

ФГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский университет  
им. Н.И. Пирогова Минздрава РФ

*На правах рукописи*

**МУСТАФИН Айдар Хайсярович**

**Хирургическая и эндоваскулярная профилактика острого нарушения  
мозгового кровообращения у больных с экстракраниальными поражениями  
артерий, кровоснабжающих головной мозг, перенесших транзиторную  
ишемическую атаку или ишемический инсульт**

Диссертация на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

14.01.26 Сердечно-сосудистая хирургия

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук,  
доцент Матюшкин А.В.

Москва, 2019

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

ВВЕДЕНИЕ.....	3
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	9
1.1. Исторический обзор.....	9
1.2. Классификация ишемического инсульта.....	13
1.3. Сроки оперативного лечения после инсульта.....	16
1.4. Выбор модификации КЭАЭ.....	19
1.5. Стентирование сонных артерий (КАС).....	24
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.....	28
2.1. Клиническая характеристика пациентов.....	28
2.2. Клинические методы исследования.....	32
2.3. Инструментальные методы исследование.....	38
2.4. Неврологическое исследование.....	43
Глава 3. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ И РЕЗУЛЬТАТЫ.....	48
3.1. Методы оперативного лечения и показания к ним.....	48
3.2. Результаты в ближайшем послеоперационном периоде.....	61
Глава 4. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ.....	75
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	90
ВЫВОДЫ .....	96
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	98
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	100
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	101

## ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания стойко удерживают в мире пальму первенства среди причин летальности. Среди этой группы болезней острое нарушение мозгового кровообращения по своему влиянию на здоровье населения уступает лишь ишемической болезни сердца [2].

По данным ВОЗ, ежегодно от инсульта и его осложнений умирает порядка 5 млн человек [15]. В США каждый год регистрируется примерно 700 тыс. инсультов, при этом число повторных инсультов составляет около 200 тыс. и сопровождаются более высокой частотой смертности и инвалидизации по сравнению с первичными.

По данным национального регистра инсультов Российской Федерации, в РФ ежегодно регистрируется порядка 450–500 тыс. случаев ОНМК [1], при этом из всех больных, перенесших инсульт, только 30% пациентов способны вернуться к трудовой деятельности.

Чрезвычайно важным представляется тот факт, что в 20–25% случаев в течение первого года после неврологической катастрофы развивается повторный инсульт, сопровождающийся гораздо большей летальностью и инвалидизацией населения [77]. В пятилетний период от момента развития первичного инсульта частота развития повторного ОНМК, по разным данным литературы, составляет около 30% [16].

В настоящий момент подавляющее большинство как первичных, так и повторных инсультов имеют ишемическую природу.

В одной трети случаев ишемический инсульт возникает вследствие гемодинамически значимого стеноза ВСА [4]. Подобный стеноз ВСА может приводить к инсульту вследствие двух основных механизмов: 1 – эмболизации ветвей СМА участками распадающейся АСБ или микротромбами,

образующимися на ее покрышке АСБ; 2 – вследствие постепенно нарастающей гипоперфузии участка головного мозга на фоне быстро нарастающего стеноза ВСА [11].

Первая в мире хирургическая профилактика ишемического инсульта – каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ) была выполнена в 1953 году М. DeBaskey. На сегодня КЭАЭ является наиболее часто выполняемой операцией в сосудистых отделениях всего мира [10].

По результатам ряда рандомизированных мультицентровых исследований, таких как NASCET, ECST, ACAS, ACST-1, стало общепринятым, что КЭАЭ является эффективным и безопасным методом профилактики ишемического инсульта у пациентов с симптомными и асимптомными гемодинамически значимыми стенозами ВСА, что, во многом, определяет ежегодный рост числа вмешательств на сонных артериях.

По данным ВОЗ, в США ежегодно выполняется более 480 КЭАЭ на 1 млн населения, в Германии - более 240, в странах Западной Европы – 160 на 1 млн населения в год [53].

В РФ также отмечается ежегодное увеличение количества КЭАЭ: если в 2008 г. частота КЭАЭ составляла 70 операций на 1 млн населения, то в 2013 г. данный показатель уже составил 120 операций на 1 млн населения [13].

Однако, несмотря на частоту и распространенность КЭАЭ в лечении пациентов, перенесших ишемический инсульт, некоторые вопросы остаются раскрытыми не до конца.

Сегодня существует несколько модификаций КЭАЭ, таких как классическая и эверсионная КЭАЭ, однако остаются не до конца выработанными показания к их применению.

Выбор модификации КЭАЭ у конкретного больного определяется подчас столь субъективным критерием, как индивидуальные предпочтения оперирующего хирурга. В последние 30 лет в клиническую практику вошел и зарекомендовал себя эндоваскулярный метод лечения стенозирующих поражений сонных артерий – стентирование ВСА, который пока находится в

поиске своей ниши пациентов среди больных с атеросклеротическим поражением ВСА.

Одним из нерешенных является вопрос о сроках проведения КЭАЭ от момента перенесенного ОНМК. Долгое время считалось, что КЭАЭ следует проводить не менее чем через 6 месяцев после перенесенного инсульта из-за высокого риска развития геморрагической трансформации ишемического очага в раннем послеоперационном периоде при выполнении вмешательства в более ранние сроки [56].

В течение последних десятилетий заметна тенденция к сокращению сроков хирургического лечения с момента наступления ишемического инсульта, вплоть до появления рекомендаций оперативного лечения критического стеноза ВСА в остром периоде инсульта.

Следует отметить, что не до конца изучено влияние КЭАЭ на восстановление неврологического статуса и когнитивных нарушений у пациентов, перенесших ишемический инсульт.

Недостаточно изученными остаются и более мелкие вопросы: вопросы ведения пациентов в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде, вопросы хирургической тактики в случае развития осложнений в раннем послеоперационном периоде, вопросы защиты головного мозга в условиях пережатия сонных артерий.

**Целью исследования** явилась оптимизация тактики ведения и улучшение результатов хирургического лечения пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий после перенесенной ТИА или ишемического инсульта.

#### **Задачи исследования**

1. Сравнить результаты разных модификаций КЭАЭ в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах, выработать показания к каждой из данных модификаций.

2. Провести сравнение результатов хирургического и консервативного лечения пациентов с гемодинамически значимыми стенозами сонных артерий, перенесших ТИА или ОНМК.

3. Изучить динамику неврологического статуса больных в послеоперационном периоде в зависимости от сроков выполнения оперативного лечения с момента ишемического инсульта.

4. Изучить динамику когнитивных функций больных в послеоперационном периоде в зависимости от сроков выполнения оперативного лечения с момента ишемического инсульта.

5. Сравнить результаты открытого и эндоваскулярного методов лечения атеросклеротического поражения сонных артерий в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах.

6. Определить наиболее благоприятные сроки для оперативного вмешательства у пациентов с гемодинамически значимыми стенозами ВСА, перенесших ТИА или инсульт.

7. Оптимизировать тактику ведения больных после КЭАЭ при возникновении ОНМК в раннем послеоперационном периоде.

### **Научная новизна**

На достаточном количестве наблюдений – 254 пациента, перенесших ТИА или ишемический инсульт – проанализированы результаты консервативного и хирургического (открытого и эндоваскулярного) методов лечения атеросклеротического поражения сонных артерий. Доказана необходимость оперативного лечения для профилактики первичного и повторного инсульта.

Проведен сравнительный анализ результатов разных модификаций КЭАЭ в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах и выработаны рекомендации к применению каждой из данных модификаций.

Модифицирована техника эверсионной КЭАЭ с целью снижения риска развития осложнений в интра- и послеоперационном периодах.

Проведен сравнительный анализ результатов КЭАЭ и КАС в ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах, разработаны рекомендации по применению каждой из методик

Оптимизирована тактика ведения больных в раннем послеоперационном периоде, в том числе в случае развития хирургических осложнений в данный срок.

Изучена динамика регресса неврологической симптоматики и восстановления когнитивных функций у оперированных и неоперированных больных в послеоперационном периоде и на основе этого разработаны тактические рекомендации касательно сроков оперативного лечения с момента перенесенного инсульта и ТИА.

Оптимизирована тактика лечения таких больных с учетом рисков развития рестенозов в отдаленном послеоперационном периоде.

### **Практическая значимость**

На основании данных исследования подтверждена эффективность КЭАЭ и КАС в лечении пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий, перенесших ОНМК или ТИА, и предложен ряд концепций, позволяющий снизить риск развития осложнения в раннем и позднем послеоперационных периодах. Приведенные в работе алгоритмы и схемы лечения способствуют ускорению регресса неврологической симптоматики и восстановлению когнитивных функций пациентов, перенесших ОНМК. Результаты работы внедрены в практическую деятельность сосудистого отделения ГБУЗ ГКБ им. Д.Д. Плетнева.

### **Положения, выносимые на защиту**

1. КЭАЭ и КАС являются эффективными методами профилактики инсульта у симптомных больных с гемодинамически значимым поражением сонных артерий атеросклеротического генеза.

2. Все модификации КЭАЭ несут в себе низкую вероятность церебральных осложнений и летальности (в сумме – менее 5%) даже в условиях ранее перенесенного больным ипсилатерального ОНМК.

3. Оперативное лечение больных, перенесших ОНМК, приводит к более быстрому восстановлению неврологических и когнитивных функций по сравнению с консервативным лечением.

4. Срок от момента инсульта до операции достоверно влияет на динамику восстановления неврологических и когнитивных функций.

5. При возникновении неврологических осложнений в раннем послеоперационном периоде, необходимо руководствоваться описанным в работе алгоритмом действий, позволяющим существенно снизить последствия вновь возникшего ОНМК.



## Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1. Исторический обзор

Еще в Древней Греции во времена Гиппократы были описаны клинические проявления инсульта: «паралич и потеря чувствительности в конечностях» на стороне, противоположной травме головы. Также Древней Греции было известно, что длительное сдавление сонной артерии может вызвать потерю сознания [11].

Первое в литературе описание анатомии сонных артерий, анатомии вертебробазилярного бассейна было произведено швейцарским врачом Johann Jakob Werfer – он впервые связал патологические изменения в сонных артериях с явлениями ишемии головного мозга [77].

В 1809 г. известный британский хирург Astley Cooper предположил возможность возникновения инсульта после перевязки сонных артерий [31]. Почти 20 лет спустя Abercrombie провел аналогию между церебральной ишемией и гангреной нижней конечности [19].

В 1856 г. Рудольф Вирхов описал случай тромбоза внутренней сонной артерии с формированием ипсилатеральной слепоты [69].

Через 19 лет впервые в мире W.R. Gowers в 1875 г. связал появление слепоты на левый глаз и правосторонней гемиплегии с острой окклюзией левой ВСА [11].

Первое предложение по восстановлению полноценного кровотока по сонным артериям при их поражении атеросклерозом было выдвинуто Gluck в монографии «Die moderne Chirurgie des circulations Apparates» от 1898 года [40]. Он также был первым, кто в экспериментах над животными произвел резекцию общей сонной артерии с последующим ее аутовенозным протезированием [69].

В 1905 г. в Праге Н. Chiari, вскрывая умершего от ОНМК пациента, обнаружил, что в бифуркации ОСА имеется изъязвленная атеросклеротическая бляшка со сформировавшимся на ней тромбом, и впервые выдвинув теорию о том, что причиной инсульта могла стать артерио-артериальная эмболизация интракраниальных ветвей ВСА [11].

Весомый вклад в развитие понимания цереброваскулярной болезни внес Ramsay Hunt, когда в 1914 г. подробно описал симптомокомплекс, состоящий из преходящей слепоты на ипсилатеральный глаз и контралатеральной гемиплегии, у пациента, перенесшего ОНМК. При этом он четко связал формирование данного симптомокомплекса с атеросклеротическим поражением сонных артерий, подчеркнув, что последнее является частой причиной «размягчения вещества головного мозга и инсульта». Также он представил ряд клинических случаев, подтверждающих связь между развитием ОНМК и наличием атеросклеротического поражения сонных артерий, и призвал при осмотре пациента, перенесшего инсульт, уделять особое внимание осмотру, пальпации и аускультации шейной области [69].

В 1914 г. Mattas ввел свою пробу для оценки Виллизиева круга [59].

Egas Monig впервые внедрил в клиническую практику ангиографию церебральных артерий. 7 июля 1927 г. в Париже на собрании Французского общества неврологов он впервые представил ангиограммы сонных артерий, произведенные у пяти пациентов с использованием интракаротидного введения стронция бромида и йодида натрия [61]. В тот день Ж. Бабинский отметил успех Monig, поздравив его с прекрасно выполненными исследованиями [69].

В дальнейшем по мере накопления экспериментального материала (ангиограммы брахиоцефальных сосудов пациентов, переносивших ОНМК) клиницисты все более убеждались в правомерности утверждения R. Hunt, выдвинутого в 1914 году [11].

С 1944 по 1948 гг. благодаря работам С. Fisher и R. Hunt, «оживившим» теорию Н. Chiari, мировому научному обществу стало окончательно ясно, что

неврологическую симптоматику способна вызывать не только окклюзия ВСА, но и «выраженный» стеноз ВСА [69].

Данная гипотеза привела к поиску новых, в том числе и хирургических методов профилактики ишемического инсульта.

Реконструктивная хирургия сонных артерий начиналась с нескольких отчаянных попыток восстановить кровообращение головного мозга в остром периоде ишемического инсульта у пациентов с окклюзией ВСА. Так, первая реконструкция при окклюзии ВСА была выполнена Carrea в Институте экспериментальной медицины в Буэнос-Айресе в 1951 году. 41-летний мужчина поступал с судорогами, потерей сознания, моторной афазией, слепотой на левый глаз и правосторонним гемипарезом. Выполнена чрескожная ангиография левой сонной артерии, выявлена окклюзия ОСА. Больной оперирован в экстренном порядке. В ходе операции ВСА была отсечена около 5 мм над зоной окклюзии, на том же уровне проведена артериотомия НСА, в последующем сформирован анастомоз между оставшейся частью ВСА и НСА. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии, явления гемипареза, моторной афазии почти полностью регрессировали, однако сохранилась слепота на один глаз. Данный случай был опубликован в периодической литературе через 4 года [27].

Первая успешная каротидная эндартерэктомия выполнена 7 августа 1953 г. бригадой хирургов во главе с М.Е. DeBakey. 53-летний пациент поступил с клинической картиной повторяющихся в течение последних суток эпизодов транзиторных ишемических атак. Пациенту выставлены показания к операции на основании исключительно клинической картины (ангиографическое исследование не проводилось). Выполнен классический доступ к бифуркации левой ОСА, при ревизии сонных артерий выявлен критический стеноз в устье ВСА. После выполнения продольной артериотомии обнаружен свежий тромб, сформировавшийся на АСБ; после чего выполнена первая в мире классическая каротидная эндартерэктомия, удалена АСБ вместе со сформировавшимся на ней тромбом [32].

Однако данное исследование было опубликовано М.Е. DeBakey лишь в 1975 г., поэтому пионером в области каротидной хирургии считается Н. Eascost, который первым опубликовал удачный опыт оперативного вмешательства на сонных артериях в 1954 году. Прооперированная им 66-летняя пациентка перенесла в анамнезе 33 эпизода ТИА (amavrosis fugax, расстройства речи, расстройства глотания, правосторонняя гемиплегия) с декабря 1953 по май 1954. Операция выполнялась под гипотермией – пациентка была помещена в ванну с температурой воды 28°C. В до-, интра- и послеоперационном периодах пациентке не проводилась антикоагулянтная терапия. Время пережатия сонных артерий составило 28 минут. Бифуркация была резецирована на протяжении 3 см, дистальный конец ВСА анастомозирован с проксимальным НСА. В ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах приступов ТИА не наблюдалось [36].

Первое использование внутреннего шунта во время классической КЭАЭ было описано Mical в 1956 году [60].

Первая КЭАЭ в России была выполнена 22 марта 1962 г. А.В. Покровским. Оперирована женщина 48 лет с приступами ТИА, с выявленным критическим стенозом левой ВСА. Оперативное вмешательство выполнялось под местной анестезией с применением внутреннего шунта. Выполнена классическая КЭАЭ с пластикой дефекта ВСА тефлоновой заплатой [7].

Результаты первых мультицентровых исследований появились в 1960-е гг. и носили весьма обнадеживающий характер, однако ряд специалистов оспаривали преимущества хирургического лечения атеросклеротического поражения сонных артерий. Так, Humphries и соавт. указывали, что для оперативного лечения в основном отбирались более сохранные и соматически здоровые пациенты, в то время как консервативная терапия проводилась в основном у соматически тяжелых больных [9].

В конце 1980-х был проведен ряд мультицентровых международных рандомизированных исследований – NASCET, ECST – с целью определения

эффективности КЭАЭ и показаний к данному вмешательству. Данные исследования проводились в крупнейших клиниках США и Западной Европы.

По результатам исследований было доказано, что КЭАЭ является эффективным методом профилактики первичного и повторных инсультов у симптомных и асимптомных больных, и установлены показания и противопоказания к КЭАЭ у пациентов с атеросклеротическим поражением ВСА. С тех пор безусловно был доказан постулат, что КЭАЭ показана всем больным с «симптомными» и «асимптомными» стенозами выше 70% [38, 64].

По сравнению с 1950-ми годами арсенал сосудистого хирурга существенно расширился: расширились возможности диагностики стенозов сонных артерий и нейровизуализации, улучшилось качество шовного материала и инструментов, в рутинную практику внедрились оптические приборы, активное развитие претерпела интервенционная радиология. В итоге все это привело к эволюции старых и появлению новых методик лечения атеросклеротического поражения сонных артерий. Однако, несмотря на долгий и плодотворный путь, пройденный мировой каротидной хирургией, все же остается достаточно много не решенных до конца вопросов. К ним относятся такие как выбор способа КЭАЭ у конкретного больного, показания и противопоказания для каждого метода. В какие сроки после ОНМК или перенесенной ТИА следует оперировать больных? Как влияет КЭАЭ на восстановление неврологического статуса и когнитивных функций в послеоперационном периоде? Эти и другие вопросы настоятельно требуют решения в ближайшие годы, так как зачастую неверный выбор чреват риском возникновения тяжелых осложнений.

## **1.2. Классификация ишемического инсульта**

До середины XX века в структуре ОНМК преобладал геморрагический инсульт, однако в связи с улучшением лечения гипертонической болезни, расширением знаний клиницистов об инсультах, в настоящий момент 80% всех ОНМК имеют ишемическую природу [2].

По механизму своего развития ишемический инсульт принято делить на [3] типы:

- атеротромботический,
- кардиоэмболический,
- лакунарный,
- гемодинамический,
- криптогенный.

При *атеротромботическом* (30–35% в структуре ишемического ОНМК) типе инсульта происходит либо тромбоз экстра- и интракраниальных артерий на фоне их критического стеноза, либо эмболизация фрагментами нестабильной АСБ интракраниальных сосудов головного мозга.

При *кардиоэмболическом* типе инсульта (23% в структуре ишемического ОНМК) происходит эмболизация экстра- и интракраниальных сосудов кардиогенным эмболом. Наиболее частыми причинами образования кардиогенных эмболов являются: нарушения ритма сердца, патология клапанного аппарата, постинфарктный кардиосклероз, кардиомиопатии разного генеза, миксома левого предсердия.

При *лакунарном* типе инсульта (23% в структуре ишемического ОНМК) происходит тромбоз интракраниальных артерий, стенка которых деградирует на фоне длительно существующей у пациента гипертонической болезни, атеросклероза или сахарного диабета.

При *гемодинамическом* типе инсульта (15% в структуре ишемического ОНМК) ишемическое поражение вещества головного мозга возникает вследствие развивающейся церебральной гипоперфузии на фоне стойкой гипотонии у пациентов с наличием стенозов экстра- и интракраниальных артерий, как правило, на фоне разобщенного Виллизиева круга.

При *криптогенном* типе инсульта генез ишемического поражения вещества головного мозга остается неясным после всех проведенных методов дообследования.

В зависимости от тяжести и длительности сохранения неврологических симптомов инсульт подразделяют на [14]:

– *Транзиторную ишемическую атаку*. Она проявляется очаговым неврологическим дефицитом или общемозговой симптоматикой, с полным восстановлением функций в течение 24 часов.

– *Малый инсульт* проявляется очаговым неврологическим дефицитом или общемозговой симптоматикой с восстановлением функций в течение 3 недель от начала заболевания.

– *Инвалидизирующий ишемический инсульт* проявляется стойким очаговым неврологическим дефицитом или общемозговой симптоматикой, которые не полностью регрессируют в течение 3 недель от начала заболевания.

Тяжесть **хронической сосудистой мозговой недостаточности (ХСМН)** оценивается по классификации А.В. Покровского [11]:

**I стадия** – асимптомное течение или отсутствие признаков ишемии мозга на фоне доказанного клинически, гемодинамически значимого, поражения экстракраниальных сосудов;

**II стадия** – транзиторная ишемическая атака (ТИА) – возникновение очагового неврологического дефицита с полным регрессом неврологической симптоматики в сроки до 24 часов;

**III стадия** – хроническое течение СМН, т.е. присутствие общемозговой неврологической симптоматики или хронической вертебробазилярной недостаточности без перенесенного очагового дефицита в анамнезе или его последствий. В неврологических систематизациях этой степени соответствует термин «дисциркуляторная энцефалопатия»;

**IV стадия** – перенесенный, заверченный или полный инсульт, т.е. существование очаговой неврологической симптоматики в сроки более 24 часов вне зависимости от степени регресса неврологического дефицита (от полного до отсутствия регресса).

### 1.3. Сроки оперативного лечения после инсульта

Как уже было упомянуто выше, среди причин, приводящих к ишемическому инсульту, атеросклеротическое поражение экстракраниальных артерий головного мозга является причиной ишемического инсульта в 25–30% случаев.

В настоящее время лечение пациентов с экстракраниальным поражением артерий головного мозга, перенесших ОНМК или ТИА, преследует две основные задачи:

А) предотвращение повторного ОНМК или ТИА;

Б) максимальное восстановление неврологических и когнитивных функций после перенесенного ОНМК и улучшение качества жизни больных [7].

Для решения поставленных задач важным является выбор срока оперативного лечения от момента, прошедшего после ОНМК [5].

Теоретически, при улучшении кровоснабжения зоны пенумбры, возможен более быстрый регресс неврологической симптоматики.

Однако попытки проведения КЭАЭ в остром периоде ОНМК в 1960-х гг. сопровождались множественными неудачами, и в послеоперационном периоде часто наблюдалась геморрагическая трансформация в зоне ишемии, в связи с развитием гиперперфузии на фоне потери механизма сосудистой ауторегуляции в поврежденных участках головного мозга [33, 66]. При анализе данных результатов обращает на себя внимание, что они были получены при выполнении экстренного хирургического вмешательства у пациентов с тяжелыми неврологическими нарушениями, часто на фоне острой окклюзии сонных артерий, а количество исследований у пациентов с неинвалидизирующими инсультами было невелико. Несмотря на это, в течение долгого времени среди сосудистых хирургов считалось, что оптимальным сроком после перенесенного инсульта перед КЭАЭ является срок 6 месяцев.

Против столь долгого ожидания говорят данные, полученные в исследовании NASCET: у 5 больных (4,9%) из 103 пациентов в группе



медикаментозного лечения, включенных в исследование, развился повторный инсульт в сроки до 4–5 недель от момента первой ТИА или ОНМК [63].

При развитии же повторного инсульта остаются нетрудоспособными 50–55% больных; погибают 40–60% больных и только у 2–12% пациентов происходит восстановление неврологического дефицита [78].

