным стенозом ВСА позволяют замедлить прогрессию хронического нарушения мозгового кровообращения в виде улучшения неврологического и/или нейропсихического статуса (Akioka N., 2015; Germano da Paz O., 2014; Paraskevas K., 2014). Некоторые авторы оценивают результаты КЭЭ по динамике когнитивных функций и жалоб в отдаленном послеоперационном периоде (Спирин Н.Н., 2011; Орлов А.Е., 2006; Plessers M., 2014). Следовательно, КЭЭ можно считать не только методом профилактики ОНМК, но и методом лечения ХИГМ и реабилитации больных (Дуданов И.П., 2013, 2011).

В настоящее время КЭЭ при отдаленных сроках наблюдения многократно продуктивнее, чем консервативное лечение, и снижает частоту развития ОНМК (Ахмедов А.Д., 2013; Гавриленко А.В., 2012; Kernan W., 2014). Следует отметить, что ангиохирургов и нейрохирургов насторожило изучение отдаленных результатов операции КЭЭ. Процент поздних рестенозов, тромбозов и окклюзий недопустимо высок, а по сведениям некоторых авторов частота подобных осложнений составляет в среднем 22-25% (Казанчян П.О., 2002; Dorigo W., 2011; Louagie Y., 2011).

Следовательно, одной из основных задач является улучшение отдаленных результатов путем выбора адекватного метода реконструкции ВСА. КЭЭ – самая распространенная операция на СА при атеросклеротическом поражении. Существуют две существенные разновидности КЭЭ: классическая и эверсионная (Усачев Д.Ю., 2009). Если одни хирурги остаются приверженцами классической методики эндартерэктомии с использованием заплаты, то другие отдают приоритет эверсионной, отмечая на ее преимущества: сохранение ангиоархитектоники СА, возможность использования при патологической извитостях и деформациях, воссоздание нормальных размеров ВСА, предотвращение деформаций и перегибов ВСА, восстановление адекватного кровотока и оптимальных условий гемодинамики, уменьшение времени пережатия СА, минимальный риск возникновения турбулентного кровотока (Покровский А.В., 2014; Каримов Ш.И., 2010; Чернявский А.М., 2008; Demirel S., 2015; Reiper C., 1999). При ЭКЭЭ отсутствует потребность в использовании инородных материалов и заплат, а это связано с низким риском инфекционных осложнений и экономических затрат (Фокин А.А., 2012; Lee J., 2014). Использование заплат сопряжено с высоким риском инфицирования послеоперационной раны, особенно у больных сахарным диабетом (Крылов В.В., 2014). По сведениям некоторых хирургов, ККЭЭ с использованием заплат связана с повышенным риском формирования ложных аневризм и турбулентности кровотока (Sachdeva A., 2014; AbuRahma A., 1996). Большинство хирургов растолковывает это поддержанием первоначальной ангиоархитектоники бифуркации СА и воспроизведением нормальных размеров ВСА без употребления пластического материала (Ваан J., 1997). Применение заплаты при шве артериотомического отверстия вызывает изменения «природной геометрии» бифуркации СА, грубую деформацию этого сегмента артерии, преимущественно в области дистальной части заплаты. Исследуя диаметр, характер и степень турбулентности кровотока после ЭКЭЭ и ККЭЭ, доказано, что при классической диаметр ВСА превосходит обычные параметры, и использование заплат вызывает деформации и перегибы артерии, содействуя процессу турбуленции тока крови

(Дуданов И.П., 2013). При ЭКЭЭ инциденты удлинения или деформации СА не наблюдались, воссоздавались обычные размеры артерии и отсутствовала турбуленция кровотока (Казанчян П.О., 2002). Многие сторонники метода ЭКЭЭ рекомендуют использовать ее при сочетании стенозирующего процесса с патологической извитостью ВСА (Казанчян П.О., 2011, 2006).

Следовательно, ЭКЭЭ является методом, формирующим приемлемые обстоятельства для снижения опасности формирования рестенозов, окклюзий и неврологических осложнений, что обеспечивает стойкий гемодинамический и клинический эффект операции в отдаленном периоде наблюдения (Юрченко Д.Л., 2010). При ЭКЭЭ период восстановления количественных и качественных показателей кровотока на участке оперативного вмешательства и сосудов головного мозга происходит быстрее (Demirel S., 2012).

Сао Р. (2000) опубликовал результаты оперативного лечения 2456 человек со стенозами СА. 1856 больным была выполнена ЭКЭЭ, 609 – ККЭЭ. Рестеноз (>50%) в группе ЭКЭЭ наблюдался в 2,5%, а ИИ – в 1,4% случаев. В группе ККЭЭ рестеноз встречался в 5,2% случаев, ИИ – в 1,7%.

Казанчян П.О. (2009) обнародовал отдаленные результаты выполнения 813 КЭЭ (243 ККЭЭ и 570 ЭКЭЭ). Рестеноз (>60%) в группе ЭКЭЭ наблюдался в 4,2% случаев, в группе ККЭЭ рестеноз встречался в 11,5% случаев.

Demirel S. (2012) опубликовал результаты 516 реконструкций СА. В 206 случаях была выполнена ЭКЭЭ, в 310 – ККЭЭ. Рестеноз (>60%) в группе ЭКЭЭ наблюдался в 2,4% случаев, а ИИ – в 1%. В группе ККЭЭ рестеноз встречался в 3,2% случаев, ИИ – в 6,1%.

Таким образом, ЭКЭЭ является более безопасным и надежным методом для лечения стенозирующих заболеваний СА в отдаленном периоде. В прочем применение этого метода ограничено при пролонгированных бляшках (более 2,5 см), протяженном атеросклеротическом поражении СА, высоком расположении бифуркации ОСА (Усачев Д.Ю., 2003; Гусева Е.И., 2009). Способ ЭКЭЭ по De Bakey M. применим только при очень коротких бляшках ВСА, так как эверсия отсеченных ВСА и НСА, соединенных между собой, ограничена и не позволяет

достичь дистального конца бляшки (Юрченко Д.Л., 2010). В настоящее время этот способ применяется редко и имеет больше историческую ценность (Сергеев В.Л., 2014).

Способ ЭКЭЭ по Chevalie J. имеет те же недостатки, что и предыдущий, но используется при лучшей визуализации области бифуркации. Этот способ более трудоемкий и увеличивает время пережатия СА (Сергеев В.Л., 2014). Также при данном способе ЭКЭЭ нет возможности сохранить нервы каротидного синуса, происходит потеря барорецепторного рефлекса, что в послеоперационном периоде приводит к возникновению стойкой неконтролируемой артериальной гипертензии (Demirel S., 2015; Taurino M., 2014). Сейчас этот способ применяется редко.

В настоящее время ЭКЭЭ по Kieny R. значится самым распространенным способом реконструкции СА, но данный способ тоже имеет свои изъяны. Недостатками данного способа является частая необходимость дополнительной эндартерэктомии из ОСА, которая приводит к образованию «порога» и частичному отслоению интимы проксимальнее зоны эндартерэктомии, к образованию турбулентного кровотока и адгезии тромбоцитов. А без удаления бляшки из ОСА повышается риск развития рестенозов, тромбозов и окклюзий ВСА. Этот способ неэффективен при пролонгированных бляшках (Сергеев В.Л., 2014; Казанчян П.О., 2002). Наибольший интерес представляет возможность полного восстановления просвета и формы не только ВСА, но и бифуркации СА и эластокинетических свойств ампулы ВСА в зоне наложения пластического материала.

Актуальной задачей современной хирургии СА является разработка способа реваскуляризации, ориентированного на последующее улучшение исходов данного оперативного вмешательства: снижение риска развития рестеноза и окклюзий ВСА, ОНМК, ПНМК, максимальной оптимизации неврологического статуса и регресса жалоб в отдаленном послеоперационном периоде. Для постановления таких задач предложен новый модифицированный способ ЭКЭЭ (Сергеев В.Л., 2014). В настоящее время не изучено влияние КЭЭ на возможность

профилактики ПНМК, на лечение ХИГМ и восстановление работоспособности пациентов. Также не изучены основные причины смерти таких больных, не определен артериальный бассейн, который чаще всего подвергается реконструкции в отдаленном послеоперационном периоде.

Вышеперечисленные вопросы изучаются в настоящем исследовании, где анализируются отдаленные и ближайшие результаты нового модифицированного способа ЭКЭЭ и усовершенствуется техника выполнения операции.

ГЛАВА II

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Началом настоящей работы явился разбор результатов 165 ЭКЭЭ, выполненных 147 пациентам по поводу атеросклеротического стенотического поражения СА. Исследование осуществлено в ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №13» г. Нижний Новгород (главный врач – д.м.н., Заслуженный врач РФ Разумовский А.В.) – клинической базе кафедры хирургии факультета повышения квалификации врачей института непрерывного медицинского образования Нижегородской государственной медицинской академии (заведующий кафедрой – д.м.н., профессор Мухин А.С.).

Проект анализа содержал в себе ретроспективный разбор медицинских карт пациентов, прооперированных за период 2009-2015 гг. Все больные поступили в отделение в плановом порядке после первичного осмотра ангиохирурга в консультативно-диагностической поликлинике. Обследование проводилось согласно стандартам предоставления медицинской помощи больным с данной патологией. Некоторые пациенты поступали в отделение сосудистой хирургии изначально на реконструкцию аорто-бедренного или бедренно-подколенного сегментов или проведение планового консервативного лечения, но при проведении УЗДС брахиоцефальных артерий были выявлены гемодинамически значимые атеросклеротические поражения ВСА. На каждого пациента заполнялась анкета с указанием данных о возрасте, степени ХИГМ, сопутствующей патологии, факторах риска, результатах лабораторно-инструментальных исследований, видах и непосредственных исходах оперативного лечения. В анализ включены только операции ЭКЭЭ, выполненных по Kieny R. и новому модифицированному способу ЭКЭЭ. Каждое оперативное вмешательство расценивали отдельным случаем.

В зависимости от вида оперативного лечения все пациенты были отдифференцированы на две группы: основную составил 61 человек, им были выполнены 64 ЭКЭЭ по новому модифицированному способу. (группа 1). В

группу сравнения вошли 89 больных, им выполнена 101 ЭКЭЭ по способу Kieny R. (группа 2) – наиболее распространенному способу по частоте выполнения в реконструктивной хирургии СА.

Показаниями к КЭЭ для симптомных пациентов являлась степень стеноза ВСА более 60%, при присутствии нестабильной атеросклеротической бляшки – более 50%. В эпизодах асимптомного поражения ВСА операцию производили при бляшке, стенозирующей просвет сосуда на 70% и более.

Противопоказания к хирургическому лечению были следующие:

- предшествовавший инвалидизирующий инсульт (шкала Рэнкина 4 балла и более);
- наличие внутричерепной опухоли, артериальной аневризмы и артерио-венозной мальформации;
- предшествовавшее внутримозговое кровоизлияние менее чем за 4 недели до операции;
- наличие некурабельной онкопатологии;
- недостаточность кровообращения III ст.

Сроки проведения оперативного вмешательства: более 6 недель после эпизода ОНМК, через 2 недели и более после малого ИИ и/или минимальном неврологическом дефиците с тенденцией к регрессу, в ускоренном порядке при ПНМК (ТИА).

Анализ групп стартовал с анализа возраста и пола. По половому составу в обеих группах преобладали мужчины: в первой группе – 95,3%, во второй группе – 75,2% (таблица 1).

Таблица 1. Разделение пациентов по полу

Пол	Группа 1 (n=64)	Группа 2 (n=101)	Эмпирические значения коэф. Фишера (ФЭМП)	Значимость различий
Количество мужчин	61 (95,3%)	76 (75,2%)	3,8	p<0,05
Количество женщин	3 (4,7%)	25 (24,8%)	3,8	p<0,05

Ранжировка пациентов в группах по возрасту принципиально не различалась, что представлено в таблице 2.

Таблица 2. Ранжировка пациентов по возрасту

Возраст (лет)	Группа 1 (n=64)	Группа 2 (n=101)	фэмп	Значимость различий
До 45	--	--	--	--
45- 60	26 (40,6%)	32 (31,7%)	1,2	p=0,157
61-75	35 (54,7%)	66 (65,3%)	1,5	p=0,114
Более 75	3 (4,7%)	3 (3,0%)	0,6	p=0,445
Средний возраст	62,8±6,7	64,5±6,5	--	--

Таким образом, ранжировка больных по возрасту и полу в обеих группах было достаточно типичным для атеросклеротического поражения СА – преобладали лица среднего и пожилого возрастов со значительным преобладанием мужчин.

Особое внимание уделяли оценке фоновой патологии, из которой делали акцент на гипертоническую болезнь, сахарный диабет, ИБС, фибрилляцию предсердий, хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ), подагру, хронические заболевания органов брюшной полости и суставов. По сопутствующей патологии сравниваемые группы статистически однородны, что показано в таблице 3.

Таблица 3. Оценка сопутствующей патологии

Заболевание	Группа 1 (n=64)	Группа 2 (n=101)	фэмп	Значимость различий
Гипертоническая болезнь	57 (89%)	94 (93,1%)	0,9	p=0,373
Сахарный диабет	10 (15,6%)	28 (27,7%)	1,3	p=0,188
Язвенная болезнь	4 (6,3%)	6 (5,9%)	0,3	p=0,764
ХОБЛ	4 (6,3%)	11 (10,9%)	0,8	p=0,447
Мочекаменная болезнь	6 (9,4%)	5 (4,9%)	1,3	p=0,194
Хр. холецистопанкреатит	3 (4,7%)	10 (9,9%)	1,0	p=0,313
Гепатопатия	2 (3,1%)	6 (5,9%)	0,7	p=0,512
Артропатия	2 (3,1%)	3 (2,9%)	0,2	p=0,833
Хр. гастрит	1 (1,6%)	2 (1,9%)	0,08	p=0,936

Также оценивали сопутствующее атеросклеротическое поражение других артериальных бассейнов: терминального отдела аорты, коронарных и брахиоцефальных артерий, артерий ног, инциденты реваскуляризации миокарда и нижних конечностей. При атеросклеротическом поражении нижних конечностей определяли степень хронической артериальной недостаточности по Покровскому А.В. (1976). Сопутствующее атеросклеротическое поражение других артериальных бассейнов представлено в таблице 4.

Таблица 4. Оценка атеросклеротического поражения других артериальных бассейнов

Атеросклероз других артериальных бассейнов	Группа 1 (n=64)	Группа 2 (n=101)	фэмп	Значимость различий
ИБС, в том числе:	37 (57,8%)	58 (57,4%)	0,3	p=0,736
1) стенокардия напряжения I-II КФК	23(35,9%)	39 (38,6%)	0,6	p=0,559
2) стенокардия напряжения III-IV КФК	14 (21,9%)	19 (18,8%)	0,2	p=0,811
Фибрилляция предсердий	4 (6,3%)	4 (4%)	0,8	p=0,393
Атеросклероз нижних конечностей, в том числе:	31 (48,4%)	45 (44,5%)	0,07	p=0,947
1) II А ст.	1 (1,6%)	7 (6,9%)	1,8	p=0,067
2) II Б ст.	23 (35,9%)	27 (26,7%)	0,8	p=0,400
3) III ст.	5 (7,8%)	7 (6,9%)	0,09	p=0,931
4) IV ст.	2 (3,1%)	4 (4,0%)	0,4	p=0,716
Предшествующая реваскуляризация нижних конечностей	5 (7,8%)	7 (6,9%)	0,09	p=0,931
ИМ в анамнезе	17 (26,6%)	22 (21,8%)	0,4	p=0,677
Окклюзия контрлатеральной ВСА	9 (14,1%)	8 (7,9%)	1,1	p=0,293
Гемодинамически значимый стеноз контрлатеральной ВСА	8 (12,5%)	19 (18,8%)	1,2	p=0,225
Окклюзия позвоночной артерии	2 (3,1%)	1 (1,0%)	0,9	p=0,361
Гемодинамически значимый стеноз позвоночной артерии	--	1 (1,0%)	1,5	p=0,123

Проводилась оценка факторов риска: курение, дислипидемия, гипергликемия и др. (таблица 5).

Таблица 5. Оценка факторов риска

Факторы риска	Группа 1 (n=64)	Группа 2 (n=101)	фэмп	Значимость различий
Дислипидемия	34 (53,1%)	60 (59,4%)	0,7	p=0,507
Курение	55 (85,9%)	57 (56,4%)	0,4	p=0,706
Гипергликемия	10 (15,6%)	26 (25,7%)	1,5	p=0,134
Ожирение	26 (40,6%)	31 (30,7%)	1,2	p=0,127

В предоперационном периоде все пациенты наблюдались ангиохирургом, неврологом, терапевтом, кардиологом. В случае необходимости привлекались другие специалисты: эндокринолог, оториноларинголог, окулист, хирург, уролог, травматолог-ортопед, нейрохирург.

Для оценки степени выраженности хронической ишемии головного мозга (ХИГМ) применяли классификацию Покровского А.В. (1978) (таблица 6).

Таблица 6. Сравнительный анализ больных по степени ХИГМ

Степень ХИГМ	Группа 1 (n=64)	Группа 2 (n=101)	фэмп	Значимость различий
I – асимптомная	9 (14,1%)	11 (10,9%)	0,01	p=0,988
II – ТИА	5 (7,8%)	11 (10,9%)	0,05	p=0,961
III – дисциркуляторная энцефалопатия	14 (21,8%)	26 (25,7%)	1,0	p=0,342
IV – ИИ в анамнезе	36 (56,3%)	53 (52,5%)	0,8	p=0,432

Для установления показаний к оперативному лечению применяли лучевые методы диагностики. Они давали возможность устанавливать характер и степень стенозирующего поражения, положение компенсаторных механизмов, функциональное состояние церебрального кровообращения. Для расценки степени атеросклеротического поражения СА использовали инструментальные методы диагностики: УЗДС (дополняя цветное доплеровское картирование), КТ-ангиографию брахиоцефальных артерий и РКА ветвей дуги аорты. При необходимости выполняли КТ или МРТ головного мозга. УЗДС производилось всем больным как скрининговый метод, характеризующийся большой чувствительностью и специфичностью, но представляющий собой довольно субъективный. УЗДС брахиоцефальных артерий осуществлялось на аппаратах

«Volusion 730 Expert» производства фирмы General Electric (США) и «SonoAce R3» компании Medison (Южная Корея).

Для оценки степени стеноза ВСА использовались рекомендации NASCET. Методики (европейская – ECST, североамериканская – NASCET) подсчета степени стеноза ВСА представлены на рисунке 1.

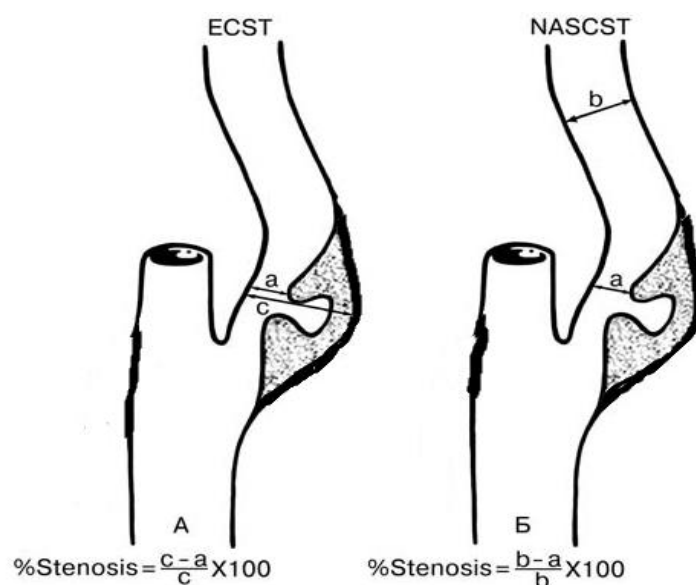


Рисунок 1. Расчет степени стеноза ВСА согласно рекомендациям ECST, NASCET.

Эквиваленты степени стеноза, определяемые с помощью двух методов, представлены в таблице 7.

Таблица 7. Эквиваленты степени стеноза

ECST	NASCET
65%	30%
70%	40%
75%	50%
80%	60%
85%	70%
91%	80%
97%	90%

Чем больше истинная степень стеноза, тем меньше различия в вычислениях между двумя методиками, и наоборот.

При УЗДС, помимо степени стеноза, измеряли линейную скорость тока крови в зоне максимального сужения диаметра артерии, толщину слоя «интимамедиа», характер атеросклеротической бляшки, ее поверхность, наличие изъязвлений, кровоизлияний в бляшке, наличие тромбов в просвете артерии. Функциональное состояние соединительных артерий оценивали с помощью компрессионных проб.

ТКДГ выполняли в положении обследуемого лежа на спине, датчик устанавливали над скуловой дугой перпендикулярно чешуе височной кости, спереди от ушной раковины. Выполняли локацию кровотока по СМА. Применяли компрессионные пробы попеременно обеих ОСА. При сохранении проходимости ВСА визуализировалось резкое снижение потока по СМА на стороне пережатия ОСА. Далее определяли показатели потока крови по СМА на фоне функциональных проб: ортостатическая, антиортостатическая. Параметры регистрировались через три минуты после установления положения больного. Измерение кровотока по СМА проводили по фиксированным параметрам. Нитроглицериновую пробу выполняли при помощи сублингвального приема больным 0,25 мг. нитроглицерина, локацию кровотока по СМА измеряли через три минуты. После осуществления функциональных проб вычисляли индекс реактивности (отношение показателя потока крови на фоне функциональной пробы к его исходному значению). Для оценки статуса метаболического механизма ауторегуляции мозгового кровообращения использовали гиперкапническую пробу (вдыхание в течение 1-2 минут 5-7% смеси CO₂ с воздухом), тест с задержкой дыхания на 30-60 секунд, гипервентиляционную пробу (форсированное дыхание в течение 45-60 секунд).

При выраженной степени стеноза ВСА, подозрении на окклюзию ВСА, выраженном увеличении линейной скорости тока крови в зоне стеноза, сопутствующих патологических извитостях и деформациях СА по итогам УЗДС производили КТ-ангиографию на аппарате «RS SOMATION Emotion 6»

производства фирмы «SIEMENS» (Германия). Этот метод диагностики давал возможность оценить форму, степень, протяженность и локализацию стеноза, а также морфособенности строения бляшки, структуру сосудистой стенки и визуализировать паравазальные структуры и интракраниальные артерии (рисунок 2), что позволяло выявлять их патологию: артериальные аневризмы, артерио-венозные мальформации (рисунок 3).

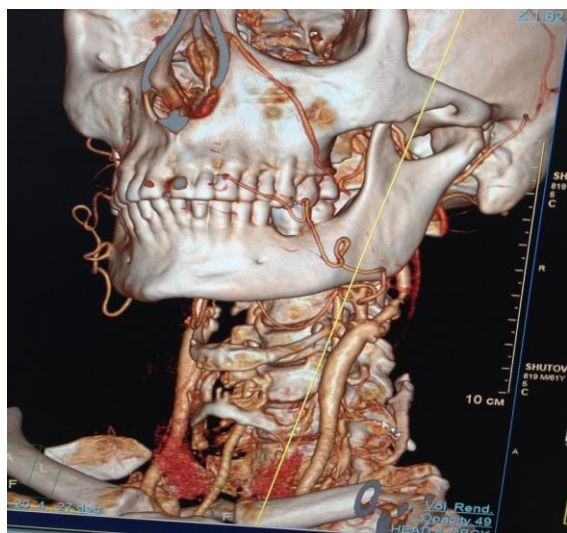


Рисунок 2. КТ-ангиография: стеноз ВСА 75%.

