

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

ЗЕМЛЯНОВ
АРТЁМ ВАЛЕРЬЕВИЧ

**ВЫБОР ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТЬЮ
ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ**

Специальность: 3.1.15 — сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, доцент,
Борщев Глеб Геннадьевич

Москва — 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	5
ВВЕДЕНИЕ.....	7
Глава 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗВИТОСТЕЙ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ.....	17
1.1 Эпидемиология цереброваскулярных болезней и извитостей сонных артерий. Современные тенденции.....	17
1.2 Сосудисто-мозговая недостаточность. Патофизиологические особенности формирования сосудисто-мозговой недостаточности при извитостях сонных артерий. Этиология, симптоматика извитостей сонных артерий.....	20
1.3 Терминология и классификация патологических извитостей сонных артерий.....	28
1.4 Современные диагностические методы исследования патологической извитости внутренней сонной артерии и сосудисто-мозговой недостаточности.....	31
1.5 Показания и виды оперативного вмешательства при патологических извитостях сонных артерий. Основные осложнения операций по коррекции патологической извитости ВСА.....	34
1.6 Современные методы диагностики и оценки ишемии головного мозга при операциях по поводу ПИ ВСА.....	40
1.7 Маркеры повреждения головного мозга в диагностике ишемии головного мозга.....	42
1.8 Методы интраоперационной защиты головного мозга от ишемии при выполнении резекции ПИ ВСА.....	43

Глава 2. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ, МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	46
2.1. Клиническая характеристика больных.....	46
2.2. Распределение больных по степени сосудисто-мозговой недостаточности.....	48
2.3. Разделение больных на группы и описание исследования.....	49
2.4. Методы исследования.....	52
2.5. Особенности оперативного вмешательства.....	61
2.6. Статистическая обработка данных.....	64
Глава 3. ОЦЕНКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА И КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ У АСИМПТОМНЫХ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТЬЮ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ.....	67
3.1. Отбор и характеристика пациентов.....	67
3.2. Ближайшие и отдаленные результаты лечения и наблюдения пациентов первой группы.....	68
3.3. Ближайшие и отдаленные результаты лечения пациентов второй группы.....	75
ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ СИМУЛЬТАННОГО И ЭТАПНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННЫМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗВИТОСТЕЙ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ.....	82
4.1. Характеристика групп пациентов.....	82
4.2. Объем и характер проведенных оперативных вмешательств.....	83
4.3. Сравнительные результаты симультанного и этапного хирургического лечения.....	87

Глава 5. ВЫБОР ТАКТИКИ С ОЦЕНКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ОПРЕДЕЛЕНИЕМ НЕЙРОКОГНИТИВНОГО СТАТУСА ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗВИТОСТЕЙ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ.....	95
5.1. Влияние методов оценки ишемии головного мозга на тактику оперативного лечения при патологической извитости ВСА.....	95
5.2. Анализ уровня лабораторного маркера ишемии головного мозга при оперативном лечении патологических извитостей ВСА.....	108
5.3. Оценка нейрокогнитивного статуса у пациентов с патологическими извитостями ВСА на до- и послеоперационном периоде.....	118
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	124
ВЫВОДЫ.....	135
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	137
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	138

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД – Артериальное давление
- АКШ– Аортокоронарное шунтирование
- БЦА – Брахиоцефальные артерии
- ВВШ – Временный внутрипросветный шунт
- ВСА – Внутренняя сонная артерия
- ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
- ГМ – Головной мозг
- ДАП – Долихоартериопатия
- ДЭ – Дисциркуляторная энцефалопатия
- ИБС – Ишемическая болезнь сердца
- ИВЛ – Искусственная вентиляция легких
- ИК – Искусственное кровообращение
- ИМТ – Индекс массы тела
- ИРД – Индекс ретроградного давления
- КТ – Компьютерная томография
- КЭЭ – Каротидная эндартерэктомия
- ЛСК – Линейная скорость кровотока
- МАГ – Магистральные артерии головы
- МРА – Магнитно-резонансная ангиография
- МРТ – Магнитно-резонансная томография
- НМК – Нарушения мозгового кровообращения
- ОНМК – Острые нарушения мозгового кровообращения
- ОСА – Общая сонная артерия
- ОФЭКТ – Однофотонная эмиссионная компьютерная томография
- ПМЖА – Передняя межжелудочковая артерия
- ПНМК – Преходящее нарушение мозгового кровообращения
- ПИ – Патологическая извитость
- ПИ ВСА – Патологическая извитость внутренних сонных артерий
- РД – Ретроградное давление

РПИ – Резекция патологической извитости
СМН – Сосудисто-мозговая недостаточность
СМА – Средняя мозговая артерия
ССВП – Соматосенсорные вызванные потенциалы
ТИА – Транзиторная ишемическая атака
ТКДГ – Транскраниальная доплерография
УЗ-флоуметрия – Ультразвуковая флоуметрия
УЗДС – Ультразвуковое дуплексное сканирование
ХСН – Хроническая сердечная недостаточность
ХСМН – Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность
ЦВБ – Цереброваскулярные болезни
ЭЭГ – Электроэнцефалография
ФМД – Фибромускулярная дисплазия
Neuron-specific enolase (NSE) – Нейрон-специфическая енолаза
Montreal cognitive assessment (MoCA) test – Тест Монреальской когнитивной шкалы

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Патологическая извитость сонных артерий характеризуется многообразием клинических симптомов и отсутствием патогномичных неврологических проявлений, что затрудняет определение роли данной патологии в развитии острой и хронической недостаточности мозгового кровообращения [Ekiçi F., 2012; Казаков Ю.И., 2015]. Несмотря на большое количество операций и многолетний опыт лечения патологических извитостей внутренних сонных артерий (ПИ ВСА) хирургическим путем, в настоящее время не разработаны стандартизированные показания к хирургическому лечению [Мироненко В.А., 2021; Казаков Ю.И., 2022]. Точные данные о распространенности ПИ ВСА среди населения неизвестны, так как у лиц с асимптомным течением данной патологии она остается недиагностированной [Mumoli N., 2008; Cronenwett, J.L., 2010]. По данным УЗ-исследования частота разнообразных деформаций внутренних сонных артерий (ВСА) достаточно высока и достигает 50 % [Покровский А.В., 2004]. Среди пациентов с проявлениями сосудистой мозговой недостаточности (СМН) довольно нередко выявляется ПИ ВСА – до 40 % случаев по данным каротидной ангиографии [Казанчян П. О., 2005; Калитко И.М., 2007; Weigelman R., 2010]. По результатам патологоанатомического исследования частота ПИ у пациентов, перенесших ишемический инсульт (ИИ) в каротидном бассейне, составляет 30 % [Шойхет Я. Н., 2005; Гринь В.К., 2007]. Встречаемость ПИ ВСА у детей с неврологической симптоматикой достигает 27 % [Мироненко В.А., 2021]. Известно, что 90 % от всех случаев извитостей составляет ПИ ВСА [Смирнова Ю.В., 2007].

По данным российской статистики хирургические вмешательства на брахиоцефальном бассейне сохранили тенденцию умеренного роста - за последние годы общее количество операций возросло на 17,5%. В 2018 году выполнено 21972 операции на бифуркации сонной артерии. При этом 4334

операции (19,7%) выполнено в классическом варианте, 12679 эверсионных модификаций эндартерэктомии (57,7%). По полученным отчетам за 2018 год доля стентирований бифуркации сонной артерии составила 15% (3303 операции). Число вмешательств при ПИ ВСА неуклонно уменьшается. В 2018 г. подобные операции выполнялись в 94 клиниках, в общем количестве 1177 [Скворцова В.И., 2019].

Несмотря на отсутствие стандартизированных показаний к хирургическому лечению ПИ ВСА в настоящее время накоплен многолетний опыт хирургического лечения данной патологии. Отсутствие четких показаний к операции вероятнее всего связано с противоречивыми сведениями о роли данной патологии в развитии нарушения мозгового кровообращения [Покровский А.В., 2005; Cronenwett, J.L., 2010, Шевченко Ю.Л., 2020]. В ряде случаев ПИ ВСА описывается как состояние, не требующее хирургической коррекции, так как связь неврологических проявлений с данной патологией не всегда ясна [Mourgela S., 2008; Saba L., 2010]. Ряд авторов предлагает оперировать только извитости сонных артерий, сочетающиеся с проявлениями сосудистой мозговой недостаточности [Pluminati G., 2008; Tetik O., 2010]. Наличие в анамнезе установленных ТИА и ОНМК на стороне поражения признается большинством авторов как несомненные показания к оперативному лечению, вплоть до принятия решения о необходимости операции только у пациентов с наличием в анамнезе эпизода очаговой неврологической симптоматики, вызванной дефицитом кровообращения в каротидном бассейне на стороне извитости [Казаков Ю.И., 2015]. Нерешенным остается вопрос о том, нужно ли оперировать асимптомных пациентов с ПИ сонных артерий [Покровский А.В., 2010; Гавриленко А.В., 2012]. В ряде исследований указывается на выполнение оперативных вмешательств по поводу извитости сонных артерий, при условии ее гемодинамической значимости, независимо от проявлений сосудистой мозговой недостаточности [Казанчян П. О., 2005; Стародубцев В. Б., 2009; Гавриленко А.В., 2013]. Существенные различия имеют пороговые значения линейной скорости кровотока (ЛСК), которые

характеризуют извитость как гемодинамически значимую. Ряд исследователей считает таким значением скорость более 120 см/с [Ballotta E., 2005; Казаков Ю.В., 2015], другие — более 200 см/с [Казанчян П.О., 2005; Стародубцев В.Б., 2009]. Важным критерием в определении гемодинамической значимости является величина отношения ЛСК_{max} к ЛСК на участке артерии проксимальнее изгиба, которая также не имеет единого значения, а варьируется от 1,5 до 2,5 [Покровский А.В., 2004; Каримов Ш.И., 2010; Ковалева Я.Б., 2011]. Наиболее частой причиной развития ишемического инфаркта головного мозга, по мнению большинства исследователей, являются состояния, вызывающие ускорение кровотока во внутренней сонной артерии (ВСА) [Покровский А.В., 2012]. Существует мнение, что редукция кровотока в средней мозговой артерии более 50 % является показанием к оперативному лечению [Бокерия Л. А., 2006]. Ряд авторов предлагает оперировать все извитости со значением угла изгиба менее 60° и стенозом в месте перегиба более 50 %, сочетающиеся с неврологическими проявлениями [Калитко И.М., 2007]. Отмечается, что отсутствие эффекта от антиагрегатной терапии в течение 3-х месяцев у пациентов с ПИ сонных артерий и хроническим течением сосудистой мозговой недостаточности является показанием к оперативному лечению [Ballotta E., 2005; Cronenwett, J.L., 2010]. Важнейшей целью выполнения операций на сонных артериях является профилактика ишемических инфарктов головного мозга [Гавриленко А. В., 2011]. При наличии гемодинамически значимой ПИ и возможности клинической манифестации заболевания с развитием ТИА или ОНМК предлагается оперировать асимптомных пациентов с профилактической целью [Казанчян П. О., 2005]. С другой стороны, нет четких доказательств о возможности развития ТИА и ОНМК у пациентов данной группы [Togay-Işikay S., 2005; Sacco S., 2007; Покровский А.В., 2012], а проведение оперативного вмешательства на магистральных артериях шеи несет риск развития осложнений [Van Damme H., 1995; Illuminati G, 2008]. Таким образом, при оценке мировой литературы показания к оперативному лечению не являются однозначными и значительно варьируют по данным различных авторов.

Важной проблемой хирургического лечения больных с сочетанным поражением коронарного и брахиоцефального артериальных бассейнов является выбор хирургической тактики [Мироненко А.В., 2021]. Существуют два основных подхода со своими недостатками и преимуществами — этапное выполнение хирургических вмешательств и одномоментная реконструкция всех пораженных артериальных бассейнов [Шевченко Ю.Л., 2014; Лысенко А.В., 2015]. На сегодняшний день не существует общепринятого алгоритма хирургической тактики, так как количество вариантов атеросклеротического поражения и патологических извитостей артериальных бассейнов в сочетании со степенью нарушения функции того или иного органа весьма велико [Белов Ю.В., 2013]. Большинство современных исследований посвящено проблемам сочетанного атеросклеротического поражения коронарных и брахиоцефальных артерий. Исследований, направленных на изучение тактики лечения при сочетанном атеросклеротическом поражении коронарного русла и гемодинамически значимых патологических извитостей ВСА в настоящий момент нет.

В настоящее время с целью контроля над адекватным кровоснабжением головного мозга (ГМ) используют комбинацию методик – мультимодальный нейромониторинг. И так, одним из неинвазивных методов мониторинга внутримозгового кровообращения является транскраниальная доплерография (ТКДГ), которая дает постоянную информацию о скорости кровотока в горизонтальном сегменте средней мозговой артерии (СМА) и других базальных артериях. Одним из ограничений данного метода является отсутствие акустических окон, когда невозможно проведение доплеровского мониторирования [Власов С.К., 2010]. По данным литературы в среднем у 9-25% больных регистрируется отсутствие ультразвукового височного окна [Казаков Ю.В., 2015]. Наиболее распространенным методом оценки ишемии ГМ при операциях на сонных артериях является измерение ретроградного давления (РД) в сонной артерии дистальнее места стеноза или извитости. Однако вопрос об оптимальном уровне РД и способах его увеличения не решен окончательно

[Pennekamp C.W., 2009]. Большинство авторов при установлении показаний к установке временного внутрипросветного шунта (ВВШ) на этапе пробного пережатия сонной артерии порогом значения РД используют его снижение ниже 40 мм.рт.ст. [Ghilardi G., 1993]. Тем временем снижение РД во ВСА не считается достаточно информативным в связи с высокой частотой ложно-негативных и ложнопозитивных результатов. Таким образом, несмотря на большое количество научных исследований, направленных на определение показаний к применению противоишемической защиты ГМ, проблема адекватной своевременной диагностики интраоперационной церебральной ишемии и её коррекции не решена окончательно, что требует проведения исследований. Пациентам с ПИ ВСА до сих пор не проведены рандомизированные исследования в данном направлении, не определены параметры ишемии, при которых необходимо использовать ВВШ, а все показания рассчитываются исходя из показаний при операциях каротидной эндартерэктомии (КЭ). Одним из современных методов диагностики ишемии головного мозга представляется обнаружение на интраоперационном этапе ишемии на уровне нейронов ГМ. Согласно современным исследованиям в качестве маркеров тканевого повреждения мозга в последние годы предлагается использовать ряд нейроспецифических белков, входящих в состав нервной и глиальной ткани и появляющихся в крови в повышенных концентрациях при различных повреждениях мозга, такими белками являются: протеин-S100 и нейронспецифическая енолаза (Neuron-specific enolase (NSE)) [Калинин Р.Е., 2022]. Основным маркером повреждения нервной ткани является NSE, который является внутриклеточным ферментом нейронов ГМ и периферической нервной ткани. NSE является общим нейронспецифическим маркером всех дифференцированных нейронов [Молочный В.П., 2012]. Качественные и количественные определения этого белка в спинномозговой жидкости или сыворотке крови дают ценную информацию о степени выраженности повреждений нейронов и нарушениях общей целостности гематоэнцефалического барьера. Была выявлена взаимосвязь показателей NSE с прогнозированием течения и последствия перенесенного инсульта в отдаленном периоде [Rigamonti

А., 2005]. Существует небольшое количество исследований, при которых уровень данного протеина изучался при операциях КЭ. Исследований уровня данного фермента при операциях по поводу ПИ ВСА в настоящее время в отечественной и зарубежной литературе нет. Таким образом, изучение динамики маркеров повреждения ГМ при выполнении операций на сонных артериях при патологических извитостях открывает дополнительные возможности для исследования гипоксических процессов в ткани мозга в интраоперационном и в раннем послеоперационном периодах.

Разнообразие клинических проявлений, расплывчатые показания к оперативному лечению, множество описанных хирургических техник, отсутствие анализа рисков развития осложнений в послеоперационном периоде, отсутствие клинических исследований по изучению ишемии на уровне нейронов головного мозга, а также отсутствие методов оценки нейрокогнитивного статуса у пациентов при резекции ПИ ВСА требуют проведения дальнейших исследований данной патологии, с целью выбора оптимальной тактики хирургического лечения и оценки ишемии головного мозга.

Цель исследования

Улучшить результаты хирургического лечения больных с патологической извитостью внутренних сонных артерий и в сочетании с коронарным атеросклерозом путем выбора оптимальной тактики лечения и оценки различных методов интраоперационного контроля толерантности головного мозга к ишемии.

Задачи исследования

- 1) Проанализировать динамику результатов консервативного и хирургического лечения (резекции извитости внутренней сонной артерии (ВСА)) у пациентов с патологической извитостью ВСА и I степенью сосудисто-мозговой

недостаточности.

- 2) Провести сравнение результатов симультанного и этапного хирургического лечения у пациентов с патологической извитостью ВСА и сочетанным гемодинамически значимым атеросклеротическим поражением коронарных артерий.
- 3) Сравнить изолированные и комбинированные инструментальные методы оценки ишемии головного мозга и их влияние на интраоперационную тактику путем оценки частоты использования временного внутрипросветного шунта и развития ранних ишемических событий у пациентов с резекцией патологической извитости ВСА.
- 4) Оценить уровень лабораторного маркера ишемии нейронов головного мозга (NSE) на интраоперационном этапе резекции патологической извитости ВСА.
- 5) Проследить динамику нейрокогнитивного статуса у больных с патологической извитостью ВСА, имеющих I-IV степень сосудисто-мозговой недостаточности, на до- и послеоперационном этапах резекции патологической извитости ВСА с помощью оценки результатов тестирования.

Научная новизна работы

Выявлено значение линейной скорости кровотока ≥ 154 см/с, при котором прогнозировалось развитие ишемических осложнений у асимптомных больных с патологической извитостью ВСА в отдаленном периоде (через 24-48 месяцев).

Пациентам с сочетанным гемодинамически значимым атеросклеротическим поражением коронарного русла и наличием патологических извитостей внутренних сонных артерий впервые выполнено сравнение результатов симультанного и этапного хирургического лечения.

Определено влияния комбинированного и изолированного методов оценки ишемии головного мозга на тактику оперативного лечения путем оценки частоты использования ВВШ и ранних ишемических событий у пациентов с ПИ ВСА

Произведена сравнительная характеристика маркера ишемии головного мозга - нейронспецифической енолазы у пациентов с разными типами извитости ВСА с целью определения наиболее гемодинамически значимого типа извитости, вызывающего ишемию ГМ.

Проведен анализ данных нейрокогнитивного статуса специализированным опросником до - и после резекции патологической извитости ВСА в зависимости от степени сосудисто-мозговой недостаточности, с целью определения динамики нейрокогнитивных функций пациентов после выполненной операции.

Практическая значимость

Установлен пороговый уровень линейной скорости кровотока у асимптомных больных с патологической извитостью ВСА (≥ 154 см/с), значение которого является показанием к оперативному лечению с целью профилактики ишемических осложнений у данной категории больных.

Выявлено, что у пациентов, имеющих сочетанное гемодинамически значимое атеросклеротическое поражение коронарного русла и ПИ ВСА, вероятность развития послеоперационных осложнений остается ниже при выполнении последовательных операций (первым этапом резекция патологической извитости ВСА, затем аортокоронарное шунтирование (АКШ)). Даны практические рекомендации об этапности выполнения вмешательств в данной группе больных.

При сравнении комбинированного и изолированного методов оценки ишемии головного мозга рекомендовано применять комбинированный метод в связи с меньшей частотой использования временного внутрисосудистого шунта и рисков ишемических событий головного мозга во время резекции извитости ВСА.

Проведена оценка маркера ишемии головного мозга (NSE) на интраоперационном этапе в зависимости от использования ВВШ. В связи с высоким уровнем NSE при операциях без использования шунта даны практические рекомендации о комплексной оценке ишемии головного мозга на

этапе пробного пережатия сонных артерий во время резекции извитости ВСА с помощью инструментальных и лабораторного методов.

Положения, выносимые на защиту

- 1) Пациентам с патологической извитостью ВСА и линейной скоростью кровотока ≥ 154 см/с, имеющим I степень сосудисто-мозговой недостаточности, показано выполнение резекции патологической извитости ВСА, что является эффективным методом профилактики ишемических осложнений головного мозга в каротидном бассейне.
- 2) Пациентам с сочетанным мультифокальным атеросклеротическим поражением коронарных артерий и наличием гемодинамически значимой патологической извитости ВСА рекомендовано выполнение этапного хирургического лечения. Первым этапом рекомендовано проводить резекцию патологической извитости ВСА с последующим проведением аортокоронарного шунтирования.
- 3) Комбинированная инструментальная оценка ишемии головного мозга на интраоперационном этапе резекции патологической извитости ВСА позволяет снизить частоту использования временного внутрипросветного шунта, а также профилактировать развитие интраоперационных и ранних послеоперационных ишемических осложнений головного мозга.
- 4) При резекции патологической извитости ВСА рекомендовано проводить комплексную оценку ишемии головного мозга на этапе пробного пережатия сонных артерий с помощью инструментальных методов, дополненных оценкой уровня лабораторного маркера ишемии нейронов головного мозга - нейронспецифической енолазой.
- 5) Резекция патологической извитости ВСА позволяет улучшить когнитивные функции больных в отдаленном послеоперационном периоде (в сроки до 6 месяцев после операции) согласно оценке нейрокогнитивного тестирования.

Апробация и реализация работы

Основные результаты исследования доложены и обсуждены на научно-практических форумах, съездах, конференциях: XXV Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов (10 - 13 ноября 2019, Москва); XXXVI Международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов «Горизонты современной ангиологии, сосудистой хирургии и флебологии» (17-19 июня 2021, Казань); XXXVII Международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов «Горизонты современной ангиологии, сосудистой хирургии и флебологии» (20-22 мая 2022, Кисловодск).

Результаты научных исследований по теме диссертации опубликованы в 9 печатных работах, в том числе 8 в рецензируемых изданиях.

Структура и объем работы

Диссертация изложена на 155 страницах компьютерного текста, состоит из введения, обзора литературы, 4-х глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, который включает 65 работ на русском и 87 на иностранных языках. Иллюстрирована 19 таблицами, 50 рисунками.

Глава 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗВИТОСТЕЙ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ

1.1. Эпидемиология цереброваскулярных болезней и извитостей сонных артерий. Современные тенденции.

Одной из актуальнейших проблем современной хирургии и медицины в целом является изучение сосудистых заболеваний головного мозга. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в общей структуре смертности среди населения различных стран летальность от сосудистых заболеваний головного мозга занимает третье место после сердечных заболеваний и злокачественных новообразований и составляет около 11% всех причин летальных исходов, а доля их летальности в структуре сердечно-сосудистых заболеваний 30-35%. В России в настоящее время по структуре смертности на первое место вышли сердечно-сосудистые заболевания, среди которых лидирующую позицию занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС) (приблизительно 56,5%), а второе место уверенно заняли цереброваскулярные болезни (ЦВБ) [65].

По экспертным оценкам ВОЗ в мире от ЦВБ ежегодно умирает около 5 млн. человек [56]. По данным статистики на территории Российской Федерации ежегодно возникает около 400-450 тыс. инсультов, при этом лишь 8-10% инсультов являются малыми, которые заканчиваются восстановлением функций спустя 3 недели от развития симптомов [57]. Распространенность ЦВБ в России на 100 тыс. человек за 2018 год составила 7209,5 случаев, из них впервые выявленные – 1137,2. В сравнении за 2010 год общее число случаев ЦВБ составило 7031,4, что говорит о приросте данного заболевания среди населения. Помимо высокой смертности от острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) социально важными являются и ее последствия - инвалидизация выживших больных после первичного инсульта и высокая опасность развития

повторных инсультов. Лишь 17-20% возвращаются к трудовой деятельности, большинство становятся стойкими инвалидами из-за развивающегося неврологического дефицита и часто нуждаются в посторонней помощи. Опасность развития повторных инсультов ежегодно составляет в среднем 9-10 % с более высокой летальностью, достигающей 62-65% [52]. После перенесенного инсульта по данным статистики риск повторного нарушения мозгового кровообращения (НМК) в течение первого месяца составляет 2-3%, первого года у 10-16%, а в течение первых 2-х лет от 4 до 14%. Этот уровень риска схож с таковым у больных с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) и превышает в 10 раз риск инсульта в общей популяции для того же возраста и пола [53].

По данным российской статистики хирургические вмешательства на брахиоцефальном бассейне сохранили тенденцию умеренного роста - за последние два года общее количество операций возросло на 17,5%. В 2018 году выполнено 21972 операции на бифуркации сонной артерии. При этом 4334 операции (19,7%) выполнено в классическом варианте, 12679 эверсионных модификаций эндартерэктомии (57,7%). По полученным отчетам за 2018 год доля стентирований бифуркации сонной артерии составила 15% (3303 операции). Число вмешательств при патологической извитости внутренней сонной артерии (ПИ ВСА) неуклонно уменьшается. В 2018 г. подобные операции выполнялись в 94 клиниках в общем количестве 1177 [2].