По этой причине некоторые авторы стали рассматривать возможным выполнение срочного хирургического вмешательства отдельным пациентам с установившимися инсультами.

Согласно NASCET наилучшие результаты по восстановлению неврологического дефицита были получены при оперативном лечении в сроки до 4 недель с момента неврологической катастрофы. Похожие данные были получены в Германии группой исследователей под руководством Н.Н. Eckstein в 2002 г., у которых при оперативном лечении неинвалидизирующих инсультов показатель инсульт + летальность составил менее 3% [37]. Однако в том же исследовании указывается, что риск периоперационных инсультов в первые 3 недели от момента развития неврологической симптоматики наиболее высок, в данном исследовании он составил около 14% [37].

В последние годы увеличивается число публикаций, призывающих сократить срок с момента развития ишемического инсульта до операции. В 2013 году М. Ali опубликовал результаты лечения 89 пациентов, перенесших ОНМК. Срок с момента инсульта до операции составлял максимум 2 недели. Согласно данным исследования даже минимальная задержка оперативного лечения привела к развитию повторных ТИА у 11% больных [22].

В том же году R. Sharpe опубликовал результаты лечения 475 пациентов, перенесших ТИА или НМК в ранние сроки от момента возникновения инсульта. Полученные им результаты выглядят весьма обнадеживающими [71].

При операции в течение 3–7 дней после инсульта возникло только 1,8% неврологических осложнений в послеоперационном периоде. При операции в течение 8–14 дней после инсульта возникло 0,8% неврологических осложнений, а в сроки более 14 дней после инсульта – 0,8%. Около 72% оперативных

вмешательств были проведены в сроки до 2 недель с момента неврологической катастрофы. Результаты исследования показали, что у определенного контингента больных, КЭАЭ в более ранние сроки после инсульта (по сравнению с общепринятыми) является довольно безопасным мероприятием, которое может привести к более быстрому восстановлению неврологического дефицита.

Однако на сегодня вопрос о наиболее оптимальном сроке для выполнения КЭАЭ после перенесенного ОНМК остается открытым.

Кроме формирования неврологического дефицита, одним из серьезнейших последствий ОНМК является нарушение психической сферы у пациентов, что серьезно осложняет их дальнейшую социальную жизнь.

Согласно данным ряда исследователей, даже наличие асимптомных стенозов приводит к появлению у пациентов психических расстройств [18, 73], которые могут быть когнитивными, аффективными, сочетанными и астеническими. Это связывается как с постепенно нарастающим состоянием гипоперфузии головного мозга, так и с явлениями артерио-артериальной микроэмболизации интракраниальных сосудов головного мозга [62].

По данным ряда других исследователей, наличие даже асимптомного стеноза ВСА может служить предрасполагающим фактором к развитию болезни Альцгеймера [71].

На сегодня не существует единой точки зрения относительно влияния ликвидации стеноза сонных артерий на когнитивные функции пациента: некоторые авторы считают, что КЭАЭ приводит к улучшению когнитивных функций у больных [76]; по данным других исследователей, устранение стеноза ВСА никоим образом не влияет на психический статус больных [65].

Так, в исследовании Н.Н. Яхно [18] послеоперационный период КЭАЭ в основном сопровождался улучшением когнитивных функций у оперированных больных, при этом в большей степени положительный эффект от операции наблюдался у асимптомных пациентов.

Q. Wang также наглядно показал, что после КЭАЭ происходит улучшение перфузии головного мозга, что приводит к улучшению психического статуса пациента [75].

Однако количество исследований, рассматривающих влияние КЭАЭ на нервно-психический статус пациента, до сих пор крайне невелико, в особенности это касается исследований среди симптомных пациентов, что подтверждает метаанализ, проведенный К.И. Paraskevas в 2013 году [65].

#### **1.4. Выбор модификации КЭАЭ**

Сегодня, согласно данным «Национального руководства по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий», выбор метода реконструкции сонных артерий производится оперирующим хирургом и определяется его предпочтениями [13]. Это подтверждается данными А.В. Покровского, согласно которым, в настоящий момент нет четко выработанных показаний и противопоказаний к разным модификациям реконструкции [12].

Классическая КЭАЭ хотя в последние годы и теряет популярность в связи с широким освоением хирургами эверсионной техники, однако все еще применяется довольно широко [12].

Основным вопросом, требующим дополнительного исследования, является метод закрытия артериотомического дефекта сонной артерии после эндартерэктомии.

Существуют две самые распространенные техники:

- ушивание артериотомии первичным швом,
- пластика артериотомии с использованием заплаты.

Долгое время выполнение первичного шва полностью удовлетворяло сосудистых хирургов. Действительно, данная методика достаточно легка в выполнении, не затягивает время операции, не требует имплантации инородного материала, что снижает риск инфицирования послеоперационной раны. Однако некоторые хирурги подметили довольно высокую частоту ранних

послеоперационных тромбозов и окклюзий ВСА (3–20% – Joseph, Archie) [50], сопровождающую данный метод реконструкции. С развитием неинвазивных методов диагностики стало понятно, что развитие рестеноза ВСА в отдаленном послеоперационном периоде (сужение просвета оперированной артерии выше 50%) является не настолько уж редким явлением: по данным Issam, частота подобных рестенозов составляет 10–20% в течение 2–5 лет [48]. Действительно, данные осложнения могут быть связаны с нарушением гемодинамики в зоне реконструкции ВСА, связанной с изменением диаметра ВСА. Так, по данным R. Fiestan, применение первичного шва вызывает сужение просвета ВСА на 15% [39]. Автор считает, что даже при тщательном исполнении в условиях оптического увеличения и использования тонкой нити достаточно трудно ушить продольную артериотомию, не вызвав сужения артерии.

Для улучшения ближайших и отдаленных результатов была предложена методика пластики артериальной стенки синтетическим материалом или участком аутовены. При таком виде операции удается достичь увеличения диаметра ВСА в дистальной части на 4,5–7,5 мм [49], что позволяет избежать сужения ВСА и снизить частоту ранних послеоперационных осложнений, таких как тромбоз/окклюзия в области оперированной артерии. Также, по данным большинства авторов, эта методика позволяет снизить частоту рестенозов в отдаленном послеоперационном периоде. Однако у этой методики существует и ряд недостатков [9]:

1. Этап вшивания заплаты удлиняет время операции на 15–20 минут, в течение которых артерии остаются пережатыми, а головной мозг может испытывать состояние гипоперфузии.

2. Хирурги могут сталкиваться с затруднениями при гемостазе по сравнению с первичным ушиванием артерии, что может привести к увеличению интраоперационной кровопотери и формированию гематом послеоперационной раны.

3. Наличие инородного материала в области операции при использовании синтетической заплаты увеличивает риск инфицирования.

4. Неправильно сформированные заплаты (шириной больше 1 мм) могут стать причиной ятрогенной аневризмы ВСА, что, в свою очередь, может привести к формированию внутрипросветного тромба или дальнейшему расширению и разрыву стенки сосуда.

5. При неправильно сформированной заплате, в связи со значительным расширением просвета сосуда, происходит снижение пристеночного напряжения сдвига, что, в свою очередь, может привести к формированию миоинтимальной гиперплазии (в первые 6 мес.) [48].

Согласно опубликованным данным Европейского общества сосудистых хирургов от 2009 г., было проанализировано 7 исследований, на основе которых сделаны следующие выводы: пластика артериотомии заплатой уменьшает риск послеоперационного инсульта ( $OR = 33$ ;  $p = 0,004$ ), также уменьшается риск окклюзии ВСА в ближайшем послеоперационном периоде ( $OR = 15$ ;  $p = 0,00004$ ). По данным этого метаанализа отмечено, что при проведении ангиопластики заплатой частота формирования рестеноза снижается по сравнению с группой больных, перенесших первичное ушивание артериотомии ( $OR = 0,2$ ;  $p < 0,00001$ ) [54]. Но если проанализировать сами исследования, вошедшие в метаанализ, то 3 из 7 были выполнены в конце 1980-х гг., остальные 4 датируются началом или серединой 1990-х, а самым современным является исследование Abu Rahma от 1996 года [20]. Нельзя не обратить внимание, что с того времени значительно улучшилось хирургическое оснащение операционных, огромный шаг вперед сделала фармакология в отношении дезагрегантов и статинов. Кроме того, авторы метаанализа обращают внимание на то, что «Выборка в исследованиях небольшая, и данные не всех исследований доступны в полной мере».

В связи с этим следует признать актуальность современных исследований, посвященных изучению результатов оперативного лечения на фоне использования первичного шва сонной артерии. В 2012 г. G. Zenonos опубликовал свой опыт применения первичного шва у 111 больных. В ближайшем послеоперационном периоде было зафиксировано 2

ипсилатеральных ОНМК, причем гемодинамически значимых стенозов в отдаленном послеоперационном периоде зафиксировано не было. Следует отметить, что 95% больных принимали дезагреганты, 92% – статины [79].

В 2015 г. V. Maertens представил материалы по сравнению применения первичного шва и пластики зоны артериотомии заплатой при КЭАЭ в ближайшем послеоперационном периоде, получив примерно сопоставимые результаты [55].

В 2014 г. группа исследователей, возглавляемых J. Harrison, опубликовала результаты измерения локальных параметров гемодинамики в зоне бифуркации сонных артерий, в зависимости от метода закрытия артериотомии. Выделено три группы: больные с выполненным первичным швом, пациенты с установленными синтетическими заплатами шириной 5 мм и 8 мм соответственно. Наибольшее число зон с уменьшением показателя пристеночного напряжения сдвига было получено в группе больных с использованием 8-мм синтетической заплаты, что, как известно, является предрасполагающим фактором к развитию миоинтимальной гиперплазии. Меньше всего зон со снижением WSS получено при использовании первичного шва, однако при его использовании зафиксировано появление локальных участков турбуленции кровотока [43].

По данным отечественным авторов, в том числе П.О. Казанчяна, выполнение эндартерэктомии без пластики ВСА допустимо лишь при устьевых поражениях ВСА протяженностью не более 10 мм и диаметре ВСА не менее 6 мм [7].

Впервые концепция эверсионной КЭАЭ была высказана De Bakey в 1959 году. Данная концепция включала в себя отсечение ОСА в месте ее деления на ВСА и НСА, с последующим проведением эверсии НСА и ВСА одним блоком с целью эндартерэктомии. Завершалась операция формированием анастомоза между отсеченными ВСА и НСА с ОСА. Эта методика не пользовалась большой популярностью прежде всего по причине того, что контроль удаления дистального конца бляшки в ВСА и НСА становился почти невозможным [33].

Привычную современному хирургу технику эверсионной каротидной эндартерэктомии описали Kasprzak and Raithel в 1989 г.: ВСА отсекается у устья, происходит этап эверсионной эндартерэктомии из ВСА и реимплантации ВСА в ее старое устье [66]. Новая методика быстро снискала популярность у ряда хирургов в связи с рядом преимуществ, которые предоставляла [41]:

1. Отсутствие необходимости продольной артериотомии, соответственно отсутствует и необходимость ангиопластики при помощи заплаты.

2. Снижение времени, затрачиваемого на пережатие артерий по сравнению с классической КЭАЭ ( $31,7 \pm 15,9$  мин против  $34,5 \pm 14$  мин) [45].

- 3). Снижение риска инфицирования послеоперационной раны из-за отсутствия в ране синтетического материала.

- 4). Снижение риска рестенозов в послеоперационном периоде вследствие сохранения привычной ангиоархитектоники бифуркации ОСА.

- 5). Снижение стоимости оперативного лечения.

Однако позже, в связи с популяризацией данной методики, стали выявляться ее слабые стороны [25]:

1. Недостаток контроля над дистальной частью ВСА при эндартерэктомии, что предрасполагает к оставлению интимальных лоскутов в просвете, которые могут являться источником микроэмболий в раннем послеоперационном периоде. Так, по данным Kasparzak, при ангиоскопии, выполнявшейся после эверсионной КЭАЭ для оценки адекватности эндартерэктомии, в 20% случаев выявлено наличие интимальных лоскутов.

2. Одним из недостатков эверсионной КЭАЭ, по данным некоторых исследователей, является более высокая частота развития артериальной гипертензии в раннем послеоперационном периоде по сравнению с классической техникой, что связывается с повреждением барорецепторов в зоне каротидного синуса и афферентных волокон нерва Герринга, отходящих от них [34]. Так, в попытке избежать данного послеоперационного осложнения, были разработаны разные модификации эверсионной КЭАЭ, в том числе и модификация Chevalier [72]. С другой стороны, согласно данным ряда других исследователей,

приведенная выше модификация КЭАЭ не влияет на частоту развития артериальной гипертензии в послеоперационном периоде [52, 53].

3. Возможные технические сложности при попытке эверсионной КЭАЭ у пациентов с пролонгированным стенозом ВСА. Так, многие специалисты не рекомендуют пытаться выполнять эверсионную КЭАЭ у пациентов с АСБ, распространяющейся более чем на 2,5–3 см в дистальном направлении от устья ВСА [12].

### **1.5. Стентирование сонных артерий (КАС)**

Первый опыт баллонной ангиопластики ВСА описан в 1979 г. К. Mathias [58]. Позже, в 1980 г. Kerber описал случай баллонной ангиопластики ОСА: во время классической КЭАЭ был выявлен стеноз проксимального отдела ОСА, который интраоперационно был успешно устранен при помощи баллон-катетера [52].

Первое стентирование ВСА при ее атеросклеротическом поражении было выполнено К. Mathias в 1989 году.

В 1994 г. Marks в клинике Стэнфордского университета провел два стентирования ВСА пациентам со спонтанной диссекцией, получив хороший результат. В последующем данное наблюдение было описано в периодической литературе, сделан вывод о возможности применения стентов в лечении патологии сонных артерий [55].

В течение последующего десятилетия количество выполненных эндоваскулярных вмешательств на сонных артериях нарастало лавинообразно. Параллельно этому совершенствовались методики и снижалось количество осложнений и смертность, что нашло свое отражение во многих мультицентровых исследованиях. Ниже представлены результаты некоторых из них.

Diethrich, Ndiaye and Reid с 1993 по 1995 г. провели баллонную ангиопластику и стентирование в 117 случаях у 110 пациентов. Срок



наблюдения составлял 30 суток, положительный эффект был зафиксирован в 89,1% случаев [35]. Однако авторы отметили, что уровень неврологических осложнений (ТИА + ишемический инсульт) в раннем послеоперационном периоде составил 10,9%, что не позволило рекомендовать широкое применение метода в клинической практике.

В 1998 г. в периодическую литературу поступила информация о прекращенном исследовании по сравнению эффективности КЭАЭ и КАС в Leicester Royal Infirmary в связи с крайне высокими цифрами осложнений в раннем послеоперационном периоде в группе пациентов, которым проводилось КАС (5 случаев ТИА + ишемический инсульт из 7 прооперированных больных) [63].

Исследование SAPPHIRE проводилось с 1998 по 2002 г. в США и включало как симптомных, так и асимптомных больных: в 167 случаях проведена КАС с применением самораскрывающихся стентов и дистальной системы защиты головного мозга, в 167 выполнялась КЭАЭ. Пациенты наблюдались в течение года. Получены примерно сопоставимые результаты по частоте образования рестенозов в группе симптомных больных (КАС 16,3% против КЭАЭ 20,0%), однако среди асимптомных пациентов стентирование сонных артерий показало лучшие результаты в отдаленном периоде наблюдения (КАС 12,2% против КЭАЭ 20,1%) [30].

Еще одним противоречивым исследованием по сравнению результатов КАС и КЭАЭ стало рандомизированное исследование EVA-3S, которое проходило во Франции. Результаты исследования показали превосходство КЭАЭ. При сравнении показателя инсульт + летальность в раннем послеоперационном периоде получены следующие результаты: КЭАЭ 3,8% против КАС 9,6. Эти данные послужили причиной досрочного прекращения набора больных [57].

Однако дизайн исследования вызвал множество нареканий у экспертов: в основной массе случаев КАС проводился либо малоопытными специалистами,

либо обучающимися, пациентам не проводилась дезагрегантная терапия в дооперационном периоде [30].

Одним из самых масштабных рандомизированных исследований, сравнивающих результаты КЭАЭ и КАС, за последнее время является CREST [45].

Согласно итогам этого исследования нет какой-либо существенной разницы между ближайшими и отдаленными результатами лечения в обеих группах. При сравнении показателя инсульт + летальность в раннем послеоперационном периоде были получены следующие результаты: КЭАЭ ( $8,4 \pm 1,2\%$ ) и КАС ( $8,6 \pm 1,1\%$ ). В отдаленном периоде у симптомных пациентов КЭАЭ показало немного лучший результат в плане формирования рестенозов: КАС  $7,6 \pm 1,1\%$  против КЭАЭ  $6,4 \pm 1,1\%$  ( $p = 0,25$ ), однако среди асимптомных больных лучшие результаты показало стентирование сонных артерий: КАС  $5,6 \pm 1,0\%$  против КЭАЭ  $4,9 \pm 1,0\%$  ( $p = 0,56$ ).

По состоянию на сегодня продолжают сравнения результатов КЭАЭ и КАС, на этапе завершения находится масштабное исследование CREST 2.

Таким образом, несмотря на достаточно длительный период изучения проблемы лечения атеросклеротического поражения сонных артерий, остаются нерешенными некоторые позиции, например: выбор способа реваскуляризации головного мозга, методы защиты головного мозга при пережатии сонных артерий, сроки оперативного лечения от момента инсульта, влияние КЭАЭ на восстановление неврологического статуса и когнитивных функций пациентов и т.д.

С появлением эндоваскулярных методов лечения стенозов сонных артерий также возникли вопросы о показаниях к применению данных метода лечения, пре- и послеоперационном ведении больных, выборе метода защиты головного мозга и т.д.

Нарастающее количество больных с перенесенными ОНМК, необходимость профилактики повторных ОНМК при наличии стенозирующего поражения ВСА, возможность более быстрого и полного регресса

неврологической симптоматики путем проведения более раннего вмешательства – все это, вместе с рядом нерешенных технических и тактических вопросов хирургического лечения стенозов ВСА, явилось предпосылкой для создания нашего исследования.

## Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

### 2.1. Клиническая характеристика пациентов

С 2008 по 2014 г. в условиях университетской клиники на базе ГКБ им. Д.Д. Плетнева (ранее – ГКБ № 57) г. Москвы было пролечено 254 пациента с гемодинамически значимыми стенозами ВСА, перенесших ишемический инсульт атероэмболического генеза или ТИА в бассейне кровоснабжения стенозированной ВСА. Из них 204 пациента подверглись хирургическому лечению (80,3%) в разные сроки от ОНМК. 50 пациентов (19,7%) получали только консервативное лечение в условиях неврологического отделения, затем терапия была продолжена в амбулаторных условиях. Основными причинами отказа от хирургической тактики служили: тяжесть перенесенного ОНМК, выраженная сопутствующая коронарная или пульмонологическая патология, а также категорический отказ пациента от оперативного лечения.

По половому соотношению в обеих группах преобладали мужчины в возрасте от 50 до 80 лет: 134 (65,6%) в группе оперированных больных и 31 пациент (62%) из получавших консервативное лечение в условиях неврологического отделения.

Таблица 1 – Распределение пациентов по возрасту

Возраст	Оперированные (n, %)	Получавшие консерв. терапию (n, %)
40–49	10 (4,9%)	0
50–59	47 (23,1%)	9 (18%)
60–69	67 (32,8%)	12 (24%)
70–79	70 (34,3%)	19 (38%)
80–89	10 (4,9%)	10 (20%)

135 (6,61%) пациентов из 1-й группы, 38 пациентов (76%) из 2-й группы имели длительный анамнез табакокурения до госпитализации.

Из сопутствующих заболеваний у больных наиболее часто встречались: ИБС, гипертоническая болезнь, атеросклеротическое поражение артерий н/к, сахарный диабет, нарушения сердечного ритма, ХОБЛ (см. таблицу 2).

Таблица 2 – Распределение пациентов по частоте встречаемости сопутствующих патологий

Сопутствующая патология	1-я группа (n, %)	2-я группа (n, %)
ИБС	138 (72,5%)	40 (80%)
Гипертоническая болезнь	160 (78,4%)	44 (88%)
Атеросклероз артерий н/к	100 (49%)	15 (30%)
Сахарный диабет	43 (21%)	8 (16%)
Аритмии	15 (7,3%)	7 (14%)
ХОБЛ	35 (17,1%)	9 (18%)

Стадия ХСМН оценивалась по классификации А.В. Покровского.

Из 204 прооперированных больных II стадия ХСМН выявлена у 68 (33,8%) больных, IV стадия установлена у 136 (66,2%) пациентов. Среди пациентов 2-й группы II стадия ХСМН выставлена 10 (20%) больным, IV стадия – 40 (80%) больным (см. таблицу 3).

Таблица 3 – Распределение пациентов по стадиям ХСМН по классификации А.В. Покровского

	1-я группа (n, %)	2-я группа (n, %)
ХСМН II ст.	68 (33,8%)	10 (20%)
ХСМН IV ст.	136 (66,2%)	40 (80%)

Тяжесть ОНМК определялась по шкалам Rankin (см. таблицу 4) и NIHSS. Среди пациентов 1-й группы, перенесших ишемический инсульт, основную

массу составляли пациенты с Rankin 2–3, средний балл по шкале NIHSS составил  $8,5 \pm 0,5$ .

Среди пациентов 2-й группы, перенесших ишемический инсульт, также основную массу составляли пациенты с Rankin 2–3; средний балл по шкале NIHSS составил  $8,4 \pm 0,5$ .

Таблица 4 – Распределение пациентов по шкале Rankin

Показатель шкалы Rankin	I группа		II группа	
	ТИА	Ишемический инсульт	ТИА	Ишемический инсульт
Rankin 0	68 (100%)	0	10 (100%)	0
Rankin 1	0	7 (5,2%)	0	6 (14,3%)
Rankin 2	0	52 (38,2%)	0	14 (38%)
Rankin 3	0	74 (54,4%)	0	15 (35,7%)
Rankin 4	0	3 (2,2%)	0	5 (12%)

Когнитивная сфера оценивалась согласно тесту **Montreal cognitive assessment – MoCA** в до- и послеоперационном периоде. Монреальская Когнитивная оценка (MoCA) разработана как быстрый инструмент скрининговой оценки когнитивной дисфункции.

Среднее значения данного теста у пациентов в 1-й группе составило  $20,48 \pm 1,7$ , во 2-й группе –  $19,72 \pm 1,72$ .

В 1-й группе стеноз ВСА свыше 70% с симптомной стороны был выявлен у 198 пациентов (96,4%), у 6 пациентов стеноз ВСА варьировал в промежутке 60–70%.

Во 2-й группе стеноз ВСА свыше 70% был выявлен у 47 пациентов, стеноз ВСА варьировал в промежутке 50–70% у 3 пациентов (см. таблицу 5).

Таблица 5 – Распределение пациентов по степени стеноза ВСА

Степень стеноза ВСА	I группа	II группа	P*
60–70%	6 (2,9%)	4 (8%)	0,059
70–80%	85 (41,6%)	20 (40%)	
80–90%	68 (33,3%)	19 (38%)	
90–99%	45 (23,2%)	7 (14%)	

Примечание. \*по точному критерию Фишера

Пациенты 1-й группы в зависимости от выполненного им метода оперативного вмешательства разделены на 4 подгруппы (см. таблицу 6).