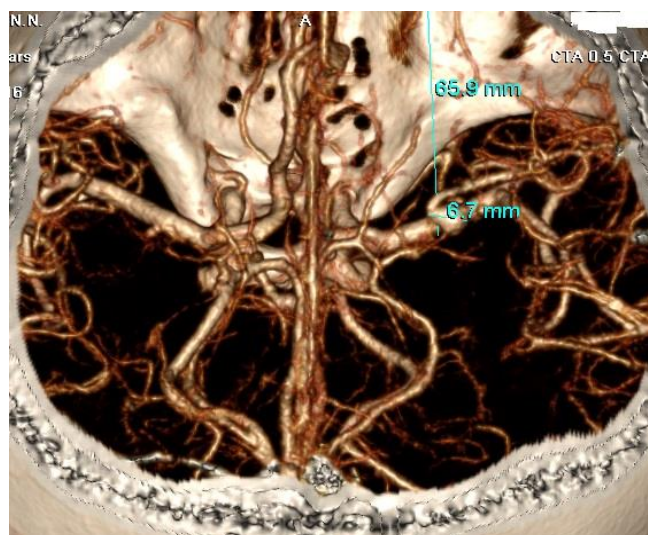


Рисунок 3. КТ-ангиография: мешотчатая аневризма M1 сегмента левой СМА.

При КТ-ангиографии возможен расчет истинного процента стеноза ВСА как по площади остаточного просвета артерии, так и по его диаметру. По сравнению РКА обладает рядом преимуществ: меньшая лучевая нагрузка, возможность трехмерной реконструкции, отсутствие пункции артерий, возможность анализа просвета артерии и ее стенки.

При грубом кальцинозе и для лучшей оценки морфологии бляшки (изъязвление, фиброз) некоторым пациентам проводили МР-ангиографию в режиме TOF без контрастирования на аппарате «Achieva 1,5 T» компании «PHILIPS» (Нидерланды) (рисунки 4 и 5). Для диагностики проксимальных атеросклеротических поражений брахиоцефальных артерий выполняли МР-ангиографию с контрастным усилением препаратом «Магневист». Этот метод применяли у пациентов с противопоказаниями к рентгенконтрастному

исследованию – например, при аллергии к йодсодержащим средам, при тяжелом общем состоянии пациента или старческом возрасте, а также тяжелом сочетанном поражении периферических сосудов, не позволяющем провести катетеризацию артерий. Этот метод позволял выявить патологию артерий головного мозга (артериальные аневризмы и т. д.). Однако этот метод является чувствительным к движению, глотанию больного, присутствию ферромагнетиков (кардиостимуляторов, дефибрилляторов) и реагирует возникновением артефактов. Больные с клаустрофобией представляли трудности для исследования. Поэтому к показаниям для использования этого метода мы подходили индивидуально.

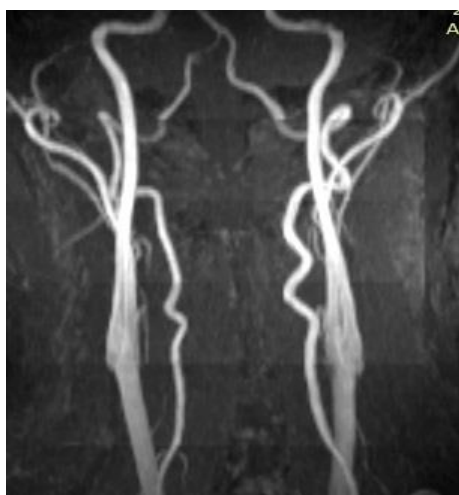


Рисунок 4. МР-ангиография: стеноз обеих ВСА 50%.

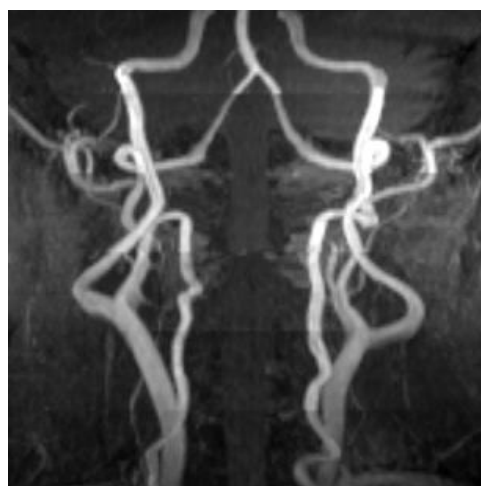


Рисунок 5. МР-ангиография: патологическая извитость С1 сегмента обеих ВСА.

Эти два метода являются неинвазивными и сопряжены с меньшим количеством осложнений и экономических затрат.

Больным с многоуровневым атеросклеротическим поражением ветвей дуги аорты, синдроме подключично-позвоночного «обкрадывания», извитостях и деформациях СА, невозможности дифференцировки критического стеноза от окклюзии ВСА выполняли РКА брахиоцефальных артерий с субтракционной дигитальной ангиографией на аппаратах «POLYTRON S plus & multiscope» фирмы «SIEMENS» (Германия) и «Artis Zee biplane» фирмы «PHILIPS» (Нидерланды). Пункцию артерий производили под местной анестезией.

Применяли два основных доступа:

1) трансфеморальный. Позволял оценить все отделы брахиоцефальных артерий. Возможен у больных без значимого атеросклеротического поражения терминального отдела аорты, извитости подвздошных артерий. Производилось в большинстве случаев;

2) трансаксиллярный. Использовался при окклюзии или выраженных стенозах терминального отдела аорты и подвздошных артерий. Часто сопровождается значительными трудностями селективной катетеризации брахиоцефальных артерий.

В качестве контрастного вещества употребляли препараты «Омнипак» и «Визипак». Каких-либо осложнений, включая контрастзависимую нефропатию или аллергическую реакцию, после введения данных средств мы не наблюдали.

РКА является более объективным в оценке степени стеноза, позволяет точнее диагностировать варианты патологической извитости СА, но не предоставляет информации о бляшке, ее характере, толщине стенок СА, изменении скорости кровотока (рисунок 6 и 7). Этот метод требует дорогостоящего оборудования, расходных материалов, квалифицированных специалистов и выполняется только стационарно.



Рисунок 6. РКА: стеноз ВСА 80%.



Рисунок 7. РКА: стеноз ВСА 70 %.

В настоящее время МР- и КТ-ангиографии позволяют отказаться от проведения РКА и избавить пациента от большой лучевой нагрузки, возможных осложнений и дают возможность провести обследование амбулаторно.

УЗДС брахиоцефальных артерий производилось 100% пациентов в обеих группах. Дополнительно к УЗДС КТ-ангиографическое исследование осуществлено у 50 пациентов первой группы (83,3%) и 52 (63,4%) – второй, а МР-ангиографическое исследование – у 2 больных в основной группе (3,3%) и 3 (3,7%) в группе сравнения.

РКА выполнена 14 пациентам первой группы (23,3%) и 12 (14,7%) – второй. Это было определено тем, что РКА является инвазивным методом исследования, связана с высокой частотой осложнений и эксплуатацией дорогостоящего оборудования. РКА является самым экономически затратным методом исследований из вышеперечисленных. Поэтому к показаниям для использования этого метода подходили индивидуально.

Степени атеросклеротического поражения ВСА в двух группах представлены в таблице 8.

Таблица. 8. Оценка степени стеноза оперируемой ВСА

Степень поражения СА	Группа 1 (n=64)	Группа 2 (n=101)	фэмп	Значимость различий
50-60%	1(1,6%)	12 (11,9%)	3,1	p=0,002
61-70%	23 (35,9%)	35 (34,7%)	1,1	p=0,288
71-80%	25 (39,0%)	35 (34,7%)	0,6	p=0,539
81-90%	12 (18,8%)	16 (15,9%)	0,06	p=0,949
>90%	3 (4,7%)	3 (2,8%)	0,1	p=0,917

КТ головного мозга выполнялась при подозрении на ишемические (ИИ, ТИА) или геморрагические (внутричерепное или внутримозговое кровоизлияние) осложнения в послеоперационном периоде. Определяли локализацию и размеры очага, сосудистый бассейн, в котором находится очаг, выраженность отека головного мозга (рисунок 8). В отличие от кровоизлияний, ИИ на КТ

обнаруживается не сразу, а по прошествии 6-10 часов. За время данного интервала происходят изменения плотности вещества мозга, которые влияют на коэффициент поглощения рентгеновского луча. КТ головного мозга проводилась на аппарате «Somatom» фирмы «SIEMENS» (Германия). Однако это исследование малочувствительно и малоспецифично в диагностике сосудистой патологии, локализуемой в вертебро-базиллярном бассейне (ствол головного мозга, мозжечок).



Рисунок 8. КТ головного мозга: ИИ в бассейне правой ВСА.

Ряду пациентов выполняли МРТ головного мозга для определения степени ишемического поражения мозговой ткани. По сравнению с КТ МРТ обладает большей чувствительностью к зоне ишемии, что дает возможность визуализировать мелкие очаги нарушения мозгового кровообращения (рисунки 9 и 10). При оценке данных МРТ головного мозга определяют локализацию и размеры очагов, общее их число и сосудистый бассейн, в котором находится очаг. Как правило, МРТ применяется для уточнения результатов КТ, если в этом возникает необходимость. МРТ являлась методом выбора при подозрении на ишемию в вертебро-базиллярном бассейне или диффузных изменениях белого вещества головного мозга (лакунарные инфаркты, рассеянный склероз). МРТ головного мозга выполнялась на аппарате «Achieva 1,5 T» фирмы «PHILIPS» (Нидерланды).

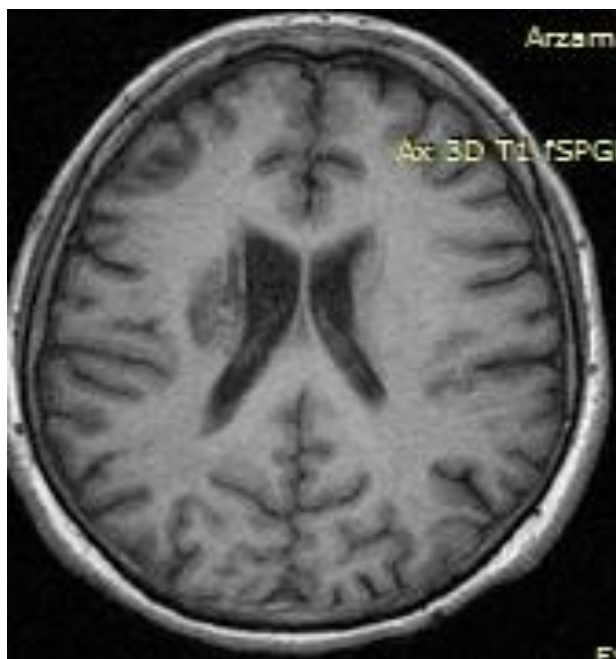


Рисунок 9. МРТ головного мозга (T1-режим): ИИ в бассейне правой СМА.

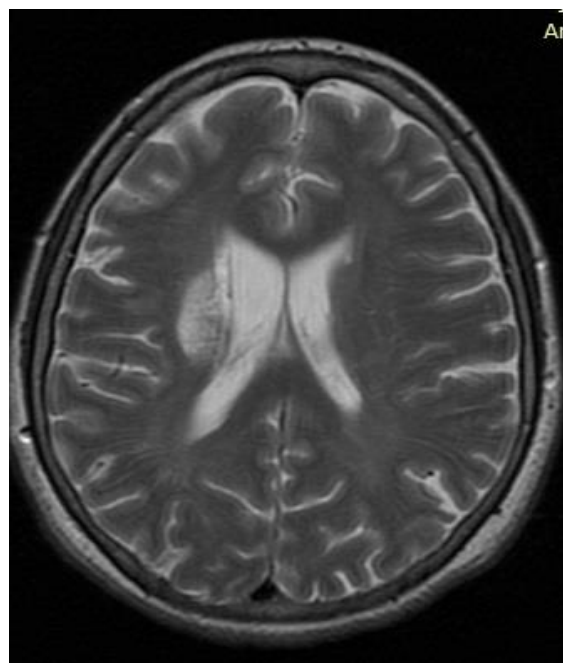


Рисунок 10. МРТ головного мозга (T2-режим): ИИ в бассейне правой СМА.

Противопоказаниями к выполнению МРТ являлись: наличие имплантов, (электрокардиостимуляторы, импланты среднего уха, искусственные клапаны сердца, гемостатические клипсы), клаустрофобия, декомпенсация сердечной недостаточности и острые состояния, требующие постоянного мониторинга.

Клинико-биохимические исследования проводились по стандартным методикам в клинико-диагностической лаборатории ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №13» г. Нижний Новгород: общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови (билирубин, АлАт, АсАт, креатинин, мочеви́на, общий белок, амилаза), гликемический профиль, липидный спектр (холестерин, В-липопротеиды, триглицериды, ЛПВН, ЛПНП, ЛПОНП), электролиты (натрий, калий, кальций, магний), исследование системы гемостаза (время кровотечения, время свертывания, ПТИ, АЧТВ, МНО, фибриноген), определение маркеров на вирусные заболевания (ВИЧ, гепатиты В и С) определение группы крови, резус-фактора и антиэритроцитарных антител, фенотипирование эритроцитов.

Клинико-диагностическая лаборатория ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №13» оснащена:

- автоматическим гематологическим анализатором «CELL-DYN3700» (компания «Abbot Laboratories S.A.», США), выполняющим исследования методом проточной цитометрии в режиме MARRS;
- автоматическим иммунохемилюминисцентным анализатором «ARCHИТЕКТ i2000» (компания «Abbot Laboratories S.A.», США);
- автоматическим биохимическим анализатором «OLYMPYS AU 400» (компания «OLYMPUS», Япония)

В комплекс инструментальных методов обследования всех пациентов входили ЭКГ и рентгенография грудной клетки. Электрофизиологическое исследование сердца проводилось с помощью регистрирующего комплекса «Mingograph-86» фирмы «SIEMENS» (Германия).

Ближайшим послеоперационным периодом считали срок нахождения пациента в стационаре в течение 7 суток после операции, ранним – срок до 6 месяцев после хирургического вмешательства и отдаленным периодом – более 6 месяцев.

Основным итогом проведенной работы явился разбор отдаленных результатов операций. Отдаленные результаты были изучены следующим образом. По номерам телефонов из медицинских карт прооперированных больных сообщалось предложение о повторной госпитализации в медицинское учреждение, где им было выполнено оперативное вмешательство, с целью обследования и проведения инфузионной, вазотропной и ноотропной терапии. При отказе от госпитализации пациентам сообщалась просьба посетить медицинское учреждение для прохождения контрольного осмотра и обследования. При невероятности прибыть в лечебное учреждение рекомендовалось ответить на серию вопросов, дающих понимание о состоянии здоровья. Также данным больным или их родственниками на электронную почту проводилась рассылка протоколов контрольных УЗ-исследований брахиоцефальных артерий. Эти пациенты проходили контрольное УЗДС СА на базах ГБУЗ НО «Нижегородский областной клинический диагностический центр» и ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №39» (Нижегородский

нейрохирургический центр им. А.П. Фраермана), которое выполнялась на аппаратах «SIEMENS SONOLINE Elegra» компании SIEMENS (Германия), «Acuson Sequoia 512» (США), «Accuvix V20 Prestige» и «Accuvix V 10-RUS» компании Medison (Южная Корея), «SonoAce X8» компании Samsung Medison (Южная Корея) и «Philips HD7» компании PHILIPS (Нидерланды). Посредством телефонных звонков детализировалась информация о текущем положении здоровья, осуществленных исследованиях, госпитализациях, инцидентах развития ИМ, ИИ, ТИА и других заболеваний, перенесенных операциях у респондентов. В эпизодах смертельных исходов больных сбор данных производился у их родственников. Также отдаленные результаты исследовались на основе информации диспансерного наблюдения и самостоятельных обращений в лечебное учреждение. Бесспорно, лучшим способом оценить отдаленные результаты является визит больного в отделение, где ему была выполнена операция, с осуществлением различных диагностических исследований, осмотром специалистов и определением дальнейшей тактики лечения в зависимости от полученных результатов. Сроки отдаленного наблюдения основной группы составили в среднем $38,5 \pm 8,0$ месяцев, группы сравнения – $40,7 \pm 10,6$ месяцев.

Во время визита больного в отделение осуществлялся контрольный осмотр ангиохирурга и нейрохирурга, а при необходимости и других специалистов. Выяснялось, переносил ли пациент за прошедшее время с момента операции ИИ, ТИА, ИМ и другие сердечно-сосудистые события. Особое внимание уделяли выяснению жалоб, характерных для ХИГМ: головная боль, головокружение, шум в ушах или голове, снижение слуха, мелькание «мушек» перед глазами, потемнение в глазах, повышенная утомляемость, общая слабость, обмороки. При наличии у больного хотя бы одного из вышеперечисленных признаков мы отмечали сохранение жалоб. Собирали у пациентов экспертный анамнез (пенсионер, наличие инвалидности, работающий). После физикального исследования оценивался неврологический статус, выполнялось УЗДС СА с обеих сторон (особое внимание обращалось на состояние оперированной артерии). Оценивали выраженность рестеноза, характер его (диффузный или

преимущественно локальный) и степень, состояние артерии в области анастомоза, измеряли линейную скорость кровотока, просвет артерии, наличие бляшки и тромба в месте пластики, характер гиперпластической реакции интимы.

При диагностировании гемодинамически значимого рестеноза СА после выполнения УЗДС и повторного наблюдения невролога с учетом наличия или отсутствия неврологической симптоматики решался вопрос о лечении: оперативное вмешательство (протезирование СА) или каротидное стентирование рестеноза ВСА.

Всем пациентам после КЭЭ рекомендовалась стандартная медикаментозная терапия, в том числе прием дезагрегантов, гиполипидемических, антигипертензивных и ноотропных препаратов.

Оценка качества жизни проводилась на основании результатов опросника качества жизни SF-36. Было проведено анкетирование больных в отдаленном послеоперационном периоде. Вопросник SF-36 содержит 36 пунктов, характеризующих качество жизни по 8 категориям: физическое функционирование, ролевые ограничения вследствие физических проблем, физические боли, восприятие общего состояния здоровья, жизнеспособность, социальной функционирование, ролевые ограничения вследствие эмоциональных проблем, психическое здоровье. В опроснике SF-36 предусмотрена специальная система оценки баллов от 0 до 100. Русскоязычный вариант опросника содержит 11 пунктов, некоторые из которых в свою очередь содержат от 3 до 10 подпунктов, общее число вопросов – 36.

В качестве контрольной группы были взяты показатели качества жизни здоровых лиц г. Санкт-Петербург (Новик А.А., 2002), представленные в таблице 9

Использованы сокращения для названия показателей качества жизни: ФФ - физическое функционирование, РФФ – ролевое физическое функционирование, РЭФ – ролевое эмоциональное функционирование, ЖА – жизненная активность, ПЗ – психологическое здоровье, СФ – социальное функционирование, ИБ – интенсивность боли, ОЗ – общее здоровье.

Таблица 9. Показатели качества жизни у здоровых лиц г. Санкт-Петербург
(2002 г.)

Показатели качества жизни	ФФ	РФФ	РЭФ	ЖА	ПЗ	СФ	ИБ	ОЗ
Среднее значение и среднеквадратичное отклонение	79,1 ±22,9	64 ±37,5	66,8 ±37,0	55,6 ±18,0	58,1 ±16,5	68,2 ±22,3	65,3 ±25,1	52,4 ±18,4

Полученные результаты подвергались статистической обработке. Обработка полученных данных производилась на персональном компьютере на базе операционной системы Windows XP с использованием прикладных программ Statistica 6.0 (Stat Soft. Inc., 2001), а также пакета программ Microsoft Office (Excel, Word, Power Point, Access).

Для сравнительного анализа клинических показателей в номинативной шкале измерения использовали многофункциональный непараметрический критерий Фишера сравнения процентных долей (φ – критерий Фишера).

При сравнительном анализе различия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$. В таблицах: $\varphi_{эмп}$ – эмпирическое значение коэффициента Фишера; критические значения $\varphi_{крит}$ для уровня значимости $p = 0,05$: $\varphi_{крит}(0,05) = 1,64$; критические значения $\varphi_{крит}$ для уровня значимости $p = 0,01$: $\varphi_{крит}(0,01) = 2,31$. Если $\varphi_{эмп} > \varphi_{крит}(0,01)$, то различия считали значимыми с 1%-ой ошибкой. Если $\varphi_{эмп} < \varphi_{крит}(0,05)$, то различия считали незначимыми.

При сравнении двух несвязанных групп по количественным признакам применялся критерий Манна-Уитни.

ГЛАВА III

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭВЕРСИОННЫХ КАРОТИДНЫХ ЭНДАРТЕРЭКТОМИЙ В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ. МОДЕЛИРОВАНИЕ КРОВОТОКА В СОННЫХ АРТЕРИЯХ

3.1 Новый модифицированный способ эверсионной каротидной эндартерэктомии.

В данном подглавке приводятся сведения о ближайших и отдаленных результатах ЭКЭЭ, выполненной по новому модифицированному способу (Сергеев В.Л. с соавт., 2014). Этот способ является дальнейшим совершенствованием ЭКЭЭ. Предлагаемый способ осуществляли следующим образом.

Выполняли разрез кожи, подкожной клетчатки и *m.platysma* вдоль *m.sternocleidomastoideus*. Выделяли бифуркацию ОСА, начальный отдел НСА с верхней щитовидной артерией и ВСА. С целью профилактики эмболии сосудов головного мозга СА при выделении всегда старались удерживать за адвентициальную оболочку, максимально избегая её пальпации или сжатия пинцетом до наложения сосудистых зажимов. Особое внимание при выделении сосудов уделяли сохранению блуждающего, подъязычного нервов. Оценивали локализацию и распространенность атеросклеротической бляшки. Далее скальпелем отсекали ВСА от зоны бифуркации с широким захватом передней и боковых стенок ОСА в пределах неизменной артерии с оставлением узкой полоски задней стенки ОСА около 3-5 мм в виде мостика. Разрез начинали от зоны бифуркации ОСА и вели вдоль ОСА до окончания бляшки, затем меняли направление разреза на поперечное. Пинцетом удерживали отсекаемую стенку ОСА, поперечный разрез продолжали под визуальным контролем со стороны внутренней поверхности ОСА. Далее вновь меняли направление на продольное, проводя разрез таким образом, чтобы оставалась задняя стенка ОСА шириной 3-5 мм в виде мостика, соединяющего с НСА. Заканчивали разрез в углу бифуркации ОСА (рисунки 11 и 12).



Рисунок 11. Схема отсечения ВСА от ОСА на «широком основании» (1 – ВСА, 2 – НСА, 3 – ОСА).

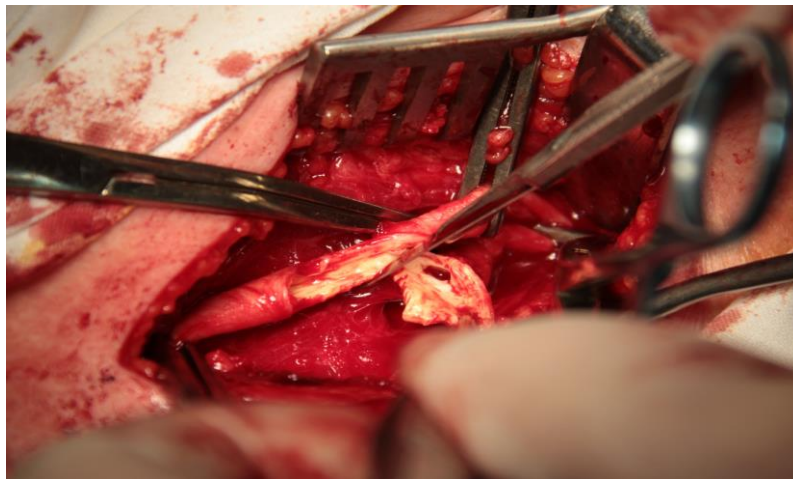


Рисунок 12. Отсечение ВСА от ОСА с широким захватом (интраоперационное фото).