Среди разнообразных причин ишемических нарушений мозгового кровообращения особое место занимают патологические извитости (ПИ) внечерепных отделов сонных артерий. Частота таких поражений среди населения неизвестна, однако по данным А.В. Покровского подобные аномалии (по данным ангиографического исследования) встречаются в 5% от общего числа обследуемых по причине острого нарушения мозгового кровообращения и у 24% пациентов, которым ангиография выполнялась при наличии симптомов атеросклеротического поражения сонных артерий [20]. В структуре причин

развития сосудисто-мозговой недостаточности (СМН) ПИ ВСА занимает второе место после атеросклеротического поражения. Распространенность ПИ ВСА в общей популяции, по данным различных авторов, колеблется от 12 до 43%. В структуре больных с симптомами СМН пациенты с данным заболеванием составляют 4–17%. Чаще всего по статистике это люди трудоспособного возраста (50–60 лет), а число пациентов моложе 40 лет в некоторых исследованиях доходит до 30% от общего числа, а учитывая тот факт, что от 16 до 56% пациентов с ПИ ВСА имеют в анамнезе преходящий и/или стойкий неврологический дефицит, становится очевидной ее медико-социальная значимость [64].

ПИ ВСА называют состояния, характеризующиеся удлинением общих и/или экстракраниальных порций ВСА с образованием изгибов, перегибов (так называемых септальных стенозов) и вплоть до полных петель на 360°. Соотношение мужчин к женщинам при изгибах ВСА одинаковая, а при извитости ОСА 1:4. Частота развития симптомов ишемии мозга при ПИ сонных артерий описывается в 18—23 %. Операции по поводу ПИ сонных артерий выполняются в возрасте от 9,5 месяцев до 93 лет, в среднем 57 лет, а их частота от общего количества реконструкций на каротидной бифуркации колеблется от 1,4 до 5 % [39].

Из всех типов долихоартериопатий (ДАП) ВСА, кинкинг является более распространенным типом, чем С-, S-образные извитости или койлинг. Женщины чаще страдают от кинкинга и койлинга, в то время как оба пола в равной степени страдают от С и S-образной извитости. Частота встречаемости ДАП возрастает с увеличением возраста, в частности извитости ВСА чаще встречаются у пожилых людей, особенно у пациентов старше 70 лет [127]. ДАП могут возникать как двусторонние, так и односторонние, но односторонние поражения встречаются чаще с локализацией в проксимальной экстракраниальной части ВСА. Примерно 75% морфологических аномалий локализуются на 2-4 см проксимальнее бифуркации сонной артерии [123].

1.2. Сосудисто-мозговая недостаточность. Патофизиологические особенности формирования сосудисто-мозговой недостаточности при извитостях сонных артерий. Этиология, симптоматика извитостей сонных артерий.

ДАП могут снижать кровоснабжение головного мозга за счет снижения артериального давления, которое часто не приводит к ишемии головного мозга из-за компенсации механизма саморегуляции в мозговом кровоснабжении. Однако, когда механизм ауторегуляции ослаблен или декомпенсация происходит из-за таких факторов, как атеросклероз, гипертония, диабет или старость, ишемия головного мозга может возникнуть [146]. На самом деле церебральная ишемия от любого типа ДАП происходит через два механизма: тромбоэмболический механизм - от эндотелиальных поражений из-за изменений местного кровотока в месте изгиба артерии и гемодинамический механизм, который играет важную роль как в нейтральных, так и в динамических условиях [139].

Патогенез СМН при ПИ ВСА связан с гемодинамическими нарушениями, приводящими к тромбообразованию. В 1980 г. Н.В. Верещагин обнаружил особый вид так называемых «стагнированных тромбов» при отсутствии атероматозных бляшек в месте их развития [7]. Это обусловлено ограничением, неравномерностью, инверсией кровотока и столкновением антеградного и ретроградного потоков крови [1]. Помимо гемодинамического механизма нарушения мозгового кровообращения при ПИ ВСА важным патофизиологическим механизмом является развитие церебральной эмболии. Важным звеном патогенеза в таком случае является турбулентность кровотока, которая возникает вследствие сужения извитой артерии. Завихрения потока крови приводят к образованию микротромбов, агрегатов тромбоцитов, что является причиной артерио-артериальной эмболии интракраниальных сосудов [47]. Также следует отметить, что в самом изгибе при патологической деформации ВСА локальное давление крови, минимальное на срезе артерии на внутренней стенке, прогрессивно увеличивается и достигает максимума на наружной стенке изгиба.

Обратно пропорционально локальному давлению изменяется и локальная скорость потоков крови — минимальная у наружного и максимальная у внутреннего радиуса. При этом за счет градиента давления возникают стабильные вторичные потоки поперечной циркуляции крови, имеющие турбулентный характер.

Изменения церебральной гемодинамики в основном связаны со степенью изгиба извитого участка. Кровоток может быть снижен более чем на 40% при угле ВСА 60° и более чем на 60% при угле ВСА 30° [84]. Кроме того, М.Л. Каплан и соавт. (2013) обнаружили, что гемодинамические изменения больше зависят от внутренней поверхности сосудистой стенки в сосудах с плавным углом поворота в 90°, и что кровоток может значительно уменьшаться, когда извитость ассоциируется с пролиферацией интимы, атеросклеротической бляшкой и стенозом. В сосудах с углом менее 90° снижение церебральной гемодинамики в основном зависит от величины угла плавного поворота [30].

Этиология ПИ ВСА до конца не изучена. Происхождение ПИ может иметь как врожденный, так и приобретенный характер. Признаками врожденного происхождения ПИ ВСА является: наличие извитостей сонной артерии в детском и молодом возрасте, часто двустороннее поражение, сочетанная извитость сонных артерий с формированием диссекции интимы сонных артерий. Так, в исследовании В.Ж. Kim et al (2016) повышенная извитость сонных артерий была предложена в качестве предрасполагающего фактора к диссекции сонных артерий, что, в свою очередь, является важным этиологическим фактором риска формирования экстракраниальной аневризмы сонных артерий. Авторы определили, что извитость позвоночной артерии (отношение шансов 1,175; $P=0,001$) была независимо связана с наличием диссекции интимы. В подгрупповом анализе извитость позвоночной артерии была достоверно выше у 57 пациентов с диссекцией позвоночной артерии, чем в контроле ($P<0,001$), а извитость сонной артерии была незначительно выше у 18 пациентов с диссекцией сонной артерии ($P=0,05$). Таким образом, авторы сделали вывод, что диссекция

интимы сосудов шеи ассоциируется с извитостью этих артерий, что вероятно приводит к ослаблению структуры шейных сосудов у этих пациентов [103].

Во многих исследованиях продемонстрирована связь извитостей сонных артерий с проявлениями системной дисплазии соединительной ткани – с синдромом Марфана, синдромом Эларса-Данло, коарктацией аорты, гипоплазиями сосудов, фибромускулярной дисплазией (ФМД). G.La Barbera et al. (2006) провели одно из первых исследований, направленных на гистологическую оценку извитых резецированных участков ВСА. С января 2003 года по декабрь 2005 года были прооперированы 169 пациентов с извитостями ВСА. Были получены предварительные результаты, показывающие, что в извитом участке сонной артерии эластическая и мышечная ткань замещается рыхлой соединительной тканью, что приводит к метаплазии срединной оболочки, ограниченной ВСА. Гипотеза исследователей заключалась в том, что экстракраниальная ВСА, являясь сегментом перехода между эластическим сосудом (ОСА) и мышечным сосудом (интракраниальная ВСА), особенно подвержена метапластической трансформации, аналогично другим переходным зонам в организме человека [107].

Врожденная теория происхождения извитостей подтверждается исследованием, изучающим их распространенность среди новорожденных, детей, подростков и взрослых. Было показано, что извитости могут иметь эмбриологическое происхождение, и это наблюдение подтверждается отсутствием корреляции с сердечно-сосудистыми факторами риска [71]. Совместное возникновение извитостей и других анатомических вариаций также предполагает, что извитость ВСА может иметь врожденную причину [149].

Особый интерес вызывают исследования, связывающие развитие извитостей с определенными генетическими факторами и врожденными заболеваниями. Например, М.И. Воевода и соавт. (2012) сообщили о связи между полиморфизмом гена A80807t транскрипционного фактора Sp4 и патологической извитостью ВСА [9]. Кроме того, при некоторых семейных заболеваниях ВСА может демонстрировать признаки извитости. Например, S.H. Zaidi et al. (2005)

описали семью, у которой был выявлен синдром артериальной извитости. Все члены семьи, ВСА которых была извита, демонстрировали гомозиготность по маркерам, расположенным на хромосоме 20q13 [151]. В 2016 году Y.Arslan et al. установили, что ген MMP-2 может быть этиологическим фактором, участвующим в развитии извитостей [68].

ФМД может генетически предрасполагать пациентов к развитию извитостей ВСА. Например, Е.М. Пальцева и соавт. (2015) обнаружили, что стенки ВСА с ПИ наблюдаются у больных ФМД. У таких пациентов присутствует нарушение эластических свойств сосудов из-за разрушения эластических волокон и снижения количества гладкомышечных клеток, что приводит к усилению активности MMP-9 и индукции деградации тканевого матрикса [44]. Это исследование продемонстрировало, что патологические изменения, связанные с ФМД, могут привести к извитостям ВСА. E.Ballotta et al. (2005) проанализировали 78 удлинённых сонных артерий с койлингом или кинкингом и обнаружили атипичные и типичные клетки ФМД. Авторы пришли к выводу, что ФМД может играть важную роль в развитии извитостей ВСА [70]. Кроме того, S.S. Sethi et al. (2014) подтвердили значительно более высокую распространенность S-образной извитости ВСА у пациентов с ФМД [136]. В дополнение к ФМД были зарегистрированы сильные ассоциации между извитостями и аневризмами брюшной аорты. Например, исследование, проведенное в 1999 году, показало, что дегенеративно-диспластические изменения могут наблюдаться во всех образцах извитых сонных артерий у пациентов с аневризмами аорты. Эти результаты позволяют предположить, что первичное поражение средней оболочки артерии может служить основой для обоих состояний [69]. Могут также присутствовать и другие редкие аномалии; например, может возникнуть двусторонний синдром «орла» с сопутствующим перегибом ВСА и значительным ее стенозом [129]. Кроме того, извитость артерий и аневризмы ВСА могут возникать в случае синдрома Лозейса-Дица типа IV с мутацией p.R537P в гене *tgfb2* [102]. Эти наблюдения подтверждают врожденное происхождение по крайней мере некоторых извитостей.

Причинами приобретенных ПИ считают: ослабление эластичного каркаса стенки артерии, атеросклероз ВСА, возрастные изменения шейного отдела позвоночника, сахарный диабет, ожирение и гипертоническую болезнь [37]. В исследовании P. Pansera et al. 2000г. [121] было обследовано 590 пациентов с симптомами ЦВБ, из которых 177 человек (30%) были гипертониками. В результате исследования было выявлено статистическая значимость влияния артериальной гипертензии на развитие извитостей сонных артерий, а также дана патофизиологическая характеристика процесса. В процессе обследования было выявлено, что на сонную артерию влияют дегенеративные изменения эластомеров и гладкомышечных клеток сосудов, возникающие вследствие дегенеративного атеросклероза и артериальной гипертензии, что способствует потере эластического каркаса сосуда. В соответствии с результатами других авторов [83] данное исследование показывает, что увеличение распространенности кинкинга у гипертоников оказалось очень значительным, особенно с возрастом, когда с высокой вероятностью можно обнаружить большее число случаев изолированной систолической гипертензии. Поэтому характеристика степени морфологических изменений в сонных артериях, несомненно, имеет большое значение. С другой стороны, высокая распространенность кинкинга у лиц, страдающих повышенным артериальным давлением, заслуживает внимания и подчеркивает возможность патофизиологической значимости артериальной гипертензии в развитии аномалий артериальных сосудов. Повышение эндолюминального артериального давления и локального напряжения в стенке сосуда может играть значительную роль как в развитии, так и в усугублении прогрессирования извитостей [93]. Кроме того, хорошо известно, что снижение растяжимости артериальной стенки повышает пульсовое давление. Таким образом, авторы пришли к выводу, что снижение комплаентности, по какой бы то ни было причине, может вызвать систолическую гипертензию и, как следствие, предрасполагать пациента к условиям локального повышения давления в стенке сонных артерий. Действительно, в ходе данного исследования авторы заметили, что более высокие классы перегибов, по-видимому, преобладают у гипертоников. Эти результаты согласуются с

результатами U. Oliviero et al, которые в 1997г. показали значительно более высокую распространенность каротидного перегиба у гипертоников [120].

ВСА становятся удлиненными и извитыми с возрастом, и возраст, таким образом, считается приобретенным фактором риска для возникновения извитостей. Одна из причин этого открытия заключается в том, что сердце и крупные сосуды могут быть смещены и слегка приподняты с возрастом, а сонные артерии, таким образом, удлиняются и изгибаются, чтобы приспособиться к анатомическим изменениям [78]. Кроме того, с увеличением возраста диаметр луковицы сонной артерии, извитость и угол бифуркации увеличиваются за счет деградации и фрагментации интрамурального эластина. Кроме того, еще одним фактором риска является снижение высоты тела позвонков и дисков с возрастом, что приводит к укорочению шеи [152].

Помимо возраста, многие другие приобретенные факторы риска могут вызвать извитость ВСА, включая лучевую терапию шеи по поводу онкологических процессов, а также диссекция сонных артерий. Облучение шеи может вызвать изменения в ткани ВСА и привести к анатомическому изменению [85]. L. Saba et al. (2015) изучили связь между диссекцией ВСА и извитостью артерий и обнаружили, что наличие перегибов и извитостей являются морфологическими проявлениями, связанными с диссекцией ВСА [132].

Интересное исследование по влиянию индекса массы тела (ИМТ) на вероятность развития извитостей ВСА было проведено в 2017г. Hai-Feng Wang et al. Пациенты с двусторонней извитостью ВСА сравнивались с соответствующими контрольными группами, у которых не было извитостей ВСА. При анализе пациенты с ДАП ВСА чаще имели более высокий ИМТ по сравнению с контрольной группой (ДАП: $27,06 \pm 2,81$ кг/м² против отсутствия ДАП ВСА: $23,3 \pm 2,78$ кг/м²; $P < 0,001$). Исследователи сделали вывод, что жир, находящийся в полости живота, непосредственно увеличивает статические силы брюшной полости; повышенное внутрибрюшное давление имеет много физиологических последствий, таких как прямое подталкивание диафрагмы вверх и косвенное

поднятие средостения [95]. Впоследствии расстояние от дуги аорты до основания черепа сокращается, что может приводить к извитости ВСА [110].

Специфичных для ПИ ВСА симптомов почти не существует. С точки зрения диагностики среди клинических проявлений ПИ ВСА наиболее ценными являются симптомы СМН, к которым относятся общемозговые симптомы (головные боли, головокружения, мелькание «мушек» перед глазами, снижение памяти и интеллекта). В сосудистой хирургии с целью определения степени ишемического повреждения головного мозга принята классификация СМН по А.В. Покровскому [47]. В ней выделяют четыре степени:

- I — асимптомное течение заболевания;
- II — преходящие нарушения мозгового кровообращения (ТИА);
- III — хроническое течение СМН (Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ));
- IV — перенесенный инсульт в анамнезе (ОНМК).

При проведении неврологических тестов выявляются изменения личности, ментальные нарушения, снижение мнестических и когнитивных функций. Важным клиническим проявлением у пациентов с ПИ ВСА является артериальная гипертензия. В большинстве публикаций частота артериальной гипертензии у пациентов данной группы составляет 60–85%. В детстве, у пациентов с ПИ ВСА часто возникают такие симптомы как быстрая утомляемость, плохая успеваемость в школе, нарушение нервно-психического развития и эпилептиформные припадки.

Иногда ДАП могут представлять собой артериальный пульсирующий шум в ушах, когда эти аномалии происходят близко к основанию черепа. Например, A. Sismanis et al. (2008) описали трех пациентов с головной болью или объективным шумом в ушах. У всех этих пациентов были обнаружены извитости ВСА ниже основания черепа, и у одного из пациентов также была извитая ВСА по типу койлинга [138]. Извитость ВСА может растянуть подъязычный нерв и вызвать клинические симптомы. Например, De Ridder D. et al. (2005) описали 59-летнюю

женщину, у которой наблюдались пароксизмальные спазмы левой стороны языка, и пришли к выводу, что симптомы были вызваны компрессией, вызванной извитостью ВСА [82]. Эти симптомы сходны с внутричерепной невралгией тройничного нерва, глоссофарингеальной невралгией и гемифациальным спазмом, а компрессия ВСА индуцирует очаговую демиелинизацию с последующим эктопическим возбуждением и гиперактивностью подъязычного нерва [111].

ДАП могут привести к развитию очаговой мозговой симптоматики из-за недостаточного кровоснабжения головного мозга, но не все ДАП могут вызвать клинические симптомы, потому что ДАП составляет 4% -20% случаев с недостаточным кровоснабжением [118]. Из типов ДАП койлинг-тип не считается фактором риска ишемических событий из-за его слабой ассоциации с симптомами. Кинкин-тип, даже если он не связан с атеросклеротическими бляшками каротидной бифуркации, может быть связан с развитием симптомов, которые чаще всего появляются из-за преходящей гипотензии во время сна или внезапных и экстремальных движений головы и шеи [90]. ДАП могут вызвать цереброваскулярную недостаточность, которая приводит к дисциркуляторной энцефалопатии, головокружению, диплопии, транзиторным ишемическим атакам или инсульту [119]. Полушарные симптомы могут быть вызваны ДАП через тромбозомболические или гемодинамические механизмы, особенно когда кинкинг сочетается со стенозом сонной артерии [147]. В редких случаях перегиб может также вызвать окклюзию сонных артерий. Например, J. Brachlow et al. (1992) сообщили, что у 30-летнего мужчины с кинкингом сонной артерии, перенесшего краниотомию по поводу глиобластомы, вращение головы, связанное с операцией, привело к окклюзии сонной артерии и церебральной ишемии, кульминацией которой стала смерть мозга в послеоперационном периоде [76]. Кроме того, у детей койлинг часто является причиной снижения когнитивных способностей, замедления нейropsychологического развития и фокальных или больших судорог [116].

Глазная артерия является ветвью внутричерепной части ВСА и играет важную роль в кровоснабжении глаза. ДАП может привести к глазной сосудистой недостаточности, что приводит к нарушениям зрения. Степень возникновения этих симптомов можно разделить на транзиторные, острые и хронические, которые включают амавроз, увеит, ретинальную и глазную невралгию [8]. Из этих симптомов наиболее часто встречаются амавроз и макулярная дистрофия [14].

1.3. Терминология и классификация патологических извитостей сонных артерий.

В настоящее время общепринятой во всем мире единой и обобщающей все формы классификации ПИ сонных артерий не существует. Выявляемые деформации брахиоцефальных артерий (БЦА) отличаются большой вариабельностью и разнообразием. Данный факт диктует необходимость в их классификации.

Англо-американские исследователи используют термины: tortuous (извилистая или извитая ВСА) обычно имеющие форму С- или S-образные, elongation (удлиненная ВСА), kinked, kinking (загиб, перегиб, изгиб ВСА), coiling (петлеобразование, спиралевидная ВСА). Также существуют дополнительные термины, очень часто встречающиеся у итальянских и французских исследователей: loops (петли ВСА), angulation (углообразование ВСА); dolichoarteriopathes, dolichocarotide (патологическое удлинение ВСА) [122].

По сути термин ДАП является общим термином и включает в себя три формы: tortuous (извитость), coiling (коулинг) и kinking(кинкинг) (Рис.1.1.) [66].

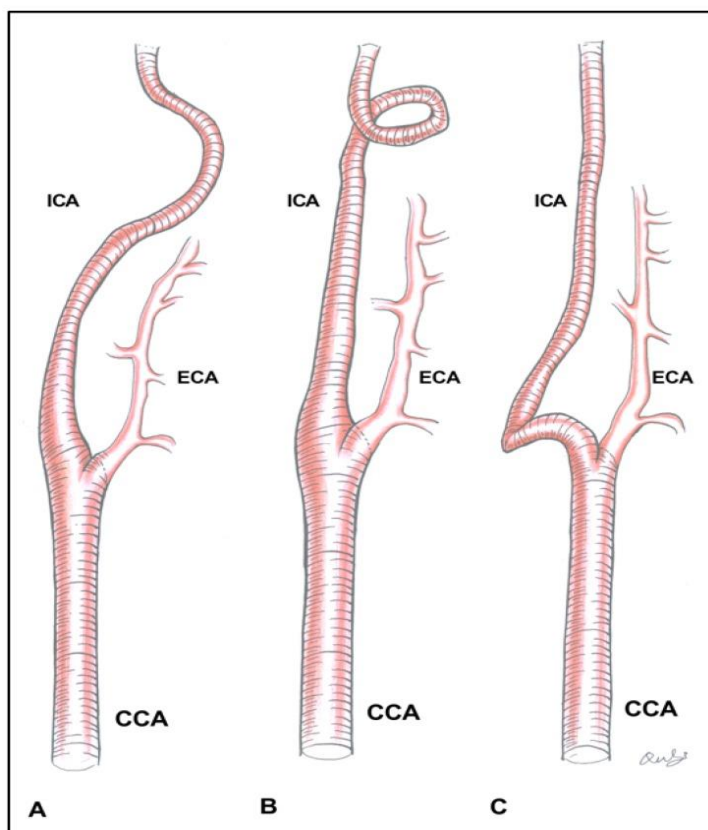


Рис. 1.1. Виды патологических извитостей. А-С-образная извитость; В-койлинг (петля); С- кинкинг (перегиб) [101].

Извитость (tortuous) была подразделена на удлинение (elongation), избыточность (redundancy) и волнистость (undulation) - в зависимости от того, имеет ли ВСА одну или несколько петель и принимает форму "S" или "С". В некоторых случаях извилистый тип включает в себя типы намотки или перегиба.

Аномалии геометрии ВСА обычно выявляются в ультразвуковых и ангиографических исследованиях, и их классификация как извитость, перегиб и петлеобразование была впервые введена в 1965 году авторами J. Weibel and W.S. Fields [148]. Согласно этой классификации, извитость представляет собой S - или С-образное удлинение или волнообразное искривление по ходу ВСА. Койлинг был определен как удлинение или избыточность ВСА, приводящая к удлиненной петлеобразной кривой. Кинкинг, наиболее часто регистрируемый тип аномалий сонных артерий, был описан как острый угол ВСА и разделен на три степени (согласно классификации Metz, 1961), в зависимости от величины угла: первая —

угол между двумя сегментами равен 60-90°, вторая — 30-60°, третья — угол составляет менее 30 (рис. 1.2.). В своей классификации Метц также оценивает влияние патологической формы ВСА на нарушение мозгового кровообращения [102].

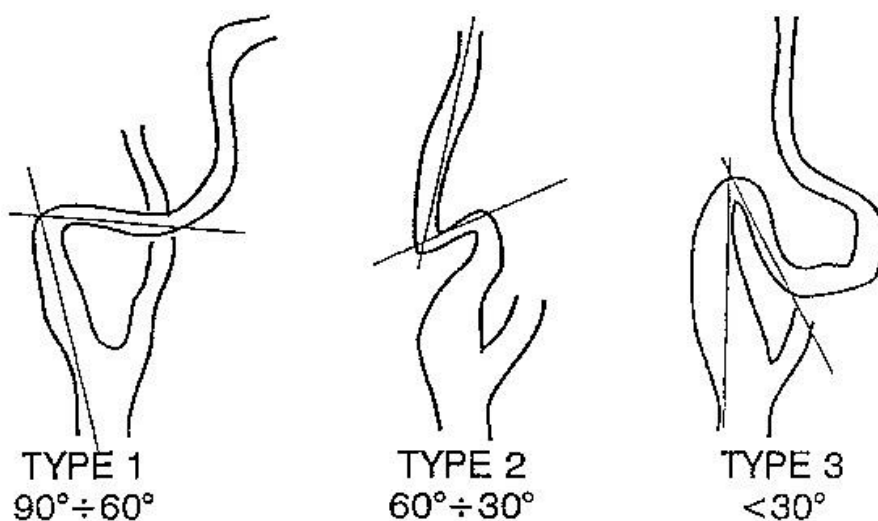


Рис.1.2. Типы кинкинга ВСА по Metz [109].