Таблица 6 – Распределение пациентов в зависимости от метода оперативной коррекции стеноза ВСА

Метод оперативного лечения	Количество пациентов (n, %)
Классическая КЭАЭ с использованием первичного шва	79 (38,7%)
Классическая КЭАЭ с пластикой зоны артериотомии синтетической заплатой	30 (14,7%)
Эверсионная КЭАЭ	63 (31%)
Стентирование ВСА	32 (15,6%)

Среди больных, перенесших ишемический инсульт, оперативное вмешательство ранее 3 мес. от эпизода ОНМК было выполнено у 52 пациентов (37,5%), у 84 пациентов (62,5%) оперативное вмешательство было выполнено позднее 3 месяцев. Средний срок от момента ОНМК до выполненной операции составил 4,2 месяца.

У пациентов, перенесших ТИА, оперативное вмешательство ранее 3 месяцев было выполнено 43 больным (62,2%), 25 пациентам (37,8%) оперативное вмешательство было выполнено позднее 3 месяцев (см. таблицу 7). Средний срок от момента ТИА до выполненной операции составил 1,5 месяца. Обращает на себя внимание то, что ранние сроки оперативного вмешательства после перенесенного инсульта в основном преобладали у пациентов, изначально поступавших в неврологическое отделение нашего стационара по сравнению с пациентами, приходившими по направлению после выписки из других стационаров.

Таблица 7 – Распределение пациентов в зависимости от сроков операции с момента перенесенной неврологической симптоматики

Сроки от момента появления неврологической симптоматики до операции	Пациенты с ТИА (n, %)	Пациенты с ишемическим инсультом (n, %)	P*
В пределах 3 мес.	43 (62,2%)	52 (37,5%)	0,055
Позднее 3 мес.	25 (37,8%)	84 (62,5%)	

Примечание. \*по точному критерию Фишера

## 2.2. Клинические методы исследования

В исследование больных были включены клинические, лабораторные и инструментальные методы.

К клиническим методам отнесены: сбор анамнеза, осмотр пациентов, пальпация, аускультация. Во время осмотра обращало на себя внимание наличие видимой пульсации в области шеи. При пальпации определялось отсутствие или наличие пульсации в проекции сонных артерий, подмышечной, плечевой, лучевой и локтевой артерий, характер сердечного ритма, наполнение пульса. При аускультации проверялось наличие или отсутствие систолического шума в



проекции бифуркации ОСА, ПкА. При этом отсутствие систолического шума в проекции данных артерий не исключало наличие гемодинамически значимого стеноза. В обязательном порядке всем пациентам измерялось артериальное давление на обеих руках. Все пациенты осматривались невропатологом для оценки неврологического статуса в до- и послеоперационном периоде и кардиологом для коррекции получаемой кардиальной терапии и оценки риска кардиальных осложнений в интра- и послеоперационном периодах.

Лабораторные методы, применявшиеся в исследовании: общий анализ крови, мочи, коагулограмма, биохимический анализ крови с обязательным исследованием липидного профиля пациентов в до- и послеоперационном периодах, иммунологические исследования на Hbsag, HCV, RW, антитела на ВИЧ.

Инструментальные методы исследования, применявшиеся в исследовании: ЭКГ, Эхо-КГ, Холтеровское мониторирование ритма, коронарография (показания выставлялись кардиологом), рентгенография легких, ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов, транскраниальная доплерография, ангиография брахиоцефальных артерий, МР-ангиография интракраниальных сосудов головного мозга, КТ, МРТ головного мозга.

### **2.3. Инструментальные методы исследования**

#### Компьютерная томография и МРТ головного мозга

Как правило, пациенты с очаговой неврологической симптоматикой поступали по каналу СМП в неврологический стационар, где первым этапом в обязательном порядке выполняли КТ или МРТ головного мозга, в зависимости от тяжести состояния пациента. Также эти методы нейровизуализации в обязательном порядке проводили пациентам, перенесших КЭАЭ, при подозрении на ОНМК в раннем послеоперационном периоде для определения дальнейшей тактики лечения.

Эти методы позволяют определить характер повреждения головного мозга (ишемическое или геморрагическое), локализацию и объем ишемического повреждения, что является важным фактором в определении дальнейшей тактики.

КТ головного мозга на сегодня является самым доступным методом нейровизуализации. Его неоспоримым преимуществом является быстрота проведения, что особенно важно в случае пациентов с тяжелым неврологическим дефицитом и когнитивными расстройствами. Согласно данным литературы, КТ позволяет обнаружить свежий ишемический очаг в 70–80% случаев [47] (см. рис 1). Ишемический очаг небольшого размера в первые несколько суток от начала заболевания может быть не визуализирован. Геморрагическое же пропитывание структур головного мозга при КТ определяется почти в 100% случаев, что позволяет на первом этапе диагностики дифференцировать геморрагический инсульт от ишемического. В условиях нашего исследования КТ выполнялось на шестнадцатисрезовом аппарате *Somatom Emotion 16* фирмы Siemens, Германия.



Рисунок 1 – Два ишемических очага в области кровоснабжения передней и задней ветвей левой СМА (см. стрелки)

В отличие от КТ, МРТ головного мозга обладает более высокой разрешающей способностью и позволяет выявить ишемическое повреждение

головного мозга в максимально ранний период от начала симптоматики [41]. Также во время проведения МРТ головного мозга возможно оценить состояние интракраниальных сосудов посредством бесконтрастной МР-ангиографии. Недостатком МРТ является более длительный промежуток времени, необходимый для исследования, что не позволяет его проводить больным с тяжелым неврологическим дефицитом и когнитивными расстройствами и больным, находящимся на аппарате ИВЛ (см. рис. 2).

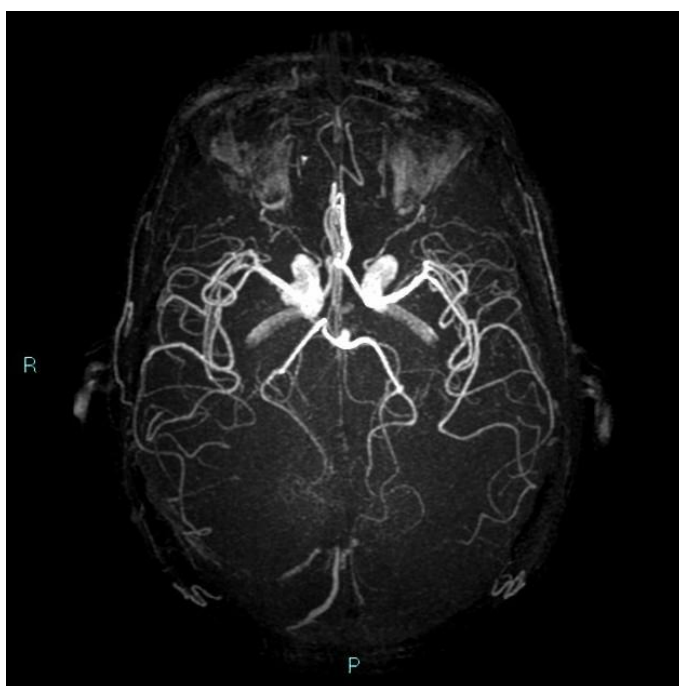


Рисунок 2 – МР-ангиография. Незамкнутый Виллизиев круг (см. стрелку)

Таким образом, для оценки локализации очага повреждения вещества головного мозга, его размера, а также состояния интракраниальных сосудов неврологически стабильным пациентам (по Rankin 1–3) назначалась МРТ головного мозга с выполнением бесконтрастной МР-ангиографии интракраниальных сосудов. Исследование выполнялось на аппарате для выполнения магнитно-резонансной томографии ACHIEVA 3,0 TINITIAL SYSTEM фирмы Philips (Нидерланды) Во всех остальных случаях пациентам выполнялась КТ головного мозга.

## Ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов (УЗДС БЦА)

При подтверждении ишемического инсульта или ТИА следующим важным этапом в диагностике является поиск этиологического фактора, приведшего к нарушению мозгового кровообращения. В этом плане УЗДС БЦА является золотым стандартом в диагностике атероэмболической природы инсульта, связанной с критическим стенозом ВСА.

Исследование выполнялось на аппарате *Logiq P6* фирмы GE (США) с использованием В-режима с цветовым картированием и использованием доплер-режима (см. рис. 3).

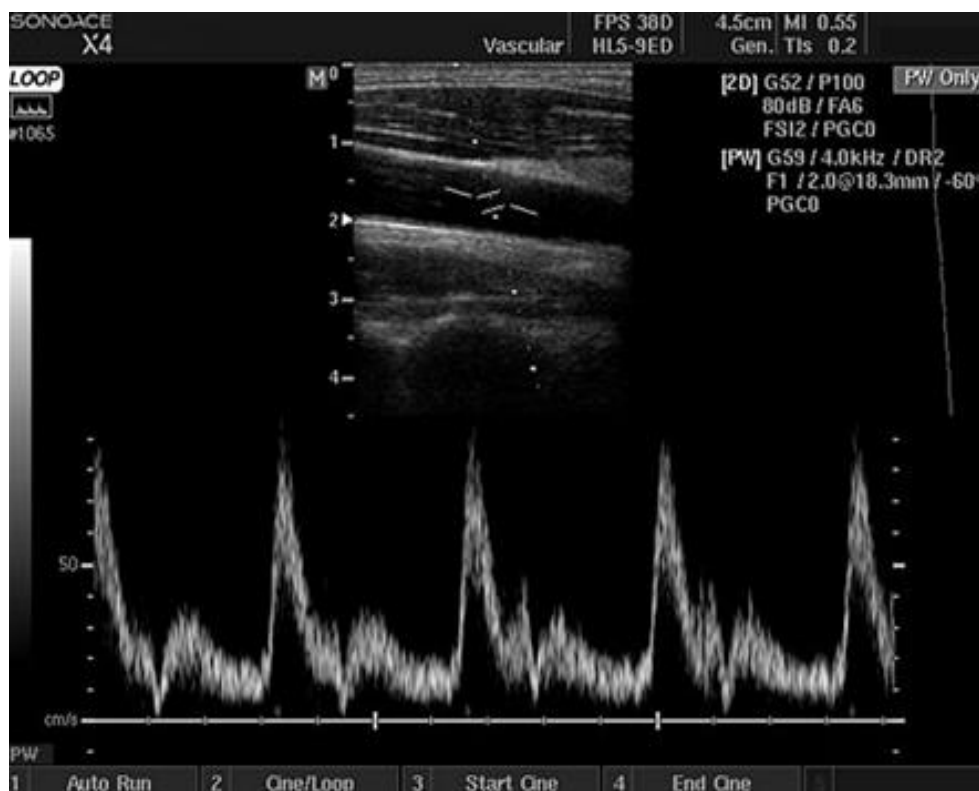


Рисунок 3 – УЗДС БЦА в В-режиме с оценкой скоростных параметров кровотока

Данный метод обладает рядом неоспоримых преимуществ: исследование высокоспецифичное, точное, неинвазивное и не требующее специальной

подготовки больного. Таким образом, исследование можно провести пациентам, находящимся даже в крайне тяжелом состоянии, в том числе и на аппарате ИВЛ.

Во время исследования определяются: локализация, протяженность и степень стенозирующего поражения, параметры скоростей кровотока (пиковая систолическая скорость в зоне стеноза и в постстенотической зоне, конечная диастолическая скорость в области стеноза), характер атеросклеротической бляшки.

При градации стенотического поражения ВСА использовались критерии, разработанные при исследовании ECST (локальное уменьшение диаметра в сравнении с истинным диаметром ВСА) (см. рис. 4).

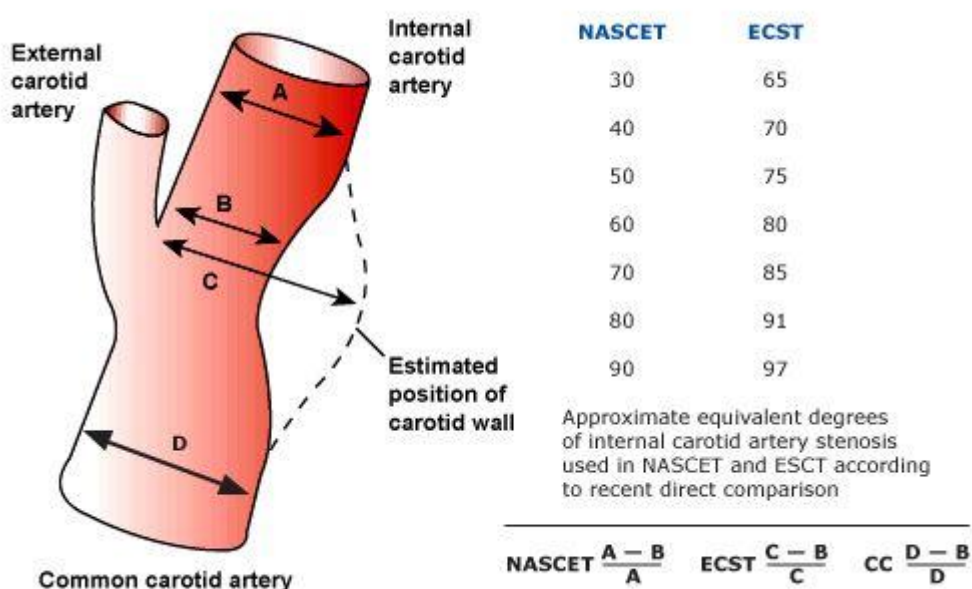


Рисунок 4 – Соотношение разных методов оценки стеноза ВСА [R. Naylor, The Lancet, Vol. 65]

При исследовании морфологической характеристики бляшек на основе их эхогенности и однородности, используется следующая классификация [17]:

**I тип:** однородная эхонегативная («мягкая» гомогенная бляшка).

**II тип:** преимущественно эхонегативная с содержанием гипоэхогенных зон более 50% (гетерогенная гипоэхогенная бляшка).

**III тип:** преимущественно эхопозитивная с содержанием гиперэхогенных зон более 50% (гетерогенная гиперэхогенная бляшка).

**IV тип:** однородная эхопозитивная («плотная» гомогенная бляшка).

**V тип:** неклассифицируемая вследствие выраженного кальциноза, формирующего акустическую тень.

По данным разных авторов, диагностическая точность этого метода исследования колеблется в пределах 85–100% в связи с чем в нашем исследовании показания к оперативному лечению у пациентов, перенесших ТИА и не переносивших ОНМК, выставлялись на основе данных УЗДС БЦА, без применения дополнительных методов исследования.

Однако метод обладает и рядом недостатков:

- При УЗДС БЦА трудно визуализировать интракраниальные сосуды и сосуды дуги аорты, поражение которых также может служить причиной ишемического инсульта.

- При дуплексном исследовании трудно провести дифференциальную диагностику между выраженным (95–99%) стенотическим поражением и окклюзией ВСА.

- Точность результатов напрямую зависит от квалификации исследователя.

У пациентов, перенесших ОНМК, при определении показаний к хирургическому лечению атеросклеротического поражения сонных артерий мы обязательно дополняли УЗДС дополнительными методами визуализации, чаще всего рентгеноконтрастной ангиографией.

#### Рентгеноконтрастная ангиография

Длительное время этот метод исследования являлся золотым стандартом в диагностике гемодинамически значимых стенозов экстракраниальных артерий.

В условиях данного исследования с 2010 года этот диагностический метод назначался всем пациентам, перенесшим ОНМК в анамнезе с целью уточнения информации о локализации и степени поражения СА; исключения сочетанных стенозирующих поражений интракраниальных артерий и дуги аорты. Однако с

появлением возможности использовать МР-ангиографию частота выполнения рентгеноконтрастной ангиографии несколько снизилась.

При отсутствии инсульта в анамнезе, ангиографическое исследование проводилось в случае неинформативности УЗИ-методов исследования (подозрение на окклюзию ВСА, невозможность исключить переход АСБ в интракраниальный отдел ВСА, сомнение в отношении степени стеноза ВСА, сочетание стеноза ВСА с извитостью).

Рентгеноконтрастная ангиография использовалась и при развитии ОНМК в послеоперационном периоде для оценки проходимости ВСА и выявления препятствий в области реконструкции.

Части пациентов в дооперационном периоде была выполнена **коронарография.**

Показания к коронарографии выставлялись кардиологом на основании клинической картины, данных ЭКГ, ЭХО-КГ, суточного мониторинга сердечного ритма. При необходимости проведения коронарографии она проводилась одновременно с проведением ангиографии БЦА (рис. 5 и 6).

При нахождении критического стеноза коронарных артерий, при наличии явлений стенокардии напряжения или при наличии ПИКС первым этапом осуществлялась эндоваскулярная или открытая коррекция патологии коронарных артерий.



Рисунок 5 – Коронарограмма. Стрелкой указан 95% стеноз ПКА

До и после процедуры всем пациентам для профилактики контраст-индуцированной нефропатии назначалась инфузионная терапия со скоростью инфузии 1 мл/кг/ч в течение 12 часов до и после ангиографического исследования, контролировались показатели азотистого обмена.

В нашем исследовании процедура выполнялась на аппарате Innova (General Electric, США) в условиях специально оборудованной рентгеноперационной сертифицированным специалистом по специальности «рентгенэндоваскулярная хирургия». Перед процедурой все пациенты получали десенсебилизирующую и седативную терапию. Во время процедуры осуществлялся контроль за деятельностью сердечно-сосудистой и нервной систем посредством мониторинга АД, ЧСС и постоянным поддержанием контакта с пациентом во время процедуры. В 90% случаев во время исследования использовался трансфеморальный доступ. При невозможности осуществить бедренный доступ, к пациентам с окклюзией артерий аорто-подвздошного сегмента применялся плечевой или лучевой доступы.

Первым этапом выполнялось исследование дуги аорты. В дальнейшем проводилась селективная ангиография брахиоцефального ствола, левой общей



сонной и левой подключичной артерий с обязательной оценкой проходимости интракраниальных артерий.

Метод довольно точно позволяет ответить на вопросы о характере поражения экстра- и интракраниальных артерий (см. рис. 6), однако чреват рядом осложнений.

Так, развитие пульсирующих гематом, потребовавших ушивания дефекта в ОБА, составило 3,6% (4 больных), перипроцедурное ОНМК было зарегистрировано у 1 пациента (0,9%).



Рисунок 6 – Ангиограмма брахиоцефальных артерий

### Эхокардиографическое исследование

Исследование выполнялось на аппарате Logiq P6 (GE, США) с целью исключения кардиального генеза эмболии сосудов головного мозга, а также для оценки функции сердца.

Исследование проводилось сертифицированным специалистом по УЗИ-диагностике в режиме М- и В-сканирования. Оценивались размеры полостей сердца, сократительная способность миокарда желудочков, наличие зон гипо- и акинеза, состояние клапанного аппарата, наличие или отсутствие

тромботических масс в полостях сердца или на клапанном аппарате, наличие или отсутствие митральной и трикуспидальной регургитации, давление в полостях сердца и легочной артерии.

#### Холтеровское мониторирование сердечного ритма

Исследование выполнялось для оценки характера сердечного ритма пациента и оценки наличия признаков ишемии миокарда с целью выявить группу больных, которым в дооперационном периоде показана коронарография.

Исследование проводилось в отделении функциональной диагностики ГКБ им. Д.Д. Плетнева. Пациенту на 24 часа устанавливался аппарат для холтеровского мониторирования сердечного ритма, во время исследования пациент соблюдал привычный для себя распорядок дня с обязательным включением в него физических нагрузок. На протяжении этих суток пациент вёл дневник, на основании которого проводилась оценка данных холтеровского мониторирования сердечного ритма.

Спустя сутки датчик снимался, расшифровка данных проводилась специалистом функциональной диагностики.

Признаками ишемии миокарда служило наличие симптоматики ИБС, депрессия сегмента ST свыше 1,0 мм в одном из отведений на пленке.

#### Транскраниальная доплерография

Проводилась пациентам на аппарате Vasoflo-3 (GE, США). Основная задача, которая ставилась перед методом: определение состояния интракраниальных артерий, состоятельности Виллизиевого круга путем измерения линейной скорости кровотока по передней, средней, задней мозговым артериям (см. рис. 7). При наличии стеноза какой-либо интракраниальной артерии отмечалось увеличение ее линейной скорости кровотока. При ее окклюзии же, наоборот, отмечалось резкое падение ЛСК в этой артерии.

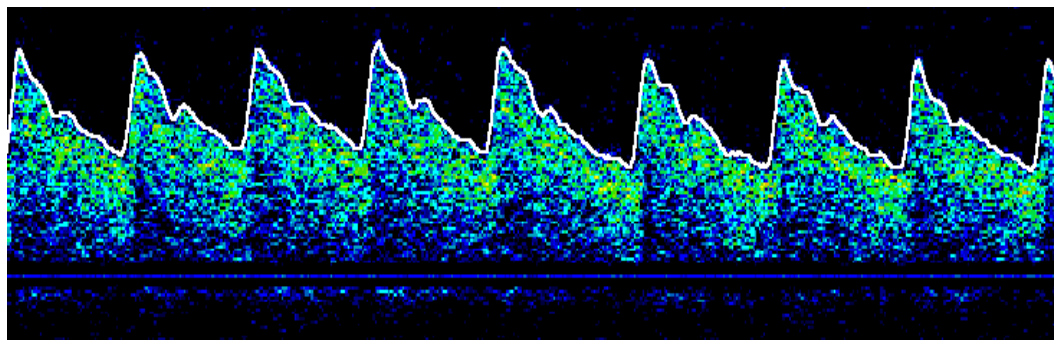


Рисунок 7 – Допплерограмма. Спектр кровотока по средней мозговой артерии при ТКД

Данный метод на доинвазивном этапе позволяет заподозрить поражение интракраниальных сосудов, однако в некоторых случаях ТКД может являться неинформативным вследствие особенности строения костей черепа и непроницаемости для УЗ-волн. В связи с этим метод постепенно вытесняется МР или КТ-ангиографией.

#### 2.4. Неврологическое исследование

Неврологический статус пациентов определялся по общепринятой методике врачом-невропатологом в дооперационном и послеоперационном периодах. Неврологический статус определялся по модифицированной шкале Rankin (см. таблицу 8) и NIHSS (таблица 9).