Затем производили выворачивание отсеченного сосуда с удалением бляшки. Таким образом одновременно освобождали от бляшки и ВСА, и ОСА. При необходимости удаления бляшки из НСА лопаточкой для эндартерэктомии отслаивали интиму по середине «остатка» задней стенки ОСА. Если самостоятельного отделения бляшки не происходило, то проводили отсечение ее в дистальном истонченном участке, избегая оставления «слепого кармана» между

бляшкой и артериальной стенкой. Далее внутреннюю часть эверсируемой ВСА промывали физраствором. После тщательной ревизии внутренней поверхности сосуда и удаления флотирующих остатков интимы и бляшки приступали к наложению анастомоза.

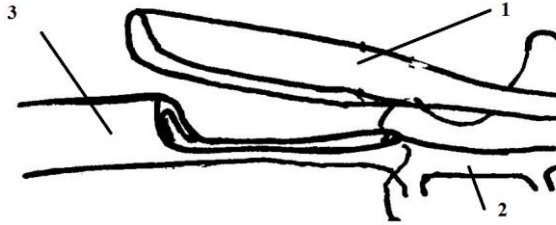


Рисунок 13. Схема начала формирования анастомоза между ОСА и ВСА
(1 – ВСА, 2 – НСА, 3 – ОСА)

Анастомоз чаще выполняли нитью Prolene или Promelene 6-0. Первый вкол иглы производили со стороны адвентиции ВСА в просвет анастомоза, далее со стороны интимы ОСА в области устья НСА наружу в центре дистального угла формирующегося анастомоза (рисунок 13). Выполняли непрерывный шов до середины наружной губы анастомоза, далее до середины внутренней губы анастомоза. Шов завершали той нитью, которая соответствует направлению вкола от ВСА к ОСА.

В некоторых случаях с целью облегчения эверсии артерии или патологическом удлинении ВСА для лучшего сопоставления краев артерии при наложении анастомоза проводили рассечение на 5-6 мм ВСА в краниальном направлении. Операцию заканчивали контролем гемостаза, дренированием и послойным швом операционной раны.

Предлагаемый способ имеет ряд преимуществ:

1. Такая форма отсечения ВСА решает проблему нехватки длины артерии при отсутствии извитости и одновременно позволяет отсечь ВСА вместе с бляшкой, распространяющейся на ОСА.
2. Возможность одномоментного удаления атеросклеротической бляшки, переходящей на ОСА, без необходимости отдельной эндартерэктомии из ОСА.

3. Отсутствует «порог», неминуемо возникающий при удалении бляшки из ОСА. Если выполняется удаление бляшки из задней стенки ОСА, «порог» нивелируется швами анастомоза вследствие близкого расположения рядов швов медиальной и латеральной губ анастомоза.
4. Возможность эндартерэктомии при пролонгированной бляшке (>2,5 см) (рисунок 14).

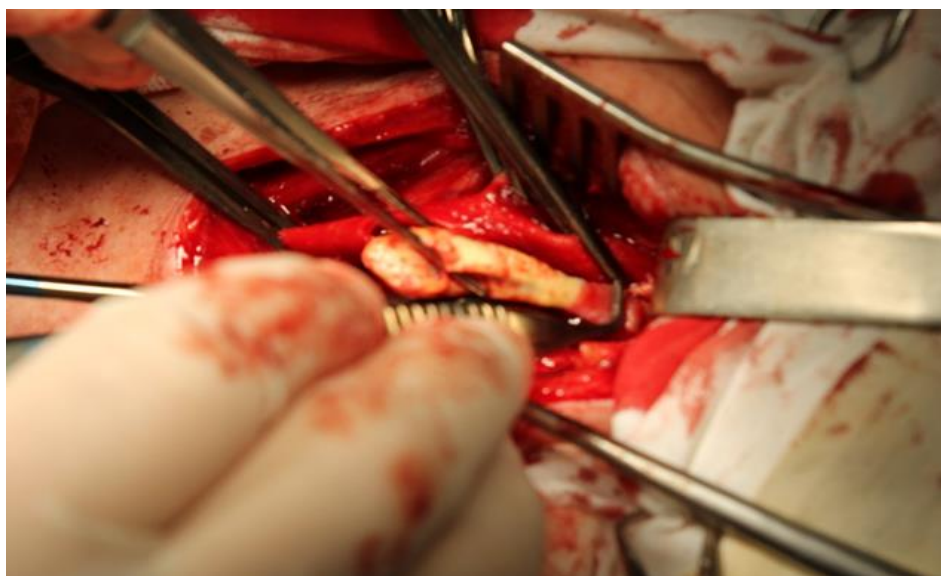


Рисунок 14. Эндартерэктомия при бляшке длиной 4,5 см.

5. Формируется физиологических размеров луковица ВСА.
6. Создание широкого анастомоза, снижающего риск возникновения рестеноза
7. Хорошая визуализация эндартерэктомированной поверхности.

Этот способ позволяет добиться более значительного увеличения качественных и объемных показателей мозгового кровотока.

Общее число больных в этой группе составило 61 человек, количество оперативных вмешательств – 64. Трем пациентам ЭКЭЭ была произведена по поводу гемодинамически значимого атеросклеротического поражения СА с контрлатеральной стороны. Интервалы между оперативными вмешательствами составили 2, 5, 38 месяцев соответственно. Каждую операцию считали за отдельный случай. Еще один пациент перенес реконструкцию ВСА с противоположной стороны через 55 месяцев, но оценить отдаленные результаты данного оперативного вмешательства невозможно из малого срока наблюдения.

Из сопутствующей патологии наиболее часто регистрировалась гипертоническая болезнь (89,0%), ИБС (57,8%) и атеросклероз нижних конечностей (48,4%).

Оценка ХИГМ больных в соответствии с классификацией Покровского А.В. (1978) представлена на рисунке 15.

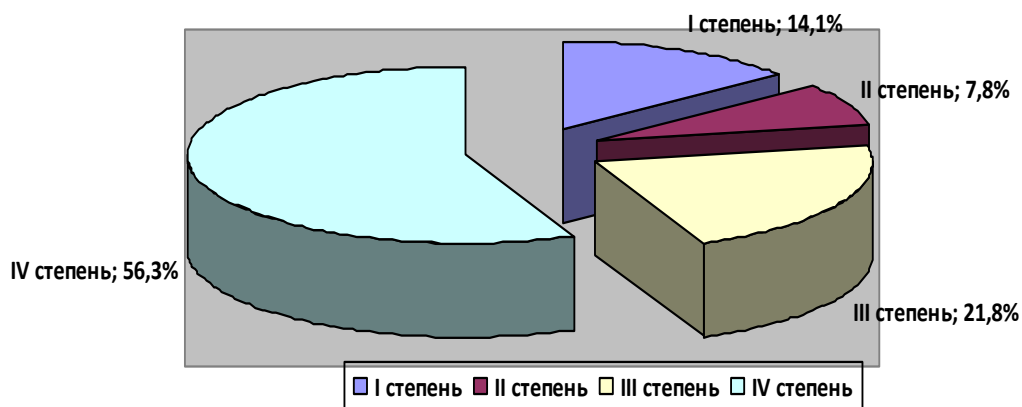


Рисунок 15. Характеристика пациентов данной группы по степени ХИГМ.

Всем пациентам в данной группе проводилось УЗДС брахиоцефальных артерий. КТ-ангиография была проведена у 54 человек (83,4%), РКА – у 24 (37,5%).

В 17 случаях (26,5%) непосредственно перед операцией проводили УЗДС СА для определения локализации бифуркации СА (рисунок 16). Под контролем УЗДС область бифуркации отмечалась маркером или раствором бриллиантового зеленого на коже. Это давало возможность облегчить планирование оперативного вмешательства, что впоследствии позволяло сократить длину операционной раны (в среднем на 3-4 см) и время оперативного вмешательства (в среднем на 7-10 минут). Данный способ планирования доступа позволял сократить длину кожного разреза, ускорить время доступа к сонным артериям, улучшить косметический эффект операции (удостоверение на рацпредложение № 39 от 16.11.2015).



Рисунок 16. Область бифуркации ОСА отмечена маркером на коже.

Во всех случаях методом анестезии был эндотрахеальный наркоз в комбинации с внутривенной анестезией. В дальнейшем применялась стандартная техника оперативного вмешательства. После выделения ОСА, ВСА и НСА и внутривенной системной гепаринизации в дозе 5000 Ед приступали к пережатию СА. Далее оценивали толерантность головного мозга к ишемии с помощью церебральной оксиметрии (церебральный тканевой оксиметр «Fore-Sight Elite™» компании CASMED (США) – рисунок 17, ТКДГ аппаратом «Doplex-2500» фирмы ASTEL ltd elektrontech fim (Турция) и ЭЭГ аппаратом Galileo Mizar Sirius компании EB Neuro (Италия). После повторного наложения зажимов на ВСА достигали управляемой гипертензии (10-20% - прирост АД) введением дофамина или мезатона. С целью защиты головного мозга во время пережатия СА использовали внутривенное введение глиатилина или церебролизина и фармакологическую депрессию мозга фентанилом и тиопенталом. Лицам с клинически выраженной ИБС (стенокардия III-IV функционального класса), а также при трудноуправляемой артериальной гипертензии в дооперационном периоде управляемую гипертензию не использовали.



Рисунок 17. Церебральный оксиметр «Fore-Sight Elite™».

КЭЭ выполнялась субадвентициально и под четким визуальным контролем. Для оптимизации техники выполнения эндартерэктомии нами был разработан пинцет (патент РФ на полезную модель № 171753 от 15.11.2016) – рисунок 18.

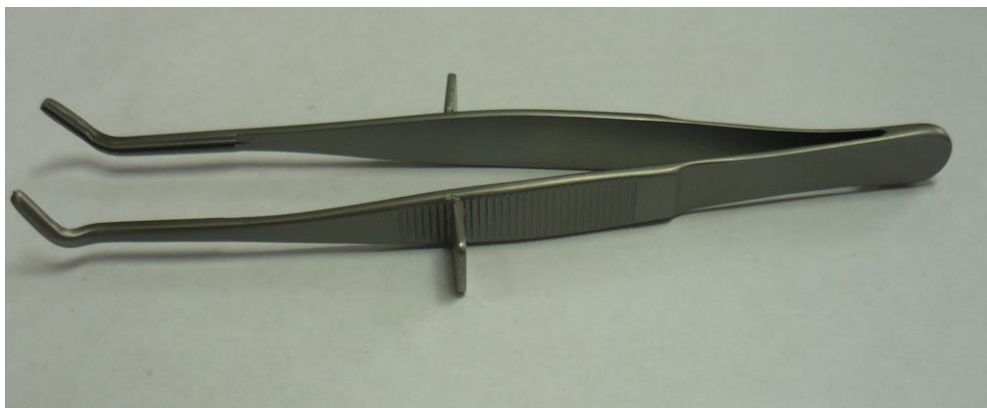


Рисунок 18. Пинцет для ЭКЭЭ.

Данный инструмент за счет изогнутых рабочих губок позволят провести более надежную и атравматичную фиксацию интимы. А упоры, расположенные на браншах пинцета, позволяют провести дозирование натяжения артерии во время проведения эверсии с целью предотвращения надрывов стенки сосуда.

Если интраоперационно обнаруживалось гемодинамически значимое протяженное стенозирование ВСА длиной более 4 см. или при наличии плотной кальцинированной бляшки или атеросклеротической бляшки, проросшей во все слои артерии, то выполняли протезирование ВСА синтетическим протезом политетрафторэтилен (ПТФЭ), ксеноартерией («Кемангиопротез») или аутовеной. Забор аутовены для протезирования СА производился на голени.

При выполнении эндартерэктомии считали особенно важными следующие технические моменты:

1) полная уверенность в надежной фиксации интимы в оставшемся участке ВСА и в отсутствии ее флотации. Для контроля за этим шприцом с физраствором и толстой иглой сильной струей ударяют в стенку артерии. При наличии движущегося участка интимы он легко визуализировался, после чего флотирующий фрагмент удаляли циркулярно. В большинстве случаев во время проведения оперативного вмешательства удавалось добиться окончательной эндартерэктомии из ВСА, оставив в дистальном направлении плотно фиксированную интиму;

2) удаление всех обрывков интимы и медиы на всем протяжении эндартерэктомизированной артерии. Для этого использовали малый тупфер, удаляя остатки интимы.

Считали обязательным моментом оперативного вмешательства пробное кровопускание из заинтересованных артерий с их промыванием физраствором с гепарином.

Одним из самых важных моментов реконструкции СА служат адекватность и полнота удаления бляшки. При невозможности свести бляшку на «нет» в дистальной части ВСА пересекали поперечно интиму в месте минимальных изменений. Надежным предотвращением послеоперационных тромбозов, окклюзий и рестенозов СА в отдаленном периоде считали отсутствие значимого перехода, «порога» в формировании анастомоза (рисунок 19).

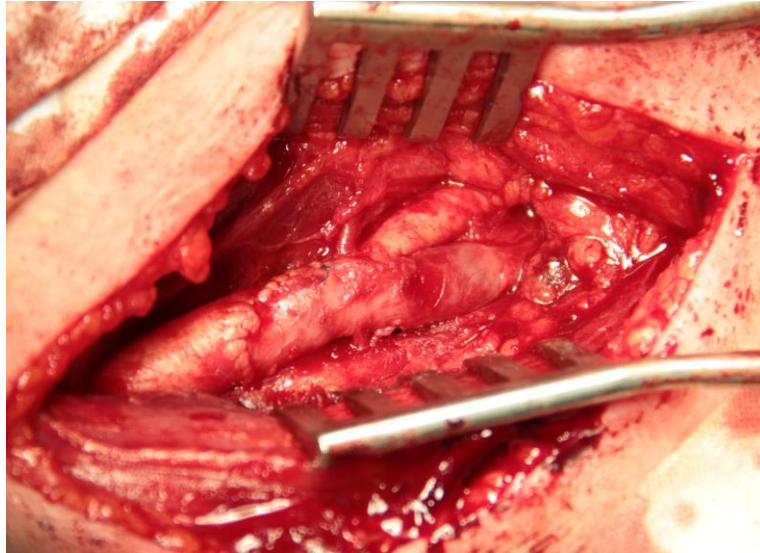


Рисунок 19. Окончательный вид анастомоза ВСА и ОСА (интраоперационное фото).

Для контроля качества КЭЭ использовали оптику с увеличением 2,5х. Это позволяло удалять мельчайшие обрывки интимы и бляшки с эндартерэктомированной поверхности, что является одним из условий предотвращения интра- и постоперационной церебральных эмболий, а также тромбоза зоны реконструкции.

Первые сутки после операции пациенты находились на лечении в отделении анестезиологии и реанимации. При неосложненном течении постоперационного периода они переводились для дальнейшего лечения в сосудистое отделение. В послеоперационном периоде важное внимание уделяли уровню сознания, неврологическому статусу, частоте сердечных сокращений, дренажным потерям. Особенно контролировали АД. Не допускались артериальная гипотензия (это могло привести к тромбозу зоны реконструкции и возникновению ОНМК) и артериальная гипертензия. Неконтролируемая артериальная гипертензия у пациентов после КЭЭ способствовала возникновению синдрома церебральной гиперперфузии с возникновением геморрагического инсульта, усилению кровоточивости мягких тканей в зоне операции, прорезыванию и/или расхождению лигатуры в зоне сосудистого шва.

Ограниченность шейных межфасциальных пространств обуславливает быстрое развитие смещения трахеи и компрессию дыхательных путей, которые чреваты прямой угрозой жизни больного. При продолжающемся выделении крови по дренажу более 100 мл/ч, увеличении в объеме шеи на стороне реконструкции проводили экстренное оперативное вмешательство – ревизию раны, удаление гематомы и гемостаз.

После оперативного лечения в течение первых 5-7 суток всем больным вводили подкожно гепарин в дозе 2500 – 5000 Ед 3 раза в сутки под контролем системы гемостаза для профилактики системных тромботических и тромбоэмболических осложнений. Параллельно больные принимали препараты «ТромбоАСС» 100 мг/сутки на ночь и «Зокор» 40 мг/сутки, которые в дальнейшем рекомендовали применять постоянно. Для профилактики инфекционных осложнений вводили внутривенно антибиотики широкого спектра действия, чаще цефалоспорины. В послеоперационном периоде регулировали равновесие кишечной микрофлоры, нормализовывали ее состав комбинированием пребиотиков и эубиотиков (назначали «Бифиформ» по 1 капсуле 2 раза в день во время еды или «Хилак Форте» по 40-60 капель 3 раза в день до или во время еды в сочетании с «Линексом» по 2 капсулы 3 раза в день после еды в течение 7-10 дней). С целью нейропротекции в послеоперационном периоде назначались ноотропы, антиоксиданты, метаболиты (пирацетам, актовегин, мексидол, цитофлавин).

Время интраоперационного пережатия СА в данной группе больных компилировало от 15 до 52 (в среднем $31,2 \pm 6,2$) минут.

Критерием качества выполненной операции в специализированных центрах сосудистой хирургии является суммарный показатель частоты инсультов и летальности от инсульта, он не должен превышать 5%.

За время госпитализации в данной группе были зарегистрированы следующие осложнения: геморрагический инсульт, ИИ, ТИА, ИМ, повреждение черепно-мозговых нервов, послеоперационная гематома шеи, отек шеи.

Летальность в ближайшем послеоперационном периоде в данной группе составила 1,6% – пациент умер от геморрагического инсульта. После предоперационного обследования больному была выполнена ЭКЭЭ по новому модифицированному способу. На 2-е сутки после операции пациент был переведен из отделения реанимации в отделение сосудистой хирургии для дальнейшего лечения. В послеоперационном периоде была диагностирована неконтролируемая артериальная гипертензия с эпизодами подъема систолического АД до 225 мм. рт. ст., некупируемая гипотензивными препаратами. На 5-е сутки после операции пациент стал жаловаться на сильные головные боли на стороне операции, тошноту, рвоту. После очередного подъема систолического АД до 220 мм. рт. ст. у пациента произошло нарушение сознания до комы-1. После выполнения КТ головного мозга было диагностировано смешанное внутримозговое нетравматическое кровоизлияние на стороне операции. В этот же день была выполнена операция «Декомпрессивная трепанация черепа, удаление острой внутримозговой гематомы».

Нелетальный ИИ на стороне оперативного вмешательства был зарегистрирован у одного пациента (1,6%). Больной был консультирован неврологом, диагноз подтвержден КТ головного мозга. Пациенту выполнялось УЗДС, какие-либо изменения в оперированной артерии не выявлены.

ПНМК по типу ТИА с полным регрессом неврологической симптоматики в течение суток от начала симптомов было зафиксировано у одного пациента (1,6%). Ему выполнялись УЗДС брахиоцефальных артерий (патологии в зоне реконструкции не выявлено), КТ головного мозга (данных за острую органическую патологию не выявлено).

Повреждение черепно-мозговых нервов было зафиксировано у одного больного (1,6%). В данном случае произошло повреждение возвратного гортанного нерва, что проявилось в виде осиплости голоса. Пациент был консультирован неврологом, нейрохирургом и оториноларингологом, проводилось консервативное лечение: витамины группы «В», прозерин, нейромидин, пентоксифиллин, физиотерапия.

ИМ был зарегистрирован у одного пациента (1,6%), ранее не предъявлявшего жалоб, характерных для ИБС. Для дальнейшего лечения больной был переведен в кардиологическое отделение, где ему были выполнены коронарная ангиография и стентирование. В дальнейшем пациент выписан с улучшением на амбулаторное лечение.

Послеоперационные гематомы шеи зафиксированы у трех пациентов (4,7%). В двух случаях реоперация была выполнена на первые сутки после КЭЭ, в одном – на вторые. В одном случае источником гематомы был приток наружной яремной вены, в одном – лицевая вена, в одном – источник кровотечения не обнаружен.

В одном случае (1,6%) был зарегистрирован стойкий отек шеи. Отек самостоятельно купировался к 5-м суткам после проведенного оперативного лечения.

Суммарный показатель «инсульт+летальность от инсульта» в данной группе составил 3,2%, что соответствует стандартам выполнения КЭЭ.

Обобщенные ближайшие послеоперационные результаты оперативного лечения в данной группе представлены на рисунке 20.

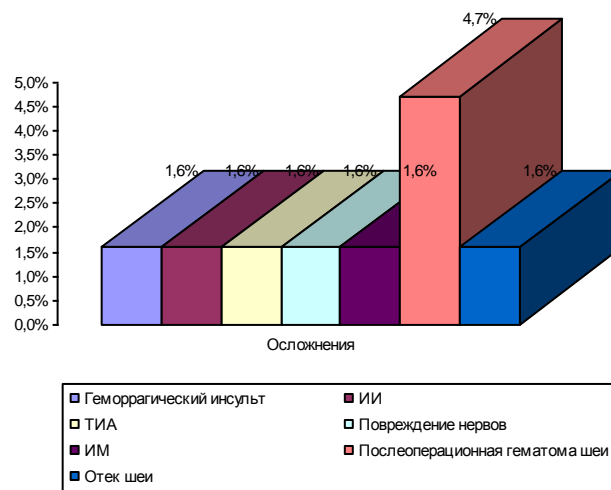


Рисунок 20. Непосредственные результаты лечения в первой группе.

Койко-день в данной группе пациентов составлял от 10 до 43 (в среднем $21,3 \pm 4,9$).

После выписки из стационара пациентам рекомендовался постоянный прием антиагрегантов, статинов, ноотропов, коррекция факторов риска и отказ от вредных привычек.

Период наблюдения за прооперированными пациентами (n=60) в данной группе составил от 11 до 57 (в среднем $38,5 \pm 8,0$) месяцев. Умерли 8 человек (13,3%). 5 пациентов (8,3%) умерли от ИМ, двое (3,3%) умерли от онкозаболеваний (рака поджелудочной железы и толстой кишки), один больной (1,7%) умер от ИИ на стороне операции. Один пациент (1,7%) перенес нелетальный ИМ.

Реконструктивные операции на артериальном бассейне перенесли 14 человек (23,3%). Из них: бифуркационное аорто-бедренное шунтирование (БАБШ) перенесли два пациента (3,3%), аорто-коронарное шунтирование (АКШ) – два (3,3%), стентирование коронарных артерий – один (1,7%), баллонную ангиопластику берцовых артерий – один (1,7%), бедренно-подколенное шунтирование (БПШ) – один (1,7%), стентирование подколенной артерии – один (1,7%), протезирование ВСА – один (1,7%), при этом протезирование ВСА было выполнено с противоположной стороны по поводу прогрессирования атеросклероза. КЭЭ с контрлатеральной стороны в этой группе перенесли 4 человека (6,7%). Одному больному (1,7%) выполнено каротидное стентирование по поводу рестеноза ВСА.

За всеми реконструкциями СА проводился мониторинг по ОНМК, расчет проводили на количество реконструкций (n=63). Перенесенные ОНМК у данных пациентов представлены в таблице 9.

Таблица 9. ОНМК в отдаленном послеоперационном периоде в первой группе

ОНМК	Частота (%)
ИИ с ипсилатеральной стороны	1 (1,6%)
ИИ с контрлатеральной стороны	3 (4,7%)
ТИА с ипсилатеральной стороны	1 (1,6%)
ТИА с контрлатеральной стороны	1 (1,6%)
Всего:	6 (9,5%)

Контрольное УЗДС СА выполнено 57 прооперированным (в одном случае была проведена контрольная РКА ветвей дуги аорты). Оценить состояние ВСА у 6 пациентов на момент смерти не представлялось возможным. Рестеноз был выявлен у одного человека (1,7%). Для подтверждения диагноза ему была выполнена РКА ветвей дуги аорты, выявлен рестеноз ВСА 70%. Рестеноз носил локальный характер, располагался в зоне сосудистого анастомоза и развился по механизму интимальной гиперплазии. В дальнейшем пациенту было выполнено каротидное стентирование.