Советские исследователи также предлагали свои классификации. Важный вклад в понятия и определения аномалий геометрии сонных артерий внес советский ученый Е.В. Шмидт, который в 1962 году предложил термин ПИ ВСА. Этот термин является очень важным, ведь он обозначает не только нарушение геометрии ВСА, но и свидетельствует о значимости извитости ВСА в формировании СМН, то есть являющийся патологической. Также Е.В. Шмидт, в своей работе различает деформации от легкой девиации до перегибов под острым углом, иногда с образованием колец и спиралей [63]. Гарасеферян Р.О. предложил классификацию, основанную на измерении величины угла деформации сонных артерий [17]. В.М. Угрюмов и С.А. Кесаев (1965) выделяют следующие формы деформаций: петлеобразное удлинение, волнообразное, узлообразное и удлинение в форме ступеньки [58].

1.4. Современные диагностические методы исследования патологической извитости внутренней сонной артерии и сосудисто-мозговой недостаточности

В настоящее время несколько методов визуализации, включая доплерографию, компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную ангиографию (МРА) и цифровую субтракционную ангиографию, а также методы оценки церебральной перфузии – однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) могут быть использованы в качестве диагностических инструментов для оценки ДАП.

Допплеровское ультразвуковое исследование

Допплерография - это неинвазивный, легко воспроизводимый и быстрый метод диагностической визуализации, который может предоставить полезные данные для морфологической оценки ДАП. Например, Pellegrino et al. провели эпидемиологическое исследование 1220 патологических извитостей, визуализированных методом цветной доплеровской ультрасонографии, показали её эффективность [124]. Поскольку койлинг и кинкинг ВСА приводит к сужению просвета и возникновению турбулентного потока в сосуде, доплеровское сканирование может быть выполнено для оценки прямолинейности ВСА в качестве первого диагностического исследования как перед, так и после операции, а также позволяет легко оценить турбулентность кровотока в артерии [24].

В исследовании С Тогау-İşikay оценивали клинические и ультразвуковые особенности пациентов с различными формами извитостей ВСА. Проспективно оценены дуплексные ультразвуковые исследования ВСА у 345 пациентов, направленных в лабораторию Neuroultrasound Lab. Извитости ВСА были классифицированы в соответствии с критериями Вейбеля-Филдса и Метца, модифицированными авторами. Перегиб (кинкинг) был классифицирован как слабый (>60 градусов), умеренный (30 градусов-60 градусов) и тяжелый (<30 градусов). Из всех обследованных пациентов аномалии сонных артерий были

обнаружены у 85/345 (24.6%), 60/85 (70.6%) пациентов были женщины. Больше количество извитостей наблюдалось у женщин старше 60 лет ($P < 0,001$), но не было никакой гендерной разницы у пациентов 60 лет и моложе. Двусторонний извитой характер ВСА был у 41 пациента (48%), но у тех, кто имел одностороннее поражение, большинство извитостей было слева. Наиболее распространенной формой извитостей был кинкинг (71 артерия, 56%), за которым следовали извитость (С или S-образные) (48 артерий, 38%) и койлинг (7 артерий, 6%). Максимальная систолическая скорость на уровне сонных артерий была выше у пациентов с кинкингом или койлингом по сравнению с извитостью ($P = 0,001$) [141]. Поэтому доплеровское ультразвуковое исследование полезно для получения гемодинамической информации и для проведения функциональных исследований ПИ ВСА.

КТ и МРА

КТ используется для определения морфологии шейного сегмента ВСА и даже может быть использован для диагностики некоторых микроаневризм. Кроме того, 3D реконструкция изображений КТ является более эффективным методом, необходимым для точной классификации ДАП ВСА и выявления их аномалий, поэтому этот метод может быть использован для снижения риска серьезных осложнений при операциях на шее [23,115]. В дополнение к КТ, МРА является еще одним полезным неинвазивным методом диагностики ПИ ВСА. Например, Y. Tomiya et al. (1995) провели МРА у 13 пациентов с ДАП и получили очень четкие изображения извитости ВСА. Контрастная МРА часто оказывалась наиболее эффективной для диагностики ДАП [142].

Ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) артерий

УЗДС остается золотым стандартом диагностики заболеваний шейных и внутричерепных сосудов [92]. Для ДАП УЗДС может предоставить как данные гемодинамики, так и подробно показать морфологию извитостей. 3D-реконструкция, полученная с помощью УЗДС, может предоставить

дополнительную информацию о ДАП [100]. Однако УЗДС не может показать патологические изменения артериальной стенки в зоне извитости, что требует КТ или МРА визуализации. Тем временем, УЗДС может быть полезным методом для обнаружения перегибов на интраоперационном этапе. Об этом сообщили J.Y. Yuan et al., что кинкинг-стеноз с гемодинамически значимой ЛСК (>120 см / с) при интраоперационном дуплексном ультразвуковом исследовании должен быть исправлен. Основываясь на этом показании, 11 из 285 случаев (3,9%) извитостей были исправлены с помощью синтетической заплаты, и ни у одного из этих пациентов не возникали инсульты. Они также сообщили, что 16 пациентов с кинкинг-стенозом и негемодинамически значимой ЛСК (<120 см/с), которым не была проведена операция по поводу резекции извитости, оставались бессимптомными в течение всего 24-месячного периода наблюдения [150].

Исследование церебральной перфузии

Перфузионная ОФЭКТ ГМ - это метод функциональной нейровизуализации, являющийся неинвазивной методикой, позволяющей изучать физиологические и патофизиологические явления головного мозга. ОФЭКТ является одним из ведущих методов исследования при сосудистых заболеваниях головного мозга, который играет важную роль в диагностике ранних стадий ишемии головного мозга. Нарушения регионарного кровотока, выявляемые с помощью ^{99m}Tc -гексаметилпропиленаминоксима (^{99m}Tc ГМПАО), определяются когда структурные изменения ещё не произошли, а нарушения регионарного кровотока уже имеют место быть. Такие изменения наблюдаются уже в первые часы после развития инсульта, то есть в то время, когда данные КТ и МРТ ещё остаются нормальными [104]. ДАП, особенно кинкинг-тип, может привести к снижению церебральной перфузии, и этот эффект был подтвержден исследованиями ядерной медицины. Например, R.T.Trackler et al. (1974) ввели ^{99m}Tc -пертехнетат внутривенно-болусно пациенту с рецидивирующим гемипарезом, связанным с перегибом ВСА, и обнаружили снижение церебральной перфузии [143]. Таким образом, перфузионные исследования кровотока являются

значимыми, и эти результаты свидетельствуют о том, что КТ-перфузия, МР-перфузия и ОФЭКТ-анализы являются полезными и удобными методами.

Метод ультразвуковой флоуметрии (УЗ-флоуметрия)

Очень интересным методом количественной оценки кровотока на интраоперационном этапе является метод УЗ-флоуметрии. Данный метод основан на передаче импульсных ультразвуковых сигналов, которые передаются от датчиков аппарата и регистрируют скоростные показатели кровотока. Для полноценной оценки кровотока оцениваются основные переменные: средняя объемная скорость кровотока (Q_{mean} или MGF), индекс пульсации (PI) и процент диастолического объемного наполнения (DF).

В мировой литературе не найдено данных об измерении скоростных показателей извитого участка ВСА, а также измерении после проведенной резекции извитости. Оценка скорости кровотока извитого участка дает точные данные о скоростных показателях в участке артерии, а также позволяет тем самым оценить перфузию головного мозга. Оценка ВСА методом УЗ-флоуметрии после резекции извитого участка позволяет оценить эффект от проведенной операции в виде увеличения скорости кровотока, что может говорить о качестве выполненной операции [60].

1.5. Показания и виды оперативного вмешательства при патологических извитостях сонных артерий. Основные осложнения операций по коррекции патологической извитости ВСА.

В настоящее время согласно Российским национальным рекомендациям по ведению пациентов с заболеваниями БЦА от 2013г. показаниями к оперативному лечению при ПИ ВСА являются: повышение ЛСК \max в зоне деформации до 150 см/с и более и/или повышение ЛСК в зоне деформации более чем в 2 раза по сравнению с проксимальным (интактным) отделом ВСА. Также показания к

хирургическому лечению пациентов с ПИ ВСА должны быть строго дифференцированы в зависимости от исходной степени СМН: – у пациентов со II и IV степенью показанием к операции является доказанное наличие ПИ; – у пациентов с III степенью – доказанное наличие и гемодинамическая значимость ПИ; – асимптомные больные могут быть прооперированы при доказанном наличии и гемодинамической значимости ПИ, только в качестве первого этапа хирургического лечения при необходимости выполнения иной операции (перед оперативными вмешательствами на других артериальных бассейнах или обширными операциями на других органах). [43].

Согласно мнению многих авторов, показания к оперативному вмешательству ДАП ВСА определяются исходя из степени недостаточного кровоснабжения, гемодинамической значимости патологической извитости и наличия пролиферации интимы в зоне максимального изгиба [19]. Гавриленко А.В. и соавт. (2014) предлагают следующие показания: стеноз ВСА $\geq 60\%$ с атеросклеротическими бляшками и любой степенью цереброваскулярной недостаточности, стеноз ВСА $< 60\%$ с атеросклеротическими бляшками, умеренная или тяжелая степень цереброваскулярной недостаточности в сочетании с "S"- или "C"-образными ДАП, линейная скорость кровотока (ЛСК) ≥ 110 см/с и турбулентный кровоток [16]. По данным других авторов, абсолютными показаниями к оперативному вмешательству у пациентов с ПИ ВСА являются койлинг и кинкинг с ЛСК более 180 см / с [23]. Таким образом, при оценке мировой литературы и данных Российских рекомендаций показания к оперативному лечению не являются однозначными и значительно варьируют по данным различных авторов.

Методы хирургического лечения ПИ ВСА

В различных исследованиях пациентов с ПИ ВСА авторы оценивали методы медикаментозного лечения извитостей, а также сравнивали их результаты с хирургической коррекцией. Гавриленко А.В. и соавт. (2012) провели сравнение хирургического и консервативного методов лечения патологического перегиба

ВСА и установили, что хирургическое лечение патологического перегиба ВСА является эффективным методом профилактики прогрессирования цереброваскулярной недостаточности [13]. Кроме того, реконструктивные операции более эффективны, когда патологическая извитость ВСА сочетается с атеросклеротическим стенозом [16].

Е. Ballotta et al. (2005) провели проспективное клиническое исследование, в котором избирали симптомных пациентов с изолированным удлинением сонной артерии для проведения либо плановой операции, либо медикаментозного лечения. Было рандомизировано 92 пациента для хирургического вмешательства и 90 - для медикаментозного лечения. Всего было выполнено 129 каротидных хирургических коррекций у 92 пациентов. Частота поздних полушарных и ретинальных транзиторных ишемических атак была достоверно ниже в хирургической, чем в медикаментозной группе, соответственно 7,6% (7 из 92) в группе с хирургическим лечением против 21,1% (19 из 90) ($p = 0.01$) в группе медикаментозного лечения. Поздние инсульты, 2 (2,2%) из которых были фатальными, произошли только в группе с медикаментозным лечением (6 из 90, 6,6%; $P = 0.01$). Поздние каротидные окклюзии развились только в медикаментозной группе (5 из 90, 5,5%; $P = 0.02$). Авторы пришли к выводу, что хирургическая коррекция симптоматических изолированных удлинений сонных артерий с койлингом или кинкингом лучше подходит для профилактики инсульта, чем медикаментозное лечение [70].

Первой операцией, выполненной по поводу коррекции извитости ВСА, была операция описанная М. Riser et al. в 1951 году. Методика операции заключалась в подшивании избыточной части ВСА к грудино-ключично-сосцевидной мышце [131].

В настоящее время существуют два основных метода оперативного вмешательства при извитостях ВСА. Когда стеноз извитого участка является продолжительным, в стенке извитой артерии отмечаются наличия аневризматических расширений, при этом выполнить редрессацию ВСА не

представляется возможным, тогда хирургическая тактика направлена на ликвидацию этого извитого участка артерии. После пережатия, извитой участок ВСА иссекается, концы артерий сшиваются между собой «конец-в конец» полипропиленовой нитью 6/0 или 7/0.

При наличии стеноза устья ВСА с ее ПИ устье артерии отсекают от ОСА вместе с участком извитости. При этом образуется довольно большое «окно» в ОСА. ВСА натягивают пинцетом, прикладывают к отдаленному участку «окна» в ОСА и определяют необходимую длину резекции ВСА. Последнюю пересекают поперечно и надсекают продольно по медиальной стенке на величину, равную длиннику «окна» в ОСА. Анастомоз накладывают непрерывным обвивным швом. Данную методику применяют при непродолжительном извитом участке и отсутствие аневризматических расширений [4].

Операцию каудальной реимплантации ВСА по типу «конец-в бок» в общую сонную артерию (ОСА) или в наружную сонную артерию (НСА) описал E. Ballotta et al. в 2005 году. ВСА сначала рассекается в луковице с разрезом почти продольным до общей сонной артерии. Впоследствии, после выпрямления и расширения ВСА, в боковой стенке общей сонной артерии на уровне места реимплантации вырезают соответствующее по диаметру имплантируемой ВСА продольное окно, а затем ВСА реимплантируют в общую сонную артерию по типу конец-в бок (рис.1.3.) [70].

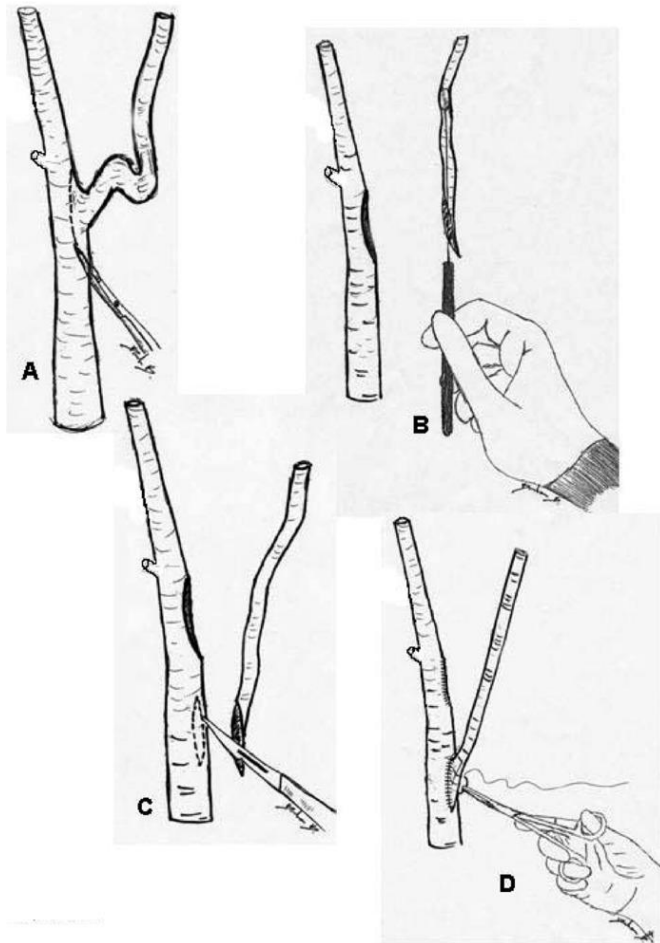


Рис. 1.3. Каудальная реимплантация ВСА в ОСА по типу «конец-в бок»

G. Illuminati et al. в своей статье описали ситуации, когда НСА является хорошим выбором для формирования анастомоза, если перегиб охватывает значительный сегмент ВСА. Пораженный артериальный сегмент резецируют, а дистальную ВСА реконструируют путем транспозиции с боковым анастомозом на наружную сонную артерию [98].

На сегодняшний день выполняются следующие виды операций при патологической извитости ВСА: резекция ВСА с редрессацией и имплантацией в старое русло (рис. 1.4-1.5); аутовенозное протезирование ВСА; резекция патологической деформации ВСА с анастомозом «конец в конец» [10].

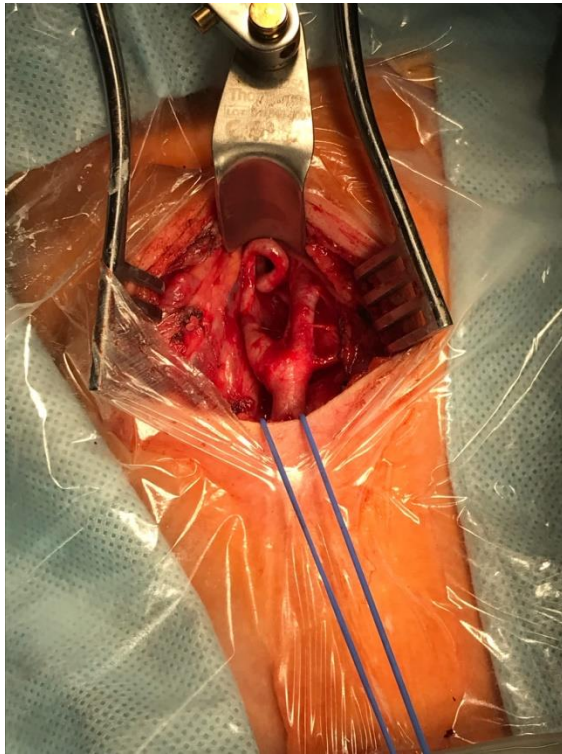


Рис. 1.4. Извитость ВСА по типу койлинга (петлеобразная извитость) до резекции

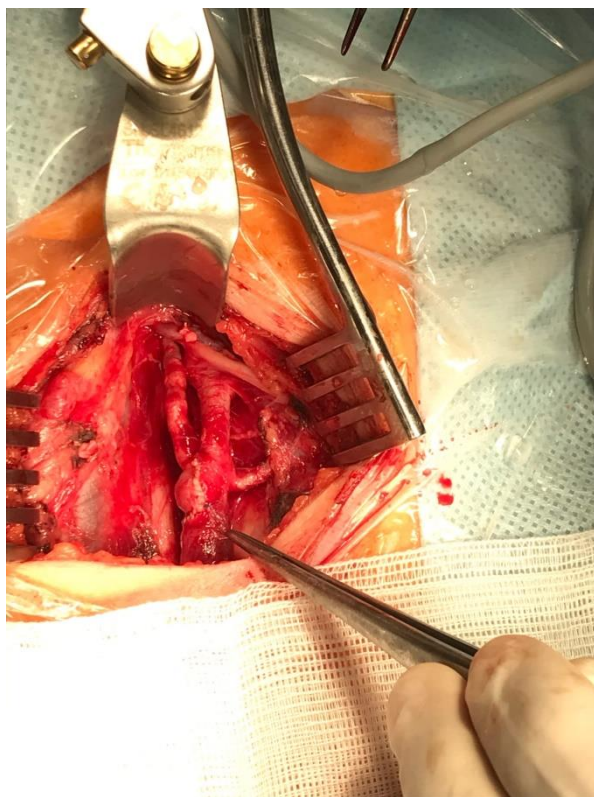


Рис. 1.5. Вид ВСА после резекции извитости, редрессации и реимплантации ВСА в ОСА по типу «конец-в-бок».

Оперативные вмешательства по поводу извитостей ВСА имеют многочисленные риски и осложнения, включая сужение просвета, несостоятельность шва и послеоперационную окклюзию, вызванную диссекцией интимы и интрамуральной гематомой [86]. Например, А.В. Гавриленко и соавт. (2014) сообщили об одном пациенте, у которого развился тромбоз зоны реконструкции с развитием острого нарушения мозгового кровообращения ишемического типа [16]. В послеоперационном периоде может возникнуть рестеноз. Так, в исследовании, проведенном G. Illuminati et al. в 2008 году у шести пациентов (3%) развился рестеноз ВСА после укорочения удлиненного участка ВСА и транспозиции ВСА в НСА [98].

1.6. Современные методы диагностики и оценки ишемии головного мозга при операциях по поводу ПИ ВСА.

Выполнение операций на сонных артериях в условиях общей анестезии требует не прямых методов неврологического мониторинга: электроэнцефалография (ЭЭГ), транскраниальная доплерография (ТКДГ), оценка соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) головного мозга, а также измерение ретроградного давления (РД) в сонной артерии дистальнее места стеноза или извитости, исследование кислородного обеспечения головного мозга путем измерения насыщения гемоглобина кислородом и парциального насыщения в крови яремной вены на стороне оперативного вмешательства [46]. В настоящее время с целью контроля над адекватным кровоснабжением головного мозга используют комбинацию методик – мультимодальный нейромониторинг [3]. Итак, одним из неинвазивных методов мониторинга внутримозгового кровообращения является ТКДГ, которая дает постоянную информацию о скорости кровотока в горизонтальном сегменте средней мозговой артерии (СМА) и других базальных артериях. Одним из ограничений данного метода является отсутствие акустических окон, когда невозможно проведение доплеровского мониторинга [125]. По данным литературы в среднем у 9-25% больных

регистрируется отсутствие ультразвукового височного окна (R.Giali et. al., 1997). Учитывая этот фактор, Г.И. Кунцевич и соавт. [38] предложили использовать глазничную артерию для оценки мозгового кровотока в бассейне реконструируемой ВСА. Другим недостатком метода ТКДГ является ослабление сигнала, характеризующееся резким снижением кровотока, вызванное смещением ультразвукового детектора [81]. Мониторинг ССВП непосредственно связан с кровотоком по СМА, образуясь от 100-250 повторных стимуляций. Увеличение латентности ответа отражает появление эпизода фокальной церебральной ишемии. Простота метода осложняется тем, что фармакологическая протекция во время операции затрудняет интерпретацию данных, вследствие оказываемого влияния на электрофизиологический мониторинг [31]. Наиболее распространенным методом оценки ишемии ГМ при операциях на сонных артериях является измерение РД в сонной артерии дистальнее места стеноза или извитости. Однако вопрос об оптимальном уровне РД и способах его увеличения не решен окончательно [48]. Большинство авторов при определении показаний к установке временного внутрипросветного шунта (ВВШ) на этапе пробного пережатия сонной артерии порогом значения РД используют его снижение ниже 40 мм.рт.ст. [77]. Тем временем снижение РД во ВСА не считается достаточно информативным в связи с высокой частотой ложно-негативных и ложнопозитивных результатов. Более информативным представляется индекс ретроградного давления (ИРД), то есть отношение РД к системному артериальному давлению, выраженное в процентах [46] (рис. 1.6)

$$\text{ИРД (\%)} = \frac{\text{ретроградное давление в ВСА}}{\text{антеградное давление в ВСА}} \times 100\%$$

Р

Рис. 1.6. Формула индекса ретроградного давления

Таким образом, несмотря на большое количество научных исследований направленных на определение показаний к применению противоишемической защиты головного мозга, проблема адекватной своевременной диагностики интраоперационной церебральной ишемии и её коррекции не решена окончательно, что требует проведения исследований в данном направлении.

1.7. Маркеры повреждения головного мозга в диагностике ишемии головного мозга

В качестве маркеров тканевого повреждения мозга в последние годы предлагается использовать ряд нейроспецифических белков, входящих в состав нервной и глиальной ткани и появляющихся в крови в повышенных концентрациях при различных повреждениях мозга, такими белками являются протеин-S100 и нейронспецифическая енолаза (Neuron-specific enolase (NSE)) [42]. Данные протеины, выделенные из мозга, были предложены в качестве биохимических маркеров неблагоприятного неврологического исхода у больных при черепно-мозговой травме, субарахноидальных кровоизлияниях, инсультах и иных неврологических расстройствах [91]. Протеин S100 является специфическим белком астроцитарной глии, клетки которой являются наиболее многочисленными в мозговой ткани. Они образуют трехмерную сеть, которая является опорным каркасом для нейронов. Увеличение концентрации протеин-S100 в спинномозговой жидкости и плазме является маркером повреждения головного мозга, что обусловлено активацией микроглии [137]. Было показано, что микроглиальные клетки в периинфарктной зоне экспрессируют S100 и активно пролиферируют в течение не более трех дней после церебрального инфаркта. Концентрация S100 может иметь как диагностическое, так и прогностическое значение, являясь ранним маркером повреждения головного мозга при различных патологических состояниях, а его концентрация дает возможность оценивать эффективность лечения [130].

Основным маркером повреждения нервной ткани является NSE, который является внутриклеточным ферментом нейронов головного мозга и периферической нервной ткани. NSE является общим нейронспецифическим маркером всех дифференцированных нейронов [36]. Качественные и количественные определения этого белка в спинномозговой жидкости или сыворотке крови дают ценную информацию о степени выраженности повреждений нейронов и нарушениях общей целостности гематоэнцефалического барьера. Фермент NSE был идентифицирован и изучен в 70-80-х гг. 20-го столетия [6]. В 1992 - 1994 гг.. А.Ж. Rabinowicz et al. доказали возможность использования NSE как лабораторного критерия в оценке степени поражения нейронов при ишемических и геморрагических инсультах. Авторами обнаружен эффект повышения концентрации NSE в сыворотке крови больных с инсультами и продемонстрирована корреляционная зависимость уровня этого антигена от тяжести патологического процесса [128]. Также выявлена взаимосвязь показателей NSE с прогнозированием течения и последствия перенесенного инсульта в отдаленном периоде [33]. Таким образом, изучение динамики маркеров повреждения головного мозга при выполнении операций на сонных артериях открывает дополнительные возможности для исследования гипоксических процессов в ткани мозга в интраоперационном и в раннем послеоперационном периодах.