Таблица 8 – Модифицированная шкала Rankin [Rankin J., Warlow C., 1980]

Показатель шкалы	Описание
0	Симптомы отсутствуют
1	Незначительное уменьшение дееспособности. Несмотря на наличие симптомов пациент продолжает выполнять все обычные обязанности и виды деятельности
2	Легкая потеря дееспособности. Пациент не может выполнять в

	полной мере все, что выполнял раньше, но может полностью за собой ухаживать
3	Средняя степень потери дееспособности. Пациент нуждается в помощи, но может самостоятельно ходить
4	Средне-тяжелая степень нарушения дееспособности. Пациент не может ходить без посторонней помощи, не может полностью за собой ухаживать без посторонней помощи
5	Пациент прикован к постели, имеется недержание мочи. Требуется постоянный уход и внимание сиделки. Необходимо постоянное присутствие и уход сиделки в течение дня и ночи

Таблица 9 – Шкала NIHSS [Adams H.P., Buller I., 1989]

№	Функция	Балл
1	Сознание	0 – Ясное сознание 1 – Сонливость 2 – Ступор 3 – Кома
2	Правильность ответа на 2 вопроса	0 – Оба ответа правильные 1 – Только один ответ правильный 2 – Оба ответа неправильные
3	Правильность выполнения 2-х команд	0 – Выполняет обе команды 1 – Выполняет одну команду 2 – Не выполняет команд
4	Объем движения глазных яблок	0 – Нормальный 1 – Частичный парез взора 2 – Насильственное отклонение взора
5	Зрение	0 – Нормальное 1 – Частичная гемианопсия

		2 – Полная гемианопсия 3 – Двухсторонняя гемианопсия
6	Мышцы лица	0 – Нет паралича 1 – Минимальный парез мышц 2 – Частичный парез мышц 3 – Полный паралич мышц лица
7	Сила мышц правой руки	0 – Сила не нарушена 1 – Поднятая рука отклоняется книзу 2 – Не может поднять руку 3 – Движения в руке отсутствуют
8	Сила мышц левой руки	0 – Сила не нарушена 1 – Поднятая рука отклоняется книзу 2 – Не может поднять руку 3 – Движения в руке отсутствуют
9	Сила мышц правой ноги	0 – Сила не нарушена 1 – Поднятая нога отклоняется книзу 2 – Не может поднять ногу 3 – Движения в ноге отсутствуют
10	Сила мышц левой ноги	0 – Сила не нарушена 1 – Поднятая нога отклоняется книзу 2 – Не может поднять ногу 3 – Движения в ноге отсутствуют
11	Атаксия в конечностях	0 – Нет 1 – Имеется в руках или ногах 2 – Имеется в руках и в ногах
12	Чувствительность	0 – Нет нарушений 1 – Частичная потеря 2 – Полная потеря
13	Реакция на	0 – Реагирует нормально

	стимуляцию	1 – Есть отдельные виды раздражения 2 – Реакция отсутствует
14	Дизартрия	0 – нормальная артикуляция 1 – Легкая степень выраженности дизартрии 2 – Неразборчивая речь
15	Афазия	0 – Нет афазии 1 – Легкая степень выраженности 2 – Выраженная афазия 3 – Полная афазия

Чем выше балл по шкале NIHSS, тем тяжелее ОНМК.

По данной шкале средний балл в 1-й группе составил  $8,5 \pm 0,5$ , во 2-й группе  $8,4 \pm 0,5$  ( $p=0,05$ ).

Когнитивная сфера оценивалась согласно тесту Montreal cognitive assessment – MoCA в до- и послеоперационном периоде (см. рис. 8).

Общее время теста составляет порядка 10 минут. Максимально возможный балл – 30. При достижении результата в 26 баллов считается, что когнитивных нарушений нет.

Среднее значения данного теста у пациентов в 1-й группе составило  $20,48 \pm 1,7$ , во 2-й группе  $19,72 \pm 1,72$ .

**Монреальская шкала оценки когнитивных функций**

ИМЯ: \_\_\_\_\_ Образование: \_\_\_\_\_ Дата рождения: \_\_\_\_\_  
 Пол: \_\_\_\_\_ ДАТА: \_\_\_\_\_

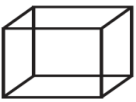
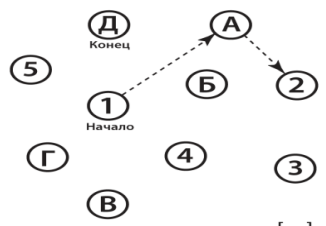

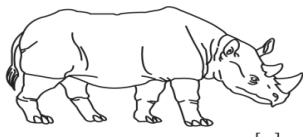
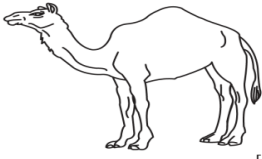
<b>Зрительно-конструктивные/исполнительные навыки</b>		Скопируйте куб 		Нарисуйте ЧАСЫ (Десять минут двенадцатого) (3 балла)		5 А/Л/ы			
		[ ]		[ ] [ ] [ ]					
<b>НАЗЫВАНИЕ</b>									
						___/3			
<b>ПАМЯТЬ</b>		Прочтите список слов, испытуемый должен повторить их. Делайте 2 попытки. Попросите повторить слова через 5 минут.		ЛИЦО	БАРХАТ	ЦЕРКОВЬ	ФИАЛКА	КРАСНЫЙ	нет баллов
		Попытка 1							
		Попытка 2							
<b>ВНИМАНИЕ</b>		Прочтите список цифр (1 цифра/сек). Испытуемый должен повторить их в прямом порядке. [ ] 2 1 8 5 4		Испытуемый должен повторить их в обратном порядке. [ ] 7 4 2					___/2
		Прочтите ряд букв. Испытуемый должен хлопнуть рукой на каждую букву А. Нет баллов при > 2 ошибок.		[ ] Ф Б А В М Н А А Ж К Л Б А Ф А К Д Е А А А Ж А М О Ф А А Б					___/1
		Серийное вычитание по 7 из 100.		[ ] 93	[ ] 86	[ ] 79	[ ] 65		___/3
		4-5 правильных отв.: 3 балла, 2-3 правильных отв.: 2 балла, 1 правильный отв.: 1 балл, 0 правильных отв.: 0 баллов.							
<b>РЕЧЬ</b>		Повторите: Я знаю только одно, что Иван – это тот, кто может сегодня помочь. [ ]		Кошка всегда пряталась под диваном, когда собаки были в комнате. [ ]					___/2
		Беглость речи/ за одну минуту назовите максимальное количество слов, начинающихся на букву Л [ ] _____ (N ≥ 11 слов)							___/1
<b>АБСТРАКЦИЯ</b>		Что общего между словами, например, банан-яблоко = фрукты [ ] поезд - велосипед [ ] часы - линейка							___/2
<b>ОТСРОЧЕННОЕ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЕ</b>		Необходимо назвать слова БЕЗ ПОДСКАЗКИ		ЛИЦО [ ]	БАРХАТ [ ]	ЦЕРКОВЬ [ ]	ФИАЛКА [ ]	КРАСНЫЙ [ ]	Баллы только за слова БЕЗ ПОДСКАЗКИ
<b>ДОПОЛНИТЕЛЬНО ПО ЖЕЛАНИЮ</b>		Подсказка категории							
		Множественный выбор							
<b>ОРИЕНТАЦИЯ</b>		[ ] Дата	[ ] Месяц	[ ] Год	[ ] День недели	[ ] Место	[ ] Город		___/6
© Z.Nasreddine MD Version 7.1		www.mocatest.org		Норма 26 / 30		КОЛИЧЕСТВО БАЛЛОВ		___/30	
Проведено: _____				перевод: Посохина О.В. Смирнова А.Ю.		Добавить 1 балл, если образование ≤ 12			

Рисунок 8 – Montreal cognitive assessment – MoCA тест [Nasreddine Z., 1996, Montreal]

*Статистический анализ полученных данных*

Статистическая оценка данных производилась с использованием статистического пакета SPSS16/01, а также программы Biostatistica.

Проверка статистических гипотез осуществлялась с помощью следующих параметров: точного критерия Фишера, Хи-Квадрат Пирсона, метода Клоппера – Пирсона.

## Глава 3. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ И РЕЗУЛЬТАТЫ

### 3.1. Методы оперативного лечения и показания к ним

Показаниями к оперативному лечению атеросклеротического поражения сонных артерий в исследовании служили:

- наличие гемодинамически значимого стеноза ОСА, ВСА (более 70%);
- наличие стеноза ВСА 50–70%, вызванного эмбологенно опасной бляшкой (изъязвленная поверхность, АСБ 1 или 2-го типа, наличие тромботических масс на АСБ при УЗДС).

Кроме степени стеноза и характера АСБ при определении показаний к КЭАЭ мы также исходили из срока, прошедшего с момента возникновения неврологической симптоматики и динамики неврологического статуса.

У больных, перенесших эпизод ТИА, при отсутствии выраженной сопутствующей патологии оперативное лечение проводилось в наиболее ранние сроки от момента перенесенной ТИА (от 2 до 4 недель). Однако такие сроки выдерживались не у всех больных по разным причинам, чаще всего от нас не зависящим. Чаще всего – позднее направление пациентов неврологами на УЗДС после ТИА и отсрочка с консультацией сосудистого хирурга. Средний срок от эпизода ТИА до операции составил около 6 недель.

У больных же, перенесших ишемический инсульт, хирургическая коррекция стеноза ВСА проводилась в сроки с 6–8 недель от момента перенесенного ОНМК, при отсутствии отрицательной динамики со стороны неврологического статуса. Средний срок от момента ОНМК до операции составил 4,2 месяца.

Выбор метода оперативного лечения определялся по следующим критериям:



- локализация и протяженность атеросклеротической бляшки в сонных артериях;
- диаметр внутренней сонной артерии;
- степень толерантности головного мозга к ишемии;
- выраженность сопутствующей патологии пациента;
- анатомические особенности шейной области и бифуркации сонных артерий пациента

Все открытые оперативные вмешательства выполнялись под общим наркозом. Проводниковый метод анестезии не использовался. Для защиты головного мозга от ишемии интраоперационно применялись стабилизаторы клеточных мембран, глюкокортикостероиды, создавалась умеренная интраоперационная артериальная гипертензия (с повышением цифр АД на 20–40 мм рт. ст. выше исходных показателей АД пациента).

Операция проводится в положении пациента лёжа на спине, с подложенным под лопатки валиком. Мы применяли в работе два типа доступа. На начальном этапе исследования применялся стандартный линейный доступ по медиальному краю кивательной мышцы, он прост в выполнении, однако в части случаев приводит к травматизации слюнной железы и нижнечелюстной веточки лицевого нерва при попытке расширения раны вверх или растягивания угла раны крючками для лучшей экспозиции. Все случаи травматизации вышеуказанного нерва (3 случая) относятся именно к этому доступу. В связи с этим стал применяться модифицированный «клюшкообразный» доступ, почти исключая подобные осложнения (см. рис. 9). Вначале маркируется бифуркация ОСА во время дооперационного УЗДС. Отмечается угол нижней челюсти, от него отмечается расстояние 3–4 см в зависимости от уровня бифуркации ОСА. В этой точке при разрезе выполняется поворот кзади в сторону *processus mastoideus* под углом около 120 градусов. При возникновении необходимости мобилизации дистального участка ВСА частично пересекается кивательная мышца. Требуются определенные навыки и осторожность из-за проходящего в дистальной части доступа затылочного нерва. Данный разрез

представляет возможность произвести более полную мобилизации ВСА и НСА даже при высоком расположении бифуркации ОСА и распространенном поражении ВСА без повреждения слюнной железы и ветвей n. facialis.



Рисунок 9 – Схема модифицированного «клюшкообразного» доступа

Далее послойно выделяются ОСА, НСА, ВСА. При этом в целях профилактики интраоперационной эмболии головного мозга фрагментами нестабильной АСБ, бифуркация сонных артерий до этапа пережатия остается невыделенной, а ВСА выделяется в последнюю очередь и берется на держалку максимально далеко от бифуркации.

В целях профилактики развития интраоперационной брадикардии в момент манипуляций на бифуркации ОСА проводится блокада каротидного синуса 1% раствором лидокаина.

Оценивается протяженность и характер атеросклеротического поражения сонных артерий, определяется толерантность головного мозга к ишемии. В

нашем исследовании использовался метод интраоперационного измерения ретроградного давления.

Показанием к установке внутреннего шунта служили:

– показатели ретроградного давления ниже 40 мм рт. ст. с отсутствием осцилляций во время исследования;

– сочетание окклюзии контралатеральной ВСА с разомкнутым Виллизиевым кругом.

Количество пациентов, прооперированных с использованием внутреннего шунта, представлено в таблице 10.

Таблица 10 – Частота применения внутреннего шунта во время реконструкций

Метод реваскуляризации	С внутренним шунтом (n, %)	Без внутреннего шунта (n, %)
Классическая КЭАЭ	17 (15%)	92 (85%)
Эверсионная КЭАЭ	1 (1,5%)	62 (98,5%)

В большинстве случаев использовался силиконовый шунт модели Javid, в ряде случаев использовался внутренний шунт модели Pruitt-Inahara (см. рис. 10).

Следует отметить, что проводить эверсионную КЭАЭ в условиях внутреннего шунта стало возможно с появлением в клинике шунтов модели Pruitt-Inahara с надувными манжетами, позволяющими надежно и деликатно фиксировать шунт как в просвете ВСА, так и в просвете ОСА.

Для минимизации возможной эмболизации головного мозга во время проведения ВШ шунт вводится через интактные участки сонных артерий, для чего артериотомия продлевается в проксимальном и дистальном направлении на 1–1,5 см.



Рисунок 10 – Внутренний шунт Pruitt-Inahara для интраоперационной защиты головного мозга

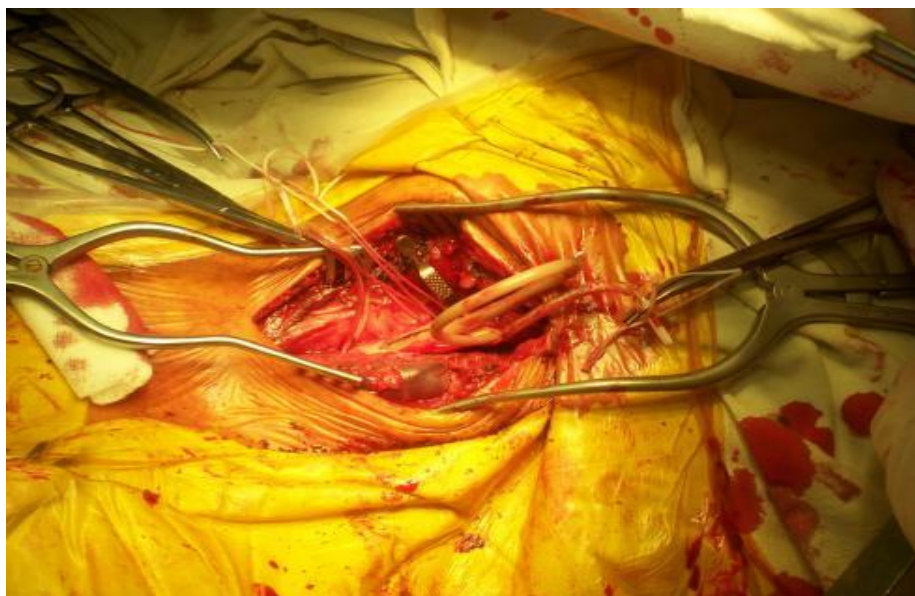


Рисунок 11 – Классическая КЭАЭ под прикрытием внутреннего шунта

После определения толерантности головного мозга к ишемии проводится основной этап операции – эндартерэктомия. На данном этапе оперирующий

хирург выбирает модификацию КЭАЭ, которую он будет применять у данного пациента.

**В нашем исследовании при наличии:**

- пролонгированной АСБ (длиной более 2,5 см в длину),
  - высокой бифуркации ОСА,
  - низкой степени толерантности головного мозга к ишемии
- выполнялась классическая КЭАЭ.

Сонные артерии пережимаются в ране, перед пережатием производится введение гепарина по расчету на массу тела больного (60 ЕД/кг массы тела).

Классическая КЭАЭ выполняется из ОСА, ВСА и НСА через продольную артериотомию. При распространении АСБ в дистальные отделы НСА артериотомия продлевается на НСА таким образом, что разрез приобретает Y-образную форму.

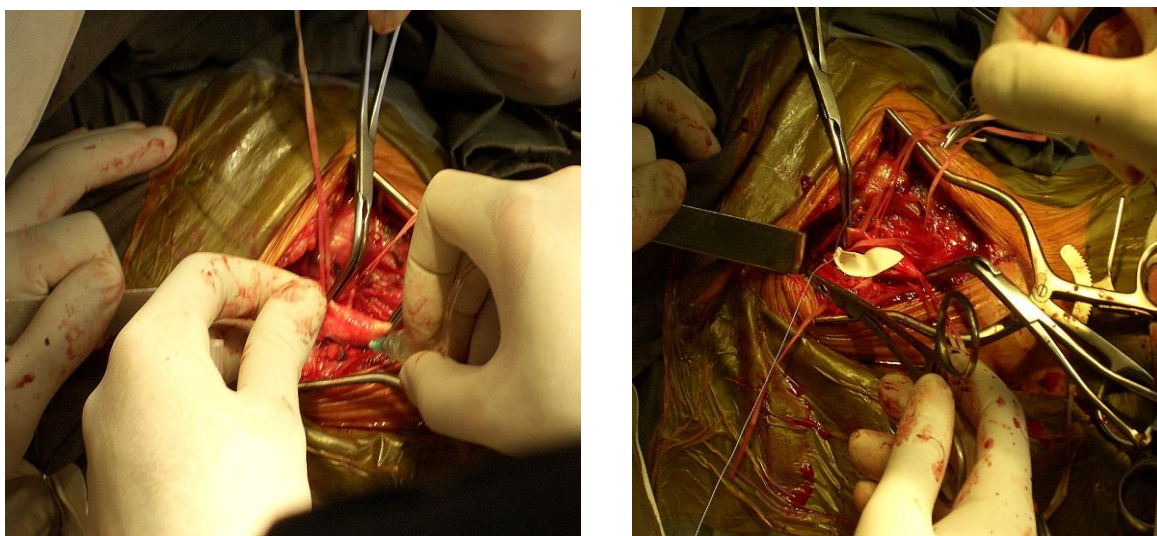
После удаления АСБ особое внимание уделяется состоянию дистальной интимы ВСА после эндартерэктомии. При плохой фиксации интимы в дистальной части ВСА накладывается 1 или 2 П-образных шва нитью 7.0 на атравматичной игле в целях профилактики ее подворота в послеоперационном периоде.

После проведения эндартерэктомии решается вопрос о методе закрытия артериотомии.

У соматически неотягощенных больных с малым диаметром ВСА (менее 5–6 мм) в целях профилактики развития рестеноза в отдаленном послеоперационном периоде операция заканчивалась пластикой ВСА – заплатой из синтетического материала. Мы выполняли пластику заплатой из ПТФЕ небольшой ширины (не более 5 мм), учитывая факт наличия литературных данных о том, что более широкий диаметр заплаты может спровоцировать прогрессирование миоинтимальной гиперплазии в послеоперационном периоде.

С целью профилактики образования тромбозов, перед наложением последних 5–6 стежков проводится пробный пуск кровотока из сонных артерий с последующим промыванием просвета артерий раствором гепарина.

Данный метод реконструкции ВСА сопровождается самым длительным среди всех методов временем пережатия сонных артерий – в нашем исследовании оно составило  $39 \pm 11$  минут, что должно учитываться при планировании вмешательства у пациентов с незамкнутым Виллизиевым кругом, с контрлатеральными окклюзиями внутренних сонных артерий, пограничным значением ретроградного давления при пробном пережатии сонных артерий.



А

Б

Рисунок 12 – Измерение ретроградного давления и пластика зоны артериотомии синтетической заплатой. А – Измерение ретроградного давления. Б – Начало пластики артериотомии в ВСА синтетической заплатой

В связи с этим у пациентов с достаточным диаметром ВСА (более 5–6 мм), у которых есть показания к максимальному укорочению времени пережатия сонных артерий (см. выше), мы выполняли закрытие артериотомии первичным швом. Дополнительным аргументом в пользу такой операции при соблюдении вышеописанных условий может являться отсутствие известных по литературе факторов риска возникновения рестеноза в отдаленном периоде (пол – мужчины, возраст – старше 75 лет).



Наложение первичного шва производится атравматическим синтетическим шовным материалом размерами 6.0 и 7.0, при этом шов артерии начинается с дистального конца.

В исследовании среднее время пережатия сонных артерий при наложении первичного шва составило  $23 \pm 6$  минут.

Оперативное вмешательство заканчивается установкой силиконового дренажа, выведенного через контрапертуру, с подсоединением к системе вакуумной аспирации и послойным ушиванием послеоперационной раны.

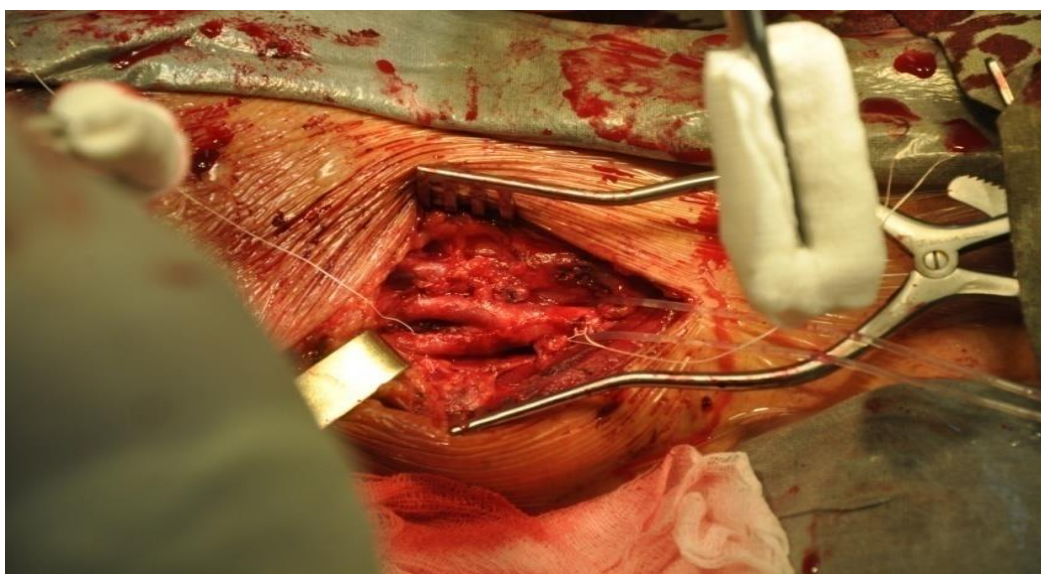


Рисунок 13 – Закрытие артериотомии первичным швом

Эверсионная КЭАЭ выполняется при сочетании нескольких условий:

- 1) наличие достаточного уровня ретроградного АД (выше 40 мм рт. ст.) при пробе с пережатием сонных артерий во время операции;
- 2) наличие анатомических показаний – локального стеноза начального отдела ВСА, распространяющегося в дистальном направлении не более чем на 2,5–3 см либо сочетание стеноза устья ВСА с извитостью.

При пролонгированном стенозе ВСА всегда есть риск возникновения сложностей контроля дистального края зоны эндартерэктомии, что, в свою очередь, может привести к подвороту интимы при пуске кровотока.

Суть традиционной методики эверсионной КЭАЭ заключается в отсечении ВСА в области устья и удалении АСБ с помощью выворачивания ВСА в дистальном направлении и последующей ее реимплантацией в старое русло (см. рис. 14).

В процессе применения традиционной методики эверсионной КЭАЭ мы обратили внимание на ряд ее недостатков:

- высокую частоту развития артериальной гипертензии в раннем послеоперационном периоде – до 76%;
- технические трудности во время эндартерэктомии из ОСА, в особенности при распространении АСБ в ее проксимальном направлении.

В связи с этим мы модифицировали традиционную методику эверсионной КЭАЭ. В нашей модификации операции во время выделения ВСА мы стремимся визуализировать и максимально сохранить нерв Геринга, идущий к *bulbus caroticus*.

С этой же целью ВСА отсекается несколько дистальнее устья ОСА под острым углом, при этом не выполняется полная диссекция устья ВСА и бифуркации ОСА.

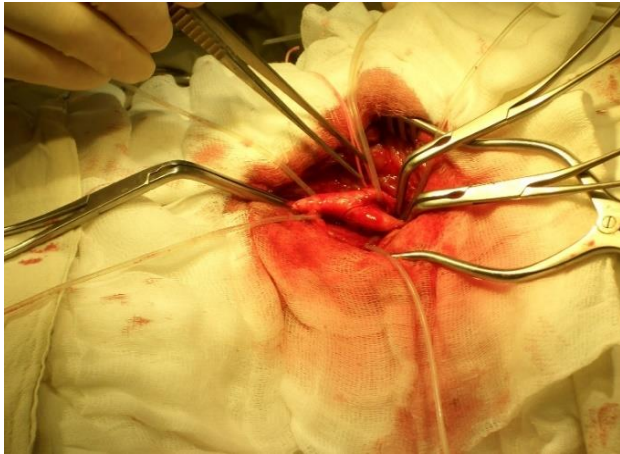
Для удобства выполнения эндартерэктомии из ОСА проводится ее артериотомия в проксимальном направлении на 1,5–2 см, а по показаниям и больше, и из нее проводится стандартная эндартерэктомия.