У всех выживших (n=52) проводился сбор экспертного анамнеза. Расчет проводили на каждого пациента, а не на количество реконструированных артерий. Среди обследованных 18 (34,6%) были работающими, а 34 человек (65,3%) не смогли работать.

Также мы оценивали возможность ЭКЭЭ в лечении ХИГМ (расчет проводился на каждого выжившего пациента). Жалоб, характерных для ХИГМ, 32 человека (61,5%) не предъявляли. У 20 больного (38,5%) жалобы сохранялись.

Исходы оперативного лечения в данной группе характеризовались минимальным количеством осложнений, стабильно хорошими отдаленными реабилитационными и профилактическими результатами. Многие в данной группе после проведенного оперативного вмешательства могли вернуться к прежней работе. У большинства пациентов данной группы жалоб не было.

Приведем клинический пример нового способа реконструкции СА.

Пациент В., 75 лет (медицинская карта стационарного больного №13643) поступил в отделение сосудистой хирургии ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №13» 23.05.2014. В анамнезе – ИИ в бассейне правой СМА в 2012 г. По данным УЗДС имеется гетерогенная гиперэхогенная бляшка, суживающая просвет ВСА справа до 75% по диаметру. С контрлатеральной стороны гемодинамически значимый стеноз ВСА не обнаружен. После осмотра кардиолога и невролога 31.05.2014 г. выполнена операция: «ЭКЭЭ по новому модифицированному способу справа». Протокол операции: произведен разрез кожи и платизмы вдоль кивательной мышцы. Лицевая вена перевязана,

внутренняя яремная вена отведена латерально. Выделены левые ОСА, ВСА, НСА, введено 5000 ЕД гепарина. Наложены сосудистые зажимы. Проба на толерантность головного мозга к ишемии. После повторного пережатия ВСА произведено отсечение ВСА с широким захватом ОСА. Обнаружены массивная атеросклеротическая бляшка гетерогенной структуры, крошковидные массы, протяженностью 3,5 см. Эверсия ВСА. Расслоена стенка артерии, бляшка сошла на «нет». После завершения эверсионной эндартерэктомии из ВСА произведен контроль адекватности и полноты удаления бляшки и надрывов интимы. После промывания артерии струей физраствора обрывки интимы и меди не обнаружены. Сформирован анастомоз между ВСА и ОСА нитью Prolene 6-0. Сняты зажимы в последовательности, предотвращающей эмболию в ВСА. Время пережатия СА – 35 мин. Линия анастомоза сухая, дополнительные швы не накладывались. Установлен дренаж. Контроль гемостаза. Послойные швы на рану. Косметический внутрикожный шов. Послеоперационный период протекал гладко. Выписан после снятия швов на восьмые сутки. Через 34 месяца пациент перенес КЭЭ с противоположной стороны по поводу гемодинамически значимого стеноза ВСА. За пациентом проводилось динамическое наблюдение: ОНМК в отдаленном послеоперационном периоде не зарегистрировано, проводилось контрольное УЗДС брахиоцефальных артерий – данных за рестеноз не было выявлено. Жалоб пациент не предъявляет, работающий пенсионер.

3.2 Эверсионная каротидная эндартерэктомия по Kieny R.

Во второй группе пациентам была выполнена ЭКЭЭ по Kieny R. Больных в данной группе было 86 – они составляли группу сравнения. Им было осуществлено 101 оперативное вмешательство по поводу атеросклеротического поражения СА. Временной интервал между операциями составил 1, 2, 3, 6, 6, 9, 10, 10, 12, 13, 14, 15, 17, 34, 38 месяцев соответственно. Каждую операцию принимали за отдельный случай. Еще два пациента перенесли КЭЭ с

контрлатеральной стороны через 30 и 46 месяцев, но оценить отдаленные результаты данных операции невозможно из-за малого срока давности.

Из сопутствующей патологии наиболее часто регистрировалась гипертоническая болезнь (93,1%), ИБС (57,4%) и атеросклероз нижних конечностей (44,5%). Характер фоновой патологии по нозологии сходен с таковым у больных основной группы, без статистически достоверных отличий. Анализировали результаты оперативного лечения больных в ближайшем и отдаленном периодах. В предоперационном периоде назначали антигипертензивную терапию, старались добиться контроля АД при кризовом течении гипертонической болезни.

Для оценки ХИГМ, как и в основной группе, использовали классификацию Покровского А.В., что представлено на рисунке 21.

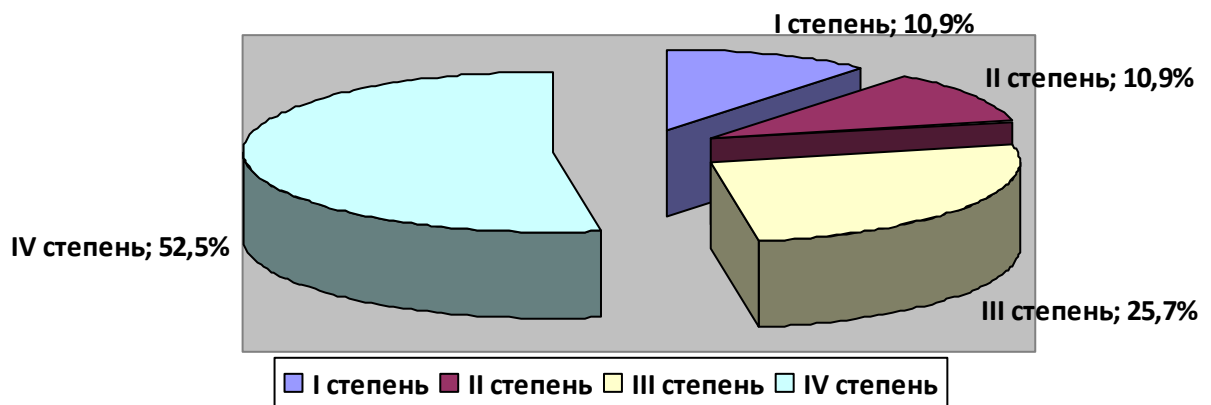


Рисунок 21. Характеристика пациентов в данной группе по степени ХИГМ.

Характер атеросклеротического поражения СА оценивали при помощи УЗДС (выполнено всем пациентам в данной группе). КТ-ангиографическое исследование брахиоцефальных артерий проведено у 70 человек (69,3%), а РКА ветвей дуги аорты – у 16 (26,7%). Во всех случаях методом анестезии при операции был эндотрахеальный наркоз в комбинации с внутривенной анестезией. Использовали стандартную технику оперативного вмешательства. После повторного пережатия ВСА производили пересечение скальпелем ВСА у самого ее устья параллельно наружной стенке ОСА (рисунок 22).

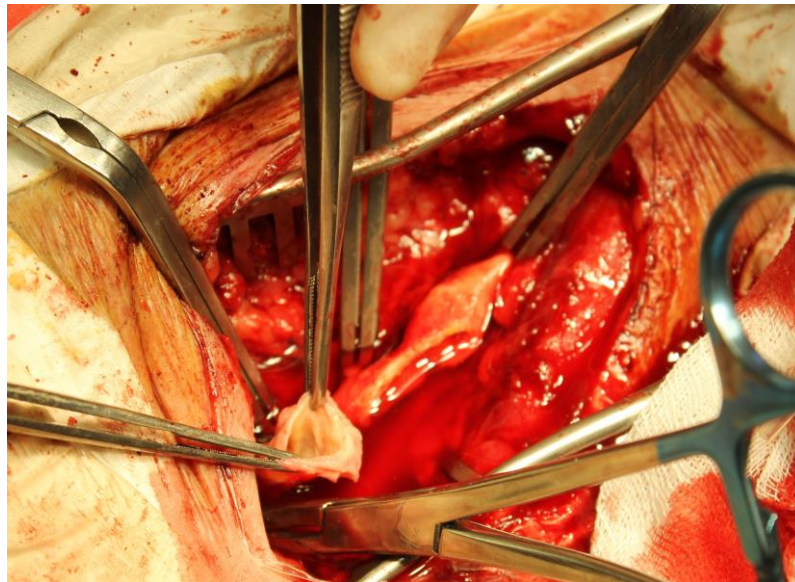


Рисунок 22. Отсечение ВСА от ОСА в области ее устья параллельно наружной стенке

После проведения эверсии ВСА и эндартерэктомии формировали анастомоз между ВСА и ОСА нитью Prolene или Promele 6-0. Операцию заканчивали дренированием и послойным швом раны.

Время пережатия ВСА в данной группе варьировало от 13 до 53 минут (в среднем $29,1 \pm 7,0$). В периоперационном периоде всем пациентам профилактически вводили внутривенно антибиотики широкого спектра действия.

После КЭЭ пациент находился под наблюдением в отделении реанимации, где проводилась оценка неврологического статуса, мониторинг АД и ЧСС, контроль за дренажными потерями. При неосложненном течении послеоперационного периода больные через 24 часа после операции переводились для дальнейшего лечения в отделение сосудистой хирургии.

За время госпитализации в данной группе были зафиксированы следующие осложнения: ИИ, ТИА, повреждение черепно-мозговых нервов, послеоперационная гематома шеи, респираторные осложнения.

В ближайшем послеоперационном периоде летальность составила 3,0 %. Эти трое пациентов скончались от ИИ на стороне операции. Они были консультированы неврологами, и диагнозы поставлены с помощью КТ головного мозга. Важно заметить, что в анамнезе у двоих больных были ИИ в

ипсилатеральной стороне, что является причиной риска формирования повторных ОНМК. Все трое пациентов были тяжелыми по соматическому статусу и имели грубую сопутствующую патологию. При аутопсии в одном случае обнаружен тромбоз зоны реконструкции без видимых технических погрешностей эндартерэктомии. У двоих больных данных за тромбоз или окклюзию прооперированного участка СА не было выявлено.

Нелетальный ИИ на стороне операции развился у двух больных (2,0%). Пациентам осуществлялось УЗДС брахиоцефальных артерий: данных за тромбоз, окклюзию или какие-либо изменения в оперированной артерии не было выявлено. При КТ головного мозга: данные за ИИ в бассейне СМА. В дальнейшем пациенты получали сосудистую, ноотропную терапию и были выписаны с положительной динамикой на амбулаторное лечение.

ПНМК по типу ТИА зафиксированы у двух больных (2,0%). Этим пациентам также выполнялись УЗДС и КТ головного мозга. Симптоматика регрессировала в течение первых суток от начала заболевания.

Повреждение черепно-мозговых нервов на стороне операции было диагностировано у трех больных (3,0%): одном случае – возвратного гортанного нерва, в двух – лицевого нерва. Пациенты были осмотрены неврологом, нейрохирургом и оториноларингологом, была назначена медикаментозная терапия.

Послеоперационная гематома шеи зафиксирована у одного пациента (1,0%). Повторная операция была выполнена в течение первых суток после ЭКЭЭ. Источник кровотечения – зона сосудистого анастомоза, это потребовало наложения дополнительных швов.

Суммарный коэффициент «инсульт+летальность от инсульта» в данной группе составил 5,0 %, что входит в рамки федеральных стандартов качества КЭЭ.

Осложнения, возникшие в данной группе за время госпитализации представлены на рисунке 23.

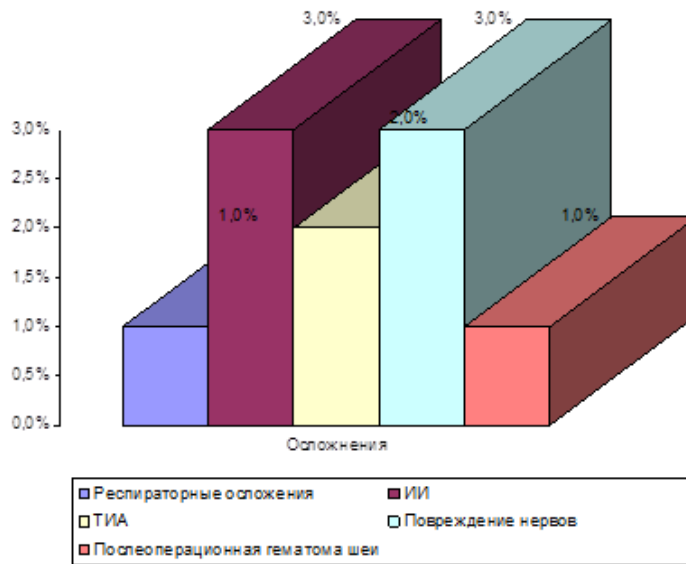


Рисунок 23. Непосредственные результаты лечения в группе сравнения.

Койко-день в данной группе составлял от 9 до 44 (в среднем $20,6 \pm 4,3$).

Информация о состоянии 83 лиц в отдаленном послеоперационном периоде получена в сроки наблюдения от 12 до 78 (в среднем $40,7 \pm 10,6$) месяцев. Умерли 16 человек (19,3%). 10 пациентов (12,0%) умерли от ИМ, двое (2,4%) – от ИИ с контрлатеральной стороны реконструкции, один (1,2%) – от ИИ на стороне операции, один (1,2%) – от панкреонекроза, один (1,2%) – от рака толстой кишки, один (1,2%) – от ХОБЛ. Кроме того, четверо пациентов (4,8%) перенесли нелетальный ИМ.

Реконструктивные операции на артериальном бассейне произведены 29 больным (34,9%). БАБШ перенесли два пациента (2,4%), стентирование коронарных артерий – 3 (3,6%), БПШ – 4 (4,8%), баллонную ангиопластику и стентирование берцовых артерий – 1 (1,2%), протезирование ВСА – 1 (1,2%), поясничную сипатэктомию – 1 (1,2%). Протезирование ВСА в данной группе было выполнено по поводу рестеноза после ЭКЭЭ. КЭЭ с контрлатеральной стороны в этой группе перенесли 17 человек (20,5%).

Основное значение в отдаленном послеоперационном периоде имеет перенесенное ОНМК у прооперированных. Данные об ОНМК у этих больных из

второй группы за период наблюдения представлены в таблице 10. Расчет ОНМК проводился на количество реконструкций (n=98).

Таблица 10. Перенесенные ОНМК в отдаленном послеоперационном периоде

ОНМК	Частота (%)
ИИ с ипсилатеральной стороны	8 (8,2%)
ИИ с контрлатеральной стороны	11 (11,2%)
ТИА с ипсилатеральной стороны	2 (2,0%)
ТИА с контрлатеральной стороны	2 (2,0%)
Всего:	25 (23,5%)

Важное значение в отдаленном периоде наблюдения имеет степень рестеноза оперированной ВСА. Контрольное УЗДС СА удалось выполнить 85 прооперированным. Трое пациентов до 3 месяцев до смерти проходили контрольное УЗДС брахиоцефальных артерий, по которым рестеноз не был выявлен. У троих человек оценить состояние ВСА на момент смерти не представлялось возможным. Рестенозы в данной группе очерчены в таблице 11.

Таблица 11. Рестеноз ВСА в отдаленном послеоперационном периоде

Выраженность рестеноза ВСА (%)	Частота (%)
60-70%	3 (3,5%)
70-80%	5 (5,9%)
80-90%	1 (1,2%)
>90%	---
Окклюзий оперированной ВСА	1 (1,2%)
Всего:	10 (11,7%)

Внимание уделяли сбору экспертного анамнеза у прооперированных (67 выживших): 7 (10,4%) были работающими, а 60 (89,6%) были нетрудоспособными.

Мы оценивали возможность ЭКЭЭ в регрессе жалоб. 53 пациента (79,1%) предъявляли жалобы, характерных для ХИГМ. Только у 14 человек (20,9%) отмечено полное отсутствие жалоб.

Далее приведен клинический пример данного способа реконструкции СА.

Пациент Ж., 73 лет (медицинская карта стационарного больного №32956), поступил в отделение сосудистой хирургии ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №13» 19.12.2012. В анамнезе: трижды ТИА в бассейне правой СМА в 2005, 2008, 2012 гг. По данным УЗДС имеется гетерогенная бляшка с признаками нестабильности, суживающая просвет ОСА справа с переходом на ВСА до 70% по диаметру. С контрлатеральной стороны гемодинамически значимый стеноз ВСА не обнаружен. После осмотра кардиолога выполнена операция 10.01.2013 г: «ЭКЭЭ по Кieny R. справа».

Произведен разрез кожи и платизмы вдоль кивательной мышцы. Выделены правые ОСА, ВСА, НСА. Лицевая вена перевязана, внутренняя яремная вена отведена латерально. ВСА атеросклеротически изменена, в дистальном ее отделе пульсация значительно ослаблена, введено 5000 ЕД гепарина. Поочередно пережаты щитовидная артерия, ВСА, ОСА, НСА. Проба на толерантность головного мозга к ишемии. После повторного пережатия ВСА произведено отсечение ВСА в области устья от ОСА параллельно наружной стенке. Обнаружена атеросклеротическая бляшка гетерогенной структуры с крошковидными массами протяженностью 1,5 см. Эверсия ВСА, расслоена стенка артерии, бляшка сошла на «нет». После выполнения эверсионной эндартерэктомии из ВСА произведен контроль адекватности и полноты удаления бляшки и надрывов интимы. После промывания артерии струей физраствора обрывки интимы и медики не обнаружены. Сформирован анастомоз между ВСА и ОСА нитью Prolene 6-0. Сняты зажимы в последовательности, предотвращающей эмболию в ВСА. Время пережатия СА – 23 мин. Зона анастомоза сухая, дополнительные швы не накладывались, пульсация и кровенаполнение ВСА хорошее. Установлен дренаж. Контроль гемостаза. Рана ушита послойно. Послеоперационный период протекал гладко. Выписан после снятия швов на седьмые сутки. ОНМК в отдаленном послеоперационном периоде пациент не переносил, по данным контрольного УЗДС брахиоцефальных артерий рестеноз не

выявлен. Беспокоят периодическая головная боль, головокружение и повышенная утомляемость, неработающий пенсионер.

Приведенные сведения о результатах ЭКЭЭ, выполненной по методике Kieny R., заверяют об удовлетворительных результатах данного вида реваскуляризации головного мозга. Первостепенная причина смерти пациентов в отдаленном постоперационном периоде связана с прогрессированием атеросклероза, поэтому в этом направлении следует прицельно наблюдать больных и своевременно производить необходимые диагностические и лечебные мероприятия.

3.3 Качество жизни больных в отдаленном послеоперационном периоде.

Одним из современных критериев оценки эффективности реваскуляризации головного мозга является динамика показателей качества жизни.

По определению ВОЗ (1996) «качество жизни – это характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования, основанная на его субъективном восприятии».

До последнего времени эффективность хирургических методов лечения атеросклероза СА оценивалась в основном по таким показателям как исход, длительность койко-дня, частота интра- и послеоперационных осложнений, экономические эффекты хирургического вмешательства, длительность нетрудоспособности. При этом не обсуждалась возможность восстановления трудоспособности и регресса жалоб, реабилитационные возможности хирургического пособия, психосоциальные последствия оперативного лечения, изменения восприятия больными своего здоровья, способности функционировать в физическом и психологическом смыслах.

Качество жизни оценивают с помощью различных анкет, тестов, шкал и индексов. Информацию получают путем опроса больных, после которого проводится обработка материалов и подсчитываются суммирующие индексы.

Неспецифический опросник MOS SF-36 является наиболее распространенным и применяемым в оценке качества жизни и в клинических

исследованиях. Результаты анализа общего опросника SF-36 характеризуют физический и психологический компоненты здоровья. Физический компонент включает в себя физическое функционирование (ФФ), ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (РФФ), интенсивность боли (ИБ), общее состояние здоровья (ОЗ). Психологический компонент здоровья складывается из характеристик: жизненной активности (ЖА), социального функционирования (СФ), ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием (РЭФ), психического здоровья (ПЗ).

1. ФФ – отражает уровень, в которой физическая форма позволяет выполнять физические нагрузки (поднятие тяжестей, ходьба, движение, локомоция, самообслуживание, подъем по лестнице и т.д.);

2. РФФ – воздействие физической формы на ежедневную деятельность (работу, исполнение ежедневных обязанностей);

3. ИБ – воздействие физической боли на возможность заниматься ежедневной деятельностью, в том числе деятельность по дому и вне его;

4. ОЗ – самооценка больным своего физического состояния и здоровья на данный момент;

5. ЖА – оценка пациентом в себе крепости, энергии, сил, мощи или, напротив, беспомощности, протрации, истощенности, подавленности, упадка сил;

6. СФ – определяется уровнем, в котором физическое или эмоциональное здоровье лимитирует социальную деятельность (функционирование);

7. РЭФ – это самооценка пациентом эмоционального положения, препятствующего осуществлению работы или другой ежедневной практики (включая редуцирование объема деятельности или работы, уменьшение ее качества и т.д.);

8. ПЗ – характеризует настроение, наличие хандры, уныния, беспокойств, общий индекс положительных или отрицательных эмоций.

В качестве контрольной (3-й) группы были взяты показатели качества жизни здоровых жителей г. Санкт-Петербург (Новик А.А., 2002). Ответы на

вопросы предполагали возможность выбора одного из нескольких вариантов. Полученный результат, отдельный для каждой из шкал, имел значение от 0 до 100, при этом более высокий показатель указывал на более высокий уровень качества жизни.

Показатели качества жизни больных в группах представлены в таблице 12.

Таблица 12. Показатели качества жизни в отдаленном постоперационном периоде в группах

Показатели качества жизни	Группа 1	Группа 2	Группа 3 (здоровые люди)
ФФ	58,4±6,8	53,1±4,7	79,1±22,9
РФФ	53,8±4,5	53,1±3,9	64,0±37,5
ИБ	56,3±5,2	56,9±4,9	65,3±25,1
ОЗ	44,2±2,1	44,6±2,3	52,4±18,4
ЖА	50,1±1,9	44,3±2,5	55,6±18,0
СФ	56,1±2,6	52,7±2,1	68,2±22,3
РЭФ	57,4±3,2	53,2±3,4	66,8±37,0
ПЗ	50,4±1,4	43,7±2,8	58,1±16,5

Таким образом, по качеству жизни группы 1 и 2 статистически значимо отличаются во всем показателям с $p < 0,05$ (критерий Манна-Уитни), кроме показателей ИБ ($p = 0,142$ критерий Манна-Уитни), РФФ ($p = 0,437$ критерий Манна-Уитни), ОЗ ($p = 0,582$ критерий Манна-Уитни). У пациентов первой группы показатели качества жизни выше, чем во второй группе. Это связано с тем, что пациенты в группе 1 реже переносили нелетальный ИИ, и у данных больных с меньшей частотой диагностирован рестеноз ВСА.

Были выявлены факторы, которые влияют на качество жизни в отдаленном послеоперационном периоде.

Наличие ИБС ухудшает качество жизни пациентов. Показатели качества жизни пациентов с ИБС и без нее в отдаленном периоде наблюдения представлены в таблице 13.

Таблица 13. Показатели качества жизни в отдаленном постоперационном периоде у пациентов с ИБС и без нее.

Показатели качества жизни	ИБС	Без ИБС
ФФ	51,5±4,7	60,1±5,3
РФФ	49,8±5,1	57,1±3,2
ИБ	52,4±6,3	60,6±5,3
ОЗ	43,4±1,8	45,1±2,4
ЖА	47,2±2,5	47,4±2,8
СФ	50,1±3,4	58,8±3,7
РЭФ	54,3±3,8	56,6±4,3
ПЗ	47,1±3,1	47,1±2,8

Следовательно, наличие ИБС ухудшает качество жизни пациентов особенно его физических компонентов, в отдаленном периоде наблюдения по всем показателям качества жизни с $p < 0,05$ (критерий Манна-Уитни), кроме показателей ПЗ ($p = 0,068$ критерий Манна-Уитни) и ЖА ($p = 0,283$ критерий Манна-Уитни).

Наличие облитерирующего атеросклероза нижних конечностей ухудшает качество жизни в отдаленном периоде наблюдения. Показатели качества жизни пациентов с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей и без него в представлены в таблице 14.