1.8. Методы интраоперационной защиты головного мозга от ишемии при выполнении резекции ПИ ВСА

По данным разных авторов при выполнении оперативных вмешательств на артериях каротидного бассейна риск ишемического поражения головного мозга в результате церебральной гипоперфузии отмечен в пределах от 1,5 до 13% от числа оперированных больных [80]. В связи с этим, интраоперационная защита головного мозга в период временной окклюзии ВСА остается на сегодняшний день важной задачей при хирургическом лечении патологии сонных артерий, от

решения которой во многом зависит успех операции. Наиболее распространенным способом защиты головного мозга в хирургии сонных артерий является временное шунтирование, заключающееся в сохранении кровотока и перфузионного давления в бассейне оперируемой артерии. Сущность метода заключается в том, что после пережатия сонных артерий и выполнения артериотомии в просвет ВСА и ОСА вводят ВВШ, через который кровь поступает в сосуды головного мозга (рис. 1.7). После резекции извитости, перед пуском кровотока по ВСА ВВШ удаляется. Использовать ВВШ необходимо у больных не толерантных к пережатию ВСА, а рутинное использование его несет риск развития осложнений и ограничивает экспозицию внутренней поверхности артерии [59]. В ряде исследований отмечено, что в применении ВВШ нуждаются лишь 4,2% больных, если контралатеральная ВСА проходима и 20% больных, у которых она окклюзирована. Поэтому, если рутинно применять шунт, то более чем 80% операций окажется необоснованным и увеличит число осложнений [15].

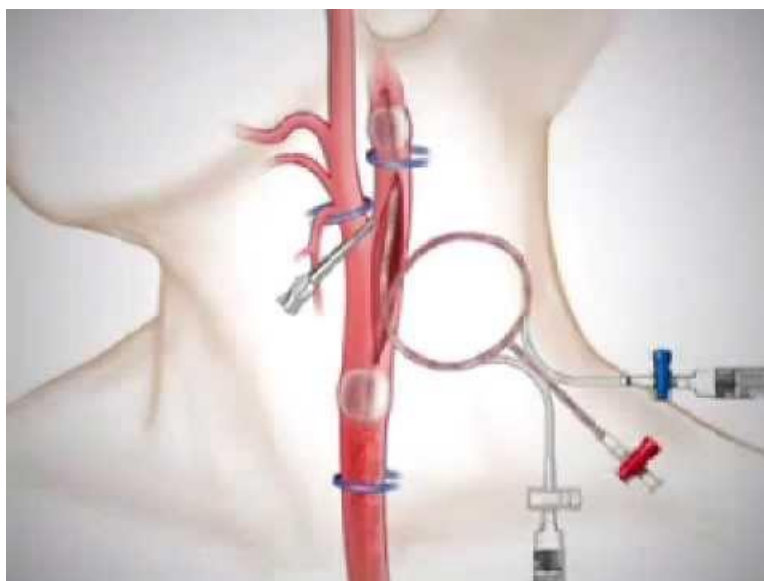


Рис. 1.7. Применение временного внутрипросветного шунта при операциях на сонных артериях

Еще одним способом интраоперационной защиты ГМ является регулярное использование искусственной артериальной гипертензии, в котором используются стандартные сердечно-сосудистые препараты для поддержания

уровня мозговой перфузии и уменьшения потребности в каротидном шунтировании для предотвращения инсульта [67].

Таким образом, в хирургическом лечении ПИ ВСА до сих пор остается много нерешенных вопросов и задач. Не определены точные показания к операции у пациентов с I ст. СМН, нет общего мнения среди различных авторов по поводу гемодинамически значимой ЛСК, не существует единой классификации, которая бы включала в себя все варианты ПИ ВСА. До сих пор не разработаны методы комбинированной оценки эффективности и безопасности при операции резекции ПИ ВСА. Также, учитывая высокую частоту периоперационных инсультов, проблема адекватного обеспечения защиты головного мозга от интраоперационной ишемии остается весьма актуальной и требует поиска альтернативных способов нейромониторинга, а также методов оценки ишемии головного мозга во время операции. Показания к применению тех или иных методов защиты головного мозга на сегодняшний день требуют уточнения. Все эти обстоятельства являются предметом дальнейших исследований.

Глава 2. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ, МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Клиническая характеристика больных

В основу настоящей работы положены результаты обследования и лечения 131 пациента с диагнозом ПИ ВСА (извитости гемодинамически значимые и незначимые), обследованных и пролеченных в отделениях сосудистой хирургии и неврологии ФГБУ НМХЦ им. Н.И. Пирогова Минздрава России с января 2015 по октябрь 2021г. Среди больных мужчин $n=60$, женщин $n=71$. Возраст пациентов колебался от 33 до 69 лет, средний возраст составил 54 ± 3 лет.

С целью сравнительной оценки результатов симультанного и этапного хирургического лечения у пациентов с ПИ ВСА и сочетанным гемодинамически значимым коронарным атеросклерозом проведено исследование, в которое включены 38 больных, находившихся на стационарном лечении в отделениях кардиохирургии и сосудистой хирургии ФГБУ НМХЦ им. Н.И. Пирогова Минздрава России в период с 2008 по 2019гг.

Мужчин $n=18$ (47,3%), женщин $n=20$ (52,7%). Средний возраст составил 59 ± 4 лет.

ПИ ВСА определяли методами ультразвукового дуплексного сканирования, а также мультиспиральной компьютерной томографии.

В первой части исследования у пациентов с ПИ ВСА выявлен ряд сопутствующих заболеваний. Всего сопутствующая патология выявлена у 122 (93,1%) пациентов. Наиболее часто встречалась артериальная гипертония — $n=77$ (58,7%). ИБС была диагностирована у - 39 (29,7%) пациентов, при этом инфаркт миокарда в анамнезе у - 8 (6,1%). Нарушения ритма сердца встречались у 10 (7,6%) больных. Сахарный диабет 2 типа — в 14 (10,6%) случаях. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки выявлена у 1 (0,7%) пациента, патология органов дыхания у 5 (3,8%). Сводные данные по сопутствующей патологии представлены в табл. 2.1.

Таблица 2.1. Показатели выявленной сопутствующей патологии

Сопутствующая патология	Значение %
Артериальная гипертония	77 (58,7%)
ИБС	39 (29,7%)
Инфаркт миокарда в анамнезе	8 (6,1%)
Нарушения ритма сердца	10 (7,6%)
Сахарный диабет 2 типа	14 (10,6%)
Патология органов дыхания	5 (3,8%)
Язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной кишки	1 (0,7%)
Общее кол-во пациентов с сопутствующей патологией	122 (93,1%)

Основные жалобы, которые предъявляли пациенты перед поступлением, являлись общемозговые симптомы: головные боли, головокружения, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами. Данные жалобы предъявляли 128 больных (97,7%). В группе пациентов с сочетанным атеросклеротическим поражением коронарных артерий больные также отмечали такие жалобы как: боли за грудиной, давящего и сжимающего характера, нередко иррадиирующие в левое плечо и подлопаточную область, перебои в работе сердца, приступы тахикардии.

Реже встречались такие жалобы как: гиперемия лица, снижение зрения, тахикардия, шаткость походки. Данные симптомы предъявляли 5 пациентов (3,8%)

2.2. Распределение больных по степени сосудисто-мозговой недостаточности

Распределение больных по степени СМН проводилось согласно классификации, предложенной А.В. Покровским в 1978 г.:

I степень—асимптомное течение или отсутствие признаков ишемии мозга на фоне доказанного клинических значимого поражения сосудов головного мозга;

II степень—преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) или ТИА, т.е. возникновение очагового неврологического дефицита с полным регрессом неврологической симптоматики в сроки до 24 часов;

III степень—так называемое хроническое течение СМН, т.е. присутствие общемозговой неврологической симптоматики или хронической вертебробазилярной недостаточности без перенесенного очагового дефицита в анамнезе или его последствий;

IV степень — перенесенный заверченный или полный инсульт, т.е. существование очаговой неврологической симптоматики в сроки более 24 часов вне зависимости от степени регресса неврологического дефицита.

Согласно этой классификации все больные были разделены на 4 группы (табл. 2.2.).

В первую группу были включены больные с асимптомным течением СМН—116 (88,5%) человек.

Во вторую группу — пациенты с преходящими нарушениями мозгового кровообращения или ТИА—3 (2,2%).

К третьей группе (больные с ХСМН) было отнесено 6 пациентов (4,5%).

В четвертую группу вошли 6 (4,5%) пациентов, перенесшие ишемический инсульт.

Таблица 2.2. Распределение больных по степени СМН

Показатель	Асимптомные больные		ТИА		ХСМН		Инсульт и его последствия	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Число случаев	116	85,5	3	2,2	6	4,5	6	4,5

2.3. Разделение больных на группы и описание исследования

С целью хирургического лечения в объеме - резекции ПИ ВСА в сосудистое отделение госпитализировано 89 больных.

С целью проведения консервативной терапии в отделение неврологии, а также амбулаторной диагностики (для выполнения церебральной и КТ-ангиографии) госпитализированы 42 пациента с I ст. СМН по А.В.Покровскому (асимптомные)

Первый этап нашего исследования является ретроспективным. С целью оценки консервативных и хирургических методов лечения, а также определения показаний к хирургическому лечению у асимптомных больных с ПИ ВСА пациенты были разделены на 2 группы (рис.2.1):

- 1) Пациенты с I степенью СМН по А.В. Покровскому (асимптомные) с ПИ ВСА, которым было проведено консервативное лечение - 42 больных (46,2%).
- 2) Пациенты с I степенью СМН по А.В. Покровскому (асимптомные) с гемодинамически значимой ПИ ВСА, которым проводилось оперативное вмешательство в объеме резекции извитости ВСА - 49 больных (53,8%).

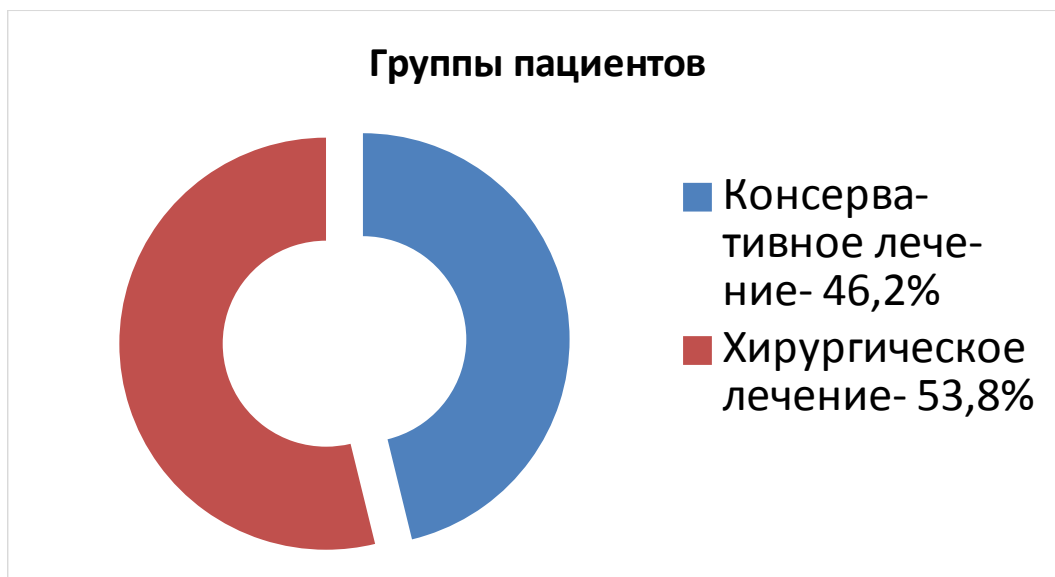


Рис.2.1. Распределение пациентов по группам

Для оценки результатов симультанного и этапного хирургического лечения у пациентов с сочетанным атеросклеротическим поражением коронарных артерий и ПИ ВСА больные разделены на две группы:

- 1) I группа: 17 больных, которым выполнена симультанная операция – аортокоронарное шунтирование (АКШ) в сочетании с резекцией патологической извитости (РПИ) ВСА.
- 2) II группа: 21 больной, у которых реваскуляризации миокарда и резекция извитости ВСА выполнялись последовательно (на двух этапах с реабилитационным периодом между двумя операциями в среднем 6 месяцев)

Вторая часть нашего исследования является проспективной.

Для хирургического лечения было отобрано 40 пациентов с гемодинамически значимой извитостью ВСА, имеющие в анамнезе СМН I-IV степени согласно классификации А.В.Покровского и требующей оперативного лечения.

В ходе проспективного исследования во время интраоперационного этапа определялось влияние методов оценки ишемии ГМ на выбор тактики хирургического лечения. Оценку ишемии ГМ проводили с помощью определения ЛСК в СМА методом ТКДГ и измерения РД во ВСА на момент пробного пережатия ВСА.

На дооперационном, интраоперационном и раннем послеоперационном этапах проводили оценку ишемии ГМ лабораторным маркером –NSE с целью выявления интраоперационной ишемии на уровне нейронов ГМ, а также для определения наиболее ишемически-значимого типа извитости. Оценку данного фермента проводили в три этапа: 1 этап - на момент поступления пациента в стационар; 2 этап - интраоперационно: на момент пробного пережатия сонных артерий и при использовании ВВШ; 3 этап- через 3 дня после проведенного оперативного вмешательства.

Также на дооперационном и в отдаленном послеоперационном периодах (через 6 месяцев после операции) оценивали нейрокогнитивный статус пациентов с помощью опросника «Монреальской когнитивной шкалы» (Montreal cognitive assessment (MoCA)) . МоСА-тест выполняли при поступлении пациентов на операцию и через 6 месяцев после вмешательства при контрольном осмотре. Данный метод необходим для определения динамики когнитивных функций пациентов после проведенного хирургического лечения, а также для определения эффективности выполненного вмешательства в призме нейрокогнитивного статуса пациента.

Критерием включения в исследование являлись пациенты с ПИ ВСА I-IV степенью ВСА по А.В.Покровскому и больные, имеющие сочетанное гемодинамически значимое атеросклеротическое поражение коронарного русла (мультифокальный атеросклероз коронарных артерий, стабильная стенокардия III-IV ФК). Критериями исключения из исследования стали:

- 1) злокачественные новообразования (ЗНО) любой локализации;
- 2) перенесенные ишемические инсульты за последние 3 месяца;
- 3) инфаркты миокарда за последние 3 месяца;
- 4) острые инфекционные процессы любой локализации;

- 5) декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ХСН), хронической почечной недостаточности (ХПН), хронической печеночной недостаточности;
- 6) ХОБЛ;
- 7) окклюзионные атеросклеротические поражения сонных артерий.

2.4. Методы исследования

2.4.1. Инструментальные методы исследования

2.4.1.1. Ультразвуковое дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных ветвей дуги аорты

Ультразвуковое дуплексное сканирование проводили на аппарате Vivid-7 (фирмы GE, США). Исследование проводили в положении больного лежа на спине со слегка повернутой головой в сторону, противоположную исследуемой стороне. Изучали спектральную характеристику кровотока сонных артерий датчиком 4 МГц (рис. 2.2).

Пациентам с ПИ ВСА данный метод исследования позволяет оценить гемодинамику в сонных артериях с учетом формы, типа ДАП и величины угла извитости.

Оценивали следующие параметры:

- 1) Форма ПИ, согласно классификации J. Weibel и W. Fields (1965);
- 2) ЛСК на всем протяжении ПИ (в проксимальном по отношению к извитому участку артерии, в месте наиболее выраженной ангуляции и в дистальном по отношению к извитому сегменту ВСА)
- 3) Показатель периферического сопротивления (индекс резистентности — IR);
- 4) Спектральные характеристики кровотока с выявлением турбулентности.
- 5) Наличие и характер атеросклеротических бляшек в БЦА с определением степени стеноза.



Рис.2.2. Извитость правой ВСА по типу койлинг по данным УЗДС БЦА

2.4.1.2. Транскраниальная доплерография (ТКДГ)

Обследование больных методом ТКДГ проводили на ультразвуковой системе CompanionIII/VIASIS. Исследование интракраниальных артерий проводили по общепринятой методике из трансстемпорального доступа.

Особенностью метода является возможность изучения величины, направления и спектральных составляющих кровотока в интракраниальных ветвях ВСА, задних мозговых, позвоночных, глазничных артериях, состояния коллатерального кровообращения по передней и задней соединительной артериям Виллизиева круга. При ТКДГ можно также регистрировать микроэмболы в мозговых сосудах.

Методика включала измерения объемной и линейной скорости кровотока с расчетом индексов периферического сопротивления (PI-пульсаторный индекс Гослинга, RI-индекс резистивности Пурсело). Транскраниальная доплерография и билатеральный доплеровский мониторинг средних мозговых артерий с

эмболодетекцией были выполнены 73 пациентам (40 пациентам в ретроспективном исследовании и 33 пациентам в проспективном), интраоперационное мониторирование скорости кровотока по средним мозговым артериям с регистрацией микроэмболов—73 больным.

2.4.1.3. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) - головного мозга с контрастированием экстра- и интракраниальных артерий

В качестве предоперационной диагностики и в качестве верификации данных УЗДС экстракраниальных артерий применяли МСКТ (рис. 2.3). Данную методику проводили на аппаратах Phillips Brilliance 64 (64 среза). МСКТ выполняли методом объемного сканирования на фоне внутривенного введения контрастного вещества, с последующей 3D реконструкцией изображения. 3D реконструкция изображений МСКТ является эффективным методом, необходимым для точной классификации ДАП ВСА, т.к. позволяет неинвазивно оценить локализацию и форму патологической извитости. Визуализация паравазальных структур помогает оценить топографо-анатомические особенности расположения БЦА, что предоставляет дополнительную информацию при планировании операции.



Рис.2.3 S-образная извитость правой ВСА по данным МСКТ

2.4.1.4. Магнитно-резонансная томография (МРТ) вещества головного мозга

МРТ выполняли на сверхпроводящем магнитно-резонансном томографе «Gyrosan Intera Nova» (Philips, Голландия) с индукцией магнитного поля 1,5 тесла (Т) (рис 2.4).

С помощью МРТ оценивали состояние белого и серого вещества головного мозга, наличие очагов и постинсультных кист, размеры субарахноидального пространства и желудочков мозга. В процессе МРТ головного мозга, выполненной в стандартных последовательностях (Т2, Т2-FLAIR и Т1-ВИ), оценивали все анатомические отделы головного мозга (кору, большие полушария, мозжечок, продолговатый мозг, мост, ножки мозга, мозолистое тело, зрительный бугор, гипофиз, область турецкого седла, базальные ядра, наружную и внутреннюю капсулы, таламус и область базальных ядер). Изображения в сагиттальной плоскости позволяли более точно оценить состояние sellarной области, гипофиза, мозжечка и ликворопроводящей системы.

У 4 пациентов были выявлены единичные гиперинтенсивные ишемические очаги размером от 1 до 5 мм, у 2 больных диагностированы постинсультные кисты размером до 1,5 см, также отмечалось расширение желудочковой системы головного мозга и субарахноидального пространства.

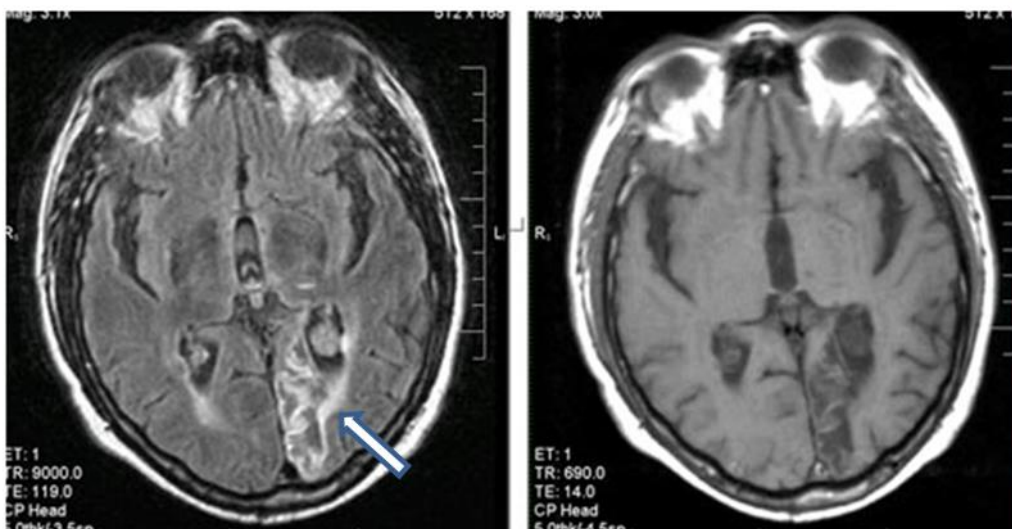


Рис.2.4. МРТ головного мозга (под стрелкой - зона хронического ишемического НМК в бассейне левой задней мозговой артерии)

2.4.1.5. Сцинтиграфия головного мозга (ОФЭКТ)

Исследование проводили на ОФЭКТ/КТ системе Discovery NM/CT 670 (GE, США) (рис 2.5). 20 пациентам перед и после оперативного вмешательства на сонных артериях выполняли перфузионную сцинтиграфию головного мозга (ОФЭКТ) с радиофармпрепаратом ^{99m}Tc -теоксим.

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) - это метод функциональной нейровизуализации, являющийся неинвазивной методикой, позволяющей изучать физиологические и патофизиологические явления головного мозга. В ОФЭКТ применяются радиофармпрепараты, меченные радиоизотопами, ядра которых при каждом акте радиоактивного распада испускают только один гамма-квант (фотон). После введения радиофармпрепарата и 30-минутной экспозиции начинали процесс сканирования продолжительностью 25 мин. После завершения сканирования в гамма-камере проводили компьютерную томографию головного мозга. Таким образом, общее время исследования составляет около 1 часа. Анализ результатов ОФЭКТ –

оценку мозгового кровотока – осуществляли визуальным и полуколичественным методами. Анализируемыми параметрами являлись региональный мозговой кровоток, полушарный мозговой кровоток. Исследовали показатели кровотока по бассейнам мозговых артерий (передняя, средняя мозговая, позвоночная), по областям головного мозга (хвостатое ядро, мозжечок, лобная, теменная, височная, затылочная доли, таламус). Показатели изучали на предоперационном этапе и через 3 месяца после операции с целью оценки оперативного вмешательства.

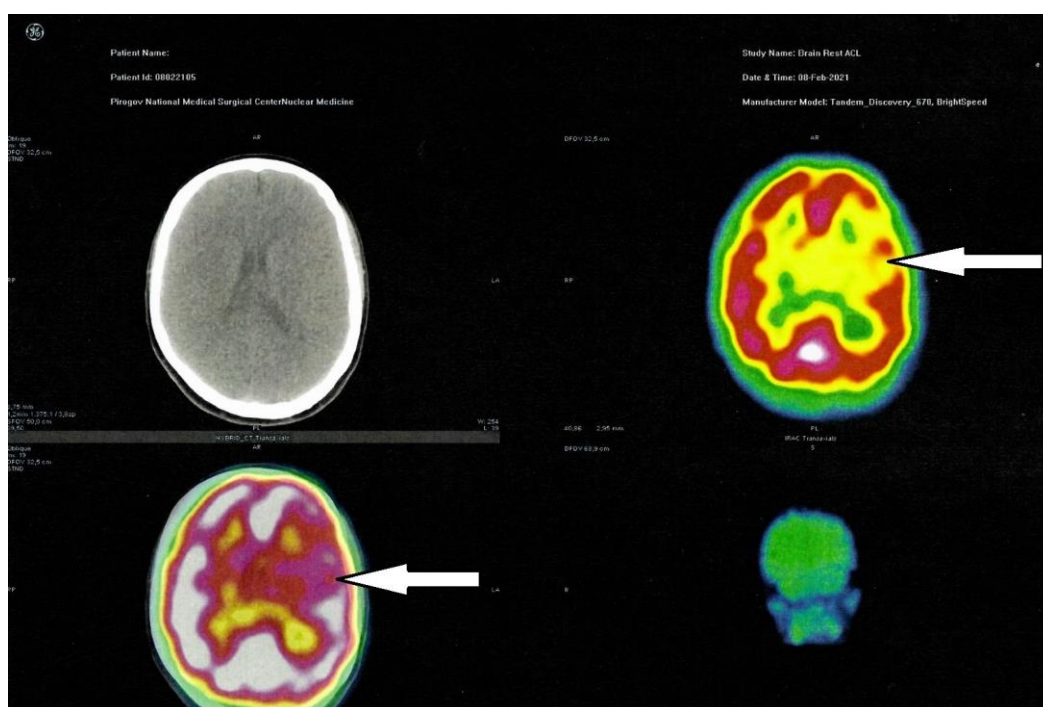


Рис.2.5 Сцинтиграфическая картина снижения мозговой перфузии в проекции височно-теменных долей слева (указано белой стрелкой) у пациента с патологической гемодинамически значимой извитостью левой ВСА по типу кинкинг

2.4.1.6. Ультразвуковая флоуметрия

Исследование проводили на интраоперационном этапе аппаратом Medistim MiraQ Cardiac System (Норвегия) (рис. 2.7.).