Как правило, существует некоторый избыток ВСА, поэтому после эндартерэктомии производится продольное рассечение ВСА по внутренней стенке в дистальном направлении и производится ее реимплантация в ОСА длинным «капюшоном», как правило, достаточным для полного покрытия расширенной артериотомии ОСА. При реимплантации мы используем «парашютный» шов внутренней части ВСА.

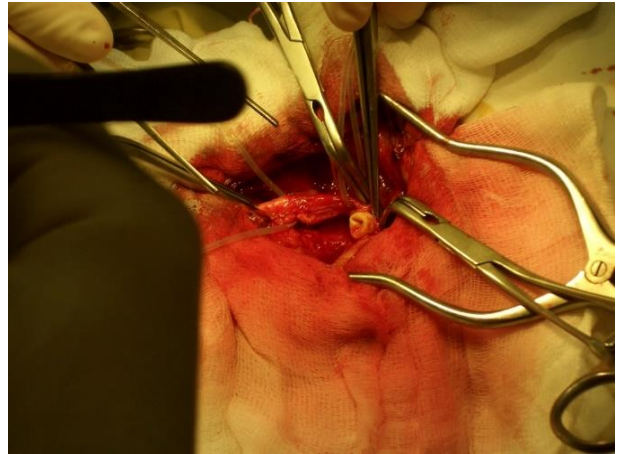
При нехватке лоскута передней стенки ВСА для полного закрытия артериотомии, что бывает при распространенной на проксимальную часть ОСА бляшке, оставшаяся часть артериотомии общей сонной артерии ушивается первичным швом (см. рис. 15).



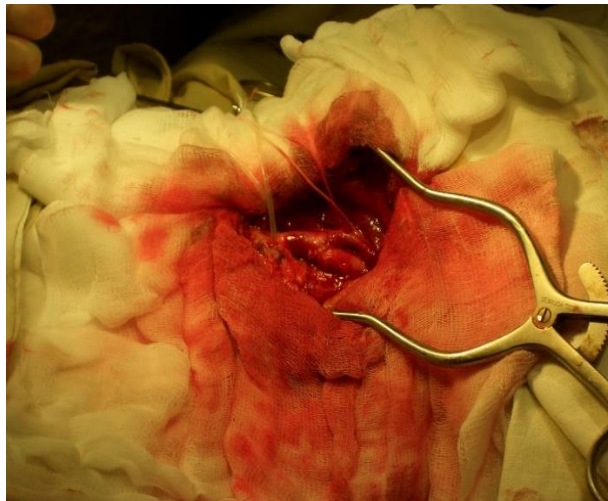
Среднее время пережатия при эверсионной КЭАЭ составило  $25 \pm 7$  минут.



А

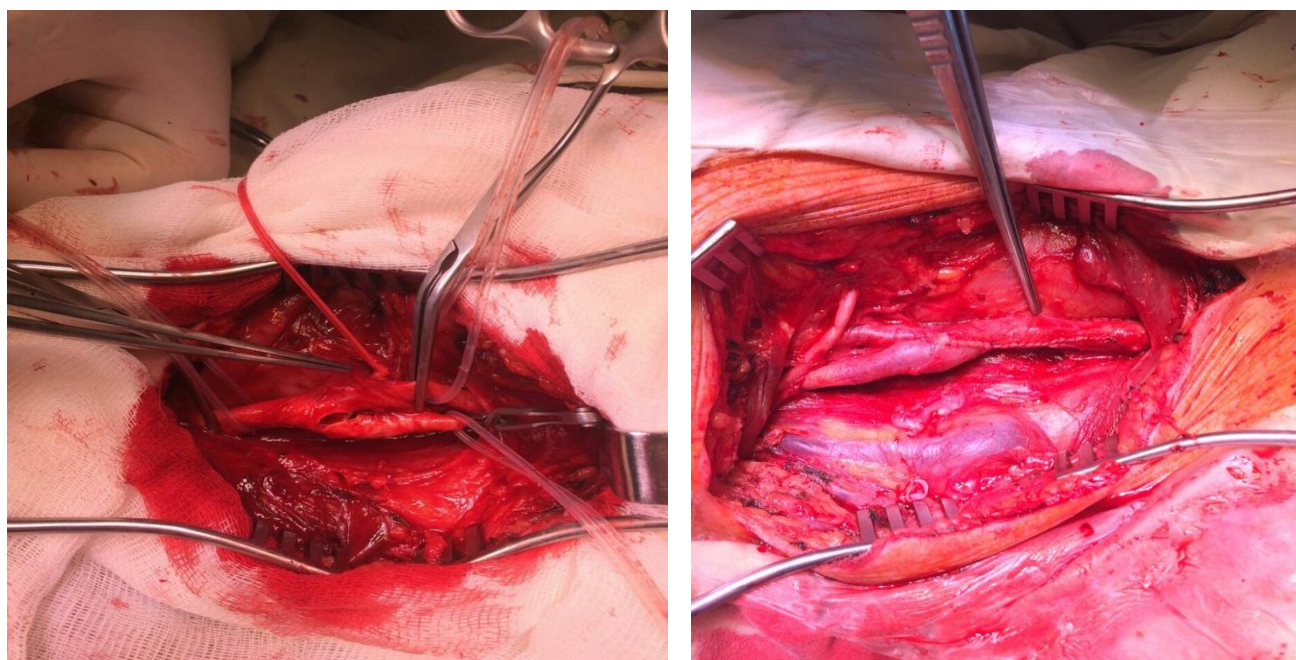


Б



В

Рисунок 14 – Этапы традиционной эверсионной КЭАЭ. А – бифуркация ОСА до отсечения ВСА; Б – этап отсечения ВСА от ОСА; В – бифуркация ОСА после ЭАЭ из ВСА и ОСА и реимплантации ВСА в старое русло



А

Б

Рисунок 15 – Модифицированная эверсионная КЭАЭ. А – отсеченная ВСА с сохраненным нервом Геринга; Б – реимплантированная ВСА, артериотомия на ОСА ушита первичным швом (см. стрелки)

В ближайшем послеоперационном периоде пациент первые часы находится в отделении реанимации. После полного пробуждения, экстубации, при стабильных показателях АД и отсутствии неврологической симптоматики производится перевод пациента в профильное отделение.

В первые сутки от момента хирургического вмешательства пациент обезболивается с использованием наркотических анальгетиков, проводится почасовой мониторинг АД, ЧСС и контроль отделяемого по дренажу.

С первых суток после операции, в течение минимум 6 месяцев пациенты получают двойную дезагрегантную терапию (клопидогрель 75 мг + ацетилсалициловая кислота 100 мг) под контролем уровня тромбоцитов. При пролонгированной эндартерэктомии и при наличии кардиальных показаний (фибрилляция предсердий и т.д.) первые несколько суток назначается низкомолекулярный гепарин в лечебной дозировке. В обязательном порядке в послеоперационном периоде всем больным рекомендуется прием статинов.

При неосложненном течении послеоперационного периода пациенты выписываются на 4–5-е сутки после оперативного вмешательства.

Стентирование ВСА в исследовании применялось:

- у пациентов высокого анестезиологического риска, с сопутствующей кардиальной, легочной или эндокринологической патологией;
- пациентов с рестенозами ВСА после ранее проведенного оперативного лечения;
- пациентов с анатомическими вариациями, представляющими трудности для открытого оперативного вмешательства (высокая бифуркация ВСА, протяженная бляшка во внутренней сонной артерии);
- пациентов, выбравших эндоваскулярное лечение на основании беседы с лечащим врачом.

Стентирование ВСА проводится в условиях рентгеноперационной в лежачем положении пациента. Перед операцией проводится седация больного, антибиотикопрофилактика. За сутки до вмешательства пациенту назначается нагрузочная доза клопидогреля (300 мг однократно).

Под местной анестезией из бедренного доступа осуществляется катетеризация ОБА по Сельдингеру. В дальнейшем перед бифуркацией ОСА устанавливают проводниковый катетер. Через проводниковый катетер устанавливают эмболопротектную систему. По проводнику происходит доставка стента в зону стеноза, его позиционирование и имплантация. Стентирование осуществляется с использованием самораскрывающихся стентов.

До раскрытия стента производится введение 0,1% раствора атропина для профилактики брадикардии и гипотензии в момент раскрытия. Для удаления фильтрующих систем, как правило, используют специальный извлекающий катетер, в который помещается фильтр с захваченными фрагментами бляшки.

В качестве эмболопротектных систем применяется, как дистальная система защиты (эмболопротектные фильтры), так и проксимальная система защиты – баллоны-окклюторы).

Эмболопротектные фильтры имеют вид миниатюрных «корзин», устанавливаемых на кончике проволочного проводника. Непосредственно перед установкой стента хирург раскрывает фильтр «ковшом» к току крови, устройство прилегает к стенке артерии и задерживает фрагменты атеросклеротической бляшки и тромбы, которые могут образоваться в процессе установки стента.

Использование проксимального окклюдированного баллона позволяет прекратить кровоток по общей сонной артерии в момент установки стента с последующим отсасыванием содержимого в бифуркации ОСА и/или ВСА.

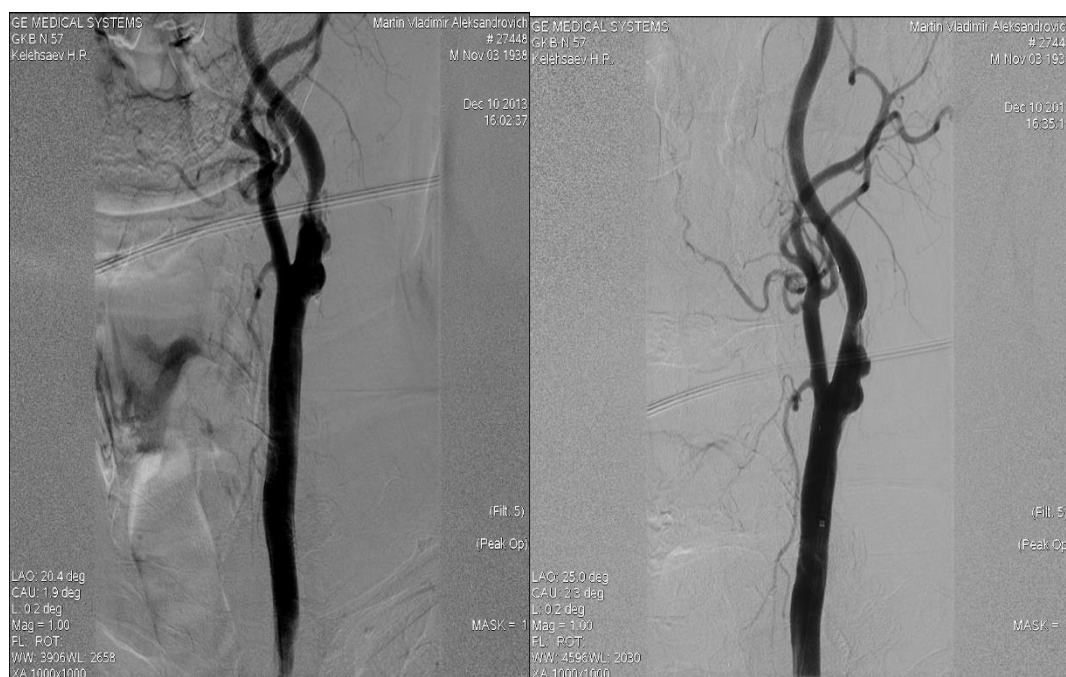
Этот метод защиты головного мозга применялся в следующих случаях:

- с замкнутым Виллизиевым кругом;
- отсутствием контралатеральной окклюзии ВСА;
- отсутствием поражения грудного отдела аорты.

Следует отметить, что на этапе освоения стентирования ВСА, в силу ряда причин, устройства защиты головного мозга не применялись, однако в связи с неудовлетворительными результатами в ближайшем послеоперационном периоде, от подобной практики решено было отойти (см. таблицу 11).

Таблица 11 – Характеристика использования разных систем защиты головного мозга при стентировании ВСА:

Вид защиты	Количество пациентов (n, %)
Дистальная система защиты	21 (65,6%)
Проксимальная система защиты	8 (25%)
Пациенты, оперированные без защиты головного мозга	3 (9,4%)



А

Б

Рисунок 17 – Ангиограмма – стентирование ВСА у пациентки с 90% стенозом левой ВСА. А – до стентирования; Б – после стентирования

Заканчивается вмешательство достижением гемостаза с последующим наложением давящей повязки, которая снимается по истечении 24 часов. После снятия давящей повязки в обязательном порядке проводится УЗИ места пункции для исключения пульсирующей гематомы.

С первых суток после операции, в течение минимум 1 года пациенты получают двойную дезагрегантную терапию (клопидогрель 75 мг + ацетиллсалициловая кислота 100 мг) под контролем уровня тромбоцитов с последующей отменой клопидогреля.

### 3.2. Результаты в ближайшем послеоперационном периоде

Наиболее тяжелым осложнением в раннем послеоперационном периоде является инсульт. При развитии столь грозного осложнения опасности подвергается не только качество жизни, но и сама жизнь пациента, в связи с чем

наша тактика в подобных случаях направлена на выявление причин ОНМК и максимально быстрое их устранение.

Так, в зависимости от сроков с момента появления неврологической симптоматики, зависит и наша тактика. Если в момент пробуждения пациента или в течение первых 2 часов после операции регистрируются новые явления моно- или гемиплегии с контралатеральной стороны, или нарушения сознания, то пациент возвращается в операционную, где выполняется в экстренном порядке прямая ревизия зоны операции на операционном столе. Однако и в этом правиле есть нечастые исключения. Ценную информацию может дать экстренное УЗДС, особенно если больной уже переведен в палату реанимации и новый инсульт развивается в ближайшее время после пробуждения. В раннем послеоперационном периоде визуализация ВСА несколько затруднена, однако если удалось получить убедительные признаки пульсирующего кровотока по всей экстракраниальной части ВСА и СМА при помощи ТКД, то следует начать с экстренной ангиографии, так как в этой ситуации возможна артериальная эмболия интракраниальных ветвей. Но все же мы настаиваем на ревизии зоны реконструкции как основном шаге в алгоритме ведения таких осложнений, из-за узкого временного окна, имеющегося в распоряжении, и относительно низкой чувствительности и специфичности УЗДС в оценке параметров кровотока зоны реконструкции в первые часы после операции.

#### *Клинический пример 1*

*Пациент Ч. 76 лет, в 2014 году перенес ишемический инсульт в левой гемисфере с развитием правостороннего монопареза. По шкале Rankin пациент набрал 2 балла, по шкале NIHSS – 8 баллов. При КТ головного мозга выявлен ишемический очаг в левой гемисфере размером 1,5 см, при УЗДС БЦА выявлен 80% стеноз левой ВСА с нестабильной (АСБ 1 типа) бляшкой, что было подтверждено на ААГ БЦА (см. рисунок 18). Среди сопутствующей патологии у пациента выявлена ИБС: атеросклеротический кардиосклероз, гипертоническая болезнь 3 ст.*



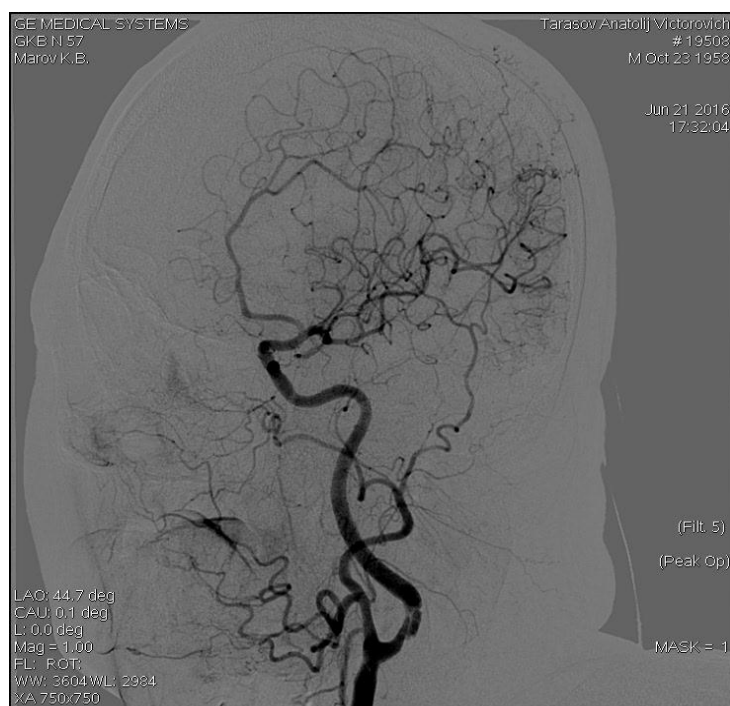


Рисунок 18– Дооперационная ангиограмма пациента Ч.

*Через 9 недель от момента ОНМК пациенту была выполнена классическая КЭАЭ с наложением первичного шва на зону артериотомии. Ретроградное давление составило 55 мм рт. ст, в связи с чем операция проходила без применения внутреннего шунта, время пережатия сонных артерий составило 20 минут. Технических сложностей во время оперативного вмешательства зафиксировано не было. Непосредственно после пробуждения пациента было зафиксировано наличие правосторонней гемиплегии. Пациент был вновь введен в общий наркоз, выполнена ревизия зоны операции, при которой выявлен ранний тромбоз ВСА. Выполнена тромбэктомия из ВСА, с ее последующей пластикой синтетической заплатой. Причиной тромбоза, судя по всему, явилось сужение ВСА в дистальном отделе. В послеоперационном периоде неврологическая симптоматика регрессировала, пациент выписан на 5-е сутки после операции.*

Из девяти инсультов, зафиксированных в раннем послеоперационном периоде, возникновение неврологической симптоматики при пробуждении отмечено у трех пациентов, что явилось показанием к ревизии зоны операции. У двух пациентов после тромбэктомии из ВСА неврологическая симптоматика

регрессировала полностью, у одного сохранился незначительно выраженный неврологический дефицит: в виде явлений моторной афазии.

Если неврологическая симптоматика возникает позднее 2 часов после оперативного лечения или в последующие дни, то мы пользуемся указанным на схеме алгоритмом.

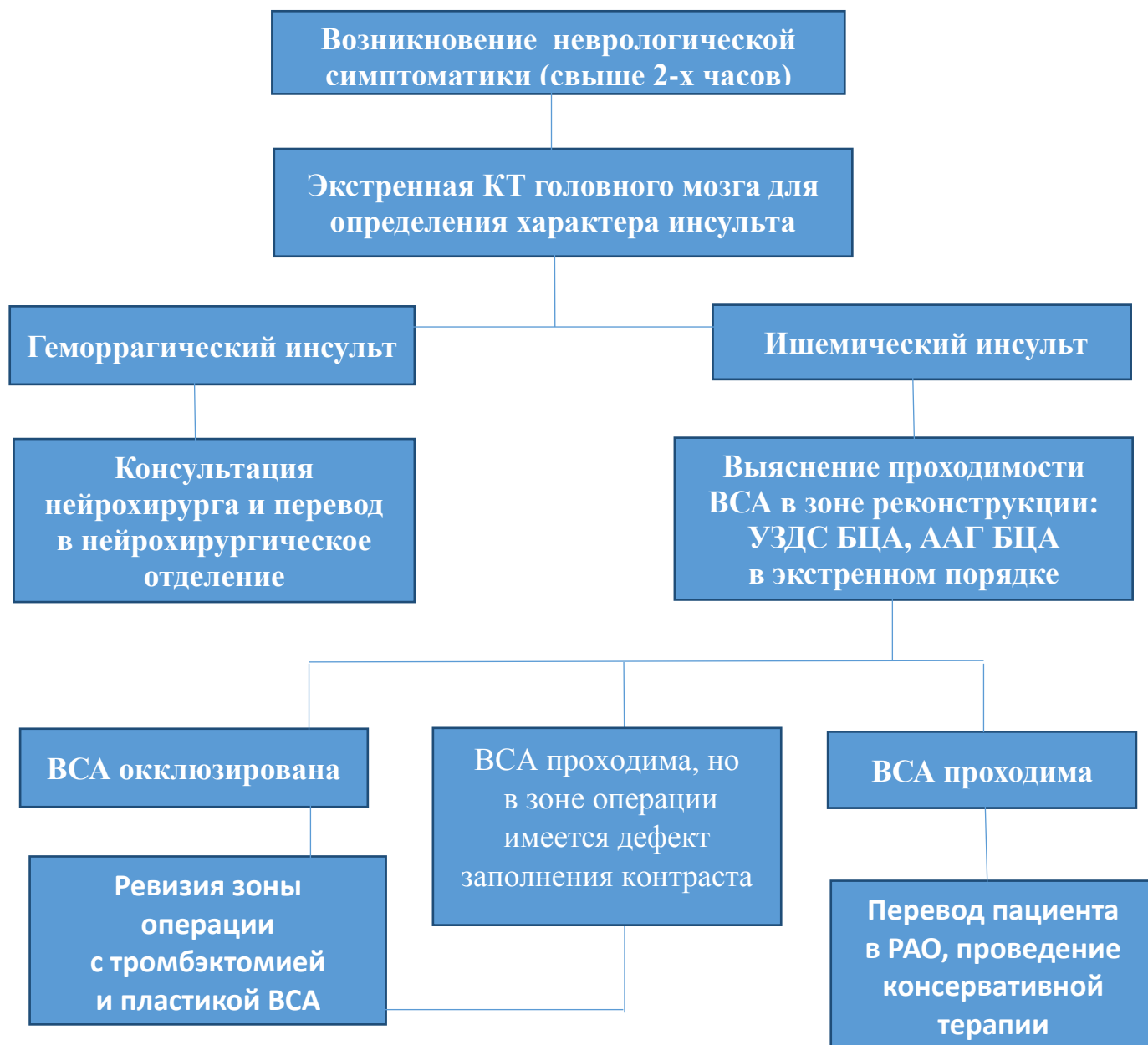


Схема 1 – Алгоритм действий при возникновении неврологического дефицита в послеоперационном периоде (свыше 2-х часов после операции)



### *Клинический пример 2*

*Пациентка М. 72 лет, перенесла ОНМК по ишемическому типу в левой гемисфере в июне 2014 года с развитием правостороннего гемипареза, дизартрии. При КТ головного мозга выявлен ишемический очаг в левой гемисфере размером порядка 4,5 см, при УЗДС БЦА выявлен 70–75% стеноз левой ВСА с АСБ 2 типа. При ААГ БЦА (см. рисунок 19) нельзя исключить наличие пристеночных тромботических масс в области бифуркации ВСА. По шкале Rankin пациентка набрала 3 балла, по шкале NIHSS – 9 баллов. Среди сопутствующей патологии у пациентки выявлена ИБС: постинфарктный кардиосклероз, гипертоническая болезнь 3 ст., сахарный диабет 2 типа.*



Рисунок 19– Дооперационная ангиограмма пациента М.