Таблица 14. Показатели качества жизни в отдаленном постоперационном периоде у больных с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей и без него

Показатели качества жизни	Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей	Без облитерирующего атеросклероза нижних конечностей
ФФ	52,2±3,8	59,1±4,2
РФФ	48,8±4,2	58,1±2,7
ИБ	50,4±5,1	62,7±4,0
ОЗ	42,7±1,6	46,3±3,1
ЖА	46,3±2,7	48,1±1,9
СФ	53,9±2,8	54,8±2,5
РЭФ	50,2±3,5	60,5±3,9
ПЗ	47,0±3,1	47,4±2,9

Следовательно, наличие облитерирующего атеросклероза нижних конечностей ухудшает качество жизни пациентов, в отдаленном послеоперационном периоде по всем показателям качества жизни с $p < 0,05$, кроме показателей ПЗ ($p = 0,213$ критерий Манна-Уитни).

Нужно отметить, что у больных, перенесших разные способы реконструкции СА, отсутствовали различия между степенью болевого синдрома, оценкой общего физического здоровья и психическим состоянием, характеризующим наличие депрессии, тревоги ($p > 0,05$). Это можно объяснить наличием сопутствующей патологии, возрастом и соматическим статусом, внушительной распространенностью атеросклеротического поражения артериального русла у больных. Следовательно, новый модифицированный способ ЭКЭЭ оказал выраженный положительный эффект на качество жизни, определяемое по критериям, представленным в шкалах опросника в отдаленном периоде наблюдения.

3.4 Изучение кровотока в сонных артериях методом математического моделирования.

Данная часть работы выполнена совместно с профессорами д.т.н. Ротковым С.И. и д.т.н. Поповым Е.В. кафедры инженерной геометрии, компьютерной графики и автоматизированного проектирования ФГБОУ ВО «Нижегородский государственный архитектурно-строительный университет».

Любое оперативное вмешательство на артериях приводит к нарушению их природной геометрии, что влечет за собой изменения нормальной физиологии кровотока. Математическое моделирование тока крови может существенно помочь в изучении влияния способов реконструкции СА на кровотоки, разработке новых и улучшению уже существующих методов хирургического лечения. В дальнейшем это может улучшить исходы лечения и снизить число цереброваскулярных осложнений.

Целью этой части главы явилось изучение влияния формы и расположения сосудистого анастомоза СА после реконструкции на характер и распределение кровотоков во всех СА и сравнение этого влияния. Для создания расчетной схемы применялась геометрическая модель медицинского дизайнера Аарона, представленная на сайте GrabCAD. Модель, изначально созданная в системе SolidWorks, была усовершенствована в системах Компас3D и AutoCAD. Окончательная геометрическая модель, послужившая основой для исследований, представлена на рисунок 24. Для проведения расчетов были подготовлены схемы для трех примеров, а именно: исходная артерия без атеросклеротического поражения («здоровая»), артерия после выполнения ЭКЭЭ по Kieny R. и ЭКЭЭ по новому модифицированному способу. Расчетные схемы представлены на рисунках 24 и 25.

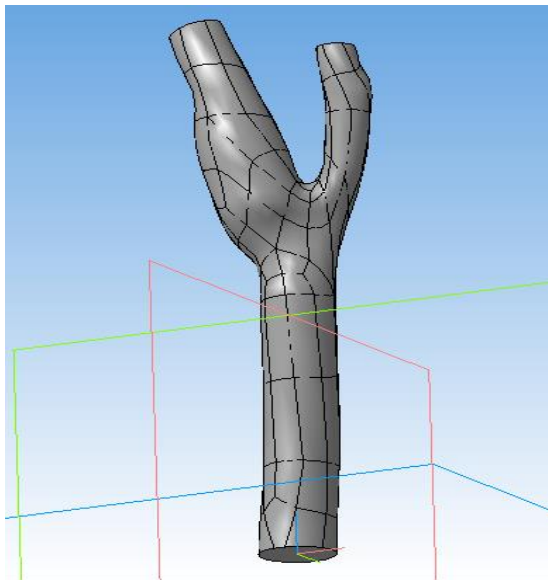


Рисунок 24. Исходная геометрическая модель участка СА

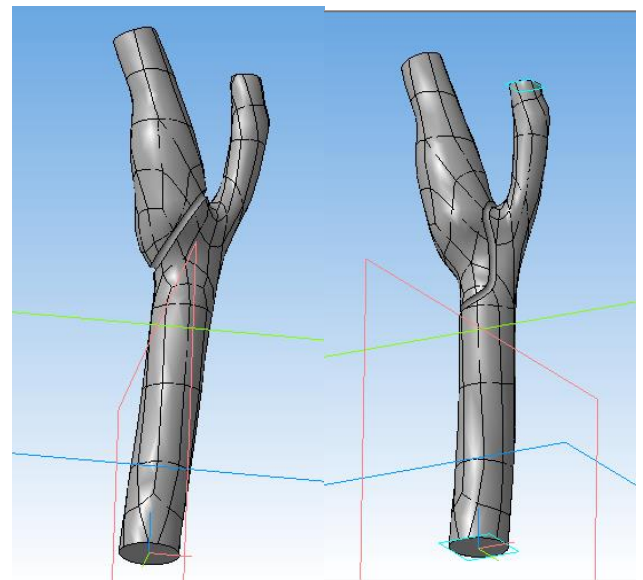


Рисунок 25. Расчетные схемы реконструкций СА по Kieny R. (а) и новому модифицированному способу (б)

Исследования проводились с применением гидродинамических расчетов. Кровь предполагалась однородной ньютоновской жидкостью. Ее движение

описывается системой гидродинамических уравнений в векторном виде для несжимаемой жидкости:

$$\begin{cases} \rho \frac{\partial \vec{u}}{\partial t} - \nabla \cdot \left[-pI + \eta (\nabla \vec{u} + (\vec{u})^T) \right] + \rho (\vec{u} \cdot \nabla) \vec{u} = 0, \\ \nabla \vec{u} = 0, \end{cases}$$

где $\vec{u}(u, v, w)$ — вектор скорости крови, p — давление крови, I — единичная матрица, ρ — плотность жидкости, η — динамический коэффициент вязкости жидкости.

Поскольку основной целью этой части работы являлось сравнение влияния места локализации и формы сосудистого анастомоза на ток крови в СА, механические характеристики крови и артерии были взяты в виде $\rho = 1050$ кг/м³, $\eta = 0.0037$ Па×с. В качестве пограничных условий на проксимальных и дистальных концах артерий всех трех моделей была задана скорость 1,0 м/с. На начальных сегментах магистральных артерий было задано давление 19000 Па (~145 мм. рт. ст.), на конечных сегментах СА – 0 Па.

Гидродинамические расчеты тока крови в СА производились с помощью системы инженерного анализа CFD Flex разработки Autodesk, реализующей метод конечных элементов применительно к решению нестационарных задач гидродинамики. Результаты расчета в виде зон распределения скоростей тока крови по длине артерии представлены на рисунок 26 для расчетных моделей, а именно: СА без атеросклеротического поражения (26 а), участка СА после проведения ЭКЭЭ по Kieny R. (26 б) и по новому (26 в). Влияние формы сосудистого анастомоза на ток крови существует, что было необходимо исследовать детально.

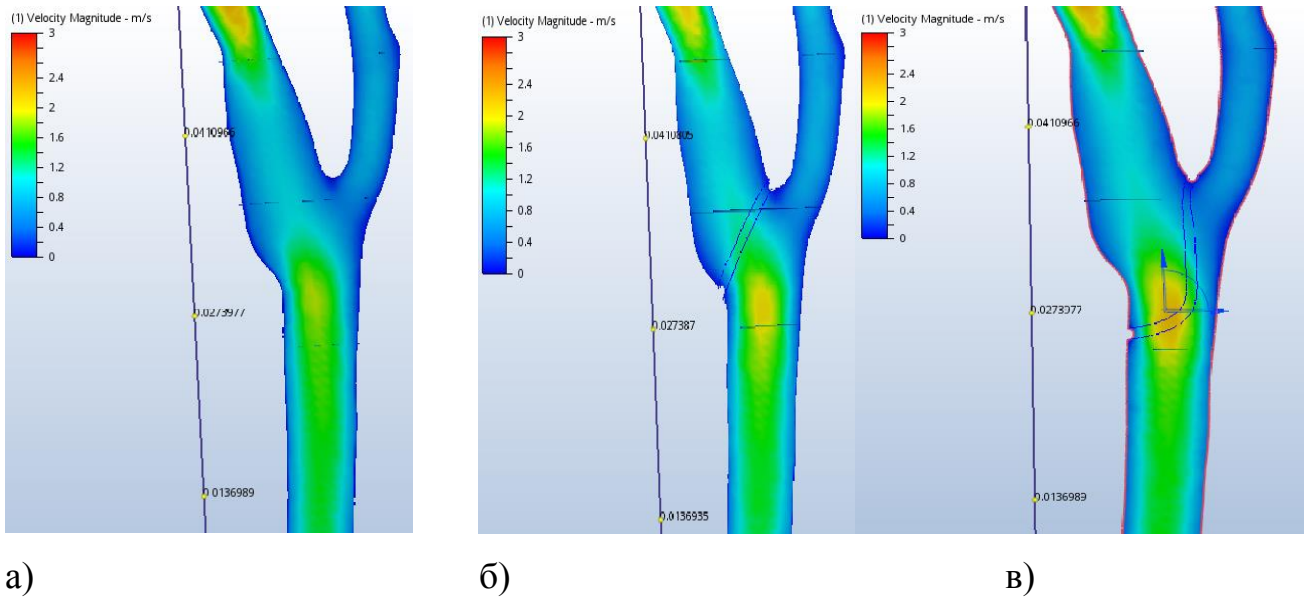


Рисунок 26. Распределение скоростей кровотока по длине СА:
 а) без атеросклеротического поражения СА; б) после ЭКЭЭ
 по Кієну R.; в) после ЭКЭЭ по новому модифицированному способу

С целью сравнительного анализа влияния типа анастомоза на кровообращение во всех СА были вычислены кровотоки в нескольких сечениях артерии по длине, указанных цифрами (1, 2, 3) как представлено на рисунке 27.

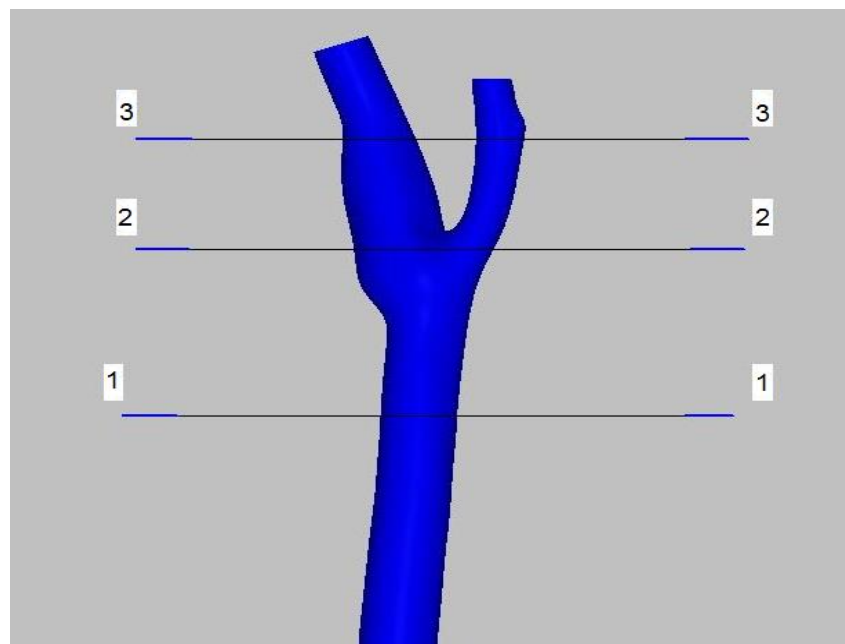


Рисунок 27. Расчетные сечения артерии по длине для определения кровотоков

Результаты расчета кровообращения и давлений крови в сечениях представлены в таблице 15. Анализ данных показал, что влияние формы анастомоза на показатели кровотока (массовый и объемный) во ВСА колеблется в пределах 0,4-8%, а в НСА – в пределах 0,7-12% по отношению к кровотоку в «здоровой» артерии в сторону их уменьшения. Причем нижние значения отклонений, то есть 0,4 и 0,7%, соответствуют реконструкции, выполненной по новому модифицированному способу, а верхние (8 – 12%) – ЭКЭЭ по Kieny R. Это свидетельствует о том, что анастомоз предлагаемой конфигурации влияет на кровоток во всех ветвях ОСА незначительно по сравнению с анастомозом ЭКЭЭ по Kueny R., влияние которого более существенно. В связи со сказанным можно сделать вывод о том, что новый модифицированный способ ревакуляризации головного мозга является более предпочтительным, чем ЭКЭЭ по Kieny R.

Таблица 15. Расчетные значения массового и объемного кровотоков, давлений крови в нескольких сечениях СА.

	Сечение (по рис. 28)	Расчетные значения показателей
«Здоровая» артерия»	1	REGION # 1 and Area 2.85221e-05, m2 Mass Flowrate, 0.0288645, kg/s Volumetric Flowrate, 2.87781e-05, m3/s Pressure, 1.21982e+04, Pa
	2	REGION # 2 and Area 6.51812e-05, m2 Mass Flowrate, 0.0292449, kg/s Volumetric Flowrate, 2.91574e-05, m3/s Pressure, 8411.93, Pa
	3	НСА
		REGION # 3_1 and Area 1.01433e-05, m2 Mass Flowrate, 0.00411474, kg/s Volumetric Flowrate, 4.10243e-06, m3/s

			Pressure, 2712.28, Pa
		BCA	REGION # 3_2 and Area 2.16558e-05, m2 Mass Flowrate, 0.0240919, kg/s Volumetric Flowrate, 2.40199e-05, m3/s Pressure, 5803.02, Pa
ЭКЭЭ по Киеву R.	1		REGION # 1 and Area 2.86868e-05, m2 Mass Flowrate, 0.0294094, kg/s Volumetric Flowrate, 2.93215e-05, m3/s Pressure, 1.54991e+04, Pa
			REGION # 2 and Area 6.46701e-05, m2 Mass Flowrate, 0.0296378, kg/s Volumetric Flow, 2.95492e-05, m3/s Pressure, 9040.43, Pa
	3	HCA	REGION # 3_1 and Area 1.01607e-05, m2 Mass Flowrate, 0.00360912, kg/s Volumetric Flow, 3.59832e-06, m3/s Pressure, 2971.10, Pa
		BCA	REGION # 3_2 and Area 2.16639e-05, m2 Mass Flowrate, 0.0248357, kg/s Volumetric Flow, 2.47614e-05, m3/s Pressure, 6174.63, Pa
ЭКЭЭ по новому модифицированному	1		REGION # 1 and Area 2.69261e-05, m2 Mass Flowrate, 0.0286851, kg/s Volumetric Flow, 2.85992e-05, m3/s Pressure, 1.27665e+04, Pa
	2		REGION # 2 and Area 6.4607e-05, m2 Mass Flowrate, 0.029251, kg/s

		Volumetric Flow, 2.91636e-05, m3/s Pressure, 9066.64, Pa
3	HCA	REGION # 3_1 and Area 1.01458e-05, m2 Mass Flowrate, 0.00407078, kg/s Volumetric Flow, 4.0586e-06, m3/s Pressure, 3147.56, Pa
	BCA	REGION # 3_2 and Area 2.15935e-05, m2 Mass Flowrate, 0.0242204, kg/s Volumetric Flow, 2.41479e-05, m3/s Pressure, 6145.46, Pa

Следовательно, новый способ ЭКЭЭ является более физиологическим с точки зрения оценки тока крови в СА методом математического моделирования.

Принимая во внимание результаты операций в обеих группах больных и данные математического моделирования кровотока, далее нами будет проведен их подробный сравнительный анализ в виде обобщения.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Многоцентровые рандомизированные исследования (NASCET, ACAS, ECST) доказали эффективность КЭЭ при гемодинамически значимых атеросклеротических поражениях СА в сравнении с медикаментозным лечением с целью предотвращения ОНМК. В последние годы многие хирурги перешли на выполнение КЭЭ по эверсионной методике. В настоящее время ЭКЭЭ сохраняется лучшим способом реваскуляризации головного мозга. Её применение снижает частоту послеоперационных тромбозов, окклюзий, рестенозов СА в отдаленном периоде, способствует снижению частоты ОНМК. Нами предложен новый модифицированный способ ЭКЭЭ, который способствует улучшению итогов лечения в отдаленном постоперационном периоде. Основное преимущество нового способа реконструкции СА – формирование широкого сосудистого анастомоза, что нивелирует погрешности в его наложении и предотвращает сужение артерии во время проведения оперативного вмешательства, снижая риск возникновения резидуального рестеноза. Данный новый способ ЭКЭЭ снижает риск возникновения рестеноза в отдаленном постоперационном периоде по механизму интимальной гиперплазии, которая развивается в зоне линии швов и является реакцией на механическое повреждение и инородный материал. При данном способе анастомоз формируется проксимальнее устья ВСА – в зоне более широкого ее диаметра, что дает резерв просвету артерии в случае развивающегося ее сужения. В послеоперационном периоде это позволит снизить частоту развития рестенозов ВСА и ОНМК.

Одной из задач настоящего исследования было изучение реабилитационных возможностей нового модифицированного способа реконструкции СА. Ведь КЭЭ должна быть не только методом профилактики ОНМК, но и реабилитации больных. Оперативное лечение должно эффективнее восстанавливать мозговой кровоток, способствовать регрессу жалоб и достаточному быстрому возврату к прежней работе после перенесенного ОНМК.

В предшествующих главах изложены результаты ЭКЭЭ, выполненных по новому модифицированному способу и способу Kieny R. Приводилось

клиническое описание больных каждой группы и техники оперативного лечения, описывались тактические подходы ведения пациентов в послеоперационном периоде. Анализировались ближайшие результаты и результаты отдаленного наблюдения. Подробно изучался катамнез оперированных пациентов.

За период 2009-2015 гг. ретроспективно получена информация о 147 больных, перенесших 165 ЭКЭЭ. Основная группа состояла из 61 пациента (64 ЭКЭЭ по новому модифицированному способу), группа сравнения – из 86 человек (101 ЭКЭЭ по Kieny R.). Процентное соотношение операций представлено на рисунке 28.

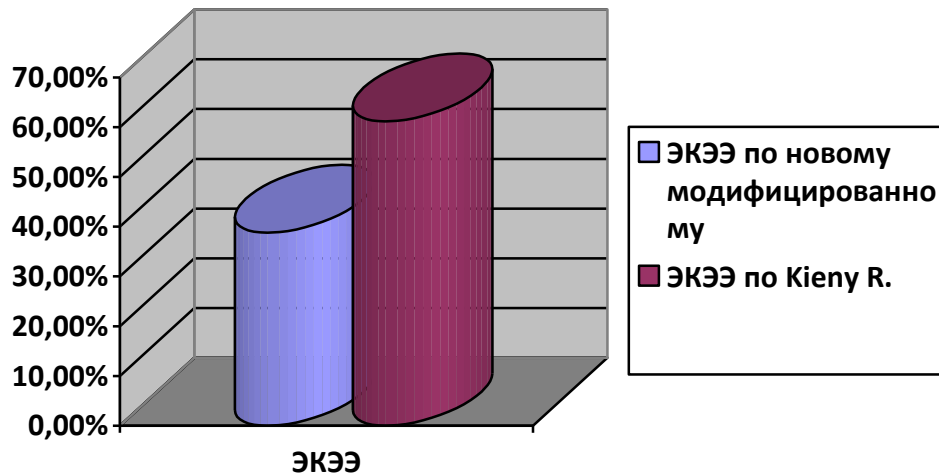


Рисунок 28. Соотношение ЭКЭЭ в зависимости от способа выполнения реконструкции.

Показания для реконструкции на каротидном бассейне были следующие: для симптомных пациентов – степень стеноза ВСА более 60%, для симптомных пациентов при изъязвленной бляшке – степень стеноза ВСА более 50%, для асимптомных пациентов – при стенозе ВСА на 70% и более.

Противопоказания к хирургическому лечению были следующие: предшествующий инвалидизирующий инсульт (шкала Рэнкина 4 балла и более); наличие внутрочерепной опухоли, артериальной аневризмы и артерио-венозной мальформации; предшествовавшее внутримозговое кровоизлияние менее чем за 4 недели до операции.

Средний возраст больных статистически значимо не различался ($p < 0,05$). Характер сопутствующей патологии наблюдался с одинаковой частотой. Характер и степень поражения ВСА определяли с помощью инструментальных методов диагностики: УЗДС, КТ-ангиографии, РКА ветвей дуги аорты, МР-ангиографии (таблица 16).

Таблица 16. Сравнительный анализ пациентов в исследуемых группах по выраженности атеросклеротического поражения ВСА

Степень поражения СА	Группа 1 (n=64)	Группа 2 (n=101)	фэмп	Значимость различий
До 60%	1(1,6%)	12 (11,9%)	2,8	p=0,002
61-70%	23 (35,9%)	35 (34,7%)	0,1	p=0,288
71-80%	25 (39,0%)	35 (34,7%)	0,6	p=0,539
81-90%	12 (18,8%)	16 (15,9%)	0,5	p=0,949
>90%	3 (4,7%)	3 (2,8%)	0,6	p=0,917
Окклюзия контралатеральной ВСА	9 (14,1%)	8 (7,9%)	1,3	p=0,293
Гемодинамически значимый стеноз контралатеральной ВСА	8 (12,5%)	19 (18,8%)	1,1	p=0,225

Подтверждено отсутствие различий по выраженности атеросклеротического поражения СА между группами.

Во всех случаях методом анестезии в обеих группах был эндотрахеальный наркоз в комбинации с внутривенной анестезией. Непосредственные результаты ЭКЭЭ проанализированы до момента выписки из стационара. Сроки отдаленного наблюдения составили в основной группе $38,5 \pm 8,0$ месяцев и $40,7 \pm 10,6$ месяцев – в группе сравнения.

Для оценки качества и эффективности выполнения КЭЭ Покровский А.В. предлагает применять суммарный коэффициент «инсульт+летальность от инсульта», который в ближайшем послеоперационном периоде не должен превышать 5%. Исходы лечения в ближайшем послеоперационном периоде в двух группах представлены в таблицах 17 и 18.

Таблица 17. «Большие» осложнения ближайшего послеоперационного периода.

Вид осложнения	Группа 1 (n=64)	Группа 2 (n=101)	фэмп	Значимость различий
ИИ в ипсилатеральном сосудистом бассейне	1 (1,6%)	5 (5,0%)	1,2	p=0,218
Геморрагический инсульт в ипсилатеральном сосудистом бассейне	1 (1,6%)	---	1,6	p=0,114
Летальность	1 (1,6%)	3 (3,0%)	0,6	p=0,555
Инсульт+летальность от инсульта	2 (3,2%)	5 (5,0%)	0,6	p=0,568
ИМ	1 (1,6%)	---	1,6	p=0,114

Таблица 18. Другие осложнения ближайшего послеоперационного периода.

Вид осложнения	Группа 1 (n=64)	Группа 2 (n=101)	фэмп	Значимость различий
ТИА в ипсилатеральном сосудистом бассейне	1 (1,6%)	2 (2,0%)	0,2	p=0,851
Повреждение черепно-мозговых нервов	1 (1,6%)	3(3,0%)	0,6	p=0,555
Гематома послеоперационной раны	3 (4,7%)	1(1,0%)	1,5	p=0,140
Респираторные осложнения	---	1(1,0%)	1,3	p=0,211
Отек шеи	1 (1,6%)	---	1,6	p=0,114

Следственно, если говорить о исходах ЭКЭЭ в зависимости от способа выполнения с позиции статистической достоверности, то он не влияет на результаты в ближайшем постоперационном периоде.