Метод ультразвуковой флоуметрии основан на передаче импульсных ультразвуковых сигналов, которые передаются от датчиков аппарата и

регистрируют скоростные показатели кровотока. Для полноценной оценки кровотока оценивали основные переменные: средняя объемная скорость кровотока (Q_{mean} или MGF), индекс пульсации (PI) и процент диастолического объемного наполнения (DF).

Используется зонд подачи ультразвукового сигнала, который содержит в себе два датчика и имеет П-образную форму, что позволяет полностью фиксировать перпендикуляр сосуда. Импульсные ультразвуковые сигналы передаются от датчиков на входе и выходе по направлению тока крови через рефлектор (рис. 2.6). Время, необходимое для прохождения ультразвуковой волны от одного преобразователя к другому (время прохождения), определяется расходомером, обеспечивающим точное измерение объема потока.

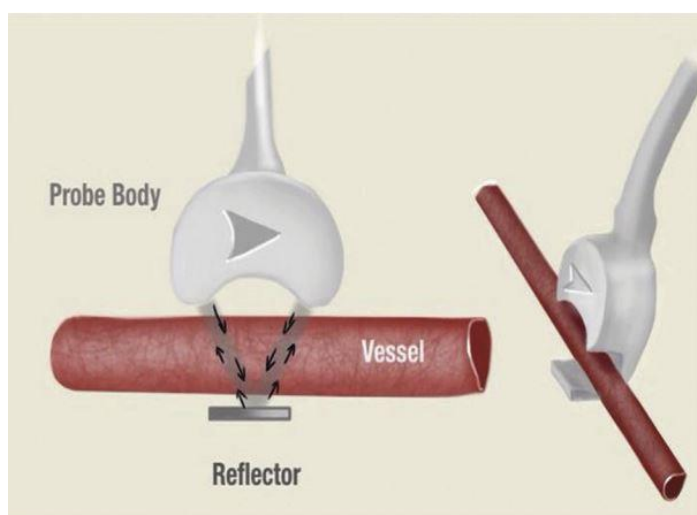


Рис. 2.6 Принцип УЗ-флоуметрии. (Уз-волны распространяются от входного датчика, проходят через ток крови, отражаются от рефлектора и достигают выходного датчика)



Рис.2.7. УЗ-флоуметрия на операции резекции ПИ ВСА

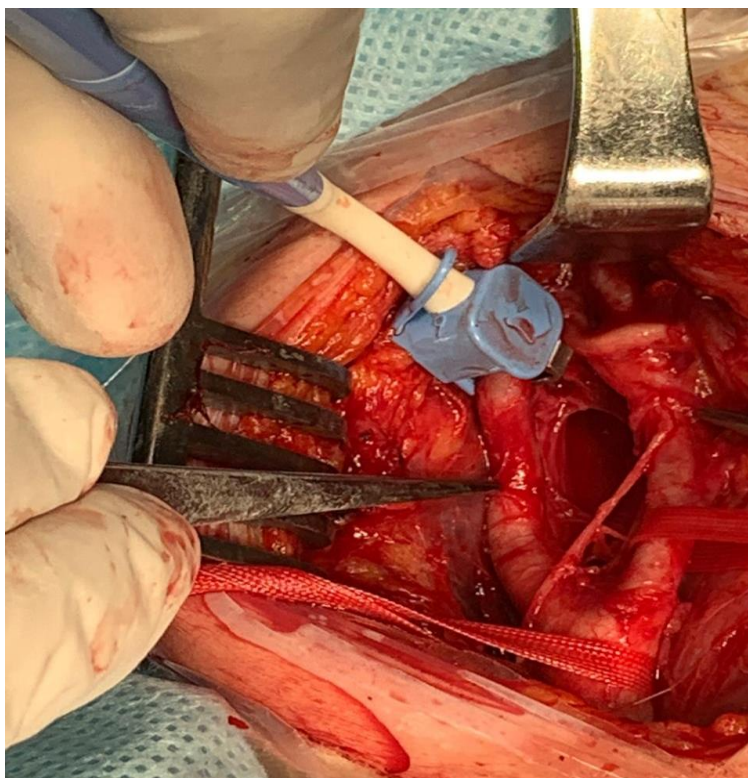


Рис.2.8. Оценка данных объемного кровотока по ВСА с помощью метода УЗ-флоуметрии

Оценка скорости кровотока извитого участка дает точные данные о скоростных

показателях в участке артерии (рис. 2.8), а также позволяет тем самым оценить перфузию головного мозга. Оценка ВСА методом УЗ-флоуметрии после резекции извитого участка позволяет оценить эффект от проведенной операции в виде увеличения скорости кровотока, что может говорить о качестве выполненной операции.

2.4.1.7. Другие инструментальные методы исследования

Помимо вышеперечисленных методов, всем пациентам выполняли электрокардиографическое и эхокардиографическое исследование. При наличии противопоказаний к выполнению МР-исследования выполняли компьютерную томографию (КТ) вещества головного мозга. В группе пациентов с сочетанным коронарным атеросклерозом проводили коронароангиографию для определения показаний к хирургической реваскуляризации миокарда.

2.4.2. Лабораторные методы исследования

Лабораторные исследования включали общеклинические анализы крови и мочи, развернутую гемостазиограмму (в т.ч. антитромбин III, протеин С, S, волчаночный антикоагулянт), определение уровней общего холестерина (ОХ), холестерина липопротеидов высокой и низкой плотности, триглицеридов, глюкозы крови.

Специфическим лабораторным анализом, который непосредственно оценивался в проспективной части нашего исследования, являлся маркер ишемии нейронов головного мозга –NSE. Содержание NSE определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов CanAg NSE EIA («Fujirebio Diagnostics, Inc.», Швеция). Результаты оценивали на автоматическом микропланшетном спектрофотометре Epoch («BioTek Instruments», США) и анализаторе иммуноферментных реакций УНИПЛАН («Пикон», Россия) при длине волны 450 нм, выражали в мкг/л.

Для определения динамики маркера была произведена оценка данного лабораторного показателя на 3-х этапах исследования путем забора венозной крови 40 пациентам. Первый этап - в предоперационном периоде (за 1 сутки до операции), второй этап - в интраоперационном периоде (во время пробного пережатия ВСА или использования ВВШ) и третий этап - в раннем послеоперационном периоде (на 3 сутки после операции). Референсные значения нейронального повреждения ГМ данного маркера расценивали согласно инструкциям производителей NSE <13 мкг/л, при превышении этого маркера в сыворотке крови принято считать имеющее повреждение нейронов ГМ.

2.5. Особенности оперативного вмешательства при ПИ ВСА

89 пациентам с патологической извитостью ВСА выполнено 96 резекций извитости ВСА (в 7 случаях выполнена резекция патологической извитости с обеих сторон). Из них 76 больным выполнена резекция извитости ВСА с ее редрессацией в прежнее устье, а 13 пациентам - резекция извитого участка ВСА с анастомозом «конец-в-конец». Методика резекции ВСА с низведением устья применялась при локализации извитости в проксимальном сегменте артерии (рис.2.9). Резекция извитого участка с анастомозом «конец-в-конец» потребовалась при «высокой» извитости (рис.2.10).

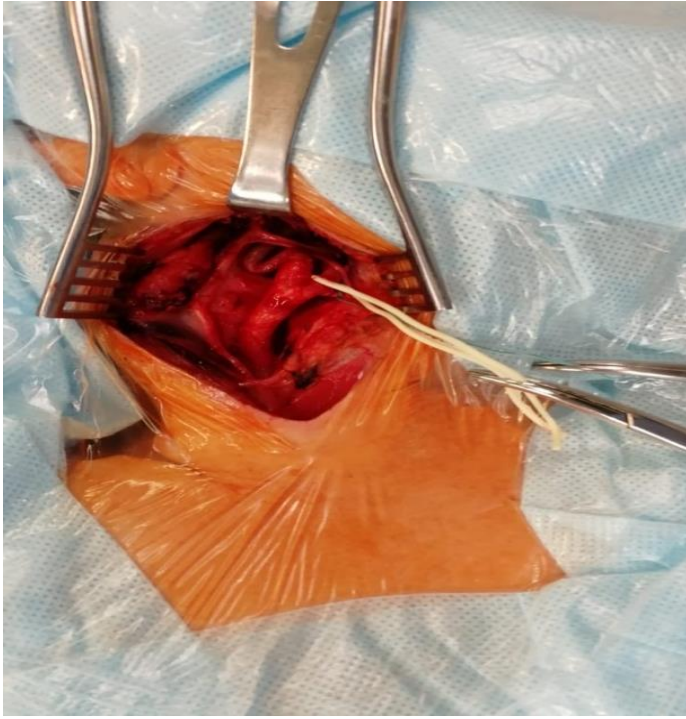


Рис. 2.9. Проксимальная S-образная извитость правой ВСА

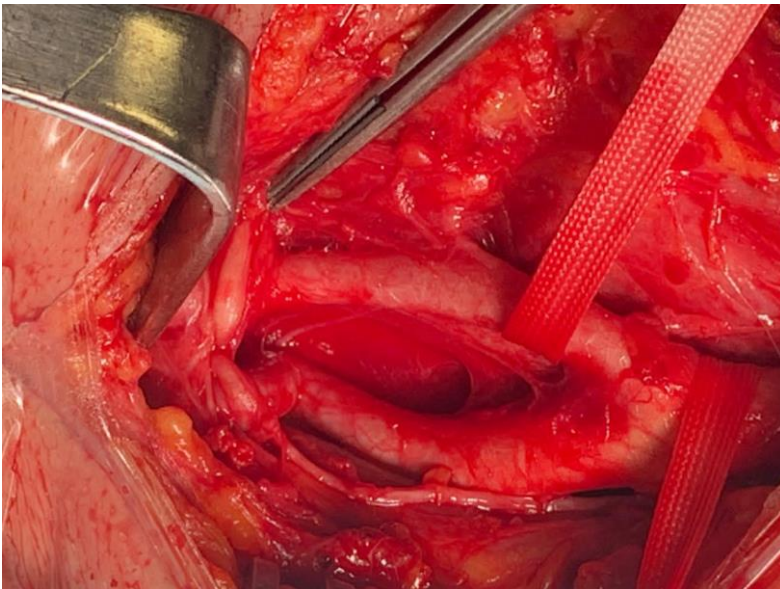


Рис. 2.10. «Высокая» извитость правой ВСА по типу кинкинга

Хирургический доступ к сонным артериям производили путем разреза по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Объем доступа

определяли в зависимости от уровня расположения извитости. Стандартный доступ осуществляли в 79%, с пересечением брюшка *m. digastricus* в 17%, с перевязкой *a. occipitalis* в 8 %. При сравнении вида доступа от формы извитости выявлено, что достоверно чаще выполняли стандартный доступ к сонным артериям при С- и S-извитости.

Среднее время операции при резекции извитости ВСА с ее редрессацией достоверно не отличалось от резекции извитого участка ВСА с анастомозом «конец-в-конец» ($145 \pm 14,5$ мин и $140,5 \pm 13$ мин ($p > 0,05$), соответственно), также, как и время пережатия ВСА ($38,2 \pm 9,5$ мин и $35,4 \pm 4,4$ мин, соответственно ($p > 0,05$)).

Интраоперационное ТКД-мониторирование на протяжении всего оперативного вмешательства выполнено 73 пациентам (40 пациентам в ретроспективном исследовании и 33 пациентам в проспективном). При снижении скорости кровотока по СМА более чем на 50% от исходного значения или падении средней скорости кровотока более чем на 50% от исходного возникала необходимость применения ВВШ для защиты мозга от ишемии. При проведении ТКДГ осуществлялся также постоянный контроль прохождения микроэмболов по СМА (рис. 2.11).

Кроме того, всем 89 пациентам в процессе оперативного вмешательства проводили инвазивное измерение РД из ВСА.

Виды осложнений, возникшие на интраоперационном и в раннем послеоперационном этапах: делирий - острое, преходящее, обычно обратимое, флуктуирующее нарушение внимания, восприятия и уровня сознания; кровотечения из послеоперационных ран; нарушения ритма сердца; дыхательная недостаточность; ишемические осложнения мозга и сердца.



Рис. 2.11. Интраоперационная ТКДГ

2.6. Статистическая обработка данных

Статистический анализ проводили с использованием программы StatTech v. 2.4.1 (разработчик - ООО "Статтех", Россия).

Количественные показатели оценивали на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова-Смирнова (при числе исследуемых более 50). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1 – Q3). Количественные показатели, имеющие нормальное распределение, описывались с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD), границ 95% доверительного интервала (95% ДИ).

Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью U-критерия Манна-Уитни. Сравнение двух групп по количественному показателю, имеющему

нормальное распределение, при условии равенства дисперсий выполнялось с помощью t-критерия Стьюдента.

Рассчитывали достоверность (p) полученных различий. Различия между сравниваемыми величинами принимались достоверными при уровне значимости (p) менее 0,05. Однако при сравнении некоторых параметров уровень достоверности несколько превышал 0,05, что можно объяснить недостаточным объёмом выборки.

Сравнение трех и более групп по количественному показателю, имеющему нормальное распределение, выполняли с помощью однофакторного дисперсионного анализа, апостериорные сравнения проводили с помощью критерия Тьюки (при условии равенства дисперсий). Сравнение трех и более групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью критерия Краскела-Уоллиса, апостериорные сравнения – с помощью критерия Данна с поправкой Холма.

Для оценки диагностической значимости количественных признаков при прогнозировании определенного исхода, применяли метод анализа ROC-кривых. Разделяющее значение количественного признака в точке cut-off определяли по наивысшему значению индекса Юдена.

Направление и теснота корреляционной связи между двумя количественными показателями оценивали с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (при распределении показателей, отличном от нормального). Прогностическая модель, характеризующая зависимость количественной переменной от факторов, разрабатывалась с помощью метода линейной регрессии.

Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью точного критерия Фишера (при значениях ожидаемого явления менее 10)

Показатели описательной статистики включали определение следующих величин: число наблюдений (n), среднее значение (M), стандартное отклонение(δ), количественные результаты записывались в виде $M \pm \delta$.

Глава 3. ОЦЕНКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА И КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ У АСИМПТОМНЫХ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТЬЮ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ

3.1. Отбор и характеристика пациентов

С целью оценки консервативных и хирургических методов лечения у асимптомных больных с ПИ ВСА пациенты были разделены на 2 группы.

Пациенты I группы поступили в стационар НМХЦ им. Н.И. Пирогова с целью консервативной терапии в отделение неврологии, а также амбулаторной диагностики (для выполнения церебральной и КТ-ангиографии). Пациенты II группы госпитализированы в сосудистое отделение НМХЦ им. Н.И. Пирогова с целью хирургического лечения патологической извитости.

Среди всех пациентов подавляющее большинство извитостей было представлено S-образной деформацией N=48 (52,7%), C-образной извитостью N=29 (31,86%), кинкинг N=26 (28,57%), койлинг N=17 (18,68%) пациентов (рис. 3.1). При этом у 38 пациентов отмечалось наличие той или иной формы извитости с двух сторон.



Рис. 3.1. Формы извитостей ВСА пациентов обеих групп

Всем пациентам обеих групп было выполнено УЗДС БЦА с определением ЛСК извитого участка.

Среднее значение ЛСК у пациентов I группы при установлении диагноза извитость ВСА= $133,52 \pm 16,40$ см/с, у пациентов II группы перед оперативным вмешательством по поводу извитости = $162,36 \pm 27,5$ см/с.

Среди пациентов обеих групп были выделены 4 основные жалобы: головные боли, головокружения, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами. Реже встречались такие жалобы как: гиперемия лица, снижение остроты зрения, тахикардия, шаткость походки.

3.2. Ближайшие и отдаленные результаты лечения и наблюдения пациентов первой группы

Все пациенты I группы были обследованы на амбулаторном этапе или на этапе госпитализации в отделении неврологии. При поступлении проводился сбор жалоб, анамнеза, выполнялось УЗДС БЦА (с оценкой скоростных показателей по сонным и позвоночным артериям), проводилось консервативное лечение неврологической патологии. За период последующего амбулаторного наблюдения пациентам периодически выполнялось УЗДС БЦА - в среднем 1 раз в год. Также проводилась оценка возможных неврологических нарушений.

В течение первого года после установленного диагноза ПИ ВСА нарушений мозгового кровообращения по типу ТИА или ишемических инсультов зарегистрировано не было. Значимого прироста ЛСК по данным дуплексного сканирования БЦА за первый год наблюдения также не отмечалось (ЛСК при поступлении= $133,52 \pm 16,39$ см/с, ЛСК через 1 год наблюдения- $138,46 \pm 8,34$ см/с).

При контрольном обследовании пациентов I группы через 24-48 месяцев после постановки диагноза ПИ ВСА было выявлено, что из 42 больных у 13 (30,95%)

возникли нарушения мозгового кровообращения: ишемический инсульт - N=4 (9,5%), ТИА - N=9 (21,5%) (рис. 3.2.).

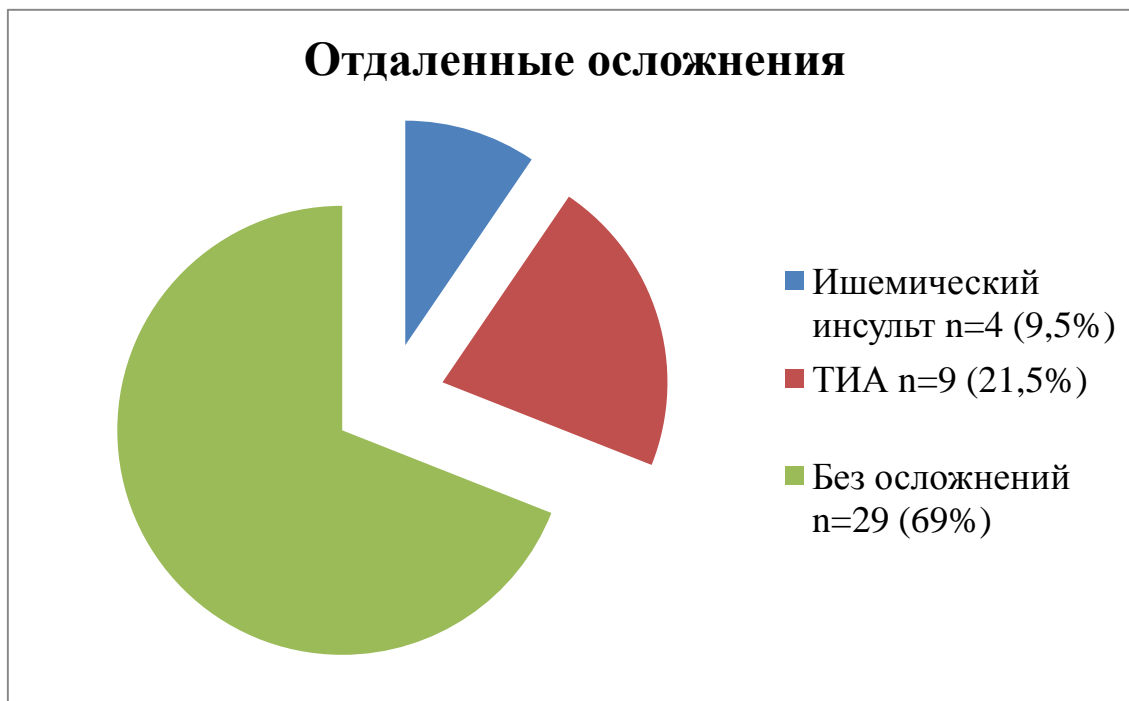


Рис. 3.2. Отдаленные осложнения у пациентов I группы

С целью определения причины возникновения ишемических осложнений пациентам проводилось УЗДС БЦА. В результате выявлено, что у всех 13 пациентов отмечается значительное увеличение ЛСК по данным УЗИ, соответственно ишемические осложнения были расценены как гемодинамически-связанные.

В связи с изменением степени СМН в данной группе нами проведен сравнительный анализ данных ЛСК после первичной диагностики ПИ ВСА (табл.3.1).

Таблица 3.1 – Анализ ЛСК (n=42 больных через 24-48 месяцев) в зависимости от степени СМН

Показатель	Категории	ЛСК (n=42 больных I группы через 24-48 месяцев) (см/с)			p
		M ± SD	95% ДИ	n	
СМН (через 3 года)	Асимптомные	130,93 ± 9,40	127,35 – 134,51	29	< 0,001*
	ТИА	164,22 ± 5,02	160,36 – 168,08	9	
	Ишемический инсульт	181,50 ± 8,54	167,90 – 195,10	4	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,001$)

Согласно представленной таблице мы видим, что у 13 пациентов за период наблюдения было отмечено статистически значимое возрастание ЛСК по данным УЗДС ВСА, которое привело к развитию ишемических осложнений ($p < 0,001$) (используемый метод: F-критерий Фишера).

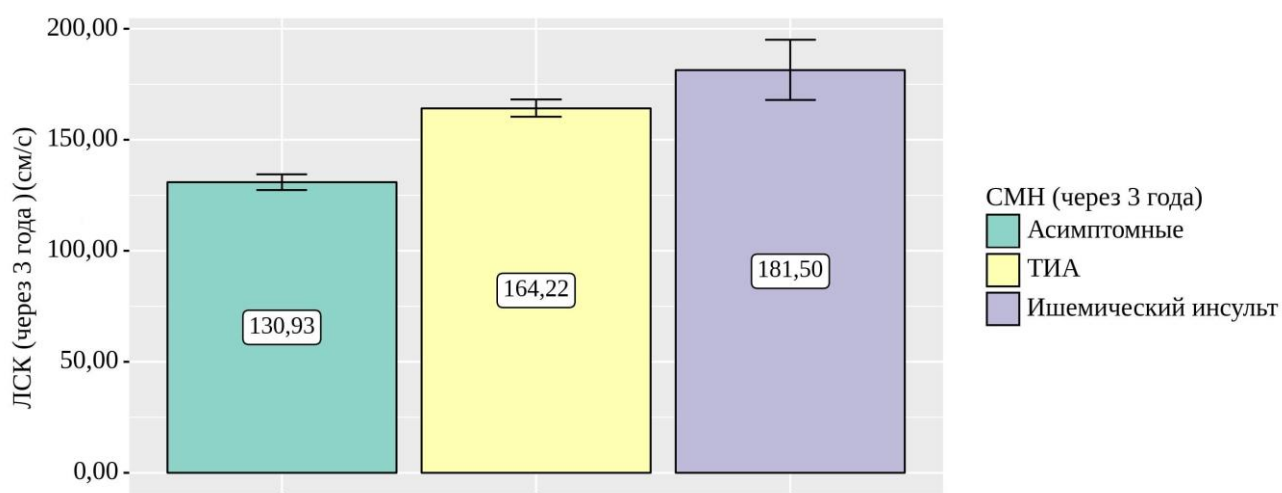


Рис. 3.3. Анализ ЛСК (n=42 больных I группы через 24-48 месяцев) в зависимости от степени СМН

В виду того, что пациенты, у которых случились ишемические осложнения, демонстрируют статистически значимый рост ЛСК, с целью оценки динамики изменения ЛСК за весь период наблюдения I группы, нами был проведен корреляционный анализ ЛСК при поступлении с ЛСК через 24-48 месяцев наблюдения.