*Через 3 мес. от момента ОНМК пациентке была выполнена эверсионная КЭАЭ. Ретроградное давление при пережатии ОСА составило 70 мм рт. ст, в связи с чем операция проходила без применения внутреннего шунта, время пережатия сонных артерий составило 33 минуты. Технических сложностей во время оперативного вмешательства зафиксировано не было. В первые сутки*

*после операции обращала на себя внимание нестабильность АД с подъемом цифр до 180/100 мм рт. ст. Подъем АД был купирован внутривенным введением блокаторов АПФ. В дальнейшем – неосложненное течение ближайшего послеоперационного периода: на первые сутки от оперативного вмешательства удален дренаж, пациентка самостоятельно передвигалась по палате и отделению, готовилась к выписке. Однако на 4-е сутки от момента операции на фоне развития гипертонического криза отмечено появление общемозговой симптоматики в виде снижения сознания до уровня комы, появление правосторонней гемиплегии. Пациентка транспортирована в РАО, где переведена на ИВЛ. На КТ – геморрагический инсульт в зоне прежнего очага на стороне оперативного лечения. На фоне прогрессирования отёка головного мозга пациентка скончалась на вторые сутки.*

В раннем послеоперационном периоде зафиксировано 9 (4,4%) ОНМК, 3 (33,4%) из которых привели к летальному исходу. В остальных случаях, в связи со своевременно проведенными мероприятиями, пациенты были выписаны с неврологической симптоматикой разной степени выраженности (см. таблицу 12). В большинстве случаев, согласно приведенному алгоритму действий, выполнялись повторные вмешательства в экстренном порядке, что позволило либо полностью ликвидировать, либо значительно уменьшить проявления неврологической симптоматики.

Таблица 12 – Ближайшие результаты после оперативного лечения

	Эверсионная КЭАЭ	КЭАЭ с пластикой синтетической заплатой	КЭАЭ с ушиванием артериотомии первичным швом	Стентирование ВСА	p*
Послеоперационные осложнения					
ОНМК	2 (3,2%)	1 (3,3%)	3 (3,8%)	3(9,37%)	0,68925
ТИА	0	1 (3,3%)	2 (3,17%)	0	0,72933
П/о артериальная гипертензия	48 (76,2%)	12 (40%)	50 (63,2%)	3(9,37%)	<0,05
Травмы периферических нервов	3 (4,7%)	1 (3,3%)	3 (3,8 %)	0	0,079
Гематома п/о раны	2 (3,17%)	3 (9,9%)	1 (1,26%)	0	0,6832

#### *Метод Клоппера – Пирсона*

В зависимости от этиологии инсульта в послеоперационном периоде были разделены на:

- атероэмболические (связанные с эмболизацией СМА и ее ветвей фрагментами АСБ или тромботическими массами из бифуркации ОСА);
- тромботические (связанные с тромбозом ВСА в зоне операции);
- кардиоэмболические (при обнаружении кардиогенного эмбола в бифуркации ОСА у пациентов с мерцательной аритмией);
- гемодинамические (при наличии эпизодов гипотензии (систолическое АД <90 мм рт. ст) в интра- или послеоперационном периоде, или гипертензии (систолическое АД >180 мм рт. ст) в интра- или послеоперационном периоде и при отсутствии признаков тромбоза ВСА или эмболизации ветвей СМА);

– с невыясненной этиологией.

Среди пациентов, перенесших **эверсионную КЭАЭ**, зафиксировано два инсульта в послеоперационном периоде:

– гемодинамический инсульт, возникший на 4-е сутки от момента операции на фоне гипертонического криза, приведший к кровоизлиянию в ипсилатеральной гемисфере головного мозга (см. клинический пример 2);

– кардиоэмболический инсульт, возникший в ближайшие часы после операции. После проведенной эмболэктомии отмечен регресс неврологической симптоматики (см. рис. 20).



Рисунок 20 – Кардиогенный эмбол, закрывший просвет ВСА и НСА

В группе пациентов, перенесших **классическую КЭАЭ с пластикой зоны артериотомии синтетической заплатой**, в 1-е сутки от момента вмешательства зафиксирован один инсульт атероэмболического генеза, связанный, вероятнее всего, с эмболизацией дистального русла во время проведения внутреннего шунта.

По данным экстренно проведенной ААГ БЦА: ОСА, НСА, ВСА проходимы. Имеется дефект контрастирования ветви передней мозговой артерии. Пациенту проводилась консервативная терапия, выписан с остаточными явлениями в виде дизартрии.

В группе пациентов, перенесших **классическую КЭАЭ с ушиванием зоны артериотомии первичным швом**, зафиксировано три инсульта в первые сутки от вмешательства:

– тромботический. Вероятнее всего, связан с превышением показаний к данному методу закрытия артериотомии (диаметр ВСА менее 7 мм). Описан в клиническом примере

– два инсульта с невыясненной этиологией. В одном случае клиника развилась после пробуждения пациента, в другом – спустя 12 часов после окончания операции. В обоих случаях диагностирован тромбоз сонных артерий, пациенты взяты на повторное оперативное вмешательство: выполнена тромбэктомия из сонных артерий, пластика артериотомии синтетической заплатой. У пациента, прооперированного после пробуждения, неврологическая симптоматика регрессировала полностью. У пациента с клинической картиной ОНМК, развившейся после 12 часов от момента инсульта, неврологическая симптоматика не регрессировала, в течение 30 суток с момента операции зафиксирована смерть в неврологическом отделении.

Среди больных, перенесших **стентирование ВСА**, все случаи ОНМК в раннем послеоперационном периоде зафиксированы в подгруппе пациентов, которым выполнялось оперативное вмешательство без применения систем защиты головного мозга.

Все инсульты носят атероэмболический характер и связаны с дистальной эмболизацией фрагментами АСБ во время этапов проведения и раскрытия стента.

В настоящее время все случаи КАС в нашей клинике сопровождаются установкой систем проксимальной или дистальной защиты головного мозга.

Статистически достоверных различий среди исследуемых групп по частоте формирования гематом в послеоперационной ране, травм периферических нервов или приступов ТИА в раннем послеоперационном периоде не выявлено.

Таблица 13 – Структура и тяжесть ОНМК в раннем послеоперационном периоде

	Эверсионная КЭАЭ (n)	Классическая КЭАЭ с использованием первичного шва (n)	Классическая КЭАЭ с использованием синтетической заплаты (n)	Стентирование ВСА (n)
<i>Этиология инсульта</i>				
Атероэмболический			1	3
Тромботический		1		
Гемодинамический	1			
Кардиоэмболический	1			
Невыясненная этиология		2		
<i>Тяжесть инсульта</i>				
Летальный	1	1		1
Инвалидизирующий			1	1
Неинвалидизирующий	1	2		1

Одним из наиболее часто встречающихся осложнений в раннем послеоперационном периоде является **послеоперационная артериальная гипертензия** (стойкое повышение значений АД выше 170/80 мм рт. ст., плохо поддающееся коррекции пероральными препаратами), которая при отсутствии своевременной коррекции может привести к развитию гиперперфузионного синдрома.

Подобная реакция организма обусловлена рядом факторов:

- возраст больных;
- наличие тяжелой артериальной гипертензии в анамнезе;
- затрагивание во время операции, важной в регуляции АД, рефлексогенной зоны – *bulbus caroticus*;
- снижение чувствительности барорецепторов у пациентов с атеросклерозом СА [85];
- пересечение нерва Геринга во время эверсионной КЭАЭ.

Согласно данным литературы, чаще послеоперационная артериальная гипертензия развивается именно в группе пациентов, перенесших эверсионную КЭАЭ.

Такая реакция организма обусловлена:

- повреждением большего, по сравнению с классической КЭАЭ, числа барорецепторов в области каротидного синуса во время отсечения ВСА от места ее отхождения;
- пересечением нерва Геринга во время вмешательства.

В нашем исследовании артериальная гипертензия в раннем послеоперационном периоде также чаще встречалась в группе пациентов, перенесших **эверсионную КЭАЭ (76,2%)**. Среди пациентов, перенесших классическую КЭАЭ и стентирование, ВСА явления послеоперационной гипертензии встречались существенно реже: 40% – в группе классической КЭАЭ с пластикой зоны артериотомии синтетической заплатой, 63,2% – в группе пациентов, перенесших классическую КЭАЭ с использованием первичного шва, и только 9,3% – в группе больных, перенесших стентирование ВСА.

В рамках профилактики данного явления, в клиническую практику внедрена новая модификация эверсионной КЭАЭ – гломуссберегающая операция, что привело к уменьшению случаев явлений артериальной гипертензии в раннем послеоперационном периоде.

В нашем исследовании из 63 пациентов, перенесших эверсионную КЭАЭ, 37 пациентам была выполнена стандартная эверсионная КЭАЭ, 26 выполнена модифицированная эверсионная КЭАЭ. Отмечена тенденция к уменьшению

частоты развития послеоперационной артериальной гипертензии в группе больных, оперированных по модифицированной нами технологии (**83,8% против 65,3%,  $p > 0,05$** ).

В рамках профилактики гиперперфузионного синдрома, одним из наиболее важных моментов является своевременное выявление подъема АД и его коррекция.

В нашей клинике мы следуем следующим правилам:

- адекватная премедикация перед операцией;
- возвышенное положение головного конца для улучшения венозного оттока в раннем послеоперационном периоде;
- почасовой контроль АД в первые 10–12 часов с момента операции;
- адекватное обезболивание в раннем послеоперационном периоде;
- прием пероральных препаратов, которые получал больной до операции, вскоре после пробуждения.

При повышении систолического АД свыше 170 мм рт. ст., несмотря на прием пероральных антигипертензивных препаратов, которые пациент получал до операции, проводится его коррекция с использованием парентерального метода введения препаратов.

Как правило, первой линией антигипертензивных препаратов являются ингибиторы АПФ, которые вводятся внутривенно.

При неэффективности производится парентеральное введение блокаторов кальциевых каналов или 25% раствора сернокислой магнезии.

При отсутствии эффекта пациент переводится в РАО. Там обычно производится внутривенное введение блокаторов кальциевых каналов, селективных бета-блокаторов или нитратов при помощи инфузомата.

Придерживаясь данного алгоритма, удалось добиться почти полного отсутствия развития гиперперфузионного синдрома в раннем послеоперационном периоде.



Следующим по частоте встречаемости осложнением после КЭАЭ является **повреждение периферических нервов**. Как правило, основными причинами травмы являются:

- коагуляционное повреждение;
- сдавление нервов ранорасширителями или крючками во время операции;
- непосредственное пересечение нервов, что происходит, к счастью, крайне редко.

Наиболее часто во время операции повреждаются следующие черепно-мозговые нервы: концевые ветви лицевого нерва (VII), подъязычный нерв (XII), языкоглоточный нерв (IX), блуждающий нерв (X) и его ветви.

Таблица 14 – Частота повреждения черепных нервов

	Эверсионная КЭАЭ	КЭАЭ с пластикой синтетической заплатой	КЭАЭ с ушиванием артериотомии первичным швом	P*
Поврежденные нервы				
facialis (VII)	2 (3,1%)	0	1 (1,2%)	0,68925
hypoglossus (XII)	0	1 (3,34%)	1 (0,6%)	0,72933
glossopharyngeus (IX)	0	0	1 (1,2%)	0,5
vagus (X)	1 (1,58%)	0	0	0,079

Примечание. \*метод Клоппера – Пирсона

Наиболее часто встречающимися факторами риска повреждения черепных нервов во время КЭАЭ, на наш взгляд, являются: пролонгированный атеросклеротический стеноз и высокая бифуркация внутренней сонной артерии; интраоперационное кровотечение; повторное оперативное вмешательство в условиях кровотечения в послеоперационную рану.

В исследовании в послеоперационном периоде чаще отмечалось повреждение *r. marginalis mandibulae* (VII) – 1,74% случаев и *n. hypoglossus* (XII) – 1,16% случаев, однако частота повреждения данных нервов снизилась с введением в практику «клюшкообразного разреза» при доступе к сонным артериям, который обеспечивает более полную экспозицию сонных артерий, позволяет минимизировать риск травм крючками вышеуказанных нервов.

Как правило, повреждения черепных нервов носят обратимый характер: в нашем исследовании в 6 из 7 (85,7%) случаев в течение 3–6 мес. происходило восстановление функций поврежденных нервов. Единственный случай стойкого сохранения неврологической симптоматики был после пересечения *n. hypoglossus* во время интраоперационного кровотечения.

## Глава 4. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

Изучение отдаленных результатов лечения пациентов проводилось в сроки до трех лет.

За время наблюдения пациенты получали дезагрегантную терапию, статины, антигипертензионную терапию, проводилась коррекция хронической сопутствующей патологии.

При динамическом наблюдении пациентов оценивались следующие параметры:

- 1) наличие нового случая ОНМК в отдаленном послеоперационном периоде,
- 2) наличие возникновения рестеноза в оперированной ВСА в послеоперационном периоде и его степень,
- 3) динамика изменения неврологического статуса больных в послеоперационном периоде,
- 4) динамика изменения когнитивных функций в послеоперационном периоде.

Среди пациентов **1-й** группы ишемический инсульт в отдаленном периоде был зарегистрирован у 7 больных (3,4%). Среди этих пациентов: у 2-х (28,6%) в дооперационном периоде была ХСМН 2 ст., у 5-х (71,4%) – ХСМН 4 стадии.

Из них 5 (71,4%) ОНМК носили ишемический характер, 2 (28,6%) – геморрагический.

В ипсилатеральной гемисфере инсульт был зафиксирован в **4-х случаях** (57%), в контралатеральной гемисфере – в **3-х случаях** (43%).

Среди пациентов **2-й** группы повторный инсульт был также зарегистрирован в 7 случаях (14%), из которых 2 (28,6%) инсульта закончились летальным исходом, 5 (71,4%) инсультов привели к существенному ухудшению неврологической симптоматики (см. табл. 15).

Все повторные инсульты среди пациентов 2-й группы носили ишемический характер и локализовались в той же гемисфере, что и первичные.

При этом 3 (42,8%) из 7 эпизодов ОНМК случились в первые 2–3 месяца наблюдения, что, на наш взгляд, является одним из доказательств того, что оперативное вмешательство на сонных артериях должно проводиться в ранние сроки от момента ишемического инсульта при отсутствии противопоказаний.

Таблица 15 – Частота ОНМК в отдаленном периоде наблюдения

I группа		II группа	P*
ХСМН 4 ст.	ХСМН 2 ст.		
5 (2,4%)	2 (1%)	7 (14%)	< 0,05

Примечание. \*метод Хи-Квадрат

Таким образом, в группах наблюдения прослеживается значительная разница в количествах случаев инсультов (3,4% и 14%) в отдаленном периоде. Даже с учетом числа инсультов в раннем послеоперационном периоде количество инсультов остается значительно больше в группе неоперированных больных (7,8% и 14%), что является веским доказательством преимущества оперативного лечения.

В зависимости от вида оперативного вмешательства, частота инсультов в ипсилатеральной гемисфере в отдаленном послеоперационном периоде распределялась следующим образом:

- 2 инсульта зафиксировано в группе больных, перенесших классическую КЭАЭ с закрытием артериотомии первичным швом (2,5%);
- 0 инсультов зафиксировано в группе классической КЭАЭ с пластикой зоны артериотомии синтетической заплатой;
- 1 инсульт зафиксирован в группе эверсионной КЭАЭ (1,5%);
- 1 инсульт зафиксирован в группе пациентов, перенесших стентирование ВСА (3,12%).

Таким образом, среди разных групп больных, которым выполнялось открытая операция, не наблюдалось существенной разницы в частоте инсультов в отдаленном периоде, что свидетельствует об обоснованности применения всех методик в разных ситуациях.

Следующим важным параметром при оценке отдаленных результатов является **формирование рестеноза**.

Основными причинами формирования рестеноза в отдаленном послеоперационном периоде, согласно данным литературы и нашим наблюдениям, в сроки до года является миоинтимальная гиперплазия, в сроки позднее года – прогрессирование атеросклероза.

В нашем исследовании гемодинамически значимые рестенозы (более 70%) к концу периода наблюдения сформировались у 8 пациентов (3,92%).

При оценке зависимости формирования рестенозов от вида реконструкции ВСА в течение 3-х лет после операции были получены результаты, представленные в таблице 16.

Таблица 16 – Частота рестенозов к концу третьего года наблюдения в зависимости от вида реконструкции ВСА

Степень рестеноза	Классическая КЭАЭ с использованием первичного шва	Классическая КЭАЭ с использованием заплаты	Эверсионная КЭАЭ	Стентирование ВСА	P*
50–70%	6 (7,5%)	1 (3,3%)	3 (4,7%)	4 (12,5%)	0,0758
70–90%	3 (3,7%)	1 (3,3%)	2 (3,17%)	2 (6,25%)	

Примечание. \*метод Клоппера – Пирсона

В 3-х (3,7%) случаях формирующиеся рестенозы стали причиной повторных инсультов.

Таким образом, среди техник открытого оперативного вмешательства на сонных артерий, эндартерэктомия с первичным швом несет в себе большую частоту рестенозов. Однако следует отметить, что такое превышение по отношению к двум другим группам наблюдается среди рестенозов в категории 50–70%, которые не требуют повторных вмешательств, и почти не приводят к новым инсультам. Стентирование сонных артерий несет в себе несколько больший риск развития рестеноза в отдаленном периоде как в группе стенозов до 70%, так и в группе стенозов более 70%. Это следует учитывать в выборе показаний к оперативному или эндоваскулярному лечению у разных пациентов с учетом сопутствующей патологии и ожидаемой продолжительности жизни.

Пациентам со сформировавшимся гемодинамически значимыми рестенозами выполнялась либо эндоваскулярная (4 пациента), либо открытая хирургическая коррекция (2 пациента) рестеноза. Предпочтение при коррекции рестенозов отдавалось эндоваскулярной методике.

Еще 2 пациента с рестенозами в зоне операции от повторного оперативного лечения отказались.

Пациенты с гемодинамически незначимыми (менее 70%) рестенозами не оперировались, они продолжали получать консервативную терапию, динамическое наблюдение с проведением УЗДС БЦА один раз в 6 месяцев.

При изучении **динамики неврологического статуса** у больных, перенесших ОНМК в отдаленном послеоперационном периоде, была получена тенденция к более быстрому регрессу неврологического дефицита у оперированных по сравнению с неоперированными.

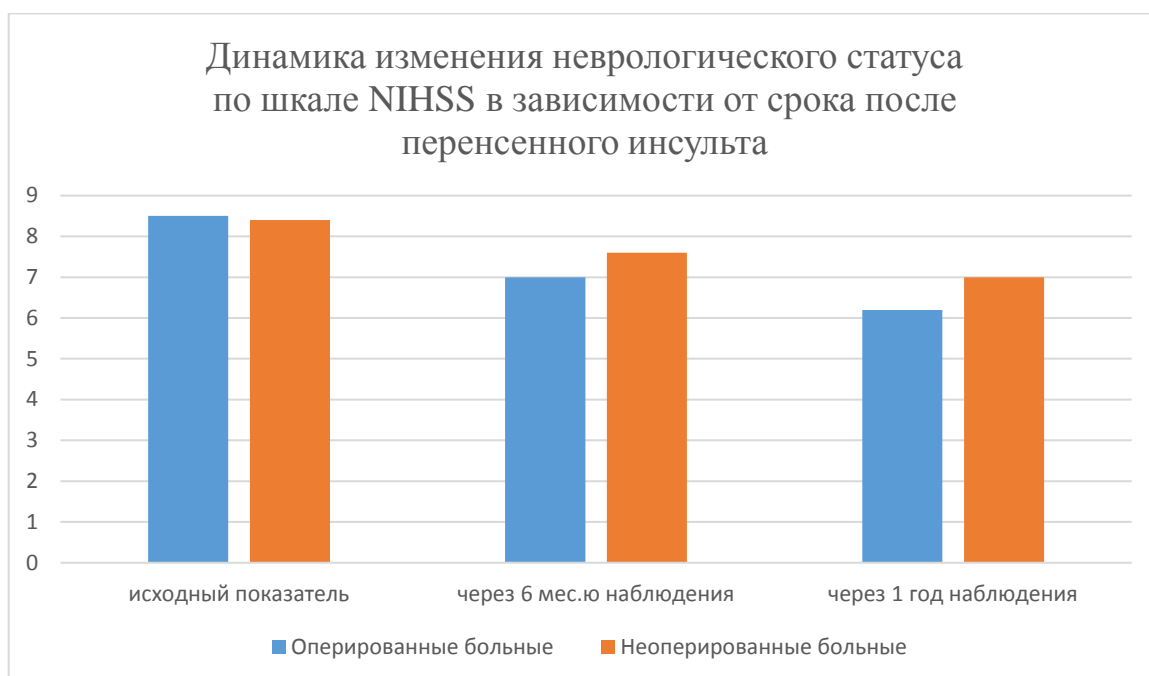
В первые 6 мес. от оперативного лечения у оперированных пациентов наблюдался более выраженный регресс парезов, нарушений речи и координации по сравнению с неоперированными, что нашло отражение в более значимом снижении показателей шкал NIHSS и Rankin.

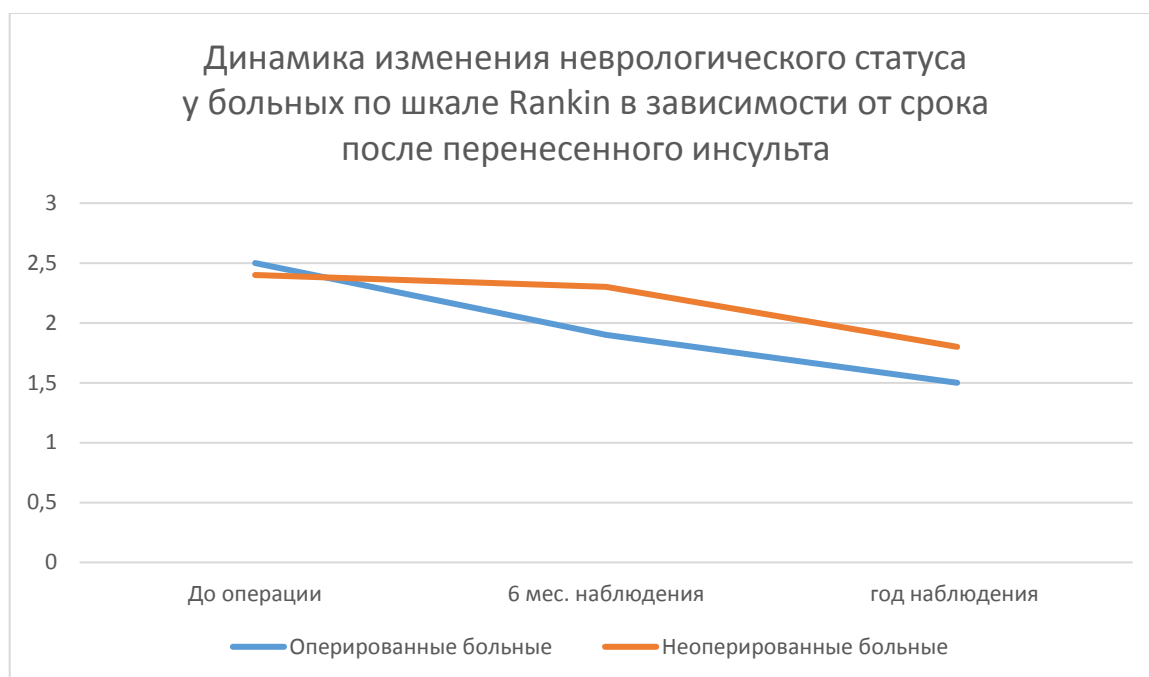
Средний балл по шкале NIHSS у пациентов с перенесенным инсультом непосредственно после инсульта составил **8,5 ± 0,5 баллов**, по шкале Rankin средний балл составил **2,54 ± 0,5**.