Время интраоперационного пережатия СА в первой группе больных составляло $31,2 \pm 6,2$ мин, во второй – $29,1 \pm 7,0$. Койко-день в первой группе пациентов составил $21,3 \pm 4,9$, во второй – $20,6 \pm 4,3$.

В отдаленном постоперационном периоде скончались 24 пациента (16,8%). Основные причины летальности в отдаленном периоде наблюдения представлены в таблице 19.

Таблица 19. Причины летальности в исследуемых группах в отдаленном послеоперационном периоде

Заболевания	Группа 1 (n=60)	Группа 2 (n=83)	фэмп	Значимость различий
ИМ	5 (8,3%)	10 (12,0%)	0,7	p=0,469
Онкозаболевания	2 (3,3%)	1 (1,2%)	0,9	p=0,391
ИИ	1 (1,7%)	3 (3,6%)	0,7	p=0,479
Панкреонекроз	---	1 (1,2%)	1,3	p=0,197
ХОБЛ	---	1 (1,2%)	1,3	p=0,197
Всего умерло:	8 (13,3%)	16 (19,3%)	0,9	p=0,338

Главной причиной смерти явился ИМ (8,3% в первой группе и 12,0 % - во второй) ($p > 0,05$).

Первенствующей причиной смерти в двух группах в отдаленном постоперационном периоде является прогрессирование ИБС. Следовательно, данные пациенты должны находиться под наблюдением кардиолога и терапевта. Им должна проводиться коррекция факторов риска согласно шкале SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation), которая разработана для оценки риска смертельного сердечно-сосудистого заболевания в течение 10 лет.

Кроме того, в отдаленном постоперационном периоде прооперированным пациентам проводилась оценка неврологических осложнений. Все нелетальные ОНМК (ИИ и ТИА) в отдаленном послеоперационном периоде представлены в таблице 20.

Таблица 20. Сравнительный анализ исследуемых групп в отдаленном послеоперационном периоде по перенесенным нелетальным ОНМК

Перенесенные нелетальные ОНМК в отдаленном периоде	Группа 1 (n=63)	Группа 2 (n=98)	фэмп	Значимость различий
ИИ в ипсилатеральном сосудистом бассейне	--	7 (7,1%)	3,3	p=0,001
ИИ в контралатеральном сосудистом бассейне	3 (4,7%)	9 (9,2%)	1,1	p=0,268
ТИА в ипсилатеральном сосудистом бассейне	1 (1,6%)	2 (2,0%)	0,2	p=0,852
ТИА в контралатеральном сосудистом бассейне	1 (1,6%)	2 (2,0%)	0,2	p=0,852

Нелетальный ИИ на стороне операции достоверно реже фиксировался в основной группе. Что касается ПНМК, то способ реконструкции не влияет на частоту возникновения данного вида ОНМК.

Выжившим больным по возможности проводился контроль реконструкции СА. Данные представлены в таблице 21.

Таблица 21. Сравнительный анализ исследуемых групп в отдаленном послеоперационном периоде по рестенозам оперированных ВСА

Степень поражения ВСА	Группа 1 (n=57)	Группа 2 (n=85)	фэмп	Значимость различий
60-70%	--	3 (3,5%)	2,2	p=0,029
70-80%	1 (1,7%)	5 (5,9%)	1,3	p=0,183
80-90%	--	1 (1,2%)	1,3	p=0,201
>90%	--	--	--	--
Окклюзия оперированной ВСА	--	1 (1,2%)	1,3	p=0,201
Всего:	1(1,7%)	10 (11,7%)	2,6	p=0,011

Гемодинамически значимый рестеноз (более 60%) оперированной ВСА достоверно чаще ($p < 0,05$) фиксировался в группе сравнения. В двух случаях причиной рестеноза являлась интимальная гиперплазия, в остальных – прогрессирование атеросклероза. Несмотря на проведенную эндартерэктомию, у 9 человек произошло формирование новой атеросклеротической бляшки в месте предыдущего оперативного вмешательства.

Кроме того, мы сравнивали способы ЭКЭЭ по реабилитационным возможностям в отдаленном периоде мониторинга, оценивали возможность реконструктивных операций в восстановлении трудоспособности и регрессе жалоб. Эти данные представлены в таблице 22.

Таблица 22. Сравнительный анализ исследуемых групп в отдаленном послеоперационном периоде по качеству реабилитации

Наименование показателя	Группа 1 (n=52)	Группа 2 (n=67)	фэмп	Значимость различий
Работающие	18 (34,6%)	7 (10,4%)	3,3	$p < 0,05$
Неработающие (пенсионеры, инвалиды)	34 (65,3%)	60 (89,6%)	3,3	$p < 0,05$
Отсутствие жалоб	32 (61,5%)	14 (20,9%)	--	$p < 0,05$
Сохранение жалоб	20 (38,5%)	53 (79,1%)	--	$p < 0,05$

Несмотря на отсутствие различий в отдаленном периоде наблюдения по возрасту в обеих группах, трудоспособных и пациентов с полным регрессом жалоб статистически больше было в первой группе ($p < 0,05$). Это в первую очередь связано с тем, что частота развития ОНМК и рестенозов ВСА была ниже в основной группе. Ведь ИИ в отдаленном послеоперационном периоде может привести к инвалидизации и потере трудоспособности больных. Следовательно, данный способ ревакуляризации головного мозга эффективен не только для

профилактики ОНМК, но и обладает высокими реабилитационными возможностями.

Приводим клинический пример, отражающий ведение пациента с гемодинамически значимым рестенозом ВСА.

Пациент А., 72 лет (медицинская карта стационарного больного №1297), поступил в отделение сосудистой хирургии ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №13» 16.01.2014 с явлениями ХИГМ. По данным УЗДС имеется гетерогенная гиперэхогенная бляшка, суживающая просвет ОСА с переходом на устье ВСА слева до 90% по диаметру. С контрлатеральной стороны – гемодинамически значимый стеноз в области устья ВСА до 70%. После осмотра кардиолога, оценки кардиологического риска и коррекции АД 04.02.2014 г. выполнена операция: «ЭКЭЭ по Кieny R. слева».

Произведен разрез кожи и платизмы вдоль кивательной мышцы. Лицевая вена перевязана, внутренняя яремная вена отведена латерально. Выделены левые ОСА, ВСА, НСА. Введено 5000 ЕД гепарина, поочередно пережаты щитовидная артерия, ВСА, ОСА, НСА. Проба на толерантность головного мозга к ишемии. После повторного пережатия ВСА произведено пересечение скальпелем ВСА у самого устья. Эверсия ВСА, расслоена стенка артерии, бляшка сошла на «нет». После выполнения эверсионной эндартерэктомии из ВСА выполнено удаление бляшки из ОСА и НСА. Контроль полноты удаления бляшки и надрывов интимы. После промывания артерии струей физраствора обрывки интимы и меди не обнаружены. Сформирован анастомоз между ВСА и ОСА нитью Prolene 6-0. Сняты зажимы в последовательности, предотвращающей эмболию во ВСА. Пульсация и кровенаполнение ВСА удовлетворительны. Время пережатия СА – 44 мин. Линия анастомоза сухая, дополнительные швы не накладывались. Установлен дренаж. Контроль гемостаза. Рана ушита послойно. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписан после снятия швов на седьмые сутки.

Через 7 месяцев пациента стали беспокоить головные боли, головокружение, шум в ушах, повышенная утомляемость, снижение памяти и

внимания. Было рекомендовано выполнить контрольное УЗИ брахиоцефальных артерий, где выявлен рестеноз левой ВСА до 80% в области анастомоза. Указанный вид поражения более характерен для интимальной гиперплазии, учитывая его локальный характер и давность операции. Пациент был повторно госпитализирован в отделение сосудистой хирургии. 25.11.2014 выполнено протезирование левой ВСА протезом из политетрафторэтилена. На операции: ВСА в области эндартерэктомии плотная, выполнение КЭЭ невозможно, больному было решено выполнить протезирование ВСА. ВСА резецирована в пределах неизменной стенки, выполнено протезирование политетрафторэтиленом: анастомоз ВСА и протез «конец в конец», протез и ОСА «конец в конец» (рисунок 29).

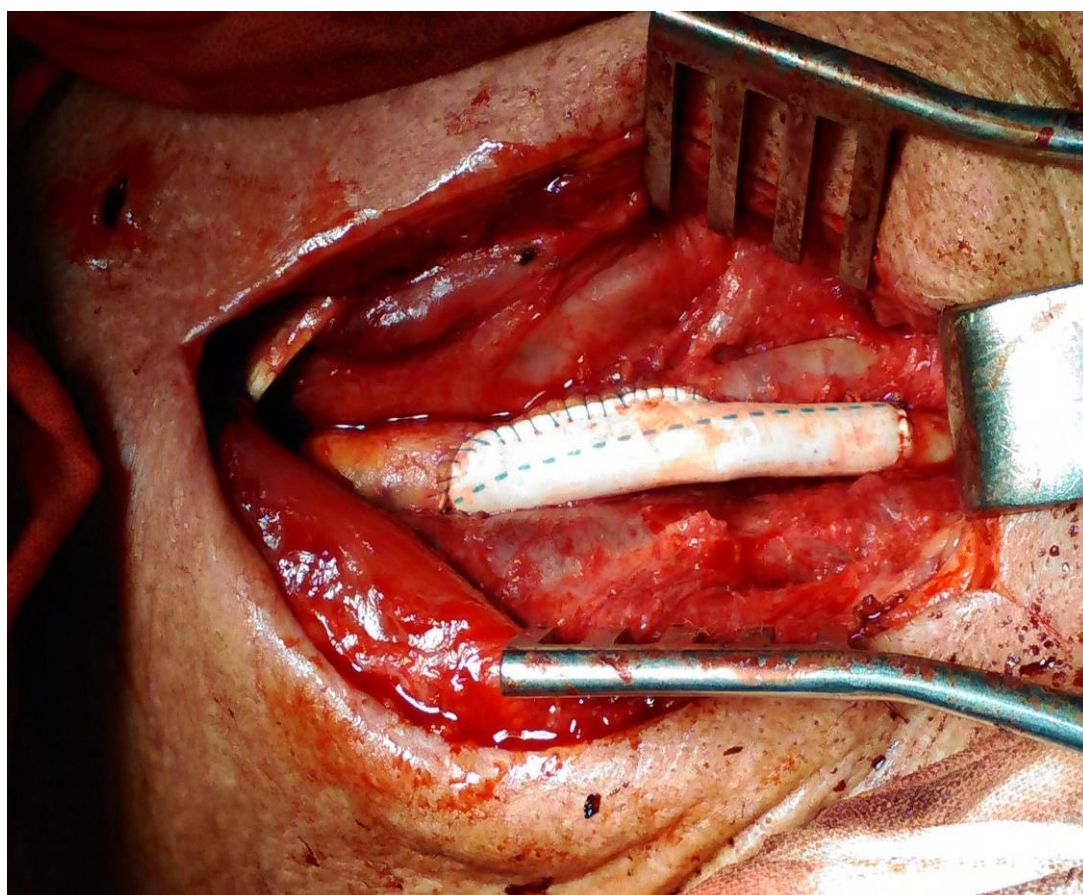


Рисунок 29. Протезирование ВСА у пациента А. (интраоперационное фото).

Послеоперационный период протекал без осложнений, больной был выписан на 18-е сутки. Сохраняется головокружение и шум в ушах, неработающий пенсионер.

Также у пациентов проводился сбор информации о видах реконструктивных операций, выполненных за период наблюдения. В отдаленном периоде 43 пациентам (30,0%) было выполнено реконструкций артериального бассейна. Реконструктивные операции на артериальных бассейнах представлены в таблице 23.

Таблица 23. Реконструкции артериального бассейна в отдаленном послеоперационном периоде

Реконструктивные операции	Группа 1 (n=60)	Группа 2 (n=83)	фэмп	Значимость различий
КЭЭ	4 (6,7%)	17 (20,5%)	2,5	p=0,015
Каротидное стентирование	1(1,7%)		1,5	p=0,125
Протезирование ВСА	1(1,7%)	1(1,2%)	0,3	p=0,804
БАБШ	2(3,3%)	2(2,4%)	0,3	p=0,749
БПШ	1(1,7%)	4(4,8%)	1,1	p=0,289
Стентирование подколенной артерии	1(1,7%)		1,5	p=0,125
Балонная ангиопластика и стентирование берцовых артерий	1(1,7%)	1(1,2%)	0,3	p=0,804
Стентирование коронарных артерий	1(1,7%)	3(3,6%)	0,8	p=0,749
АКШ	2(3,3%)		2,2	p=0,033
Поясничная симпатэктомия		1(1,2%)	1,3	p=0,197
Всего:	14 (23,3%)	29 (34,9%)	1,6	p=0,132

Каротидный артериальный бассейн был самой частой зоной сосудистой реконструкции за время наблюдения: 10,0% в первой группе и 21,7% - во второй (p>0,05). Два пациента перенесли протезирование ВСА и каротидное стентирование по поводу рестеноза в области КЭЭ. Остальные операции на СА

были выполнены из-за прогрессирования атеросклероза с контрлатеральной стороны. Несмотря на то, что атеросклероз является системным заболеванием, поражающим всю артериальную систему человека, у каждого пациента имеется склонность к появлению атеросклеротических бляшек в «излюбленных» местах артериального бассейна. Следовательно, необходимо проведение контрольного УЗДС СА не только для наблюдения за зоной реконструкции, но и для динамики прогрессирования атеросклеротического процесса в противоположной ВСА с последующим определением показаний для своевременного хирургического лечения. Выполнять контрольное УЗДС СА необходимо через 1, 6 месяцев после КЭЭ, а далее, как минимум, 1 раз в 12 месяцев.

После выполнения ЭКЭЭ по Kieny R. мы наблюдали более частое развитие нелетального ИИ на стороне операции (7,1% против 0%) и гемодинамически значимого рестенозирования СА вследствие гиперплазии интимы и прогрессирования атеросклеротического поражения (11,7% против 1,7%, $p < 0,05$). Большая частота рестеноза во второй группе привела к возрастанию неврологических осложнений у этих пациентов.

Согласно современным научным данным, уже через несколько часов после КЭЭ на месте удалённой атеросклеротической бляшки начинается процесс репарации и образования неоинтимы. Также известно, что интимальная гиперплазия развивается непосредственно в зоне линии швов и обусловлена реакцией на механическое повреждение и инородный материал. Рестенозы ВСА после КЭЭ имеют локальный и эксцентричный характер, поэтому в их развитии большее значение имеют местные факторы (особенности гемодинамики в области реконструкции СА, техника хирургического вмешательства, геометрия и диаметр анастомоза), а не системные факторы риска развития атеросклероза. При новом модифицированном способе ЭКЭЭ формируется широкий анастомоз с восстановлением природной геометрии СА. Поэтому в случае развивающегося рестеноза при такой форме и диаметре анастомоза имеется резерв просвета ВСА.

Мы оценивали многочисленные публикации, согласно которым одной из важнейших причин, определяющих скорость развития интимальной гиперплазии

и прогрессирование атеросклероза в области артериальной реконструкции, является напряжением сосудистой стенки за счет кровотока. Устойчивость эндотелиальной клетки к воспалительной активации напрямую зависит от физиологического напряжения артериальной стенки, поэтому в артериальных сосудах с низким напряжением стенки происходит быстрый рост неоинтимы. При нашем способе реконструкции удастся добиться улучшения показателей кровотока (массовых и объемных), доказанных методом математического моделирования кровообращения, следовательно, и большего напряжения артериальной стенки.

Поэтому с учетом противопоказаний предпочтительные результаты наблюдаются при ЭКЭЭ, выполненной по новому модифицированному способу. Следует отметить, что важным моментом профилактики рестеноза ВСА является качественное и радикальное выполнение эндартерэктомии с тщательной обработкой дистальной части ВСА для предотвращения формирования «порога». Оперативное вмешательство лучше выполнять с использованием оптики для лучшей визуализации с целью контроля адекватности и полноты удаления бляшки и надрывов интимы.

ИИ каждый год уносят сотни тысяч человеческих жизней. Еще полвека назад геморрагические инсульты выявлялись втрое чаще ИИ, а к 2020 г. прогнозируют увеличение заболеваемости ИИ в два раза, если не предпринять никаких мер. Ежегодно огромное количество пациентов, перенесших ОНМК, пополняет коалицию инвалидов. Следовательно, лечение и профилактика ОНМК является не только медицинской, но и огромной социальной проблемой и для нашей страны, и для большинства стран мира. Если учесть этиопатогенез ОНМК, прежде всего механизм артерио-артериальной эмболии, то становятся бесспорными огромные возможности и ракурсы оперативного лечения поражений экстракраниальных артерий. КЭЭ у больных с атеросклеротическим поражением СА была укоренена в медицинскую практику в 1953 г. Главная цель операции – профилактика ОНМК. С 1980-х годов она стала самым частым оперативным вмешательством, выполняемым в большинстве отделений

сосудистой хирургии и нейрохирургии. Но само оперативное вмешательство, выполняемое с целью профилактики ОНМК, может быть прямой причиной развития ИИ у части больных. КЭЭ в настоящий момент сохраняется единственным открытым способом реваскуляризации головного мозга с доказанной эффективностью (по сравнению с консервативным лечением) и низкой частотой постоперационных осложнений. Во многих исследованиях доказана эффективность оперативного вмешательства, определены показания к проведению КЭЭ у симптомных и асимптомных пациентов.

Существуют стандарты качества выполнения подобных оперативных вмешательств, со временем допустимый процент осложнений процедуры снижается, предъявляя более жесткие требования к операционной бригаде и методам обеспечения операций.

Многими исследованиями доказано, что именно ЭКЭЭ эффективна в течение длительного периода наблюдения и безопасна, если выполняется по показаниям, если проведены необходимые меры по адекватному анестезиологическому пособию, эффективной защите головного мозга от ишемии, аккуратности выполнения самой эндалтерэктомии и внимательному постоперационному ведению больных.

В течение последних лет в лечении атеросклероза СА лидирующее место завоевывают методики ЭКЭЭ, ККЭЭ с пластикой заплатой и каротидного стентирования. ЭКЭЭ является самым эффективным способом реконструкции СА среди вышперечисленных. В настоящее время существует несколько основных способов выполнения ЭКЭЭ (Kieny R., De Bakey M.E., Chevalie J.). Однако конкретного взгляда о том, какой же способ реконструкции является наилучшим с точки зрения восстановления гемодинамики в СА, до сих пор не существует. Часто выбор способа реконструкции СА остается за хирургом и связан с предпочтением клиники. В результате настоящего исследования показано, что ЭКЭЭ, выполненная по новому модифицированному способу, в течение длительного времени эффективна и безопасна. Она связана с меньшим риском осложнений в отдаленном постоперационном периоде, наиболее продуктивна по

реабилитационным возможностям (восстановлении трудоспособности и регрессе жалоб) и улучшению качества жизни. На наш взгляд, для реваскуляризации головного мозга лучше использовать ЭКЭЭ по новому модифицированному способу. В то же время следует помнить, что сама КЭЭ является лишь этапом в лечении атеросклероза СА и даже в случае успешного выполнения не способна избавить пациента от дальнейшего прогрессирования ХИГМ. Поэтому и после этой операции необходимо проведение амбулаторного наблюдения.

В заключение хочется акцентировать внимание на том что, что следует шире применять КЭЭ в условиях специализированных отделений и центров. Это хирургическое вмешательство имеет высокую социально-экономическую значимость для общества.

ВЫВОДЫ

1. Анализ ближайших результатов показал, что способ выполнения эверсионной каротидной эндартерэктомии не влияет на непосредственные исходы: коэффициент «инсульт+летальность от инсульта» в основной группе составил 3,2%, в группе сравнения – 5,0% ($p>0,05$).

2. Эверсионная каротидная эндартерэктомия по новому модифицированному способу демонстрирует хорошие результаты в отдаленном послеоперационном периоде ($p<0,05$): частота развития нелетального ишемического инсульта на стороне операции – 0 %, в группе сравнения – 7,1%; а частота формирования рестеноза внутренней сонной артерии в контрольной группе – 1,7%, в группе сравнения – 11,7%.

3. Эверсионная каротидная эндартерэктомия по новому модифицированному способу является эффективным методом реабилитации больных ($p<0,05$): число трудоспособных пациентов в данной группе – 34,6% против 10,4% в группе сравнения, а полный регресс жалоб достигнут у 61,5% пациентов против 20,9%.

4. Новый модифицированный способ эверсионной каротидной эндартерэктомии улучшает качество жизни пациентов ($p<0,05$) по следующим показателям: физическое функционирование, жизненная активность, социальное функционирование, ролевое эмоциональное функционирование, психическое здоровье.

5. Предложенный новый модифицированный способ эверсионной каротидной эндартерэктомии является более физиологическим и эффективным, что доказано методом математического моделирования.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Эверсионная каротидная эндартерэктомия по новому модифицированному способу рекомендуется как предпочтительный метод реконструкции сонных артерий.

2. Перед проведением каротидной эндартерэктомии необходимо проводить УЗДС с маркировкой области бифуркации сонных артерий. Это позволит сократить длину кожного разреза и улучшить косметический эффект операции.

3. Для оценки эффективности новых способов реконструкций в ангиохирургии необходимо чаще использовать математическое моделирование кровотока.

4. Для выполнения эверсионной каротидной эндартерэктомии по новому модифицированному способу лучше применять оригинальный пинцет, который позволяет провести менее травматичную фиксацию интимы во время эндартерэктомии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Автандилов Г.Г. Динамика атеросклеротического процесса у человека: (Вопросы морфогенеза и патогенеза) / Г. Г. Автандилов. – Москва: Медицина, 1970. – 208 с.
2. Амелин М.Е. Оценка кровообращения головного мозга у пациентов со стенозом внутрениней сонной артерии методом КТ-перфузии. / Амелин М.Е. [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2007. – № 4. – С. 41-45.
3. Амелин М. Е. Изменение перфузии вещества головного мозга после стентирования внутренней сонной артерии по данным перфузионной компьютерной томографии/ Амелин М.Е. [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2009. – № 3. – С. 63-68.
4. Андрофагина О.В. Клинико-эпидемиологический анализ острых нарушений мозгового кровообращения по данным госпитального регистра Самарского регионального сосудистого центра / О.В. Андрофагина, И.А. Стрельникова, Е.Ф. Черных // Медицинский альманах – 2011. – №1. – С. 48-50.
5. Антонов Г.И. Варианты выполнения эверсионной каротидной эндартерэктомии / Г.И. Антонов, Г.Е. Митрошин // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. – 2005. – Т. 6. – С. 108.
6. Антонов Г.И. Хирургическая коррекция стенозирующих поражений брахиоцефального ствола, подключичной и позвоночной артерии в лечении вертебробазилярной недостаточности / Г.И. Антонов, П.В. Галкин, Г.Е. Митрошин // Нейрохирургия. – 2008. – № 1. – С. 25-32.
7. Антонов Г.И. Алгоритм применения методов обследования при хирургическом лечении недостаточности мозгового кровообращения и профилактики ишемического инсульта / Г.И. Антонов [и др.] // Клиническая неврология. – 2014. – № 1. – С. 3-8.
8. Ахмедов А.Д. Каротидная эндартерэктомия у пациентов с высоким хирургическим риском / А.Д. Ахмедов [и др.] // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко – 2013. – №4. – С. 36-42.