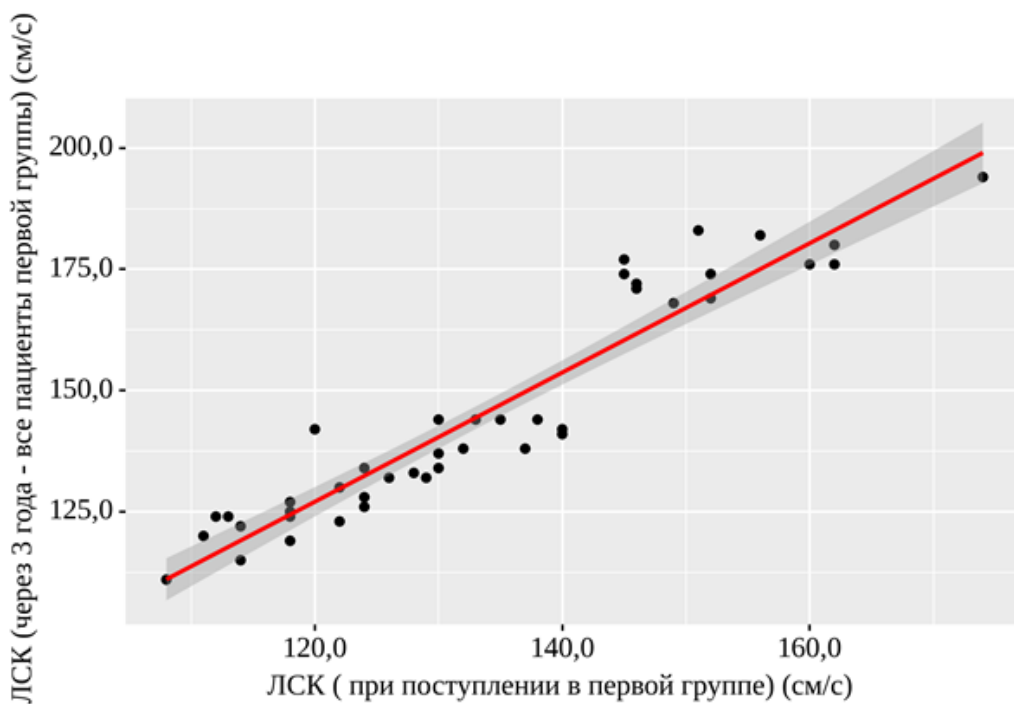


Рис. 3.4.– График регрессионной функции, характеризующий зависимость ЛСК (через 24-48 месяцев) от ЛСК (при поступлении) пациентов I группы

Наблюдаемая зависимость ЛСК (через 24-48 месяцев) от ЛСК (при поступлении) описывается уравнением парной линейной регрессии:

$$Y_{\text{ЛСК (через 24-48 месяцев)}} = 1,332 \times X_{\text{ЛСК (при поступлении)}} - 32,817$$

Из данного уравнения мы видим, что при увеличении ЛСК (при поступлении) на 1 см/с следует ожидать увеличение ЛСК (через 24-48 месяцев) на 1,332 см/с.

(Теснота связи по шкале Чеддока- весьма высокая при $p < 0,001$)

Для оценки диагностической значимости скоростных показателей кровотока по ВСА при прогнозировании ишемических событий, нами применялся метод анализа ROC-кривых.

При оценке зависимости вероятности ишемических событий (ТИА и ишемические инсульты) от ЛСК (n=42 пациента I группы через 24-48 мес.) с помощью ROC-анализа была получена следующая кривая (рис.3.5.-3.6.).

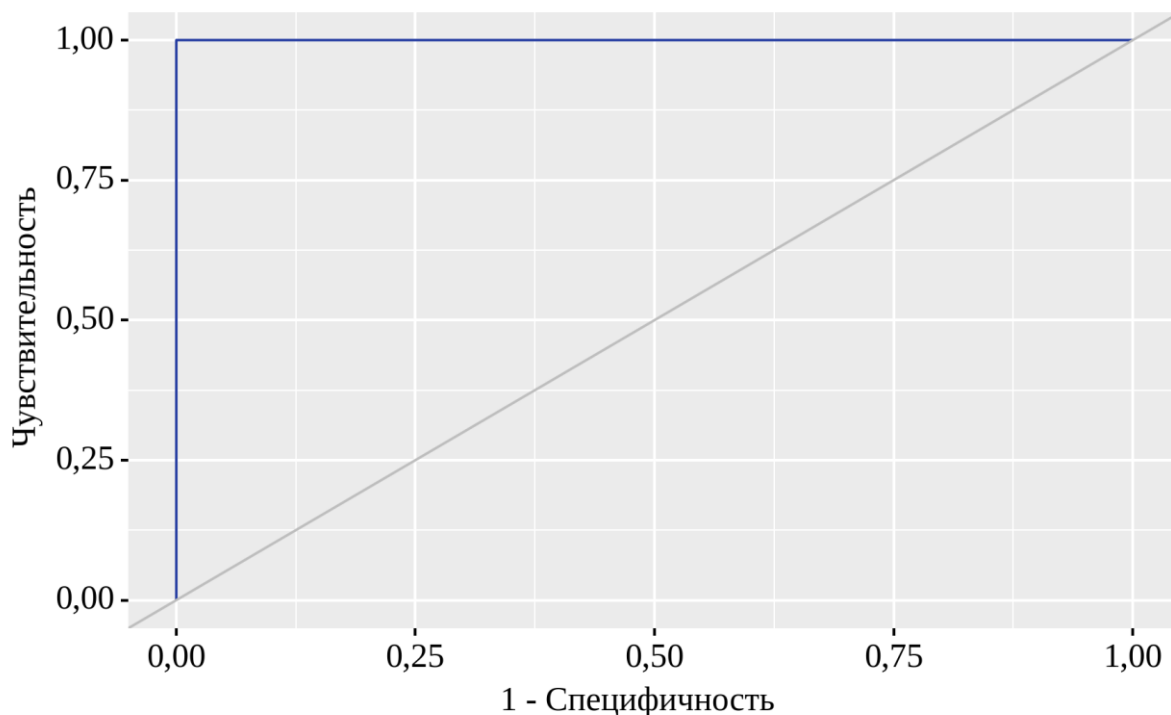


Рис. 3.5. – Анализ чувствительности и специфичности модели

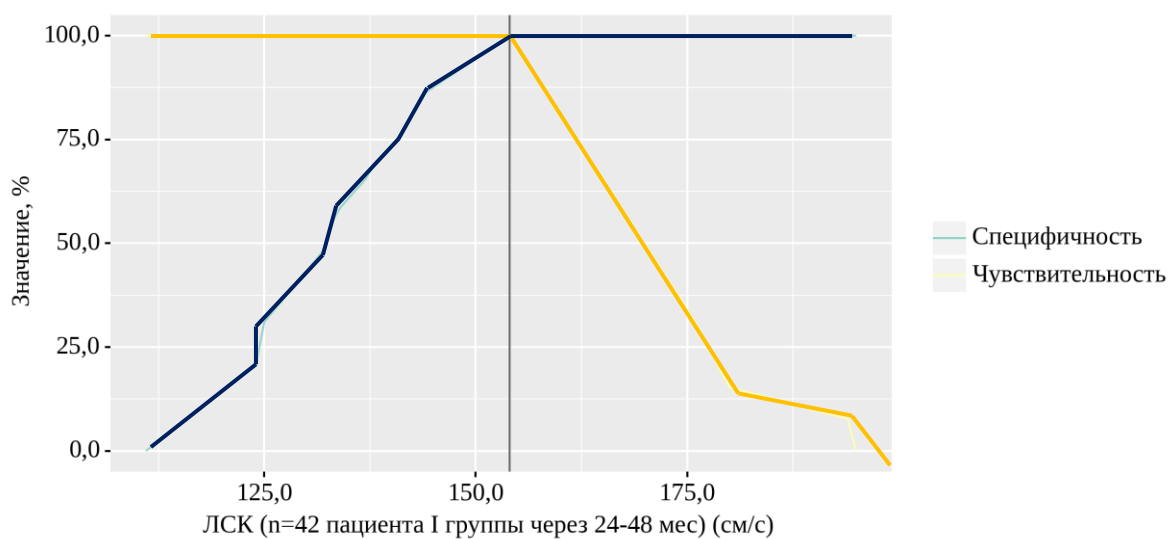


Рис. 3.6. – ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности ишемических осложнений от ЛСК (n=42 пациента I группы через 24-48 мес.)

Площадь под ROC-кривой составила $1,000 \pm 0,000$ с 95% ДИ: $1,000 - 1,000$. Полученная модель была статистически значимой ($p < 0,001$).

Пороговое значение ЛСК в точке cut-off, которому соответствовало наивысшее значение индекса Юдена, составило 154 см/с. Ишемические осложнения прогнозировалось при значении ЛСК выше данной величины или равном ей. Чувствительность и специфичность модели составили 100,0% и 100,0%, соответственно.

Оказалось, что при ЛСК ≥ 154 см/с у пациентов I группы в отдаленном периоде (через 24-48 месяцев) прогнозировались развития ишемических осложнений. Данные значения ЛСК могут являться показанием к оперативному лечению с целью профилактики развития ишемических осложнений.

Анализ клинических данных через 24-48 месяцев показал ухудшение симптоматики в 31 случае (73,8%), в 3 (7,14%) жалоб не было, а в 8 (19%) наблюдениях отмечался регресс симптоматики.

Наиболее часто пациенты I группы жаловались на головокружения $n=13$ (30,95%). Реже пациенты отмечали такие симптомы как: головные боли – $n=10$ (23,8%), шум в ушах – $n=8$ (19%), шаткость походки – $n=3$ (7,14%), снижение остроты зрения – $n=2$ (4,7%), мелькание «мушек» перед глазами – $n=1$ (2,3%), учащенное сердцебиение – $n=1$ (2,3%), гиперемия лица – $n=1$ (2,3%) (Табл. 3.2).

Таблица 3.2. Распределение симптомов у пациентов I группы (n=42)

Жалобы	Абсолютное число пациентов	Процент от общего числа пациентов
Головокружения	13	30,95%
Головные боли	10	23,8%

Шум в ушах	8	19,1%
Шаткость походки	3	7,14%
Отсутствие жалоб	3	7,14%
Снижение остроты зрения	2	4,8%
Мелькание «мушек» перед глазами	1	2,4%
Учащенное сердцебиение	1	2,4%
Гиперемия лица	1	2,4%

При оценке анамнеза и жалоб пациентов I группы за период наблюдения в 24-48 месяцев отмечался рост ЛСК (с $133,52 \pm 16,39$ см/с до $138,00$ см/с) ($p > 0,05$). Оценивая значения ЛСК у всех пациентов I группы, стоит отметить, что при увеличении ЛСК (при поступлении) на 1 см/с, следует ожидать увеличение ЛСК (через 24-48 месяцев) на $1,332$ см/с, что имеет большое прогностическое значение. У 30,95% пациентов были нарушения мозгового кровообращения со средней ЛСК 164 ± 5 см/с у пациентов с ТИА и $181,5 \pm 9$ см/с у пациентов с ишемическими инсультами. Пороговое значение ЛСК, при котором у пациентов возникали ишемические осложнения, составило 154 см/с. Соответственно ишемические осложнения прогнозировались при значении ЛСК у пациентов I группы выше данной величины или равном ей. Это свидетельствует о том, что патологическая извитость с ЛСК равной 154 см/с и выше является критической для многих пациентов, которая вызывает преходящие и стойкие нарушения мозгового кровообращения в отдаленном периоде. У 73,8% пациентов нарастал дефицит неврологической симптоматики, тем самым значительно ухудшая качество жизни. Только оперативное вмешательство позволит нивелировать неврологический дефицит.

3.3. Ближайшие и отдаленные результаты лечения пациентов второй группы

У пациентов II группы проводили оценку ишемических осложнений и летальных исходов на интраоперационном этапе. В раннем послеоперационном периоде учитывали осложнения со стороны послеоперационной раны (кровотечения), осложнения, связанные с повреждением нервных стволов в зоне вмешательства, а также наличие гипо-и гипертензии. В позднем послеоперационном периоде (через 3 года после вмешательства) производили оценку клинических симптомов, ишемических осложнений и оценку данных ЛСК по УЗДС БЦА.

На интраоперационном этапе летальных исходов, ишемических инсультов, ТИА не было. Гематом, потребовавших экстренного хирургического вмешательства не отмечалось. В раннем послеоперационном периоде из 49 пациентов у 9 (18,3%) отмечались признаки локальной гематомы, не требовавшей оперативного вмешательства. Признаки гипестезии и парестезии в зоне оперативного вмешательства были отмечены в 14 наблюдениях (28,5%), что связано с тракцией нервов в области оперативного вмешательства. В 10 случаях (20,4%) на 2-е сутки после операции было отмечено повышение артериального давления. В 7 наблюдениях (14,2%) отмечались признаки гипотензии (табл. 3.3).

Таблица 3.3. Ранние послеоперационные осложнения

П/о осложнения	Абсолютное число пациентов	Процент от общего числа пациентов
Локальная гематома	9	18,3%
Гипестезия и парестезия в месте опер. вмешательства	14	28,5%
Гипертензия	10	20,4%
Гипотензия	7	14,2%

Кровотечения	0	0%
--------------	---	----

Всем пациентам через 3 года после оперативного вмешательства проводили контрольное дуплексное сканирование БЦА с целью оценки ЛСК по ВСА. Средние значения ЛСК до операции = $162,36 \pm 27,5$ см/с, после оперативного вмешательства = $105,57 \pm 10,69$ см/с ($p < 0,05$).

При контрольном обследовании пациентов II группы через 3 года после проведенного оперативного вмешательства по поводу извитости ВСА у 3 (6,1%) пациентов из 49 выявлено нарушение мозгового кровообращения по типу ТИА в бассейне оперированной артерии, причиной ТИА стала церебральная тромбоэмболия. Ишемических инсультов не отмечено.

В позднем послеоперационном периоде у подавляющего числа больных II группы- $n=39$ (79,5%) жалобы отсутствуют. Наиболее частой жалобой являются головокружения – у 5 пациентов (10,2%), реже встречаются: головные боли и шум в ушах $n=2$ больных (4,08%), периодически возникающие потери сознания $n=1$ больной (2,04%) (рис. 3.7.).

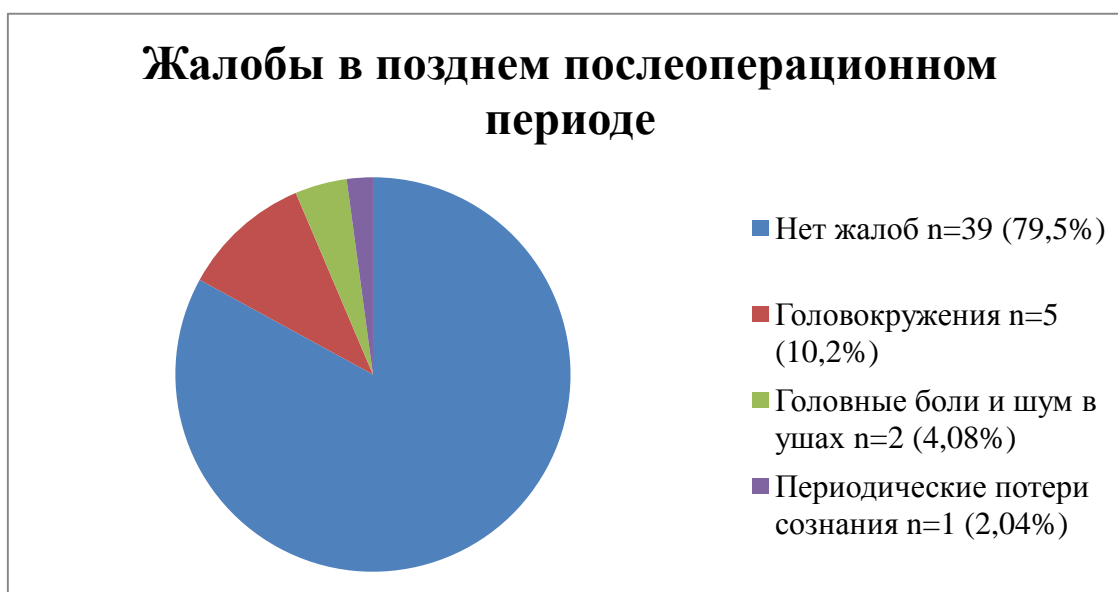


Рис. 3.7. Распределение жалоб пациентов II группы в позднем послеоперационном периоде

При оценке пациентов II группы в позднем послеоперационном периоде нарушение мозгового кровообращения из 49 пациентов отмечено в 3 (6,1%) наблюдениях со средней ЛСК равной 125 см/с. ЛСК у пациентов после оперативного вмешательства статистически значимо снижается.

Интраоперационных и ранних послеоперационных осложнений ишемического характера, а также осложнений, потребовавших повторного оперативного вмешательства не было. При оценке группы консервативного лечения пороговое значение ЛСК ≥ 154 см/с, при котором прогнозируются возникновения ишемических событий (чувствительность и специфичность метода 100%).

Наши данные согласуются с исследованием А.В. Гавриленко и соавт. (2012), в котором проводилось сравнение консервативных и хирургических методов лечения патологических извитостей сонных артерий. Так, по данным авторов при оценке группы консервативного лечения патологических извитостей в отдаленном периоде (в сроки наблюдения 1 год, 3 года и 5 лет) отмечалась тенденция к повышению Vps в зоне изгиба ВСА через 1 и 3 года, в среднем, до $1,59 \pm 0,02$ м/с и $1,56 \pm 0,04$ м/с. При анализе неврологического статуса в сроки лечения до 30 дней количество асимптомных пациентов в консервативной группе составляло 75%, к 5 году наблюдения - 42,3%. Возросло количество пациентов с эпизодами ТИА до 34,6%, ДЭ до 15,4% и у двух пациентов (7,7%) отмечен ишемический инсульт, в связи с прогрессированием заболевания, двусторонним процессом и неэффективностью консервативного лечения. В группе хирургического лечения в отдаленном послеоперационном периоде у асимптомных пациентов (через 1, 3 и 5 лет) сохранялась нормализация показателей гемодинамики: уменьшение Vps в зоне изгиба ВСА, в среднем, до $0,65 \pm 0,03$ м/с (через 1 год), до $0,64 \pm 0,03$ м/с (через 3 года), до $0,89 \pm 0,03$ м/с (через 5 лет) и IR до $0,8 \pm 0,03$ (через 1 год), до $0,78 \pm 0,04$ (через 3 года), $0,69 \pm 0,03$ (через 5 лет). Через 1 год исходно асимптомные пациенты после проведенного хирургического лечения остались свободными от неврологической симптоматики. К 3 году после операции, у 2-х пациентов наблюдались ТИА, вследствие ПИ ВСА

контралатеральной стороны (неоперированной) в сочетании с атеросклерозом [13].

Анализируя результаты проведенного нами исследования можно сделать вывод о том, что пациентам с ПИ ВСА и ЛСК ≥ 154 см/с, имеющих I степень СМН, показано хирургическое вмешательство, которое является эффективным методом профилактики прогрессирования сосудисто-мозговой недостаточности в каротидном бассейне, а также уменьшения общемозговых симптомов у исходно асимптомных больных, что подтверждают полученные нами ближайшие и отдаленные результаты операций у пациентов с данной патологией.

Необходимость выполнения оперативного вмешательства пациентам с I степенью СМН, имеющим ПИ ВСА с ЛСК более 154 см/с, подтверждает клиническое наблюдение №1.

Клиническое наблюдение 3.1

Пациент К., 65 лет, госпитализирован в отделение сосудистой хирургии Клиники грудной и сердечно-сосудистой хирургии им. Св. Георгия НМХЦ им. Н. И. Пирогова в феврале 2020г. с жалобами на частые головокружения, возникновение «мушек» перед глазами, снижение остроты зрения, слуха, повышение артериального давления. Вышеперечисленные жалобы беспокоят в течение последних 2-х лет. По данным МСКТ БЦА выявлена ПИ по типу S-образной извитости правой ВСА с формированием септального стеноза в 70-75% (рис. 3.8.). По данным дуплексного сканирования БЦА отмечается увеличение ЛСК в колене извитости максимально до 179 см/с.

По результатам проведенного обследования был выставлен диагноз «Патологическая S-образная извитость правой ВСА с формированием септального стеноза 70-75%. Синдромы: вестибулярно-атактические нарушения, диплопия. Гипертоническая болезнь III стадии 3 степени, риск ССО 4. Сахарный диабет 2 типа».

Пациенту рекомендовано оперативное вмешательство в объеме резекции ПИ правой ВСА.

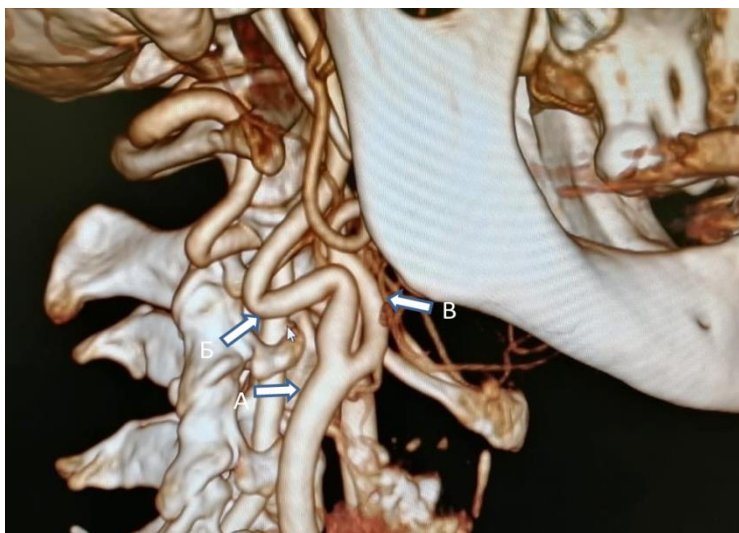


Рис. 3.8. МСКТ БЦА до операции (вид справа).

А-правая общая сонная артерия, Б-S-образная извитость правой внутренней сонной артерии, В-правая наружная сонная артерия

22.02.2020 г. выполнена операция: резекция патологической извитости правой внутренней сонной артерии с ее редрессацией и формированием анастомоза между внутренней и общей сонными артериями по типу «конец-в-бок» из доступа по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Поэтапно выделена общая сонная артерия и начальные сегменты наружной и внутренней сонной артерии. При ревизии обнаружено следующее: на 2 см выше бифуркации определяется S-образная извитость ВСА с образованием острого угла, значительно стенозирующая просвет сосуда (рис. 3.9). После пережатия общей сонной артерии и ее магистральных артерий, внутренняя сонная артерия пересечена косо-поперечно. Выполнена резекция избытка внутренней сонной артерии с ее редрессацией. Сформирован анастомоз между внутренней и общей сонными артериями по типу «конец в бок» (рис. 3.10).

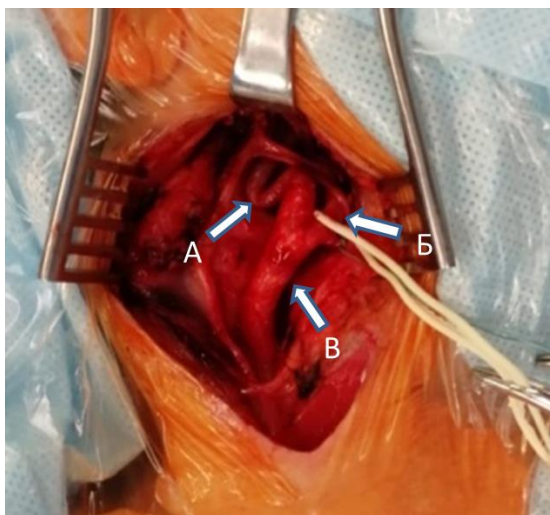


Рис. 3.9. Доступ к сонным артериям справа.

А- S-образная извитость правой внутренней сонной артерии, Б- правая наружная сонная артерия, В- правая общая сонная артерия

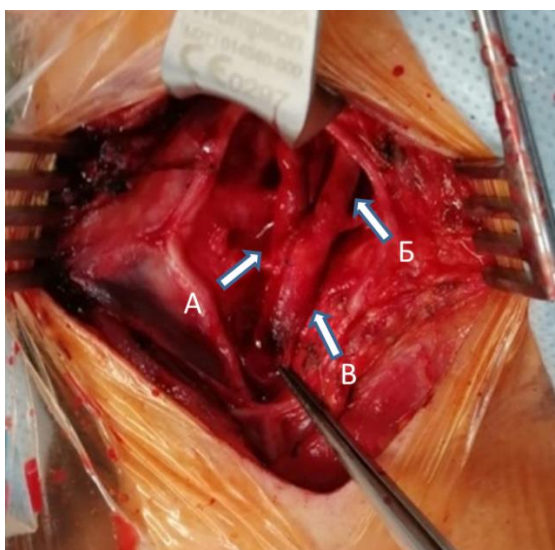


Рис. 3.10. Резекция патологической извитости с ее редрессацией, сформирован анастомоз между правой ВСА и ОСА по типу «конец в бок».
А- сформированный анастомоз, Б- правая наружная сонная артерия, В- правая общая сонная артерия

В послеоперационном периоде выполнена МСКТ БЦА с целью контроля адекватности кровотока и эффективности коррекции извитости. В результате правая ВСА проходима, без стенозов, признаков извитости ранее оперированной артерий нет (рис. 3.11.).