К 6 мес. наблюдения средний бал по шкале NIHSS у оперированных больных снизился до  $7,0 \pm 0,5$ , а по шкале Rankin снизился до  $1,9 \pm 0,2$ , в то время как у неоперированных больных средний бал по данным шкалам составил  $7,6 \pm 0,5$  и  $2,3 \pm 0,2$ .

К концу первого года наблюдения средний бал по шкале NIHSS у оперированных больных составил  $6,2 \pm 0,5$ , а по шкале Rankin –  $1,5 \pm 0,2$ , в то время как у неоперированных больных средний бал по данным шкалам составил  $7,0 \pm 0,8$  и  $2,1 \pm 0,5$  (см. диаграммы).

Диаграмма 1





Таким образом, хирургическая реваскуляризация головного мозга сопровождается регрессом неврологического дефицита в отдаленном послеоперационном периоде, что, вероятнее всего, связано с ускорением нейропластических процессов в головном мозге под влиянием улучшения его кровоснабжения.

При этом обращает на себя внимание, что наиболее выраженный эффект отмечается у больных, прооперированных в ранние сроки от момента неврологической катастрофы.

Так, у пациентов, прооперированных в пределах 2–3 мес. с момента ОНМК, наблюдалось более быстрое восстановление неврологического дефицита, чем у пациентов, прооперированных в более поздний срок, что подтверждается более низкими значениями в шкалах NIHSS и Rankin в отдаленном периоде наблюдения по сравнению с пациентами, прооперированными в более поздние сроки (см. таблицу 17).



Таблица 17 – Сравнение неврологического статуса в зависимости от срока оперативного лечения с момента ОНМК

	Показатели по шкалам NIHSS, Rankin на 6 мес. наблюдения		Показатели по шкалам NIHSS, Rankin на 12 мес. наблюдения		P*
	NIHSS	Rankin	NIHSS	Rankin	
Пациенты, оперированные в пределах 3 мес. от инсульта	7,0 ± 0,2	1,9 ± 0,2	6,2 ± 0,2	1,4 ± 0,2	< 0,05
Пациенты, оперированные позднее 3 мес.	7,2 ± 0,2	2,0 ± 0,2	6,3 ± 0,2	1,6 ± 0,2	

Примечание. \*Критерий Хи-квадрант

Для пациентов, перенесших инсульт, не менее важным является восстановление **когнитивных функций** в ближайшие годы после операции, ведь именно их восстановление – определяющий фактор того, насколько уверенно будет чувствовать себя пациент в обществе и насколько будет способен вернуться к трудовым обязанностям, исполняемым до инсульта.

Для оценки изменения когнитивных функций, через год после оперативного вмешательства пациенты вновь проходили тест MoCa и его результаты сравнивались с результатами аналогичного теста до операции.

Таблица 18 – Изменение когнитивной сферы у оперированных больных через 1 год по шкале МоСа

	До операции	Через 1 год после лечения	t	p
Узнавание предметов	2,43 ± 0,88	2,80 ± 0,78	-2,216	0,036
Вычисление	2,35 ± 0,53	2,41 ± 0,54	-0,587	0,559
Внимание	2,20 ± 0,62	2,52 ± 0,50	-2,77	0,007
Речевые нарушения	2,48 ± 0,66	2,49 ± 0,66	-0,317	0,752
Абстрактное мышление	2,22 ± 0,63	2,34 ± 0,55	-2,654	0,009
Кратковременная память	2,87 ± 0,65	2,9 ± 0,63	-0,973	0,333
Ориентация в пространстве	5,93 ± 0,46	6,58 ± 0,51	0,215	0,830
Общее число	20,48 ± 1,70	22,04 ± 1,48	-4,72	<0,005

Таблица 19 – Изменение когнитивной сферы у неоперированных больных через 1 год по шкале МоСа

	После ОНМК	Через 1 год после лечения	t	p
Узнавание предметов	2,46 ± 0,88	2,50 ± 0,78	-2,216	0,034
Вычисление	2,38 ± 0,53	2,40 ± 0,54	-0,587	0,567
Внимание	2,25 ± 0,62	2,34 ± 0,50	-2,77	0,009
Речевые нарушения	2,42 ± 0,66	2,43 ± 0,66	-0,317	0,754
Абстрактное мышление	1,762 ± 0,63	1,84 ± 0,55	-2,654	0,007

Кратковременная память	2,77 ± 0,65	2,81 ± 0,63	-0,973	0,35
Ориентация в пространстве	5,68 ± 0,46	5,72 ± 0,51	0,215	0,0830
Общее число	19,72 ± 1,70	20,04 ± 1,48	-4,72	<0,005

На основании полученных результатов можно проследить тенденцию к улучшению когнитивных функций в группе оперированных больных по сравнению с неоперированными, особенно это касается таких показателей, как узнавание предметов, внимание, вычисление, абстрактное мышление. Менее выражено улучшение среди показателя ориентация в пространстве.

Почти не зарегистрировано улучшения при оценке параметров – речевые нарушения, кратковременная память.

Приводимый ниже клинический пример является иллюстрацией современных возможностей по лечению больных с перенесенными ОНМК, а также ведению таких пациентов после выполненной КЭАЭ в отдаленном периоде. Интересен опыт возможности своевременной коррекции возникшего рестеноза сонной артерии при помощи эндоваскулярной методики.

#### *Клинический пример*

*Больная К. 55 лет, поступала в клинику в 2013 году с жалобами на слабость левой руки, ноги, ухудшение памяти, нарушение речи. В октябре 2012 года перенесла ОНМК в правой гемисфере.*

*При УЗДС БЦА выявлена окклюзия правой ВСА, 80–85% стеноз левой ВСА (см. рис. 21).*

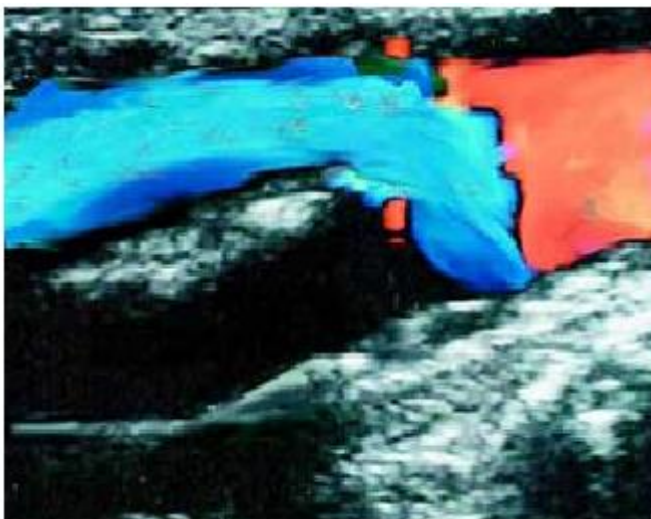


Рисунок 21 – Окклюзия правой ВСА на УЗДС БЦА

*При МРТ головного мозга выявлена киста в правой гемисфере 55x15 мм, кисты размерами 2,1x1 мм, 2,2x1 мм в левой гемисфере.*

*Консультирована невропатологом: ЦВБ хроническая ишемия головного мозга, остаточные явления перенесенного ОНМК в правой гемисфере от октября 2012 года в виде умеренно-выраженного левостороннего гемипареза, дизартрии, ухудшения памяти. По шкале Rankin пациентка набрала 3 балла, по шкале NIHSS – 8 баллов, тест МОСА пациентка прошла на 19 баллов.*

*Клинический диагноз: атеросклероз, окклюзия правой ВСА, 80–85% стеноз левой ВСА, ХСМН 4 ст. (остаточные явления после ОНМК в обеих гемисферах от октября 2012 года).*

*Сопутствующая патология: гипертоническая болезнь 3 ст.*

*03.03.2013 пациентке проведена КЭАЭ слева с закрытием зоны артериотомии первичным швом. В первые сутки послеоперационного периода отмечалась склонность к гипертензии, которая была успешно купирована медикаментозно.*

*Через 6 мес. после оперативного лечения зафиксирован рестеноз в зоне реконструкции до 60%. Показатель шкалы Rankin снизился до 2 баллов, показатель шкалы NIHSS – до 7 баллов.*

Через 9 мес. степень рестеноза возросла до 90–95%. Пациентке была выполнена ангиография БЦА, при которой подтвержден критический стеноз в зоне реконструкции (рис. 22).

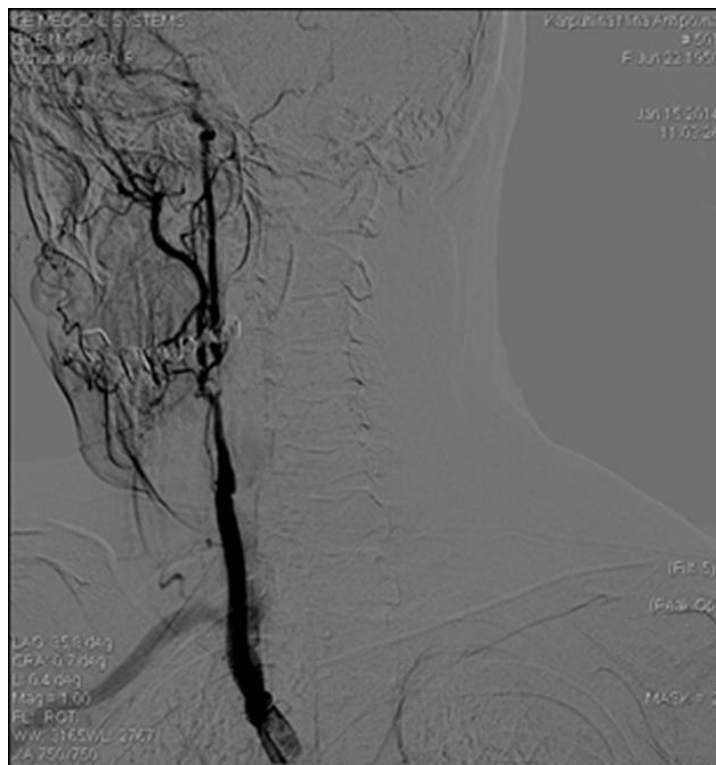


Рисунок 22 – Ангиограмма. Рестеноз (99%) левой ВСА в зоне КЭАЭ (указан стрелкой)

Пациентке выполнено стентирование левой ВСА с использованием дистальной системы защиты. Получен хороший клинический результат (рис. 20).

Послеоперационный период протекал без осложнений. Пациентка выписана на 4-е сутки.



Рисунок 23 – Ангиограмма. Восстановленный просвет левой ВСА после стентирования

*В сентябре 2014 года при УЗДС БЦА в динамике стент проходим, имеется 20% рестеноз за счет разрастания неоинтимы, также выявлен 70% стеноз НСА с правой стороны.*

*23.09.2015 выполнена резекция правой ВСА, ЭАЭ из НСА с пластикой НСА синтетической заплатой. Неосложненное течение послеоперационного периода.*

*Через 12 мес. повторно выполнено УЗДС БЦА, при котором сохраняется рестеноз левой ВСА до 20%, правая НСА проходима, рестеноза нет. При оценке по шкале MoCa отмечено улучшение следующих параметров: узнавание предметов, внимание, абстрактное мышление, кратковременная память. Также пациентка отметила повышение коммуникабельности, за данный промежуток времени смогла устроиться на работу. К концу первого года*

наблюдения отмечена положительная динамика в течение неврологического дефицита, снижение показателя по шкале NIHSS до 6 баллов, по шкале Rankin – до 2 баллов.

Следующий клинический пример иллюстрирует возможности поэтапной коррекции многососудистого поражения брахиоцефальной зоны при помощи как открытых, так и эндоваскулярных методов.

#### *Клинический пример*

*Пациентка П. 52 лет, поступила в клинику в октябре 2012 года с жалобами на ухудшение памяти, эпизоды выраженных головных болей, перенесенный в анамнезе эпизод ТИА (июль 2012) в правой гемисфере.*

*При физикальном осмотре больной обнаружено отсутствие пульсации левой общей сонной артерии (ОСА), систолический шум в проекции правой внутренней сонной артерии (ВСА). Также было выявлено резкое ослабление пульсации на левой лучевой и локтевой артериях, снижение систолического и диастолического АД на 30 мм рт. ст. по сравнению с правой верхней конечностью. Пульсация на артериях нижних конечностях отсутствовала на всем протяжении с двух сторон. По остальным органам и системам явной патологии не выявлено.*

*При УЗДС БЦА выявлены эхо-признаки пролонгированного стеноза ВСА до 80% справа, окклюзия ОСА от устья слева с ретроградным заполнением левых ВСА и НСА, стеноз ПКА слева до 90% с признаками синдрома обкрадывания.*

*При ТДК: Виллизиев круг замкнут, по надблоковой артерии слева двухфазный кровоток. По правой СМА линейная скорость кровотока (ЛСК): 100 см/с, по левой СМА слева ЛСК 70 см/с. При пережатии правой ОСА ЛСК по правой СМА снижается до 40–45 см/с, по левой СМА ЛСК до 20–25 см/с. Также на 2–3 минуте пережатия у больной появлялась головная боль.*

*По данным ЭХО КГ и Холтеровского мониторирования ЭКГ кардиологом были выставлены показания к коронарографии.*

*При коронарографии значимых стенозов в коронарных артериях выявлено не было.*

При ангиографии БЦА выявлена окклюзия ОСА у устья слева, с заполняющимися ретроградно ВСА и НСА. Окклюзия первой порции подключичной артерии слева, пролонгированный стеноз устья ВСА до 80% справа (см. рис. 24).



Рисунок 24 – Ангиограмма БЦА пациентки П. до операции

В результате дообследования больной сформирован окончательный клинический диагноз: мультифокальный атеросклероз, окклюзия левой ОСА, окклюзия первой порции левой ПКА, 80% стеноз правой ВСА, ХСМН II ст., синдром Лериша, окклюзия правой ПА, критический стеноз левой ПА, ХАН 2 Б с двух сторон.

Первым этапом для улучшения кровоснабжения головного мозга выполнено стентирование первой порции левой ПКА, с хорошим клиническим и ангиографическим результатом, восстановлен антеградный характер кровотока по левой ПА (см. рис. 25).





Рисунок 25 – Ангиограмма после стентирования первой порции левой ПКА

*Вторым этапом в эту же госпитализацию выполнена КЭАЭ справа с пластикой зоны артериотомии синтетической заплатой. Неосложненное течение послеоперационного периода.*

*Через 3 мес. после выписки пациентке была выполнена эндартерэктомия из левой ОСА, ВСА, НСА. На операции выявлен плотный окклюзирующий тромб в ОСА, который удалось сравнительно легко удалить при помощи сосудистой петли и катетера Фогарти. Операция закончена пластикой ОСА, ВСА синтетической заплатой с хорошим клиническим эффектом.*

*Таким образом, восстановлен магистральный кровоток по 4 основным артериям, кровоснабжающим головной мозг.*

*Через 3 года, при УЗДС БЦА в динамике данных за гемодинамически значимые рестенозы сонных артерий, ПКА не выявлено. Эпизодов ТИА, ОНМК за период наблюдения не выявлено.*

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В проведенном исследовании изучены результаты хирургического (открытого и эндоваскулярного) лечения атеросклеротического поражения сонных артерий, переносивших ранее ОНМК или ТИА. Отдаленные результаты сравнивали с группой пациентов, которым проводилась только консервативная терапия по различным причинам.

Хирургическому лечению подверглись 204 пациента, консервативное лечение получили 50 пациентов.

Открытое хирургическое лечение проведено 172 пациентам, при этом применялись все модификации КЭАЭ: классическая с использованием первичного шва или синтетической заплаты и эверсионная. Окончательный выбор в отношении модификации КЭАЭ производился в операционной в зависимости от разных факторов, ведущими из них являлись клиничко-анатомические особенности пациента и размеры атеросклеротической бляшки.

КАС было выполнено 32 пациентам с применением, в большинстве случаев, эмболопротективных систем разных модификаций. Однако среди этих пациентов, на этапе освоения процедуры, была группа пациентов (3 чел.), оперированных без использования эмболопротективных систем. В связи с неудовлетворительными результатами в ближайшем послеоперационном периоде, от данной практики решено было отказаться.

В исследовании оценивались следующие параметры:

- частота возникновения ишемического инсульта в ипсилатеральной гемисфере в ближайшем и отдаленном периодах после перенесенного эпизода ТИА или первичного инсульта;
- динамика изменения неврологического статуса в ближайшем и отдаленном периодах наблюдения после перенесенного инсульта;

- динамика изменения когнитивных нарушений в ближайшем и отдаленном периодах наблюдения после перенесенного инсульта;

- у оперированных пациентов оценивалась частота осложнений в раннем послеоперационном периоде в зависимости от метода хирургической коррекции стеноза ВСА;

- в отдаленном периоде наблюдения у оперированных больных оценивалась частота формирования рестенозов в зависимости от метода хирургического лечения стеноза ВСА.

На основании полученных результатов доказано, что хирургическое и эндоваскулярное лечение атеросклеротического поражения сонных артерий эффективнее консервативной терапии, что проявляется в следующем:

- уменьшение вероятности развития повторного инсульта в раннем и отдаленном периодах наблюдения у пациентов с критическим стенозом ВСА (7,8% против 14%) после перенесенной ТИА или ишемического инсульта;

- улучшение восстановления неврологического дефицита у оперированных больных по сравнению с неоперированными (средний балл по шкале NIHSS к концу третьего года наблюдения составил  $6,2 \pm 0,5$  против  $7,0 \pm 0,8$ );

- улучшение восстановления когнитивных функций у оперированных больных по сравнению с неоперированными (средний показатель по шкале MoCa к концу периода наблюдения составил  $22,04 \pm 1,48$  против  $20,04 \pm 1,48$ ).

Следствием этого является увеличение показателей качества жизни: в большинстве своем прооперированные пациенты перестают нуждаться в постороннем уходе за собой, становятся коммуникабельнее, получают возможность вернуться к повседневной трудовой деятельности.

Снижение риска повторного инсульта приводит также к снижению летальности в группе пациентов после проведенного хирургического вмешательства.

Анализ данных показал, что ряд пациентов после перенесенного ОНМК (с легким или умеренно выраженным неврологическим дефицитом) может быть

подвергнут успешному хирургическому вмешательству в более ранние сроки по сравнению с общепринятыми.

В данной группе больных (оперированных до 3 мес. после ОНМК) частота осложнений в раннем послеоперационном периоде сопоставима с частотой осложнений в группе больных, прооперированных позднее 3 мес. от момента инсульта.

С другой стороны, у данной группы больных (до 3 мес.) обращает на себя внимание тенденция к более быстрой динамике восстановления неврологических нарушений и когнитивных расстройств по сравнению с группой пациентов, прооперированных в более поздние сроки после перенесенного инсульта, что, на наш взгляд, связано с ускорением нейропластических процессов в зоне ишемии головного мозга.

При анализе результатов в ближайшем послеоперационном периоде мы пришли к выводу, что частота формирования осложнений не зависит от модификации КЭАЭ и каждая из модификаций имеет свои показания к применению, в том числе и методика классической КЭАЭ с применением первичного шва. Так, показатель инсульт + летальность составил:

- 3,1% в группе пациентов, перенесших эверсионную КЭАЭ;
- 3,3% в группе пациентов, перенесших классическую КЭАЭ с использованием синтетической заплаты;
- 3,7% в группе пациентов, перенесших классическую КЭАЭ с использованием первичного шва.

Отмечена тенденция к более частому развитию артериальной гипертензии в группе пациентов, перенесших эверсионную КЭАЭ, по сравнению с остальными модификациями операции, что, на наш взгляд и согласно последним данным мировой литературы, связано с значительным повреждением барорецепторов в области *bulbus caroticus* и повреждением нерва Геринга.

В свою очередь повышение АД в раннем послеоперационном периоде может привести к развитию гиперперфузионного синдрома и геморрагического инсульта, а также повышает риск кровотечения в послеоперационную рану.

В качестве попытки профилактики данного состояния в последние годы у пациентов с эверсионной КЭАЭ мы начали применять «гломулсберегающие» модификации эверсионной КЭАЭ (26 операций) с отказом от диссекции устья ВСА, визуализацией нерва и отсечением ВСА чуть дистальнее бифуркации, после чего отметилась тенденция к уменьшению развития артериальной гипертензии в раннем послеоперационном периоде в этой группе больных (83,8% против 65,3%,  $p > 0,05$ ).

В ходе проведенного исследования разработан и описан алгоритм действий хирурга при возникновении в раннем послеоперационном периоде неврологической симптоматики в зависимости от срока, прошедшего с момента операции.

Согласно алгоритму, при возникновении очаговой неврологической симптоматики в конце операции и в течение первых 2 часов после оперативного вмешательства показана немедленная ревизия зоны реконструкции. Желательным является выполнение УЗДС зоны реконструкции, нередко позволяющее определить причину возникновения осложнения (например, заворот интимы дистальной зоне эндартерэктомии в ВСА), а также заподозрить эмболию интракраниальных ветвей ВСА.

При возникновении неврологической симптоматики в более поздний срок ключевыми моментами в выборе тактики лечения являются методы нейровизуализации (КТ или МРТ головного мозга) и выполнение рентгеноконтрастной ангиографии.

Данный алгоритм способствует максимально эффективной профилактике развития тяжелого неврологического дефицита у пациентов, перенесших инсульт в раннем послеоперационном периоде. Так, в нашем исследовании, благодаря примененному алгоритму, у 44,5% пациентов, перенесших в раннем послеоперационном периоде инсульт, удалось добиться полного регресса или значительного снижения тяжести неврологической симптоматики.

В рамках профилактики гиперперфузионного синдрома в раннем послеоперационном периоде разработан алгоритм ведения пациентов и

коррекции АД при его повышении, ключевыми моментами которого являются: почасовой мониторинг АД и агрессивная тактика его коррекции при повышении выше 170/90 мм рт. ст.

Благодаря применению данного алгоритма за представленный срок наблюдения, в раннем послеоперационном периоде не было зафиксировано ни одного случая развития гиперперфузионного синдрома.

При оценке результатов в отдаленном послеоперационном периоде обращает на себя внимание, что использование синтетической заплаты при пластике ВСА и применение эверсионной КЭАЭ приводят к снижению риска развития рестеноза в зоне операции по сравнению с группой пациентов, которым проводилось закрытие артериотомии первичным швом (7,9% и 6,6% по сравнению с 11,3% соответственно). Однако такое повышение частоты рестенозов преимущественно обнаруживается в группе больных, у которых рестеноз не превышает 70% и не приводит к возникновению новых случаев ОНМК. Таким образом, применение разных техник открытой операции не приводит к существенной разнице в количестве новых инсультов при анализе отдаленных результатов в сроки до 5 лет. Существенная разница в общей частоте рестенозов дает основания к выбору техники операции с учетом такого фактора, как ожидаемая продолжительность жизни и возможность пациента дожить до возникновения значимого рестеноза.

Стентирование ВСА (КАС) показало себя как эффективный метод коррекции стенозов ВСА. Данный метод лечения атеросклеротического поражения сонных артерий должен строго применяться с использованием эмболопротективной системы защиты головного мозга от дистальной эмболизации.

При применении КАС с использованием системы защиты головного мозга нами получены результаты лучшие, чем при КЭАЭ (0% против 5,2%). Однако ограниченное число наблюдений не позволило зафиксировать эту разницу как статистически достоверную.

Отдаленные результаты КАС несколько хуже по частоте рестенозов по сравнению с открытыми операциями (18,7% против 9,3%). Это диктует необходимость более частой периодичности наблюдений в отдаленном периоде (1 раз в 3 мес. – УЗДС БЦА в первые полгода, затем 1 раз в полгода).