9. Бадалян Л.О. Преходящие нарушения мозгового кровообращения при патологии сердца. К вопросу о роли экстрацеребральных факторов в патогенезе преходящих нарушений мозгового кровообращения / Л.О. Бадалян // Сосудистые заболевания нервной системы – 1980. – №1. – С. 24-26.
10. Басарболиев А.В. Применение методики МСКТ-перфузии для оценки кровоснабжения вещества головного мозга и анализа результатов хирургического лечения пациентов с хронической ишемией. / А.В. Басарболиев [и др.] // Альманах клинической медицины. – 2014. – № 31. – С. 3-6.
11. Беленькая Р.М. Особенности клинического синдрома закупорки внутренней сонной артерии при некоторых вариантах ее ветвлении / Р.М. Беленькая // Вопросы нейрохирургии. – 1968. – №5. – С. 18-22.
12. Белов Ю.В. Как мы делаем это: эверсионная каротидная эндартерэктомия /Ю.В. Белов [и др.]// Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2016. – Т.9, № 3. – С. 9-12.
13. Беляев А.Ю. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии / А.Ю. Беляев [и др.] //Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2011. – Т. 75, № 3. – С. 31-38.
14. Белоярцев Д.Ф. Варианты реконструкций каротидной бифуркации при атеросклерозе: история вопроса и современное состояние проблемы / Д.Ф. Белоярцев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2009. – Т.15, №1. – С. 117-126.
15. Бокерия Л.А. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л.А. Бокерия, Р.Г. Гудкова – Москва: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2012. – 196 с.
16. Бокерия Л.А. Сравнительная оценка диагностической эффективности различных лучевых методов исследования брахиоцефальных артерий / Л.А. Бокерия [и др.] // Клиническая физиология кровообращения. – 2013. – № 3. – С. 71-75.

17. Болوماتов Н.В. Преимущества церебральной ангиографии при диагностике цереброваскулярной патологии / Н.В. Болوماتов [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2013. – Т. 8, № 4. – С. 83-90.
18. Буров С.А. Возможности декомпрессивной краниотомии в лечении злокачественных форм массивного ишемического инсульта / С.А. Буров, А.С. Никитин // Нейрохирургия. – 2011. – № 3. – С. 82-87.
19. Витько Н. К. Поражение брахиоцефальных артерий: вопросы диагностики и лечения / Н. К. Витько [и др.] // Медицинский алфавит. Диагностическая радиология. – 2012. – №3. – С. 44-48.
20. Восканян Ю.Э. Факторы риска и профилактика повреждений черепномозговых нервов в реконструктивной хирургии сонных артерий / С.Н. Коломейцев, Ю.Э. Восканян, Р.В. Шнюков // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – №2. – С. 96-105.
21. Гавриленко А.В. Профилактика повторных ишемических инсультов / А.В. Гавриленко [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – Т. 14, № 3. – С. 143-147.
22. Гавриленко А.В. Результаты каротидной эндартерэктомии и стентирования при стенозе сонных артерий / А.В. Гавриленко, В.А. Иванов, А.В. Пивень // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – №1. – С. 105-113.
23. Гавриленко А.В. Каротидная эндартерэктомия у больных со стенозом сонных артерий и хроническим нарушением зрения / А.В. Гавриленко, А.В. Куклин Т.Н. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2016. – № 2. – С. 19-23.
24. Гайдар Б.В. Ультразвуковые методы исследования в диагностике поражений ветвей дуги аорты / Б.В. Гайдар [и др.] // Петрозаводск. – 1994. – С. 34-42.
25. Гусева Е.И. Неврология. Национальное руководство/ Е.И. Гусева [и др.] // ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1040 с.
26. Дашьян В.Г. Декомпрессивная краниотомия в лечении инфарктов больших полушарий головного мозга / В.Г. Дашьян, А.Е. Талыпов // Нейрохирургия. – 2011. – № 4. – С. 8-15.

27. Дуданов И.П. Хирургическое лечение стенозированных сонных артерий / И.П. Дуданов [и др.] // Медицинский академический журнал. – 2010. – Т. 10, № 3. – С. 37-44.
28. Дуданов И.П. Реконструктивные операции на сонных артериях в комплексном лечении острого ишемического инсульта/ И.П. Дуданов [и др.] // Медицинский академический журнал. – 2011. – Т.11, № 2. – С. 109-116.
29. Дуданов И.П. Опыт оказания помощи пациентам с симптомным стенозом сонных артерий в остром периоде ишемического инсульта/ И.П. Дуданов [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – № 4. – С. 206-209.
30. Дуданов И.П. Хирургическое лечение стенозированных сонных артерий у пациентов с выраженным неврологическим дефицитом в остром периоде ишемического инсульта/ И.П. Дуданов [и др.] // Вопросы нейрохирургия им. Н.Н. Бурденко. – 2013. – №2. – С. 18-24.
31. Дуданов И.П. Хирургическое лечение стенозированных сонных артерий у пациентов с выраженным неврологическим дефицитом в остром периоде ишемического инсульта / И.П. Дуданов [и др.] // Нейрохирургия. – 2013. –№ 2. – С. 18-24.
32. Дуданов И.П. Оптимальная хирургическая техника каротидной эндартерэктомии после дезоблитерации / И.П. Дуданов, В.В. Ахметов // Ученые записки Петрозаводского государственного университета. Серия: Естественные и технические науки. – 2013. – № 8 (137). – С. 25-29.
33. Дуданов И.П. Каротидная эндартерэктомия у пациентов с малыми стенозами сонных артерий в остром периоде ишемического инсульта/ И.П. Дуданов [и др.] // Нейрохирургия. – 2014. – № 3. – С. 30-34.
34. Дуданов И.П. Анализ результатов хирургического лечения при сочетании стеноза и извитости внутренней сонной артерии в остром периоде ишемического инсульта / И.П. Дуданов [и др.] // Ученые записки Петрозаводского государственного университета. Серия: Естественные и технические науки. – 2014. – № 2 (139). – С. 36-44.

35. Древаль О.Н. Краткий исторический очерк становления сосудистой нейрохирургии. Часть 2. Стено-окклюзирующая патология брахиоцефальных артерий, внутрочерепные кровоизлияния и сосудистые мальформации головного мозга /О.Н. Древаль, В.А. Лазарев, Р.С. Джинджихадзе // Нейрохирургия. – 2010. – №4. – С. 80-89.
36. Жолковский А.В. Внутрисосудистое шунтирование при каротидной эндартерэктомии /А.В. Жолковский [и др.] // Медицинский академический журнал. – 2011. – Т. 11, № 3. – С. 100-104.
37. Жучкова Е.А. Головная боль и ультразвуковой показатель артериовенозного соотношения – дополнительно значимые факторы диагностики инсульта / Е.А. Жучкова, С.Е. Семенова // Клиническая физиология кровообращения. – 2015. – №2. – С. 30-35.
38. Засорин С.В. Ультразвуковая оценка каротидных стенозов: методы, возможности и ограничения / С.В. Засорин, В.П. Куликов, А.А. Карпенко // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – №3(18). – С. 33-42.
39. Иванова Н.Е. Результаты применения препарата семакс при когнитивных нарушениях в остром периоде ишемического инсульта и при хронической ишемии мозга / Н.Е. Иванов [и др.]// Эффективная фармакотерапия. – 2012. – №2. – С. 8-13.
40. Иванов Л.Н. Атеросклеротическое поражение сонных артерий: клиника, диагностика, лечение. 3-е издание. / Л.Н. Иванов [и др.] // Нижний Новгород, НижГМА, 2015 – 76 с.
41. Иванов Л.Н. Выбор времени реваскуляризации головного мозга у пациентов высокого риска после перенесенного ишемического инсульта /Л.Н. Иванов [и др.] // Медицинский альманах. – 2015. – №4(39). – С.142-145.
42. Игнатъев И.М. Ангиопластика и стентирование сонных артерий у больных с высоким хирургическим риском / И.М. Игнатъев, М.Ю. Володюхин, М.Н. Малиновский // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – №4(14). – С. 83-89.

43. Кадыков А.С. Ранняя реабилитация больных, перенесших инсульт. Роль медикаментозной терапии / А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаронова // Нервные болезни. – 2014. – №1. – С. 22-25.
44. Казаков Ю.И. Преимущества и недостатки регионарной анестезии при каротидной эндартериэктомии / Ю.И. Казаков [и др.] // Поликлиника. – 2012. – № 5-2. – С. 51-55.
45. Казанчян П.О. Отдаленные и ближайшие результаты эверсионной каротидной эндартерэктомии/ П.О. Казанчян [и др.] // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». – 2002. – Т. 3, № 2. – С. 46.
46. Казанчян П.О. Сравнительная оценка классической и эверсионной методик каротидной эндартерэктомии / П.О. Казанчян [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – Т. 8., № 3. – С. 81.
47. Казанчян П.О. Оптимизация тактики хирургического лечения при сочетанных поражениях сонных и коронарных артерий / П.О. Казанчян [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2006. – №5. – С. 28-33.
48. Казанчян П.О. Каротидная эндартерэктомия у больных после перенесённого ишемического инсульта / П.О. Казанчян [и др.] // Хирург. –2011. – №2. – С. 43-51
49. Казанчян П.О. Эффективность реконструкций внутренних сонных артерий у пациентов, перенесших ишемический инсульт / П.О. Казанчян [и др.] // Болезни аорты и ее ветвей. – 2012. – №3. – С. 48-51.
50. Канарейкин К.Ф. Начальные проявления неполноценности кровоснабжения головного мозга / К.Ф. Канарейкин, С.В. Бабенкова, Л.С. Маквалов // Невропатология и психиатрия. – 1982. – №9. – С. 106-119.
51. Каримов Ш.И. Анализ отдаленных результатов операций каротидной эндартерэктомии при стенозирующих поражениях сонных артерий / Ш.И. Каримов, Г.С. Рахимбаева, М.К. Атаниязов // Ангиология и сосудистая хирургия. –2010. – Т.16, №3. – С. 103-106.
52. Ким А.В. Хирургическое лечение больных с ишемическим инсультом в бассейне средней мозговой артерии в остром периоде / А.В. Ким [и др.] // Нейрохирургия. – 2014. – № 1. – С. 126-131.

53. Клинические рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ). Часть. 3. Экстракраниальные (брахиоцефальные) артерии. – НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2012. – 130 с.
54. Крылов В.В. Лечение пациентов с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий в сочетании с интракраниальными аневризмами/ В.В. Крылов [и др.] // Нейрохирургия. – 2013. – № 2. – С. 80-85.
55. Крылов В.В. Операция реваскуляризация головного мозга в сосудистой нейрохирургии / В.В. Крылов, В.Л. Леманев // БИНОМ, 2014. – 272 с.
56. Крылов В.В. Хирургическая реваскуляризация головного мозга при остром инсульте / В.В. Крылов, В.А. Лукьянчиков // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2014. – Т. 114, №2(12). – С. 46-52.
57. Крылов В.В. Хирургическое лечение больных с двухсторонним окклюзионно-стенотическим поражением брахиоцефальных артерий/ В.В. Крылов [и др.] // Нейрохирургия. – 2014. – № 4. – С. 16-25.
58. Куликова А.Н. Рестеноз сонных артерий после каротидной эндартерэктомии. Современные аспекты проблемы (неинвазивная и инвазивная инструментальная диагностика): часть II. / А.Н. Куликова, Л.А. Тихонова, А.С. Бахметьев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Т.19, №2. – С. 160-164.
59. Куликов В.П. Деформация внутренней сонной артерии как донорский источник артерио-артериальной церебральной эмболии / В.П. Куликов, Н.Г. Федюнина, В.В. Давыдова // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2009. – №5. – С. 52-58.
60. Куперберг Е.Б. Значение спектрального анализа ультразвукового доплеровского сигнала в диагностике окклюзирующих поражений сонных артерий / Е.Б. Куперберг // Невропатология и психиатрия. – 1991. – №7. – С. 34-47.
61. Курьянов П.С. Гиперплазия интимы в зоне сосудистого анастомоза / П.С. Курьянов, А.С. Разуваев, В.Н. Вавилов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – Т.14, №4. – С. 146-151.

62. Лаврентьев А.В. Клиническая доплерография окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей / А.В. Лаврентьев, А.Э. Гайдашев, Е.Б. Куперберг // БИОСС, 1997. – 106 с.
63. Ларьков Р.Н. Оценка эффективности хирургической реваскуляризации головного мозга у больных с крупными посинсультными кистами / Р.Н. Ларьков [и др.] // Альманах клинической медицины. – 2015. – № 39. – С. 29-38.
64. Лебедев В.В. Неотложная нейрохирургия / В.В. Лебедев, В.В. Крылов // «Медицина» – 2000. – 568 с.
65. Лосев Р.З. Рестеноз сонных артерий после каротидной эндартерэктомии. Современные аспекты проблемы (местные и системные факторы риска) часть I / Р.З. Лосев, А.Н. Куликова, А.С. Бахметьев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Т.18, №4. – С. 146-153.
66. Лысенко А.В. Особенности хирургической техники при реконструктивных операциях на брахиоцефальных артериях / А.В. Лысенко, Ю.В. Белов, А.В. Стоногин // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2015. – № 3. – С. 44-48.
67. Мамедов Ф.Р. Современные методы нейровизуализации при стенозирующей и окклюзирующей патологии сонных артерий / Ф.Р. Мамедов и [и др.] // Лучевая диагностика и терапия. – 2012. – № 3. – С. 109-116.
68. Маслова Н.Н. Динамика клинико-эпидемиологических характеристик инсульта в Смоленском регионе / Н.Н. Маслова, Г.Ю. Алфимова // Журнал неврологии и психиатрии. – 2010. – №1. – С. 60-64.
69. Муравьева В.Н. Современные представления о факторах риска и профилактики ОНМК / В.Н. Муравьева, Е.Н. Карпова // Международный журнал экспериментального образования. – 2014. – № 3. – С. 59-64.
70. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий: Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов; Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России; Российское научное общество рентгенэндоваскулярных хирургов и интервенционных радиологов; Всероссийское научное общество кардиологов; Ассоциация флебологов России. Москва. 2013. – 74 с.

71. Никитин А.С. Динамика внутричерепного давления у больных с массивным ишемическим инсультом после выполнения декомпрессивной краниотомии /А.С. Никитин [и др.] //Анестезиология и реаниматология. – 2013. – № 4. –С. 42-44.
72. Новик А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине/ А.А. Новик, Т.И. Ионова // – Санкт-Петербург: Нева, Москва: Олма-Пресс, 2002. – 315 с.
73. Орлов А.Е. Каротидная эндартерэктомия в профилактике ишемических инсультов / А.Е. Орлов // Вестник Самарского государственного университета. – 2006. – № 6 (46). – С. 195-199.
74. Печенкин А.А. Каротидная эндартерэктомия: исходы и перспективы / А.А. Печенкин, А.А. Лызиков // Новости хирургии. – 2014. – Т.22,№ 2. – С. 231-238.
75. Покровский А.В. Можно ли избежать ишемического инсульта с помощью сосудистой операции? / А.В. Покровский // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2003. – №3. – С. 26-29.
76. Покровский А.В. Ангиология и сосудистая хирургия. Том 1. / А.В. Покровский // -Москва: Медицина, 2004. –734 с.
77. Покровский А.В. Сравнительный анализ отдаленных результатов каротидной эндартерэктомии в зависимости от методики операции / А.В. Покровский [и др.]// Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – Т.11, № 1. – С. 93-103.
78. Покровский А.В. Влияет ли способ каротидной реконструкции на непосредственные результаты вмешательства? / Покровский [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – №3(18). – С. 81–91.
79. Покровский А.В. Анализ результатов эверсионной каротидной эндартерэктомии в отдаленном периоде / А.В. Покровский, Д.Ф. Белоярцев, О.Л. Талыблы // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – №4. – С.100-108.
80. Пышкина Л.И. Хирургическая профилактика ишемического инсульта у больных со стенозирующим поражением внутренней сонной артерии / Л.И. Пышкина [и др.] // Неврология и психиатрия им. С.С. Корсакова. – 2014. – №3. – С. 14-19.

81. Свистов Д.В. Диагностика артериовенозных мальформаций головного мозга методом транскраниальной доплерографии (доплерографическая семиотика артериовенозных мальформаций) / Д.В. Свистов // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1995. – № 3. – С. 91.
82. Сергеев В.Л. Способы хирургической коррекции стеноза сонной артерии / В.Л. Сергеев, А.С. Мухин, В.Г. Лютиков // Патент РФ № 2525529, 2014 г.
83. Сигаев И.Ю. Современные подходы к хирургическому лечению больных ИБС в сочетании с атеросклеротическим поражением сонных артерий / И.Ю. Сигаев [и др.] // Сердечно-сосудистые заболевания: бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2009. – Т.10, № 2. – С. 41-48.
84. Сидоров А.А. Сравнение отдаленных результатов стентирования и эверсионной эндартерэктомии из внутренних сонных артерий / Сидоров А.А. [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – №2. – С. 124-129.
85. Сидякина И.В. Современные методы реабилитации постинсультных больных / И.В. Сидякина [и др.] // Медицинский альманах. – 2015. – №4(39). – С. 148-150.
86. Скоромец А.А. Биохимические маркеры в диагностике ишемии головного мозга / А.А. Скоромец [и др.] // Международный неврологический журнал. – 2009. – №5. – С. 27-29.
87. Сокуренок Г.Ю. Хирургическое лечение асимптомных стенозов сонных артерий – все ли вопросы решены? / Г.Ю. Сокуренок [и др.] // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2016. – Т. 10, № 2. – С. 55-61.
88. Спириин Н.Н. Влияние каротидной эндартерэктомии на неврологический и нейропсихический статус и качество жизни больных с облитерирующим атеросклерозом сонных артерий / Н.Н. Спириин [и др.] // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2011. – №1. – С. 34-38
89. Спириин Н.Н. Анализ эффективности каротидной эндартерэктомии и оценка факторов, влияющих на её отдалённые результаты / Н.Н. Спириин, Н.Н. Малышев, И.В. Малышева // Курский научно-практический вестник. – 2011. – №1. – С. 105-109.

90. Стародубцев В.Б. Стандарты диагностики патологии брахиоцефальных артерий / В.Б. Стародубцев, А.В. Бахарев // Сердечно-сосудистые заболевания: бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2008. – Т.8, №6. – С. 139.
91. Суслина З.А. Алгоритм применения методов ангиовизуализации сонных артерий / З.А. Суслина [и др.] // Нервные болезни. – 2013. – №1. – С. 6-9.
92. Субботина Н.С. Гемодинамическая характеристика стенозирующих поражений экстракраниальных сегментов сонных артерий при ишемической болезни сердца / Н.С. Субботина, И.П. Дуданов, А.А. Скоромец // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2003. – № 1. – С. 15-20.
93. Танащян М.М. Современные подходы к лечению больных с хроническими сосудистыми заболеваниями головного мозга / М.М. Танащян [и др.] // Нервные болезни. – 2010. – №4. – С. 19-22.
94. Телепнева М.Л. Тактика хирургического лечения пациентов высокого риска с атеросклеротическим поражением сонных артерий / М.Л. Телепнева [и др.] // Медицинский альманах. – 2015. – №3 (38). – С. 57-60.
95. Усачев Д.Ю. Использование мультимодального нейромониторинга в реконструктивной хирургии каротидного бассейна / Д.Ю. Усачев, В.Л. Лемнев, А.Ю. Лубнин // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2003. – № 2. – С. 34
96. Усачев Д.Ю. Хирургическое лечение больных с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных артерий / Д.Ю. Усачев [и др.] // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2003. – № 2. – С. 2.
97. Усачев Д.Ю. Стенозирующие и окклюзирующие поражения магистральных артерий головного мозга / Д.Ю. Усачев, В.А. Лукшин // Клиническая неврология. – 2004. – Т. 3. – С. 107.
98. Усачев Д.Ю. Этапное хирургическое лечение больных с множественными стенозирующими поражениями магистральных артерий головного мозга / Д.Ю. Усачев [и др.] // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2007. – № 1. – С. 16-22.

99. Усачев Д.Ю. Протокол обследования и хирургического лечения больных со стенозирующими поражениями магистральных артерий головного мозга /Д.Ю. Усачев [и др.] // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2009. – № 2. – С.48-54.
100. Усачев Д.Ю. Хирургическое лечение больных с хронической церебральной ишемией, обусловленной окклюзиями общих сонных артерий / Д.Ю. Усачев [и др.] // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. –2013. – Т. 77, № 3. – С. 27-35.
101. Усачев Д.Ю. Одномоментное использование прямого и эндоваскулярных методов для реконструкции окклюзированного брахиоцефального ствола / Д.Ю. Усачев [и др.] // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2013. – Т. 77, № 6. – С. 39-44.
102. Фокин А.А. Реконструктивные операции на сонных артериях в условиях регионарной анестезии шейного сплетения / А.А. Фокин, К.А. Киреев // Челябинск. 2009. – 89 с.
103. Фокин А.А. Диагностика стенозирующей патологии сонных артерий у лиц, перенесших транзиторную ишемическую атаку: две стороны одной проблемы / А.А. Фокин, Г.Н. Бельская, К.Р. Файзуллин // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011. – Т. 6, № 6. – С. 62-66.
104. Фокин А.А. Ранняя каротидная реконструкция у больных с видимыми признаками инфаркта мозга на КТ сканировании / А.А. Фокин, А.Н. Каранизаде // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2011. – № 4. – С. 71-75.
105. Фокин А.А. Сравнение эффективности хирургической профилактики инсульта у различных категорий больных, перенесших острое ишемическое нарушение кровообращения головного мозга /А.А. Фокин, К.Р. Файзуллин // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – Т. 106, № 7. – С. 75-79.
106. Фокин А.А. Роль хирургической профилактики ишемического инсульта в сохранении трудоспособного населения страны / А.А. Фокин, И.Н. Габсалямов // Вестник Южно-Уральского государственного университета. – 2012. – № 21. – С. 105-108.

107. Фокин А.А. Высокий риск геморрагической трансформации инфаркта мозга после каротидной реконструкции у больных с ишемическим инсультом: факты и вымысел /А.А. Фокин, А.Н. Каранизаде // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2012. – № 1 (38). – С. 55-60.
108. Фокин А.А. Отдаленные исходы каротидной хирургии с позиции мультифокальности атеросклеротического процесса у больных с метаболическими расстройствами / А.А. Фокин, Д.А. Борсук // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2013. – № 1. – С. 55-60.
109. Фокин А.А. Важность выбора материала заплаты для пластики артериотомического отверстия при каротидной эндартерэктомии /А.А. Фокин, А.В. Куватов // Современные проблемы науки и образования. –2013. –№ 6. – С. 603.
110. Фокин А.А. Отдаленные результаты реконструкции сонных артерий с использованием заплаты /А.А. Фокин, А.В. Куватов // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2013. – Т.4, № 2 (19). – С. 239-243.
111. Фокин А.А. Непосредственные и отдаленные результаты каротидной эндартерэктомии с пластикой расширяющей заплатой /А.А. Фокин, А.В. Куватов // Известия высших учебных заведений: Уральский регион. – 2013. –№ 2. – С. 161-166.
112. Фокин А.А. Влияние сохраненных нервов каротидного синуса на вегетативную регуляцию и центральную гемодинамику после операций на сонных артериях / А.А. Фокин, Д.А. Борсук // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2014. – №4. – С. 42-46.
113. Фокин А.А. Непосредственные результаты хирургической профилактики ишемического инсульта у больных с контрлатеральной окклюзией внутренней сонной артерии / А.А. Фокин, М.В. Мудрякова // Медицинский альманах. – 2015. – №4(39). – С. 145-148.
114. Фокин А.А. Пути улучшения диагностики и хирургического лечения патологии брахиоцефальных артерий /А.А. Фокин, А.Е. Манойлов, К.Р. Файзуллин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2015. – №3. – С. 43-48.