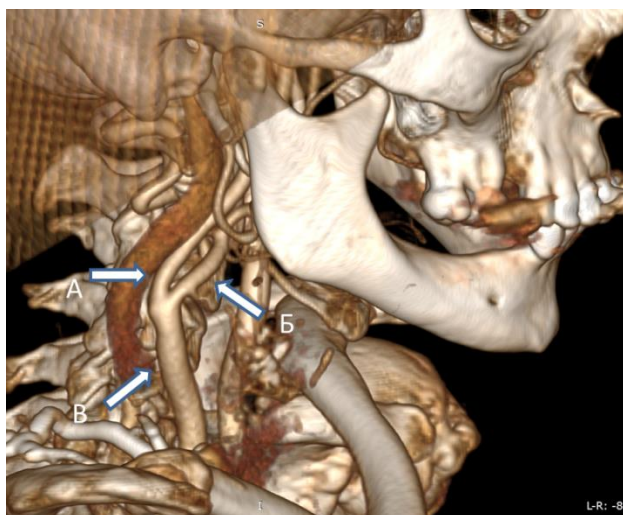


Рис. 3.11. МСКТ БЦА после операции (справа)

А-правая ВСА; Б- правая НСА; В- правая ОСА

По данным УЗДС БЦА после проведения операции отмечается: линейная скорость кровотока по правой ВСА до операции - 175 см/с, после операции – 100 см/с.

Послеоперационный период протекал без осложнений. К настоящему времени период наблюдения за пациентом составляет 2 года. Отмечается регрессия симптоматики, данных за рецидив клинических проявлений, а также ишемических осложнений головного мозга не наблюдается. Осложнений на протяжении всего периода наблюдения не было.

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ СИМУЛЬТАННОГО И ЭТАПНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННЫМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ

4.1. Характеристика групп пациентов.

В основу данного исследования положены результаты ретроспективного анализа проведенного симультанного и этапного хирургического лечения пациентов с сочетанным атеросклеротическим поражением коронарных артерий и патологических извитостей внутренних сонных артерий. Были изучены возможные интраоперационные и послеоперационные осложнения в исследуемых группах.

Всем больным при поступлении в клинику на основании данных анамнеза и клинической картины установлен диагноз ишемической болезни сердца (ИБС) и СМН, который подтверждён данными инструментальных обследований.

Для сравнительной характеристики хирургических методов лечения пациенты были разделены на две группы:

I группа: 17 больных – симультанные операции (аортокоронарное шунтирование (АКШ) в сочетании с резекцией патологической извитости).

II группа: 21 больной, у которых реваскуляризации миокарда и резекция ПИ ВСА выполнялись последовательно (на двух этапах с реабилитационным периодом между двумя операциями в среднем 6 месяцев)

Из 21 пациента II группы 16 больным (76,2%) первым этапом выполнена резекция ПИ ВСА, затем вторым этапом через 6 месяцев выполнена операция АКШ.

5 больным (23,8%) из данной группы первым этапом выполнялась АКШ, а затем реваскуляризация сонных артерий. Такой выбор тактики был применен у пациентов, имеющих значимое многососудистое поражение коронарных артерий с перенесенным в анамнезе инфарктом миокарда.

На догоспитальном этапе проводилось обследование: дуплексное сканирование БЦА, МСКТ интра и экстракраниальных отделов БЦА, коронароангиография. По данным УЗИ БЦА у 38 больных максимальная ЛСК в колене извитости колебалась от 150 см/с до 182 см/с. По данным МСКТ БЦА у 9 пациентов (23,7%) отмечались признаки разомкнутого Виллизиевого круга.

4.2. Объем и характер проведенных оперативных вмешательств.

Всем пациентам выполнена операция резекции патологической извитости (РПИ) ВСА при необходимости с КЭЭ и прямая реваскуляризация миокарда (аутовенозное аортокоронарное шунтирование и (или) маммарокоронарное шунтирование в условиях ИК) (рис.4.1-4.3). Из 38 оперированных больных резекция извитости ВСА с КЭЭ проводилась 15 пациентам.

Операции на патологических извитостях ВСА выполняли двумя методиками. Первая - резекция проксимального сегмента ВСА с редрессацией и выпрямлением извитого участка, с формированием анастомоза «конец- в- бок» ВСА в ОСА (28 больных — 73,6%). Вторая — резекция извитого сегмента с анастомозом «конец-в-конец» участков ВСА (10 больных — 26,4%). Первый вариант операции выполняли при проксимальном типе извитости. Вторым в случае высокой извитости и при наличии острого угла извитого участка, нередко с аневризматическим расширением.

В исследуемой I группе преобладала операция резекции проксимального сегмента ВСА с выпрямлением и редрессацией извитого участка – 15 пациентов, что составило 88,2% от всех пациентов I группы. Резекция непосредственного извитого участка с анастомозом конец-в-конец выполнена у 2 пациентов, что, соответствует 11,8% от общего количества пациентов I группы. КЭЭ вместе с резекцией извитости выполнена 7 пациентам I группы, что составило 41,1%. Во II группе также преобладал первый тип резекции извитости – 13 пациентов (61,9% от общего числа II группы). У 8 пациентов II группы была выполнена резекция извитого участка с анастомозом конец-в-конец, что составило 38,1%. Виды выполненных оперативных вмешательств представлены следующими

вариантами (табл. 4.1): 1. АКШ и проксимальная резекция ВСА с редрессацией; 2. АКШ и резекция извитого участка с анастомозом конец-в-конец; 3. АКШ и устранение патологической извитости сонной артерии+ КЭЭ.

Таблица 4.1- Распределение пациентов по виду выполненной операции.

Вид Операции	I группа		II группа	
	Абс.	%	Абс.	%
АКШ и проксимальная РПИ с редрессацией	15	88,2	13	61,9
АКШ и резекция извитого участка с анастомозом конец-в-конец	2	11,8	8	38,1
АКШ и РПИ+КЭЭ	7	41,1	8	58,9

Этап АКШ выполнялся классическим методом. Доступ к сердцу осуществляли срединной стернотомией (рис.4.1.) и шунтированием коронарных артерий (рис.4.2). В качестве кондуитов для аутошунтов в исследуемых группах использовали левую внутреннюю грудную артерию, лучевую артерию и большую подкожную вену. Распределение количества шунтируемых коронарных артерий в исследуемых группах представлено в таблице 4.2.

Таблица 4.2- Распределение пациентов по видам шунтируемых артерий

Артерии	I группа		II группа	
	Абс.	%	Абс.	%
ПМЖА	25	43,9	21	45,7
ДА	1	1,8	-	-
ИМА	2	3,5	-	-
ВТК	9	15,7	8	17,4
ОА	5	8,8	4	8,6
ПКА	11	19,3	7	15,2
ЗБВ ПКА	1	1,8	1	2,2
ЗМЖВ ПКА	3	5,2	5	10,9
Общее кол-во шунтов	57		46	

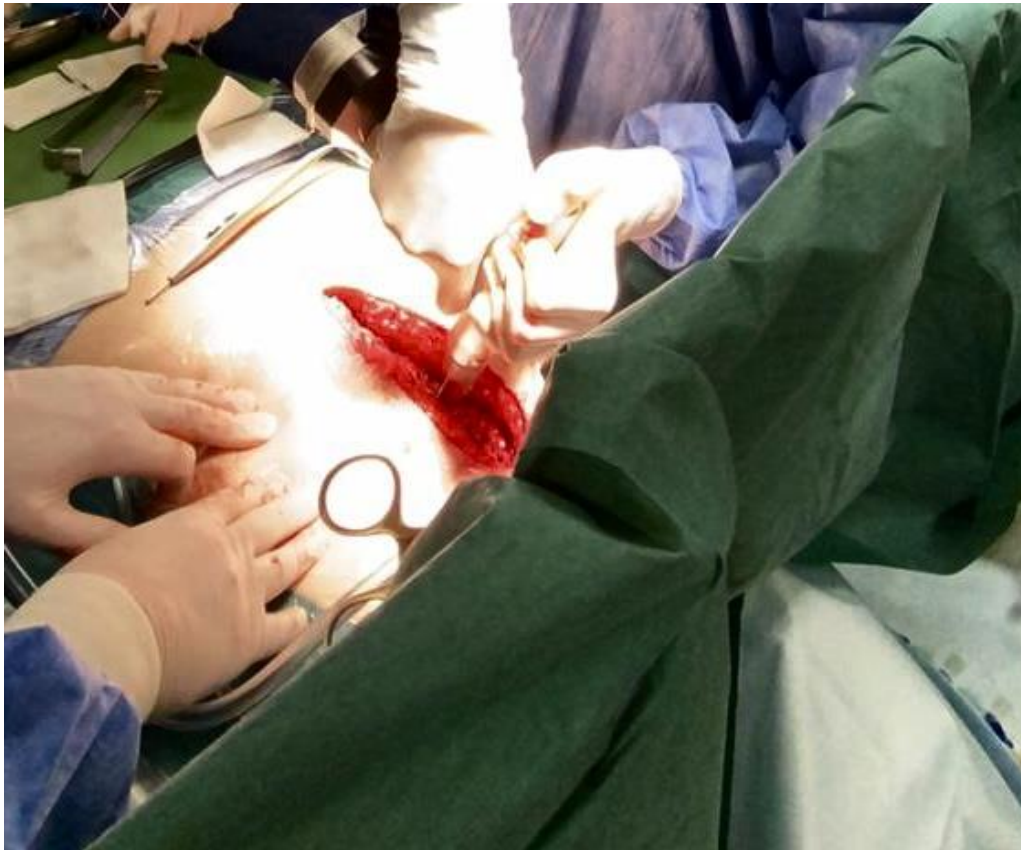


Рис.4.1. Этап срединной стернотомии

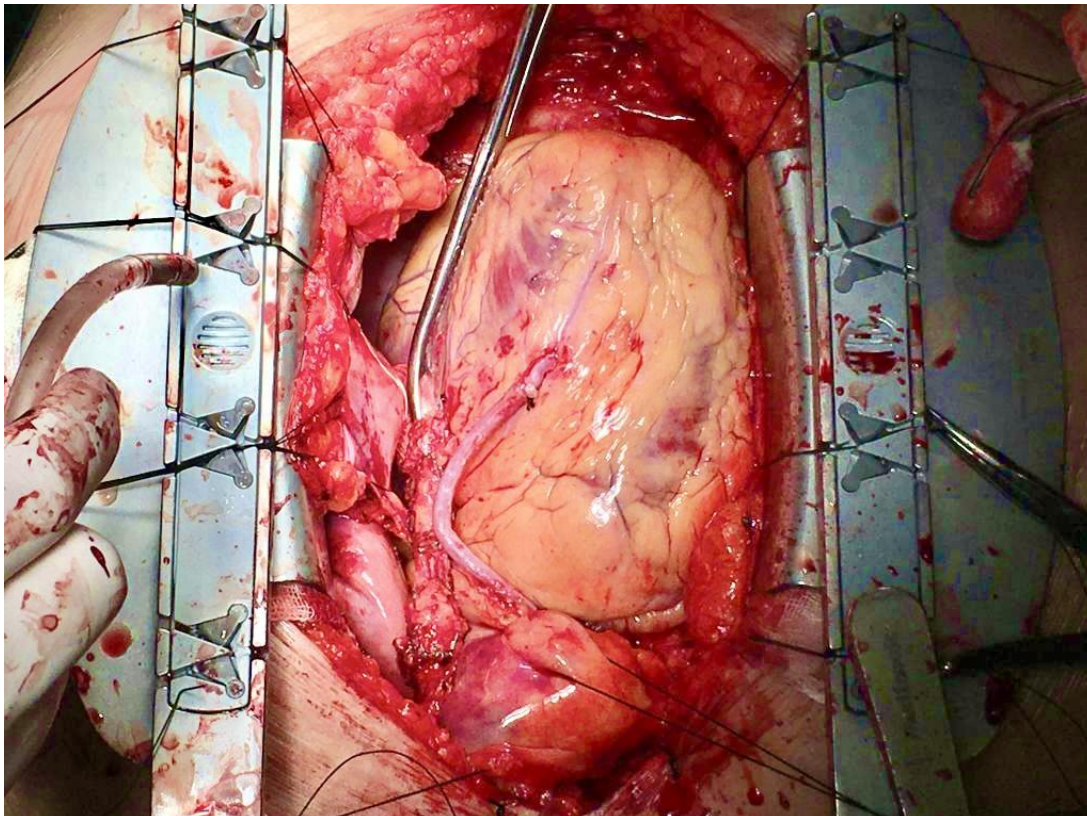


Рис. 4.2. Этап аортокоронарного шунтирования

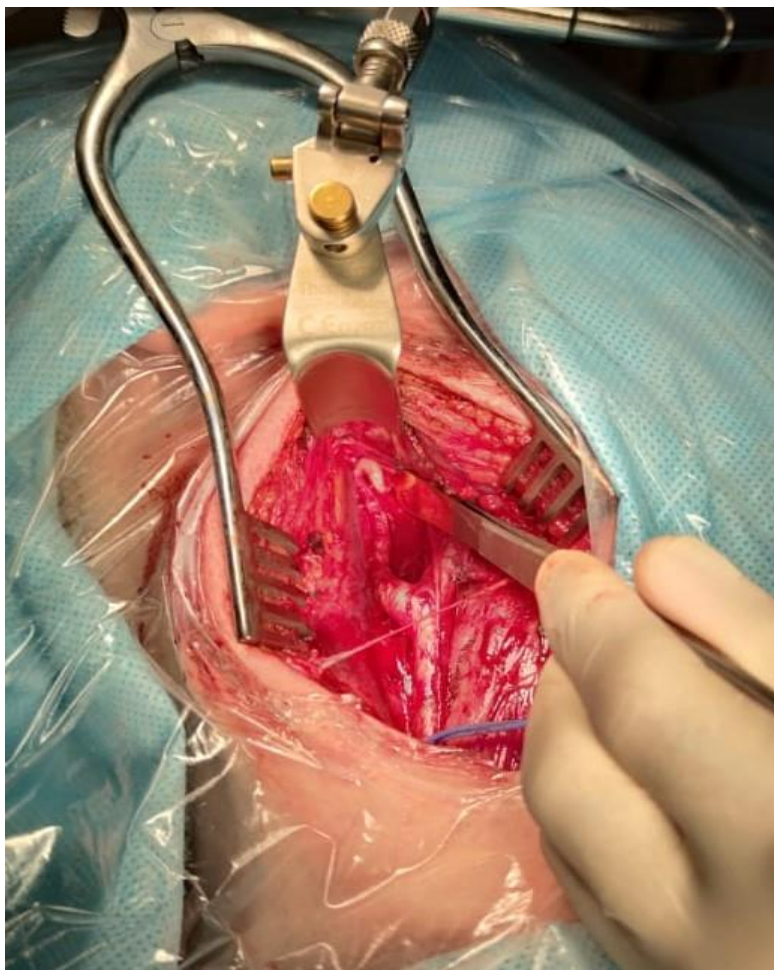


Рис. 4.3. Этап резекции патологической извитости ВСА

4.3. Сравнительные результаты симультанного и этапного хирургического лечения.

При сравнении двух групп пациентов нами были изучены такие виды осложнений как: послеоперационный инфаркт миокарда, ишемические осложнения головного мозга, развитие кровотечений, послеоперационный делирий, и другие осложнения (дыхательная недостаточность, нарушение ритма сердца). Данные виды осложнений были оценены на интраоперационном, раннем послеоперационном, межгоспитальном и позднем послеоперационном этапах.

При оценке I группы у 8 больных в раннем послеоперационном периоде на этапе нахождения в реанимационном отделении развился делирий. Данное

состояние было купировано консервативно, в результате чего состояние пациентов стабилизировалось. Данное осложнение связано с комплексным воздействием искусственного кровообращения (ИК) и снижения перфузионного давления во время этапа АКШ. Гемодинамическими повреждающими факторами при этом являются гипоперфузия и связанная с ней гипоксия, материальная и газовая эмболии в мозговые сосуды, вторично возникающие метаболические нарушения. Учитывая тот факт, что выполнение симультанной операции связано с более длительным временем общей анестезии, использованием ИК во время операции, вмешательством на брахиоцефальных артериях, эти комбинированные факторы влияют на развитие данного состояния.

У 7 больных в раннем послеоперационном периоде возникли кровотечения, выраженные обильным поступлением крови по дренажным трубкам из грудной полости. Из них 3 пациентам потребовалось экстренное повторное вмешательство с целью выявления источника кровотечения и его устранения. Причиной частых кровотечений после симультанного вмешательства являются большие дозы гепарина с более продолжительным по времени вмешательством, чем при этапных операциях, а также большой объем хирургической травмы.

В I группе отмечено развитие нарушений ритма сердца по типу фибрилляции предсердий – тахисистолическая форма у 3 пациентов на раннем послеоперационном этапе. Нарушения ритма были обусловлены электролитными нарушениями в послеоперационном периоде и на фоне проводимой консервативной терапии были купированы.

У одного больного в раннем послеоперационном периоде отмечено развитие дыхательной недостаточности, данное состояние купировано с использованием ИВЛ в условиях реанимационного отделения.

При оценке I группы в раннем послеоперационном периоде у 6 больных выявлены ишемические осложнения головного мозга (у 2 пациентов по типу ишемического инсульта в бассейне ипсилатеральной сонной артерии, у 4 больных регистрировалось развитие ТИА). По данным различных авторов, такие осложнения являются следствием эмболии сосудов головного мозга фрагментами

атеросклеротических бляшек, жиром. Пережатие сонных артерий на этапе резекции извитости и эндартерэктомии также сопряжено с высоким риском ишемических осложнений головного мозга [46,83,123].

У одного пациента в раннем послеоперационном периоде развился инфаркт миокарда, в зоне шунтируемой ПМЖА.

В группе симультанного лечения был отмечен 1 летальный исход. У больного возник интраоперационный ОИМ, с последующим развитием острой сердечной и полиорганной недостаточности и как следствие данных состояний возник летальный исход. Отдаленных п/о осложнений в данной группе зарегистрировано не было.

При исследовании II группы на этапе выполнения АКШ в раннем послеоперационном периоде у 1 пациента отмечен делирий, который купирован медикаментозно в условия реанимации, данному больному через 6 месяцев проведена резекция ПИ ВСА.

В 1 случае II группы было выявлено кровотечение из послеоперационных ран, сопровождающееся активным поступлением крови по дренажным трубкам из грудной полости через 2-3 часа после проведенного АКШ. Пациенту потребовалась рестернотомия, ревизия средостения и остановка кровотечения. Пациент был стабилизирован. Через 6 месяцев данному больному выполнена резекция ПИ ВСА.

У 2-х больных на этапе проведения резекции ПИ ВСА+КЭЭ в раннем послеоперационном периоде отмечено нарушение ритма сердца по типу фибрилляции предсердий. Осложнение купировано консервативно, было связано с развитием электролитных нарушений. Через 6 месяцев данному больному выполнено АКШ.

В 2 случаях отмечалось развитие ишемических осложнений головного мозга (у одного больного - ТИА, во втором случае возник ишемический инсульт в бассейне ПИ ВСА). Ишемия мозга выявлена в группе больных, которым в первую очередь была проведена реваскуляризация коронарного русла, а затем через 6 месяцев выполнена резекция ПИ ВСА с КЭЭ. ТИА и ОНМК выявлены на

раннем послеоперационном этапе, потребовали продленного реанимационного лечения. Пациент с ОНМК длительное время наблюдался у неврологов стационара, а также на последующем амбулаторном этапе, неврологический дефицит у данного пациента был нивелировал.

В 3 наблюдениях II группы было зарегистрировано развитие мелкоочагового инфаркта миокарда у больных, которым на первом этапе выполнена резекция ПИ ВСА с КЭЭ, а затем через 6-7 месяцев была проведена операция АКШ. Данные осложнения у пациентов случились на межгоспитальном этапе (в среднем через 2-3 месяца после первой операции). После диагностированного инфаркта миокарда пациенты проходили лечение в условиях стационара, 1 больному было проведено стентирование передней межжелудочковой артерии (ПМЖА), но через 6 месяцев предложено выполнение АКШ, учитывая мультифокальное поражение коронарного русла.

При оценке этапного лечения больных II группы летальных исходов зарегистрировано не было. Отдаленных послеоперационных осложнений после выполнения двух этапов оперативного лечения также выявлено не было.

Проведен статистический анализ полученных данных. Все представленные осложнения сравнивались в зависимости от типа проведенного лечения.

Выполнен анализ частоты возникновения послеоперационного делирия в зависимости от вида вмешательства (табл.4.3, рис.4.4.).

Таблица 4.3. Анализ частоты возникновения послеоперационного делирия в зависимости от вида вмешательства

Показатель	Категории	Вид вмешательства		P
		Симультанная операция	Этапная операция	
делирий	Отсутствие	9 (52,9)	12 (92,3)	0,042*
	Наличие	8 (47,1)	1 (7,7)	

В соответствии с представленной таблицей при оценке частоты возникновения послеоперационного делирия в зависимости от вида вмешательства, нами были выявлены статистически значимые различия ($p = 0,042$) (используемый метод: Точный критерий Фишера).

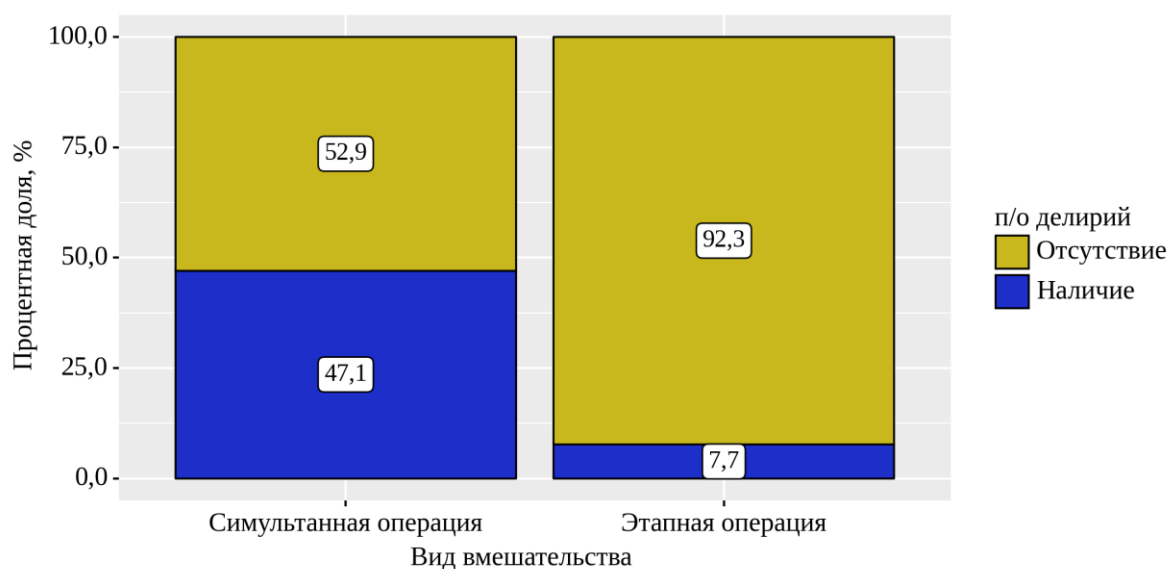


Рис. 4.4. Анализ частоты развития послеоперационного делирия в зависимости от вида вмешательства

Вероятность развития послеоперационного делирия у пациентов, которым проведена этапная операция была ниже на 39,4% (в 10,667 раза), по сравнению с группой пациентов, которым выполнена симультанная операция, различия шансов были статистически значимыми (ОШ = 0,094; 95% ДИ: 0,010 – 0,891).

Выполнен анализ частоты развития послеоперационных кровотечений в зависимости от вида вмешательства, статистически значимых отличий не выявлено ($p = 0,092$, используемый метод: Точный критерий Фишера) (Табл. 4.4). Вероятность развития послеоперационных кровотечений в группе с проведением этапной операцией была ниже на 33,5% (в 8,4 раза), по сравнению с группой симультанной операции (ОШ = 0,119; 95% ДИ: 0,012 – 1,138).

Таблица 4.4 – Анализ частоты развития послеоперационных кровотечений в зависимости от вида вмешательства

Показатель	Категории	Вид вмешательства		Р
		Симультанная операция	Этапная операция	
кровотечения	Отсутствие	10 (58,8)	12 (92,3)	0,092
	Наличие	7 (41,2)	1 (7,7)	

Анализ частоты развития послеоперационных инфарктов в зависимости от вида вмешательства не выявил статистически значимых различий ($p = 0,290$) (используемый метод: Точный критерий Фишера) (табл. 4.5). Вероятность развития послеоперационного инфаркта миокарда в группе пациентов, которым была проведена этапная операция была выше на 17,2% (в 4,8 раза), по сравнению с группой симультанной операции (95% ДИ: 0,437 – 52,759).

Таблица 4.5 – Анализ частоты развития послеоперационного инфарктов в зависимости от вида вмешательства

Показатель	Категории	Вид вмешательства		Р
		Симультанная операция	Этапная операция	
Инфаркт миокарда	Отсутствие	16 (94,1)	10 (76,9)	0,290
	Наличие	1 (5,9)	3 (23,1)	

Выполнен анализ частоты возникновения ишемических осложнений мозга в зависимости вида вмешательства. При анализе данных не удалось выявить

статистически значимых различий ($p = 0,407$) (*используемый метод: Точный критерий Фишера*) (Табл.4.6). Вероятность развития послеоперационной ишемии мозга в группе с проведением этапной операции была ниже на 19,9% (в 3 раза), по сравнению с группой симультанной операции (ОШ = 0,333; 95% ДИ: 0,055 – 2,027).