## ВЫВОДЫ

1. Применение всех модификаций КЭАЭ: классической КЭАЭ с использованием первичного шва или заплаты, эверсионной КЭАЭ оправдано в клинической практике, но при этом должны учитываться клинико-анатомические особенности пациента, необходимость применения внутреннего шунта во время операции, а также риск возникновения рестеноза в отдаленном периоде.

2. Каротидная эндартерэктомия является эффективным методом профилактики первичного инсульта у пациентов, перенесших ТИА, и повторного инсульта у больных, ранее переносивших ишемический инсульт в ипсилатеральной гемисфере по сравнению с консервативным лечением.

3. В группе пациентов, перенесших ишемический инсульт, отмечается тенденция к более быстрому восстановлению неврологического дефицита по сравнению с неоперированными. При этом среди оперированных больных прослеживается тенденция к более полному восстановлению неврологических расстройств у пациентов, оперированных в ранние сроки от момента перенесенного инсульта по сравнению с пациентами, прооперированными в более поздние сроки.

4. В группе пациентов, перенесших ишемический инсульт, отмечается тенденция к более быстрому восстановлению когнитивных функций по сравнению с неоперированными.

5. Стентирование ВСА является эффективным методом реконструкции сонных артерий у пациентов, перенесших ТИА или инсульт, однако следует учитывать относительно большой риск развития рестенозов в отдаленном периоде по сравнению с каротидной эндартерэктомией.

6. У пациентов с гемодинамически значимым стенозом ВСА, перенесших ТИА в ипсилатеральной гемисфере возможно выполнение КЭАЭ в



ближайшие недели после перенесенной ТИА. Пациентам с гемодинамически значимым стенозом ВСА, перенесшим ишемический инсульт в ипсилатеральной гемисфере возможно выполнение оперативного лечения в течение первых месяцев после перенесенного инсульта при условии стабильного неврологического статуса и отсутствии противопоказаний.

7. При возникновении неврологического дефицита в раннем послеоперационном периоде факторами, определяющими тактику лечения, являются время от окончания реконструкции, клиническая симптоматика, данные УЗДС, ангиографии и КТ.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При выборе модификации каротидной эндартерэктомии должны учитываться клинико-анатомические особенности оперируемого пациента:

– при наличии атеросклеротической бляшки менее 3 см в длину, обычного расположения бифуркации сонных артерий, а также толерантности головного мозга к пережатию сонных артерий рекомендуется проведение эверсионной КЭАЭ. Целесообразно применение гломус-сберегающей модификации эверсионной КЭАЭ в рамках профилактики развития артериальной гипертензии в раннем послеоперационном периоде;

– при наличии атеросклеротической бляшки более 3 см в длину, малого (менее 7 мм) или нормального диаметра ВСА у соматически неотягощенных больных рекомендуется проводить классическую КЭАЭ с пластикой зоны артериотомии синтетической заплатой;

– при наличии атеросклеротической бляшки более 3 см в длину, диаметра ВСА более 7 мм у больных, страдающих тяжелой сопутствующей патологией, оправдано выполнение классической КЭАЭ с использованием первичного шва для уменьшения времени пережатия сонной артерии и минимизации интраоперационных осложнений (кровотечение с места вколов и т.д.). При выборе этого метода операции необходимо учитывать дополнительные факторы возможного рестеноза в отдаленном периоде (возраст, пол и т.д.).

2. Пациентам с гемодинамически значимым стенозом ВСА, перенесшим ишемический инсульт или ТИА, показано выполнение КЭАЭ в рамках профилактики повторного инсульта или ТИА при отсутствии противопоказаний.

3. Пациентам, перенесшим ОНМК с гемодинамически значимыми стенозами ВСА при выставлении показаний к КЭАЭ необходимо учитывать не только профилактическую сторону оперативного лечения, но и влияние

операции на восстановление неврологического статуса и когнитивной сферы пациента.

#### 4. Стентирование ВСА следует рассматривать:

– у пациентов с гемодинамически значимым стенозом ВСА, ранее переносивших оперативные вмешательства на шее или у пациентов с развитием рестеноза после перенесенной КЭАЭ;

– пациентов с «неудобной» с хирургической точки зрения анатомией сонных артерий (высокая бифуркация ВСА и др.);

– пациентов с гемодинамически значимым стенозом ВСА и наличием выраженной сопутствующей кардиальной, респираторной или неврологической патологии, затрудняющей проведение общего наркоза.

5. Оперативное лечение пациентам, перенесшим ТИА необходимо проводить в сроки до 1 мес., с момента после ТИА. Пациенты с гемодинамически значимым стенозом ВСА, перенесшие ишемический инсульт в ипсилатеральной гемисфере, с развитием умеренно выраженного неврологического дефицита (Rankin 2–3, NIHSS 8–9) могут быть подвергнуты хирургическому лечению критического стеноза ВСА по прошествии 2 месяцев после перенесенного инсульта.

6. При возникновении неврологического дефицита в течение первых 2 часов после КЭАЭ операции пациенту показана экстренная операция – ревизия зоны реконструкции. Обязательно выполнение УЗДС БЦА перед повторной операцией. При подозрении на ОНМК в срок более 2 часов – должна быть выполнена вначале экстренная КТ и ААГ, затем принято решение о способе и тактике ведения больного.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения  
ТИА – транзиторная ишемическая атака  
ПкА – подключичная артерия  
ОСА – общая сонная артерия  
НСА – наружная сонная артерия  
ВСА – внутренняя сонная артерия  
СМА – средняя мозговая артерия  
ОБА – общая бедренная артерия  
КЭАЭ – каротидная эндартерэктомия  
КАС – каротидное стентирование  
ВШ – внутренний шунт  
АСБ – атеросклеротическая бляшка  
КТ – компьютерная томография  
МРТ – магнитно-резонансная томография  
УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование  
БЦА – брахиоцефальные артерии  
ААГ – аортоартериография  
ТКД – транскраниальная доплерография  
ПТФЕ – политетрафторэтилен  
ХСМН – хроническая сосудисто-мозговая недостаточность

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Айриян, Н.Ю. Анализ данных эпидемиологического мониторинга инсульта в Российской Федерации / Н.Ю. Айриян // Журнал Consilium Medicum. Специальный выпуск «Неврология». – М., 2003. – С. 5–7.
2. Биллер, Х. Практическая неврология. Лечение / Х. Биллер. – Медицинская литература, 2005.
3. Верещагин, Н.В. Гетерогенность инсульта: взгляд с позиций клинициста / Н.В. Верещагин // Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. – 2003. – № 9, Приложение «Инсульт». – С. 8–10.
4. Верещагин, Н.В. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. Краткое руководство для врачей / Н.В. Верещагин. – М. : Интермедика, 2002.
5. Евзельман, М.А. Ишемический инсульт / М.А. Евзельман. – Орёл, 2003.
6. Жулев, Н.М. Инсульт экстракраниального генеза / Н.М. Жулев. – СПб., 2004.
7. Казанчян, П.О. Хирургическое лечение нарушений мозгового кровообращения. 80 лекций по хирургии под общей редакцией В.С. Савельева / П.О. Казанчян. – Литтерра, 2008. – С. 129–145.
8. Казанчян, П.О., Попов В.А. Преимущества и недостатки эверсионной каротидной эндартерэктомии / П.О. Казанчян, В.А. Попов // Вестник хирургии им. Грекова. – 1998. – № 157 (6). – С. 6–55.
9. Нэйлор, Р., Маккей В. Хирургия сонной артерии // Под редакцией А.М. Чернявского. – Лондон, Эдинбург, Торонто, 2000.
10. Олден, Х.Х., Эрнс Э.М. Секреты хирургии / Х.Х. Олден, Э.М. Эрнс. – Бином, 2004. – 472 с.

11. Покровский, А.В., Белоярцев Д.Ф., Талыблы О.Л. Анализ результатов эверсионной каротидной эндартерэктомии в отдаленном периоде / А.В. Покровский, Д.Ф. Белоярцев, О.Л. Талыблы // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2014. Т. 20. – № 4. – С. 100–110.

12. Покровский, А.В. Клиническая ангиология / А.В. Покровский. – Медицина, 2004. – Т. 1. – 808 с.

13. Покровский, А.В., Белоярцев Д.Ф., Адырхаев З.А., Шатохина А.Д. и др. Влияет ли способ каротидной реконструкции на непосредственные результаты вмешательства? / А.В. Покровский и др. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2012. – Т. 19, приложение. – № 2. – С. 81–91.

14. Покровский, А.В., Сокуренок Г.Ю. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий / А.В. Покровский, Г.Ю. Сокуренок // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2013. – Т. 18. – № 3. – С. 1–68.

15. Скворцова, В.И., Стаховская Л.В. Ишемический инсульт / Л.В. Скворцова, Л.В. Стаховская. – Орёл : Труд, 2006.

16. Спиридонов, А.А. Сравнительная оценка результатов хирургического и медикаментозного лечения больных с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных артерий / А.А. Спиридонов // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. – 1993. – № 1. – С. 22–27.

17. Стаховская, Л.В., Ключихина О.А. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра / Л.В. Стаховская, О.А. Ключихина // *Журнал неврологии и психиатрии*. – 2013. – № 5. – С. 4–10.

18. Хофер, М. Ультразвуковая диагностика. Базовый курс / М. Хофер. – Медицинская литература, 2013. – 132 с.

19. Яхно, Н.Н., Федорова Т.С., Дамулин И.В. и др. Влияние каротидной эндартерэктомии на динамику когнитивных нарушений у пациентов с атеросклеротическим стенозом сонных артерий / Н.Н. Яхно, Т.С. Федорова, И.В.

Дамулин и др. // Журнал неврологии и психиатрии. – 2011. – Т. 111: 3. – С. 31–37.

20. Abercrombie, J. J. Pathological and practical researches on disease of brain and cor. – Edinburgh, 1828

21. AbuRahma, A.F., Khan J.H., Robinson P.A, Saiedy S., Short Y.S., Boland J.P., White J.F. and. Conley Y. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein and polytetrafluorethylen: perioperative (30 days) results // Journal of vascular surgery. – Vol 24, issue 6 dec. – 1996 – P. 998–1007.

22. Aleksic, M., Huff W., Hoppmann B., Heckenkamp J., Pukrop R., and Brunkwall J. Cognitive function remains unchanged after endarterectomy of unilateral internal carotid artery stenosis under local anaesthesia // European journal of vascular and endovascular surgery. – Vol. 31, issue 6. – 2006. – P. 616–621.

23. Ali, M., Stephenson J., Naylor A.R., Delay prior to epedited carotid endarterectomy; a prospective audit of practice // European journal of vascular and endovascular surgery. – Vol. 46, issue 4. – 2013. – P. 404–410.

24. Antonopolus, C.N., Kakisis J.D., Eversion versus conventional carotid endarterectomy: a meta-analysis of randomized and non-randomized studies // European journal of vascular and endovascular surgery. – Vol. 42, issue 6. – 2011. – P. 751–765.

25. Archie, J.P., Green J.J. Saphenous vein rupture pressure, rupture stress and carotid endarterectomy vein patch reconstruction // Surgery. – Vol. 107, issue 4. – 1990. – P. 389–396.

26. Ballotta, E., Gia G., Saladini M. Carotid endarterectomy with patch closure versus carotid eversion endarterectomy and reimplantation: a prospective randomized study // Surgery. – Vol. 125, issue 3. – 1999. – P. 271–279.

27. Ben, Ahmed S., Daniel G., Benezit M., Bailly P., Aublet-Cuvelier B., Mulliez A., Ribal J.P., Rosset E. Does the technique of carotid endarterectomy determine postoperative hypertension? // Annals Vascular Surgery. – Vol. 29, issue 6. – 2015. – P. 1272–1280.

28. Carrea, R., Molina, M., and Murphy, G. Surgery on spontaneous thrombosis of the internal carotid in the neck; carotido-carotid anastomosis: case report and analysis of the literature on surgical cases // *Medicine*. – Vol. 15. – 1955. – P. 29–39.
29. Cao, P. Giordano G. A randomized study on eversion versus standart carotid endarterectomy: study design and preliminary results: the EVEREST trial // *J. Vasc. Surgery*. – Vol. 27, issue 4. – 1998. – P. 595–605.
30. Clagett, G.P., Patterson C.B., Fisher D. Jr et al. Vein patch versus primary closure for carotid endarterectomy. A randomized prospective study in a selected group of patients // *Journal of Vascular Surgery*. – Vol. 9, issue 2. – 1989. – P. 213–223.
31. Christopher, J.W. Carotid artery stenting: the present and the future // *Journal of the American colleague of cardiology*. – Vol. 64, issue7. – 2014. – P. 722–731.
32. Cooper, A. Account of the first successful operation performed on the common carotid artery for aneurysm in the year 1808, with post-mortem examination in 1821 // *Guy's Hospital Reports*. – Vol. 1. – 1836. – P. 53–59.
33. DeBackey, M.E. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: nineteen-year follow-up // *JAMA*. – Vol. 233, issue 10. – 1975. – P. 1083–1085.
34. DeBakey, M.E., Crawford E.S., Cooley D.A., Morris J.C. Jr. Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries // *Annals of Surgery*. – Vol. 149, issue 5. – 1959. – P. 690–710.
35. Demirel, S., Attigah N., Bruijnen H., Hakimi M., Macek L., Böckler D. Eversion carotid endarterectomy is associated with impaired postoperative hemodynamic stability compared with the conventional technique // *Annals of Vascular Surgery*. – Vol. 26, issue 6. – 2012. – P. 755–765.
36. Diethrich, E., Mouhamadou, N., and Reid, D. Stenting in the carotid artery: initial experience in 110 patients // *Journal Endovascular Surgery*. – Vol. 3, issue 1. – 1996. – P. 42–62.



37. Eastcott, H., Pickering, G., and Rob, C. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia // *Lancet*. – Vol. 267. – 1954. – P. 994–996.
38. Eckstein, H.H., Ringleb P., Dorfler A., Klemm K., Muller B.T. et al The carotid surgery for Ischemic stroke trial: a prospective observation study on carotid endarterectomy in the early period after ischemic stroke // *Journal vascular Surgery*. – Vol. 36, issue 5. – 2002. – P. 997–1004.
39. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis // *Lancet*. – Vol. 337, 1991. – P. 1235–1243.
40. Fietsan, R., Ranval T., Conn S. et al. Hemodynamic effect of primary closure versus patch angioplasty of the carotid artery // *Annals of Vascular Surgery*. – Vol. 6. – 1992. – P. 443–449.
41. Gluck, T. Die modern chirurgie des circulations apparates. – *BerlKlin*. – Vol. 129. – 1898. – P. 1–29.
42. Haacke, E.M. Magnetic resonance imaging: Physical principles and sequence design. – New York, Wiley & Sons Incorporated, 2000. – ISBN 0-471-35128-8. – 976 p.
43. Halm, E.A., Hannan E.L., Rojas M. et al. Clinical and operative predictors of outcomes of carotid endarterectomy // *Journal Vascular Surgery*. – Vol. 42, issue 3. – 2005. – P. 420–428.
44. Harrison, G.J., How T.V., Poole R.J., Brennan J.A., Naik J.B., Vallabhaneni S.R., Fisher R.K. Closure technique after carotid endarterectomy influences local hemodynamics // *Journal Vascular Surgery*. – Vol. 60, issue 2. – 2014. – P. 418–427.
45. Hertzner, N.R., Beven E.G., O'Hara P.J., Krajewski L.P. A prospective study of vein patch angioplasty during carotid endarterectomy. Three-year results for 801 patients and 917 operations // *Annals of Surgery*. – Vol. 206, issue 5. – 1987. – P. 628–635.

46. Hopkins, L.N., Myla S.V., Grube E. et al. Carotid artery revascularisation in high-surgical-risk patients with the Nex-Stent and the FilterWire EX/EZ: 3-year results from the CABERNET trial // *Euro Intervention journal*. – Vol. 5. – 2010. – P. 917–924.
47. Hosn, M.A., Adams B., Pederson M., Kresowik T., Pascarella L. Long-Term Effect of the Type of Carotid Endarterectomy on Blood Pressure // *Annals of Vascular Surgery*. – Vol. 39. – 2016. – P. 204–208.
48. Hounsfield, G.N. Computed Medical Imaging. Nobel Lectures in Physiology or Medicine // *Journal computer assisted tomography*. – Vol. 4, issue 5. – 1980. – P. 665–674.
49. Issam, A. Patch Angioplasty in Carotid Endarterectomy Advantages, Concerns, and Controversies // *Stroke*. – Vol. 20, issue 3. – 1989. – P. 417–422.
50. Jörg, E. Endovascular treatment with angioplasty or stenting versus endarterectomy in patients with carotid artery stenosis in the Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): long-term follow-up of a randomised trial // *Lancet Neurology*. – Vol. 8, issue 10. – 2009. – P. 898–907.
51. Joseph, P., Archie J.R. Prevention of Early Restenosis and Thrombosis-Occlusion after Carotid Endarterectomy by Saphenous Vein Patch Angioplasty // *Stroke*. – Vol. 17, issue 5. – 1986. – P. 901–905.
52. Katz, M.M., Jones G.T., Degenhardt J., Gunn B., Wilson J., Katz S. The use of patch angioplasty to alter the incidence of carotid restenosis following thromboendarterectomy // *Journal of Cardiovascular Surgery*. – Vol. 28, issue 1. – 1987. – P. 2–8.
53. Kerber, C.W., Cromwell L.D., Loehden O.L. Catheter dilatation of proximal carotid stenosis during distal bifurcation endarterectomy // *American journal of Neuroradiology*. – Vol. 1, issue 4. – 1980. – P. 348–349.
54. Landesberg, G., Adam, D., Berlatzky, Y., and Akselrod, S. Step baroreflex response in awake patients undergoing carotid surgery: time and frequency domain analysis / *American Journal of Physiology*. – Vol. 274. – 1998. – P. 1590–1597.

55. Liapis, C.D., Bell P.R. etc. ESVS Guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques // *European Journal of Vascular Surgery*. – Vol. 37, issue 4. – April, 2009. – P. 1–19.
56. Marks, M., Dake, M., Steinberg, G., Norbash, A., and Lane, B. Stent placement for arterial and venous cerebrovascular disease: preliminary experience // *Radiology*. – Vol. 191. – 1994. – P. 441–446.
57. Martin, E. Cerebral Hemorrhage in Carotid Artery Surgery. *Arch Neurol*. vol.9 issue 5, 1963 p.458-467
58. Mas, J.L., Chatellier G., Beyssen B. Carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection: clinical alert from the Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients With Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial // *Stroke*. – Vol. 35. – 2004. – P. 18–20.
59. Mathias, K. A New catheter system for percutaneous transluminal angioplasty (PTA) of carotid artery stenoses // *Fortschr Med*. – Vol. 95. – 1977. – P. 1007–1011.
60. Matas, R. Testing the efficiency of the collateral circulation as a preliminary to the occlusion of the great surgical arteries // *Annals of Surgery*. – Vol. 53, issue 1. – 1911. – P. 1–43.
61. Mical, V., Hejhal J., Hejhal L., and Firt P. Zeitweilige Shunts in der vaskularen Chirurgie // *Thoraxchirurgie*. – Vol. 14. – 1966. – P. 4–5.
62. Moniz, E. L'encephalographie arterielle; son importance dans la localization des tumeurscerebrales // *Rev Neurol*. – 1927. – № 2. – P. 72–90.
63. Naylor, R. et al. Management of atherosclerotic carotid and vertebral disease: 2017 clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery // *European journal of vascular and endovascular surgery*. – 2018. – Vol. 55, issue 1. – P. 3–81.
64. Naylor, R., Bolia, A., Abbott R., Pye I., Smith J., Lennard N. et al. Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy a stopped trial // *Journal Vascular Surgery* – 1998. – vol. 28. – P. 326–334.

65. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis // *New England Journal of Medicine*. – 1991. – vol. 325. – P. 445–453.

66. Paraskevas, K.I., Lazaridis C.M., Andrews F.J., Veith A.D. Giannoukas Comparison of Cognitive Function after Carotid Artery Stenting versus Carotid Endarterectomy // *European journal of vascular and endovascular surgery*. – 2014. – Vol. 47, issue3. – P. 221–231.

67. Raithel, D., Kasprzak P. Angioscopy after carotid endarterectomy // *Annales Chirurgicales et Gynecologie*. – 1992. – vol. 81. – P. 192–195.

68. Rhee, R.Y., Gloviczki R., Cambria R.A., Miller V.M. Experimental evaluation of bleeding complications, thrombogenicity and neointimal characteristics of prosthetic patch materials used for carotid angioplasty // *Cardiovascular Surgery*. – 1996. – vol. 4. – P. 746–752.

69. Ringleb, P.A., Allenberg J., Bruckmann H., et al. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial // *Lancet*. – 2006. – vol. 368. – P. 1239–1247.

70. Robicsek, T.S., Roush J.W., Cook M.K. Reames From Hippocrates to Palmaz-Schatz, The History of Carotid Surgery // *European journal of vascular and endovascular surgery*. – 2004. – Vol. 27, issue 4. – P. 389–397.

71. Sharpe, R., Sayers R.D., London N.J., Bown M.J., McCarthy M.J., Nasim A., Davies R.S., Naylor A.R. Procedural risk following carotid endarterectomy in the hyperacute period after onset of symptoms // *European journal of vascular and endovascular surgery*. – 2013. – Vol. 46, issue 5. – P. 519–524.

72. Silvestrini, M., Viticchi G., Falsetti L., Balucani C., Vernieri F., Cerqua R. et al. The role of carotid atherosclerosis in Alzheimer's disease progression // *J Alzheimers Disease*. – 2011. – vol. 25. – P. 719–726.

73. Taurino, M., Filippi F., Persiani F., Tirotti C., Dito R., Brancadoro D., Rizzo L. Hemodynamic changes in Chevalier eversion versus conventional carotid

endarterectomy // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2014. – vol. 48. – P. 514–520.

74. Thompson, J., Austin D., Patman R. Carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: long term results in 592 patients followed up to thirteen years // *Annals of Surgery*. – 1970. – vol. 173. – P. 663–679.

75. Wang, T., Mei B., Zhang J. Atherosclerotic carotid stenosis and cognitive function // *Clinical Neurology Neurosurgery*. – 2016. – vol. 146. – P. 64–70.

76. Wang, Q., Zhou Y., Zhou J., Raithel Effects of Carotid Endarterectomy on Cerebral Reperfusion and Cognitive Function in Patients with High Grade Carotid Stenosis: A Perfusion Weighted Magnetic Resonance Imaging Study // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2015. – vol. 50, issue 1. – P. 5–12.

77. Wapp, M., Everts R., Burren Y., Kellner-Weldon F., El-Koussy M., Wiest R., Federspiel A., Michel P., Schroth G. Cognitive improvement in patients with carotid stenosis is independent of treatment type // *Swiss Medical Wkly*. – 2015. – Vol. 23. – P. 145–150.

78. Wepfer, J. *Observatio Anatomica*. – Zurich, 1704.

79. Wylie, E.J., Hein M.F., Adams J.E. Intracranial hemorrhage following surgical revascularization for treatment of acute stroke // *Journal Neurosurg*. – 1964. – vol. 21. – P. 212–216.

80. Zenonos, G., Lin N., Kim A., Kim J.E., Governale L., Friedlander R.M. Carotid endarterectomy with primary closure: analysis of outcomes and review of the literature // *Neurosurgery*. – 2012. – Vol. 70, issue 3. – P. 646–654.