115. Чернявский А.М. Отдаленные результаты классической и эверсионной каротидной эндартерэктомии у пациентов с хронической ишемией головного мозга/ А.М. Чернявский, В.Б. Стародубцев, Т.Е. Виноградова // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2008. – № 2. – С. 23-26.
116. Шмигельский А.В. Ранняя интраоперационная диагностика церебральной ишемии во время вмешательства на сонных артериях. Клинический пример разумного сочетания региональной и общей методик анестезии / А.В. Шмигельский [и др.] // Регионарная анестезия и лечение острой боли. – 2009. – Т. 3, № 1. – С. 46-51.
117. Юрченко Д.Л. Хирургическое лечение стенозов сонных артерий / Д.Л. Юрченко [и др.] – Санкт-Петербург: Наука, 2010. – 212 с.
118. AbuRahma A.F. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein jugular vein, and polytetrafluoroethylene: perioperative (30-day) results / A.F. AbuRahma [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 1996. – №2 (6). – P. 998–1006.
119. AbuRahma A.F. Prospective randomized trial of ACUSEAL (Gore-Tex) vs Finesse (Hemashield) patching during carotid endarterectomy: long-term outcome / A.F. AbuRahma [et al.] // Journal of Vascular Surgery. –2008. – №1. – P. 99–103.
120. Adams R. Pathology of cerebral vascular occlusion//In book: Pathogenesis and treatment of cerebrovascular diseases / R. Adams, I. M. Fischer // Springfield. – 1961. – P. 126 – 142.
121. Akioka N. Clinical Significance of Hemodynamic Cerebral Ischemia on Cognitive Function in Carotid Artery Stenosis - A Prospective Study Before and After Revascularization / N.Akioka [et al.] // Quarterly journal of nuclear medicine and molecular imaging. Published online. – March 6. –2015.
122. Antonopoulos C.N. Eversion versus Conventional Carotid Endarterectomy: A Meta-analysis of Randomised and Non-randomised Studies European / C.N. Antonopoulos [et al.] // Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2011. – №6. – P. 751–765.

123. Archi J.P.Jr. Carotid Surgery in book: Vascular Surgery Highlights 1999–2000 / J.P.Jr.Arch, R.D. Engrinton // Health press. Oxford. 2000. – P. 61–68.
124. Baan J. Vessel wall and flow characteristics after carotid endarterectomy: eversion endarterectomy compared with Dacron patch plasty / Baan J. [et al.] // European journal of vascular and endovascular Surgery. – 1997. – №6. – P. 583-591.
125. Babu M.A. The durability of carotid endarterectomy: long-term results for restenosis and stroke / M.A. Babu, I. Meissner, F.B. Meyer // Neurosurgery. – 2013. – Vol. 72, №5. – P. 835-838.
126. Ballotta E. Durability of eversion carotid endarterectomy / E. Balotta [et al.] // Journal of vascular surgery. – 2014. – Vol. 59, №5. – P. 1274-1281.
127. Baptista A.G. Studies on the arteries of the brain circle of willis / A.G. Baptista // Acta neurology. – 1966. – №42. – P. 161-175.
128. Baracchini C. Gender-based outcomes after eversion carotid endarterectomy from 1998 to 2009 / C. Baracchini [et al.] // Journal of vascular surgery. – 2012. – Vol. 55, №2. – P. 338-345.
129. Barnett H.J.M. Do the fact and figures warrant a tenfold increase in the performance of carotid endarterectomy in asymptomatic patients? / H.J.M. Barnett // Neurology. – 1996. – №466. – P. 603-608.
130. Beard J.D. Prevention of postoperative wound haematomas and hyperperfusion following carotid endarterectomy / J.D. Beard [et al.] // European journal of vascular and endovascular surgery. – 2001. – №21. – P. 490-493.
131. Bendick P.J. Hemodynamic evaluation of vertebral arteries by duplex ultrasound / P.J. Bendick, J.L. Glover // Surgical clinics of North America. – 1990. – №1. – P. 235-244.
132. Berguer R. A review of 100 consecutive reconstructions of the distal vertebral artery for embolic and hemodynamic disease / R. Berguer, M.D. Morasch, R.A. Kline // Journal of vascular surgery. – 1998. – №5. – P. 852-859.
133. Bennett K.M. Risk factors for cranial nerve injury after carotid endarterectomy / K.M. Bennett, J.E. Scarborough, C.K. Shortell // Journal of vascular surgery. – 2015. – Vol. 62, №2. – P. 363-268.

134. Bernstein M. Cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy: a cause of cerebral hemorrhage / M. Bernstein, J.F. Fleming, J.H. Deck // *Neurosurgery*. – 1984. – №15. – P. 50-56.
135. Boulanger M Periprocedural myocardial infarction after carotid endarterectomy and stenting: systematic review and meta-analysis /M. Boulanger [et al.] // *Stroke*. – 2015. – Vol. 46, №10. – P. 2843-2858.
136. Byrnes K.R. The current role of carotid duplex ultrasonography in the management of carotid atherosclerosis: foundations and advances / K.R Byrnes , C.B. Ross // *International journal of vascular medicine*. – 2012. <http://www.hindawi.com/journals/ijvm/2012/187872/>.
137. Cao P. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial / P. Cao [et al.] // *Journal of vascular surgery*. – 2000. – Vol. 31, №1. – P.19-30.
138. Caplan L.R. Carotid artery disease / L.R. Caplan // *New England Journal Medicine*. – 1986. – Vol. 315, №14. – P.886-888.
139. Carotid Artery Stenosis. Current and Emerging Treatments/ S. Chatuverdi, P. Rothwell – Boca Raton: Taylor & Francis Group, LLC, 2005. – 359 p.
140. Chang J.B. Ten-year outcome after saphenous vein patch angioplasty in males and females after carotid endarterectomy / J.B. Chang, T.A. Stein // *Vascular and endovascular surgery*. –2002. – Vol.36, № 1. – P. 21-27.
141. DeBakey M.E. Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries / M.E. DeBakey [et al.] // *Annals of Surgery*. – 1959. – №149. – P. 690-710.
142. DeBakey M.E. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: nineteen-year follow-up / M.E. DeBakey // *JAMA*. – 1975. – № 233. – P. 1083-1085.
143. de Borst G.J. Cranial nerve palsy should not be included within a primary composite endpoint in carotid surgery trials / G.J. de Borst // *European journal of vascular and endovascular surgery*. – 2014. – Vol. 47, №6. – P.583-584.

144. Demirel S. Changes in baroreceptor sensitivity after eversion carotid endarterectomy/ S. Demirel [et al.] //Journal of vascular surgery. – 2012. – №5(55). – P.1322-1328.
145. Demirel S. Multicenter experience on eversion versus conventional carotid endarterectomy in symptomatic carotid artery stenosis: observations from the stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy (SPACE-1) / S. Demirel [et al.] // Stroke. – 2012. – Vol. 43, №7. – P. 1865-1871.
146. Demirel S. Comparison of morphological and rheological conditions between conventional and eversion carotid endarterectomy using computational fluid dynamics - a pilot study / S. Demirel [et al.] // Vascular. –2015. – Vol. 23, №5. –P. 474-482.
147. Demirel S. The role of atropine in carotid stenting of recurrent stenosis after eversion endarterectomy / S. Demirel [et al.] // Journal of vascular surgery. – 2015. – №1. – P. 112-118.
148. Dorigo W. Early and long-term results of carotid endarterectomy in diabetic patients / W. Dorigo [et al.] // Journal of vascular surgery. – 2011. – Vol. 53, №1. –P. 44-52.
149. Eastcott H. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia / H. Eastcott, G.W. Pickering, C.G Robb // Lancet. – 1954. –№2. – P.994-996.
150. Eghbalieh S.D. Age-related neointimal hyperplasia is associated with monocyte infiltration after balloon angioplasty / S.D. Eghbalieh [et al.] // The journal of gerontology. – 2012. – Vol.67, №2. – P. 109-117.
151. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). JAMA. – 1995. – Vol. 273, №18. – P. 1421-1428.
152. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet. – 1988. – №351. – P. 1379-1387.

153. European Carotid Surgery Trialists` Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet*. – 1998. – №351. – P. 1379–1387.
154. Feinstein S. B. Contrast ultrasound imaging of the carotid artery vasa vasorum and atherosclerotic plaque neovascularization / Feinstein S. B. [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2006. – Vol.48, №2. – P. 236–243.
155. Fergusson G.G. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: Surgical results in 1415 patients / G.G. Fergusson [et al.] // *Stroke*. – 1999. – №30. – P. 1751–1758.
156. Fisher C. The circle of willis: Anatomical variation / C. Fisher // *Vascular diseases*. – 1965. – №2. – P. 99-102.
157. Garzon-Muvdi T. Restenosis After Carotid Endarterectomy: Insight into risk factors and modification of postoperative management / T. Garzon-Muvdi [et al.] // *World Neurosurgery*. – 2016. Vol. 89. – P. 159-167.
158. Greenberg M.S. *Handbook of Neurosurgery*. Thieme 2001. New York. –1008 p.
159. Germano da Paz O. Carotid stenting versus endarterectomy cognitive outcomes / O. Germano da Paz [et al.] / *Annals of Vascular Surgery*. – 2014. – Vol.28, №4. – P. 893–900
160. Giacobelli J. K. Outcomes of carotid stenting compared with endarterectomy are equivalent in asymptomatic patients and inferior in symptomatic patients / J. K. Giacobelli [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. –2010. – №4. – P. 906–913.
161. Graham I. Cardiovascular disease prevention in clinical practice. 2007. ESC guidelines desk reference. ESC committee for practice guidelines. To improve the quality of clinical practice and patient care in Europe. *Cardiovascular medicine. Compendium of abridged ESC guidelines* / I. Graham // – 2008. – P. 1-15.
162. Hackam D.G. Combining Multiple Approaches for the Secondary Prevention of Vascular Events After Stroke. A Quantitative Modeling Study / D.G. Hackam // *Stroke*. – 2007. – № 38. – P.1881-1885.

163. Heyer E.J. Deficits of hand coordination and laterality of carotid endarterectomy / E.J. Heyer [et al.] // *Journal of Neurosurgery*. – 2015. – Vol. 122, №1. – P. 101-106.
164. Hosoda K. Cerebral vasoreactivity and internal carotid artery flow help to identify patients at risk for hyperperfusion after carotid endarterectomy / K. Hosoda [et al.] // *Stroke*. – 2001. – №32. – P. 1567-1573.
165. Jongen L.M. Interrelation between the degree of carotid stenosis, collateral circulation and cerebral perfusion / L.M. Jongen [et al.] // *Journal of Stroke & Cerebrovascular Diseases*. – 2010. – Vol.30, №3. – P. 277–284.
166. Kamenskiy A.V. Hemodynamically motivated choice of patch angioplasty for the performance of carotid endarterectomy/ A.V. Kamenskiy, J.N. Mactaggart, I.I. Pipinos // *Annals of Biomedical Engineering*. – 2013. – Vol.41, №2. – P. 263-278.
167. Katano H. Comparison of internal shunts during carotid endarterectomy under routine shunting policy / H. Katano, K. Yamada // *Neurologia Medico-Chirurgica (Tokyo)*. – 2014. – Vol. 54, №10. – P. 806-811.
168. Keedy A.W. Contrast delay on perfusion CT as a predictor of new incidenti: a retrospective cohort study / A.W. Keedy [et al.]// *Stroke*. – 2012. – Vol.5, №1. – P. 1295-1301.
169. Kernan W.N. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline forhealthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association / W.N. Kernan [et al.] // *Stroke*. – 2014. – Vol. 45, №7. – P. 2160-2236.
170. Kieny R. Les restenosis carotidiennes apres endarterectomie. Indications etresultats de la chirurgie carotidienne / R. Kieny, F. Mantz, T. Kurtz //Paris: AERCVC. – 1988. – P. 77-100.
171. Kim Y. Increasing frequency and burden of cerebral artery atherosclerosis in korean stroke patients / Y. Kim, H. Choi, H. Cho // *Yonsei Med Journal*. – 2010. – №51. – P. 318-325.
172. Kim T.Y. Routine shunting is safe and reliable for cerebral rerfusion during carotid endarterectomy in symptomatic carotid stenosis / T.Y Kim [et al.] // *Korean journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 2012. – Vol. 45, №2. – P. 95-100.

173. Kim K.H. Post-carotid endarterectomy cerebral hyperperfusion syndrome : is it preventable by strict blood pressure control? /K.H. Kim [et al.] // Journal of Korean Neurosurgical Society. – 2013. – Vol.53, №3. – P. 159-163.
174. Komoribayashi N. Cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy is associated with preoperative hemodynamic impairment and intraoperative cerebral ischemia /N. Komoribayashi [et al.] // Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism. – 2006. – Vol.26, №7. – P. 878-884.
175. Kret M.R. Results of routine shunting and patch closure during carotid Endarterectomy / M.R. Kret // The American Journal of Surgical Pathology. –2012. – Vol. 23, №5. – P. 613-617.
176. Kubota H. Surgical accessibility of the distal internal carotid artery on carotid endarterectomy evaluated using magnetic resonance angiography / H. Kubota [et al.] // Neurosurgery. – 2015. – Vol. 76, №5. – P.633-636.
177. Lai Z.C. Prediction of cerebral hyperperfusion syndrome with velocity blood pressure index /Z.C. Lai [et al.] // The Chinese Medical Journal. – 2015. – Vol. 128, №12. – P. 1611-1617.
178. Lee J.H. Comparative results of conventional and eversion carotid endarterectomy / J.H. Lee, B.Y. Suh //Annals of Surgical Treatment and Research. – 2014. – Vol.87, №4. – P. 192-196.
179. Lloyd-Jones D. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Executive summary: heart disease and stroke statistics - 2010 update: a report from the American Heart Association / D. Lloyd-Jones [et al.] // Circulation. – 2010. –Vol. 121, №7. – P.948–954.
180. Loftus C.M. Carotid endarterectomy: principles and technique // 2 nd ed.: Informa healthcare. New York. –2006. 318 p.
181. Louagie Y. Case-matched comparison of early and long-term outcomes of everted cervical vein and saphenous vein carotid patch angioplasty / Y. Louagie [et al.] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2011. – Vol.42, №6. – P. 766–774.

182. Mccbare D.J. Fatal cerebral reperfusion hemorrhage after carotid stenting / D.J. Mccbare, M.M. Brown, A. Clifton // *Stroke*. – 1999. – №30. – P. 2483-2486.
183. Mackey W. C., Naylor A. R. Carotid artery surgery a problem based approach. London- Edinburgh- New York- Philadelphia- St. Louis –Toronto. –2000. 607 p.
184. MacMahon S. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias /S. MacMahon [et al.] // *Lancet*. – 1990. –Vol. 8692, №335. – P. 765-774.
185. Makihara N. Characteristic sonographic findings of early restenosis after carotid endarterectomy / Makihara N. [et al.] // *Journal of Ultrasound in Medicine*. – 2008. – Vol 27, №9. –P. 1345–1352.
186. Maksimović M. Metabolic syndrome and restenosis of carotid artery / M. Maksimović , H. Vlajinac , D. Radak // *Vojnosanitetski Pregled*. –2014. –Vol. 71, №3. – P. 298-300.
187. McNamara J.R. Three-dimensional computed tomographic reconstruction of the carotid artery: identifying high bifurcation / J.R. McNamara, G.J. Fulton , B.J. Manning // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2015 – Vol. 49, №2. – P. 147-153.
188. Moore W. Collateral cerebral blood pressure: an index to tolerance to temporary carotid occlusion / W. Moore, J. Yee, A. Hall // *Archives of Surgery*. –1973. –№106. – P. 520-523.
189. Naylor A.R. Seizures after carotid endarterectomy: hyperperfusion, dysautoregulation or hypertensive encephalopathy? / A.R. Naylor [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. –2003. – №26. – P. 39-44.
190. Nguyen T.N. The prognosis of amaurosis fugax and hemispheric transient ischemic attacks / T.N. Nguyen, M.S. Gans, R. Cote // *Can. J. Ophthalmol*. – 1999. – Vol. 34, № 4. – P. 210–216.

191. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with highgrade carotid stenosis. *New England Journal of Medicine*. – 1991. – №325. – P. 445-453.
192. Paraskevas K.I. Are symptomatic patients appropriate candidates for carotid artery stenting? No (at least not at present) / K.I. Paraskevas , D.P. Mikhailidis, F.J. Veith // *Vascular*. – 2010. – Vol. 18, №4. – P. 185-188.
193. Paraskevas K.I. Comparison of cognitive function after carotid artery stenting versus carotid endarterectomy / K.I. Paraskevas [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2014. – Vol. 47, №3. – P. 221-231.
194. Peiper C. Eversion end arterectomy ver sus open thromboend arterectomy and patch plasty for the treatment of internal carotid artery stenosis /Peiper C. [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 1999. – Vol. 18, №4. –P. 339-343.
195. Petty G.W. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence and risk factors / G.W. Petty, R.D. Brown, J.P. Whisnant // *Stroke*. – 1999. – №30. – P. 2513-2516.
196. Piepgras D.G. Recurrent carotid stenosis. Results and complications of 57 operations / D.G. Piepgras [et al.] // *Annals of surgery*. – 1986. – Vol. 23, №2. – P. 205-213.
197. Plessers M. Neurocognitive functioning after carotid revascularization: a systematic review /M. Plessers [et al.] // *Cerebrovascular Diseases Extra*. – 2014. – Vol.4, №2. – P. 132-148.
198. Qu L. Improved visual, acoustic, and neurocognitive functions after carotid endarterectomy in patients with minor stroke from severe carotid stenosis /L. Qu [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2015. – Vol.62, №3. – P. 635-644.
199. Reigel M.M. Cerebral hyperperfusion syndrome: a cause of neurologic dysfunction after carotid endarterectomy / M.M. Reigel [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 1987. – №5. – P. 628-634.
200. Reith W. CT diagnostics of carotid artery stenosis / W. Reith, C. Roth // *Radiologe*. – 2010. – Vol. 50, №7. – P. 607-613.

201. Rizzo J.A. Magnetic resonance angiography in the evaluation of carotid stent patency / J.A. Rizzo [et al.] // Perspectives in Vascular Surgery and Endovascular Therapy – 2010. – Vol. 22, №4. – P. 261-263.
202. Rong X. Risk Factors Associated with Ipsilateral Ischemic Events Following Carotid Endarterectomy for Carotid Artery Stenosis /X. Rong [et al.] // World Neurosurgery. – 2015.
203. Rosamond K. Friday Heart disease and stroke statistics 2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee / K. Rosamond, G. Flegal // Circulation. – 2007. – №115. – P. 169–171.
204. Rothwell P. M. Interrelation between plaque surface morphology and degree of stenosis on carotid angiograms and the risk of ischemic stroke in patients with symptomatic carotid stenosis / P. M. Rothwell, R. Gibson, C. P. Warlow // Stroke. – 2000. – Vol. 31, № 3. – P. 615.
205. Rothwell P.M. Reanalysis of the final results of the European carotid surgery trial / P.M. Rothwell, S.A. Gutnikov, C.P. Warlow // Stroke. – 2003. – № 34. – P. 514-523.
206. Saba L. Imaging of the carotid artery vulnerable plaque / Saba L. [et al.] // Cardiovasc Intervent Radiol. – 2014. – №37. – P. 572–585.
207. Sachdeva A. Post endarterectomy saccular aneurysm of carotid artery / A. Sachdeva, B. Pau, V. Kumar // Journal of the Association of Physicians of India. – 2014. – Vol. 62, №3. – P. 249-250.
208. Saedon M. Prospective validation study of transorbital Doppler ultrasound imaging for the detection of transient cerebral microemboli / M. Saedon // British Journal of Surgery. – 2014. – Vol. 101, №12. – P. 1551-1555.
209. Salem D.N. Valvular and structural heart disease: American College of Chest Physicians Evidence–Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition) / D. N. Salem [et al.] // Chest. – 2008. – №133. – P. 593-629.
210. Schroeder T. Cerebral hyperperfusion following carotid endarterectomy / T. Schroeder [et al.] // Journal Neurosurgery. – 1987. – №66. – P. 824-829.

211. Solomon R.A. Incidence and etiology of intracerebral hemorrhage following carotid endarterectomy / R.A. Solomon [et al.] // *Journal Neurosurgery*. – 1986. – №64. – P. 29-34.
212. Spence J.D. Effects of intensive medical therapy on microemboli and cardiovascular risk in asymptomatic carotid stenosis / J.D. Spence [et al.] // *Archives of Neurology*. – 2010. – №67. – P.180-186.
213. Strandness D. E. Collateral circulation in clinical surgery / D. E. Strandness // Philadelphia. – 1969. – P. 207-219.
214. Stetler W. Endovascular treatment of carotid occlusive disease / W. Stetler [et al.] // *Neuroimaging Clinics of North America*. – 2013. – Vol.23, №4. – P.637-652.
215. Study design for randomized prospective trial of carotid endarterectomy for asymptomatic atherosclerosis. The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group. *Stroke*. – 1989. – Vol.20, № 7. – P.844–849.
216. Sundt T.M. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy: with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia / T.M. Sundt [et al.] // *Mayo Clinic Proceedings*. – 1981. – №56. – P.533-543.
217. Tanahashi K. Efficacy of early carotid endarterectomy for vulnerable plaque in the common carotid artery. *Acta Neurochir (Wien)* /K. Tanahashi [et al.] // –2016. – Vol.153, №8. – P.561-563.
218. Taurino M. Hemodynamic changes in Chevalier eversion versus conventional carotid endarterectomy / M. Taurino [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2014. – Vol.48, №5. – P.514-520.
219. ten Kate G.L. Usefulness of contrast-enhanced ultrasound for detection of carotid plaque ulceration in patients with symptomatic carotid atherosclerosis / G.L. ten Kate [et al.] // *American Journal of Cardiology*. – 2013. – №112. – P.292–298.
220. Terada T. Hemorrhagic complications after endovascular therapy for atherosclerotic intracranial arterial stenosis / T. Terada [et al.] // *Neurosurgery*. – 2006. – №59. – P.310-318.

221. Van Lammeren G.W. Restenosis after carotid surgery: the importance of clinical presentation and preoperative timing / G.W. Van Lammeren, W. Peeters, J.P. de Vries // *Stroke*. – 2011. – Vol.42, №4. – P. 965-471.
222. Veith F. J. Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting, based on consensus of opinion leaders / F. J. Veith [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2001. – Vol.33, №2. – P. 115-116.
223. Wang Q. Effects of carotid endarterectomy on cognitive function in patients with carotid stenosis / Q. Wang [et al.] // *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. – 2014. – Vol. 52, №8. – P. 602-609.
224. Weinstein S. Intraoperative sonography during carotid endarterectomy: normal appearance and spectrum of complications / S. Weinstein [et al.] // *Journal of Ultrasound in Medicine*. – 2015. – Vol.34, №5. – P. 885-894.
225. Weskott H.P. New trends in ultrasound diagnostics of carotid stenosis / H.P. Weskott // *Radiologe*. – 2010. – Vol.50, №7. – P. 591-596.
226. Williams W.T. Metabolic syndrome predicts restenosis after carotid endarterectomy / W.T. Williams [et al.] // *Journal of the American College of Surgeons*. – 2014. – Vol.219, №4. – P. 771-777.
227. Williamson R.W. Carotid endarterectomy is safe, effective and durable, but can we make it better? / R.W. Williamson, R.F. Spetzler // *World Neurosurgery*. – 2016.
228. Wu T. Neurological complications of carotid revascularization / T. Wu, N. Anderson, P. Barber // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. – 2012. – №83. – P.543-550.
229. Yavin D. Carotid Endarterectomy Versus Stenting: A Meta-Analysis of Randomized Trials / D. Yavin [et al.] // *The Canadian Journal of Neurological Sciences*. – 2011. – Vol. 38, №2. – P. 230 – 235.
230. Younis H.F Hemodynamics and wall mechanics in human carotid bifurcation and its consequences for atherogenesis: investigation of inter-individual / H.F. Younis [et al.] // *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*. – 2004. – Vol. 3, № 1. – P.17-32.

231. Ziaja D. Neurological symptoms associated with cerebral hyperperfusion syndrome after CEA and CAS--one centrestudy / D. Ziaja [et al.] // European Review for Medical and Pharmacological Sciences. – 2014. – Vol. 18, №8. – P. 1176-1180.