Таблица 4.6. Анализ частоты возникновения ишемических осложнений мозга в зависимости вида вмешательства

Показатель	Категории	Вид вмешательства		p
		Симультанная операция	Этапная операция	
ишемия мозга	Отсутствие	11 (64,7)	11 (84,6)	0,407
	Наличие	6 (35,3)	2 (15,4)	

При статистической обработке данных вероятность развития послеоперационного делирия у пациентов, которым проведена этапная операция была ниже на 39,4% (в 10,667 раза), по сравнению с группой пациентов, которым выполнена симультанная операция. Вероятно, это связано с меньшей продолжительностью общей анестезии и меньшей операционной травмой при этапных операциях.

Вероятность развития послеоперационных кровотечений в группе с проведением этапной операции была ниже на 33,5% (в 8,4 раза), по сравнению с группой симультанной операции, что связано с использованием более высоких доз гепарина, длительностью операции и большой операционной травмой при выполнении симультанного вмешательства.

Вероятность развития послеоперационного инфаркта миокарда в группе пациентов, которым была проведена этапная операция была выше на 17,2% (в 4,8

раза), по сравнению с группой симультанной операции. Выявление инфаркта миокарда во II группе было зарегистрировано при выполнении первым этапом реваскуляризирующей операции на сонных артериях. У пациентов с мультифокальным атеросклерозом коронарных артерий, имеющим стенокардию напряжения III-IV ФК, риски возникновения инфаркта миокарда при проведении операций на сонных артериях остаются высокими.

Вероятность развития послеоперационной ишемии мозга в группе с проведением этапной операции была ниже на 19,9% (в 3 раза), по сравнению с группой симультанной операции. Симультанная операция сопряжена с более высоким риском развития ишемических осложнений мозга в связи с существующей вероятностью во время этапа АКШ возникновения материальной и воздушной эмболии сосудов мозга, значительными перепадами артериального давления и более длительной по времени операции, чем при выполнении отдельной реваскуляризации сонных и коронарных артерий.

Таким образом, этапные операции в объеме резекции ПИ ВСА и АКШ сопряжены с меньшим риском развития послеоперационного делирия на 39,4% (в 10,6 раза)($p < 0,05$), кровотечений на 33,5% (в 8,4 раза)($p > 0,05$) и ишемических осложнений мозга на 19,9% (в 3 раза)($p > 0,05$). Инфаркт миокарда на 17,2% (в 4,8 раза)($p > 0,05$) чаще возникал при выполнении первым этапом операции на брахиоцефальных артериях и у пациентов имеющих высокий класс стенокардии напряжения (III-IV ФК), а также мультифокальное поражение коронарного русла. Можно сделать вывод, что пациентам, имеющим сочетанное гемодинамически значимое атеросклеротическое поражение коронарных артерий и патологическую гемодинамически значимую извитость ВСА, методом выбора является выполнение этапной реваскуляризации. Первым этапом рекомендовано проводить резекцию ПИ ВСА с последующим проведением АКШ.

Глава 5. ВЫБОР ТАКТИКИ С ОЦЕНКОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ОПРЕДЕЛЕНИЕМ НЕЙРОКОГНИТИВНОГО СТАТУСА ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗВИТОСТЕЙ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ

5.1. Влияние методов оценки ишемии головного мозга на тактику оперативного лечения при патологической извитости ВСА

В настоящее время существует несколько способов оценки толерантности головного мозга к ишемии во время пережатия ВСА при операциях на сонных артериях. Одной из первых методик, широко применяемой до настоящего времени стало прямое измерение РД во ВСА. ТКДГ скорости кровотока в СМА и церебральная оксиметрия расширили возможности неинвазивного интраоперационного мониторинга. Комплексное использование всех этих методик необходимо для своевременного выявления ишемических повреждений головного мозга при операциях на сонных артериях [74,75,92].

Для хирургического лечения ПИ ВСА было отобрано 40 пациентов с патологической гемодинамически значимой извитостью ВСА, имеющих в анамнезе СМН I-IV степени согласно классификации А.В.Покровского и требующих оперативного лечения. Мужчин n= 19 (47,5%), женщин n= 21(52,5%), средний возраст 53 ± 3 лет.

ЛСК в СМА методом ТКДГ и РД во ВСА оценивали на интраоперационном периоде в три этапа: до пережатия ВСА, во время пробного пережатия ВСА, и после пуска кровотока по артериям.

Толерантность ГМ к ишемии определяли на основании данных ЛСК в СМА при ТКДГ, РД и оценки соматосенсорных вызванных потенциалов головного мозга (ССВП ГМ) на этапе пробного пережатия сонных артерий. Уровень снижения

ССВП ГМ при пробной окклюзии сонной артерии оценивали через 2 минуты от начала окклюзии сонной артерии.

Среднее время пережатия сонных артерий составило 25 (20-30) мин. Ретроградное давление в среднем составило 68 (48-87) мм рт. ст.

Нами проводилось определение влияния комбинированного метода оценки ишемии ГМ (ТКДГ+РД) и изолированной оценки (РД) на тактику оперативного лечения путем оценки частоты использования временного внутрипросветного шунта (ВВШ) и ранних ишемических событий.

Для оценки коллатерального кровообращения головного мозга и необходимости постановки ВВШ на момент пережатия сонных артерий использовали 2 метода: определение РД во ВСА (рис. 5.1) и ТКДГ, посредством чего измеряли снижение ЛСК в СМА (рис. 5.2). РД во ВСА – давление, отражающее переток крови по системе Виллизиева круга головного мозга с противоположной стороны.

Пункцию ВСА сразу же за деформацией выполняли тонкой иглой, соединенной с датчиком давления, после чего пережимали зажимами общую и наружную сонные артерии. Одновременно регистрировали системное АД и РД во ВСА до пережатия и во время пережатия артерий в течение 2 мин.



Рис. 5.1. Оценка ретроградного давления во ВСА



Рис. 5.2. Измерение ЛСК в СМА методом ТКДГ транстемпоральным доступом

РД в ВСА определяли всем 40 пациентам. РД снижалось минимально до 70/30 мм рт. ст. (в среднем на 5-80%) от системного АД.

Мониторинг мозговой гемодинамики методом ТКДГ проводили у 33 из 40 больных, так как у 7 из них не удалось найти акустическое окно.

Интраоперационно определяли исходные показатели ЛСК по СМА, на момент пережатия и на момент пуска кровотока по ВСА. В среднем отмечалось снижение скорости кровотока на 20,2 см/с (от 0 до 81 см/с). Относительное снижение ЛСК составило от 0 до 100%, в среднем на 35,4%.

Показаниями к постановке ВВШ служило падение РД на 50% и более от системного АД вместе со снижением ЛСК по ипсилатеральной СМА на 50% и более от исходной (рис. 5.3).

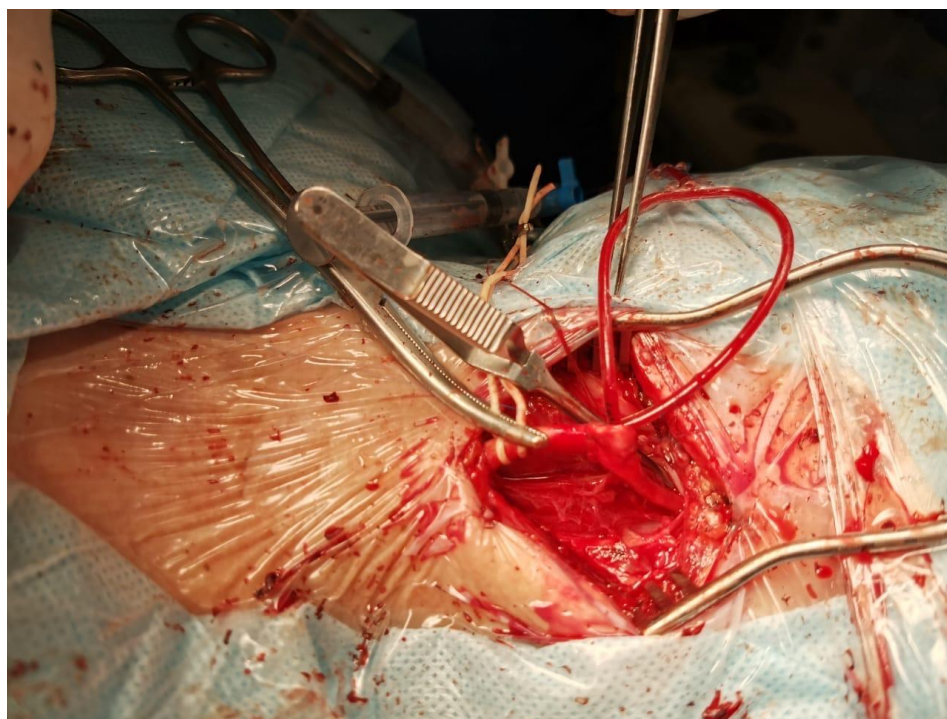


Рис. 5.3 Резекция S-образной извитости на ВВШ

Всего из 40 прооперированных больных установка ВВШ потребовалась 8 пациентам. При этом из 40 больных комбинированная оценка ишемии ГМ (РД+ТКДГ) проводилась 33 пациентам, из них установка ВВШ потребовалась 5 больным (15,1%). Оценка ишемии ГМ изолированным методом (определения РД без оценки ЛСК методом ТКДГ) проводили 7 пациентам, из которых 3 (42,8%) потребовалась установка ВВШ. В группе пациентов, которым была проведена комбинированная оценка ишемических осложнений не выявлено. В группе пациентов, которым проведена изолированная оценка ишемии ГМ (7 человек) в 2 наблюдениях отмечено развитие ТИА (28,5%) в бассейне оперированной артерии, без стойкого неврологического дефицита. Данные осложнения не были связаны с нарушением проходимости оперированной артерии.

Был проведен анализ частоты использования ВВШ в зависимости от метода оценки ишемии головного мозга (табл. 5.1, рис. 5.4).

Таблица 5.1. Анализ частоты использования ВВШ в зависимости от метода оценки ишемии головного мозга

Показатель	Категории	Метод оценки ишемии		p
		Комбинированный	Изолированный	
использование ВВШ	Без шунта	28 (84,8)	4 (57,1)	0,128
	С шунтом	5 (15,2)	3 (42,9)	

При оценке частоты использования ВВШ в зависимости от метода оценки ишемии, нам не удалось установить статистически значимых различий ($p = 0,128$) (используемый метод: Точный критерий Фишера).

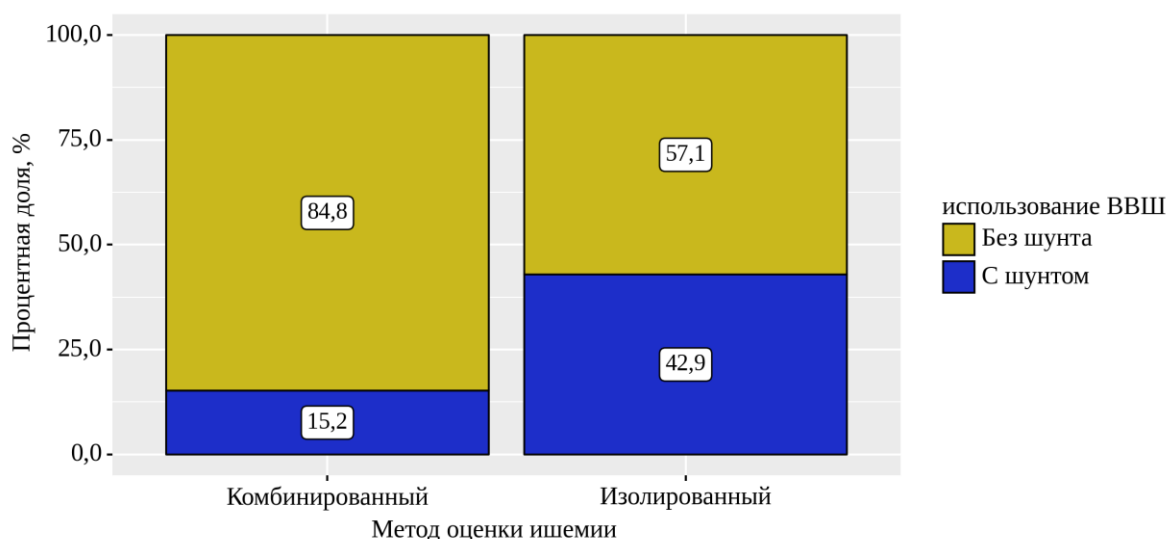


Рис. 5.4. Анализ частоты использования ВВШ в зависимости от метода оценки ишемии

Частота использования ВВШ в группе изолированной оценки ишемии была выше на 27,7%, по сравнению с группой комбинированной оценки, различия шансов не были статистически значимыми (95% ДИ: 0,713 – 24,751)

В настоящее время существуют различные мнения относительно показаний и необходимости установки ВВШ. При низкой толерантности головного мозга некоторые авторы [73,96] рекомендуют применять ВВШ на стороне операции, другие отказываются от него, полагаясь на скорость выполнения процедуры. Постановка ВВШ, по мнению ряда авторов, имеет потенциальную опасность — расслоение дистального отдела ВСА, материальная эмболия фрагментом бляшки. Безусловно, показания к использованию временного шунта на основании ТКДГ имеют широкий диапазон пороговых значений: от 50% до 90% [144]. Метаанализ, проведенный J. Guay et al. (2013), показал, что чувствительность и специфичность ТКДГ для выявления церебральной ишемии при операциях на сонных артериях составляет 81% и 92%, соответственно [94]. Ограничением к использованию данного метода является отсутствие акустического окна, которое наблюдают у 10%-20% пациентов [97]. В то же время у ТКДГ есть ряд преимуществ: во-первых, метод дает возможность определения

интраоперационной микроэмболии, во-вторых – оценивать кровотоки во время использования временного шунта и после окончательного пуска кровотока. ТКДГ в большей степени определяет не ишемию ГМ, а является методом контроля качества, позволяющим своевременно менять хирургическую тактику и предотвращать возможные хирургические ошибки [117]. В целом, чувствительность и специфичность измерения ретроградного давления в оценке церебральной ишемии невысоки и составляют 75% и 88%, соответственно. Несмотря на простоту и низкую стоимость, имеющиеся данные не подтвердили высокую прогностическую значимость метода в отношении применения временного шунта при операциях на сонных артериях [72].

Большинство современных исследований, связанных с определением показаний к установке ВВШ относятся к операциям КЭ, чего нельзя сказать об операциях по поводу резекции ПИ ВСА. При данных видах вмешательств до сих пор остается много нерешенных вопросов относительно показаний к установке ВВШ, методов оценки ишемии ГМ на интраоперационном этапе.

Таким образом, комбинированная оценка ишемии ГМ (РД+ТКДГ) позволяет снизить частоту использования ВВШ и позволяет профилактировать развитие интраоперационных и ранних послеоперационных ишемических осложнений головного мозга у пациентов с ПИ ВСА.

Клиническое наблюдение 5.1.

Пациентка М., 63 года, госпитализирована в отделение сосудистой хирургии Клиники Грудной и сердечно-сосудистой хирургии им. Св. Георгия НМХЦ им. Н. И. Пирогова в апреле 2020г. с жалобами на частые головокружения, возникновение «мушек» перед глазами, повышение артериального давления. Вышеперечисленные жалобы беспокоят в течение последних 7-ми лет. Из анамнеза - ишемический инсульт в бассейне правой СМА от декабря 2019г. По данным МСКТ БЦА выявлена S-образная ПИ правой ВСА с формированием септального стеноза 70-75%. По результатам проведенного обследования был выставлен диагноз «Патологическая S-образная извитость правой ВСА с

формированием септального стеноза 70-75%. Ишемический инсульт в бассейне правой СМА от декабря 2019г. Гипертоническая болезнь III стадии 3 степени, риск ССО 4.».

Пациентке рекомендовано оперативное вмешательство в объеме резекции ПИ ВСА справа.

04.2020 г. выполнена операция: резекция патологической извитости правой внутренней сонной артерии из доступа по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Поэтапно выделена общая сонная артерия и начальные сегменты наружной и внутренней сонной артерии. При ревизии обнаружено следующее: на 2 см выше бифуркации определяется S-образная извитость ВСА с образованием острого угла, значительно стенозирующая просвет сосуда (рис. 5.5.). Интраоперационно проведена комбинированная оценка ишемии головного мозга на этапе пробного пережатия сонных артерий. ЛСК в правой СМА по ТКДГ до пережатия ВСА 162 см/с, после пережатия 140 см/с. Артериальное давление в общей сонной артерии 110/70 мм рт ст., ретроградное артериальное давление во внутренней сонной артерии после пережатия 70/58 мм рт ст. ССВП ГМ в пределах нормальных значений. Указанные показатели говорят об удовлетворительном кровоснабжении головного мозга по сонным артериям. Поэтому показаний к использованию временного шунта не выявлено. После пережатия общей сонной артерии и ее магистральных артерий, внутренняя сонная артерия пересечена косо-поперечно. Выполнена резекция избытка внутренней сонной артерии с ее редрессацией. Сформирован анастомоз между общей и внутренней сонной артериями по типу «конец в бок» (рис. 5.6).

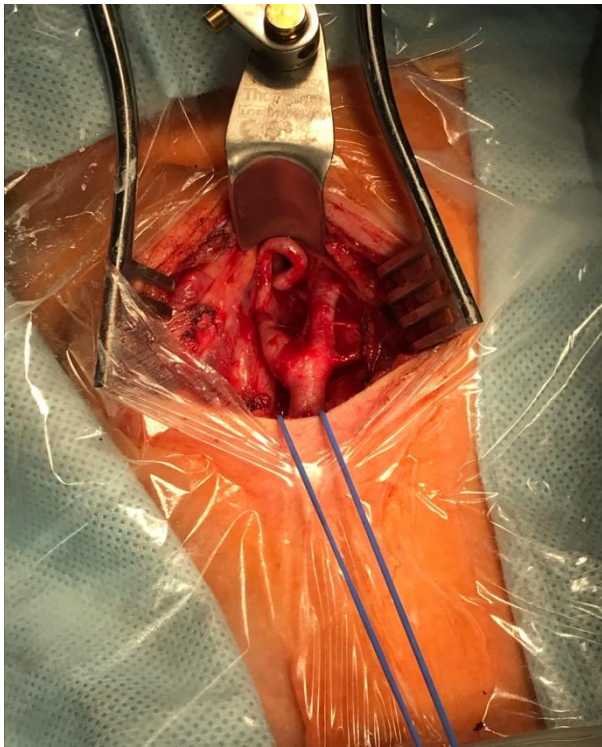


Рис. 5.5. Доступ к сонным артериям справа.

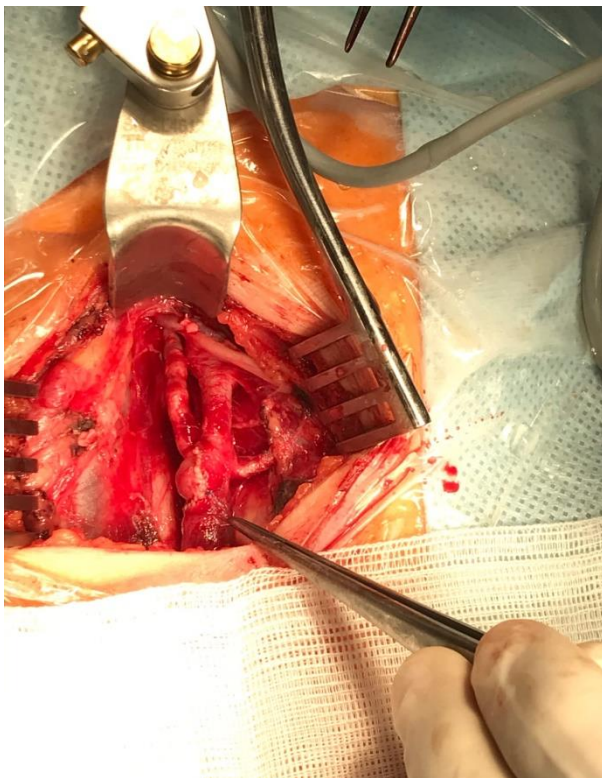


Рис. 5.6. Резекция патологической извитости с ее редрессацией, сформирован анастомоз между правой ВСА и ОСА по типу «конец в бок».

В послеоперационном периоде выполнена МСКТ БЦА с целью контроля адекватности кровотока и эффективности коррекции извитости. В результате правая ВСА проходима, без стенозов, признаков извитости ранее оперированной артерий нет.

По данным контрольного УЗДС БЦА после оперативного вмешательства (на 4 день после операции): ЛСК по правой ВСА до операции - 184 см/с, после операции – 110 см/с.

За период наблюдения на интраоперационном этапе, в раннем и позднем послеоперационных периодах, ишемических осложнений отмечено не было. Послеоперационный период протекал без осложнений. К настоящему времени период наблюдения за пациенткой составляет 2 года. Отмечается регрессия симптоматики, данных за рецидив клинических проявлений, а также ишемических осложнений головного мозга не наблюдается. Осложнений на протяжении всего периода наблюдения не было.

Таким образом, представленное наблюдение свидетельствует, что выполнение комбинированной интраоперационной оценки ишемических осложнений при операциях по поводу извитостей ВСА предотвращает развитие ишемических событий на интраоперационном, а также в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах. Данные методики комплексно оценивают возможную ишемию ГМ и снижают риски развития неблагоприятных ишемических событий.

Клиническое наблюдение 5.2.

Пациент М., 43 года, госпитализирован в отделение сосудистой хирургии Клиники Грудной и сердечно-сосудистой хирургии им. Св. Георгия НМХЦ им. Н. И. Пирогова в июне 2020г. с жалобами на частые головокружения, возникновение

«мушек» перед глазами, выраженные головные боли. Вышеперечисленные жалобы беспокоят в течение последних 5 лет. В анамнезе ишемических инсультов, ТИА отмечено не было. По данным МСКТ БЦА выявлена S-образная ПИ левой ВСА с формированием септального стеноза 75% (рис.5.7.). По результатам проведенного обследования был выставлен диагноз «Патологическая S-образная извитость левой ВСА с формированием септального стеноза 75%».

Пациенту рекомендовано оперативное вмешательство в объеме резекции ПИ ВСА слева

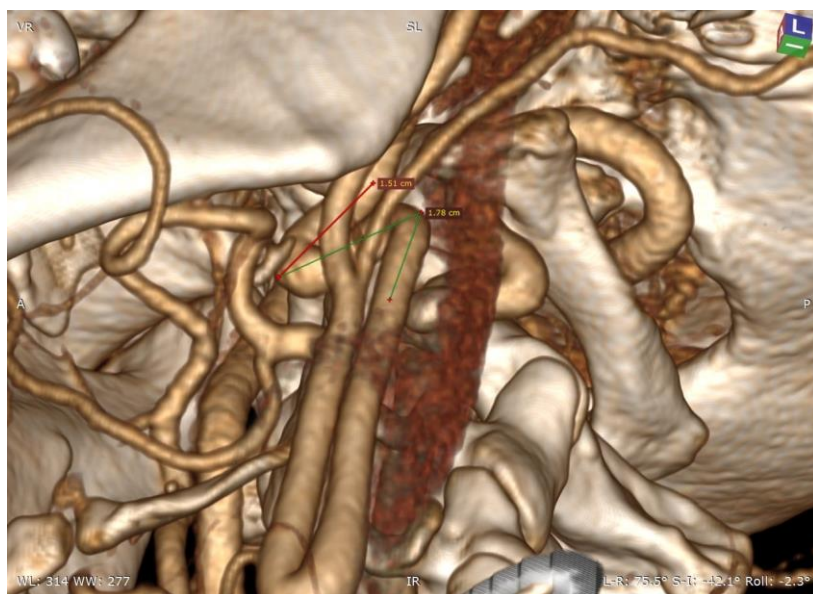


Рис. 5.7. МСКТ БЦА до операции (вид слева).

06.2020 г. выполнена операция: резекция патологической извитости левой внутренней сонной артерии из доступа по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Поэтапно выделена общая сонная артерия и начальные сегменты наружной и внутренней сонной артерии. При ревизии обнаружено следующее: на 4 см выше бифуркации определяется S-образная извитость ВСА с образованием острого угла, значительно стенозирующая просвет сосуда (рис. 5.8.). Интраоперационно

в виду отсутствия у пациента акустического окна провести оценку ЛСК в левой СМА методом ТКДГ не удалось. В связи с этим была проведена оценка ишемии ГМ методом определения РД во ВСА Артериальное давление в общей сонной артерии 140/70 мм рт ст., ретроградное артериальное давление во ВСА после пережатия 90/68 мм рт ст. ССВП ГМ в пределах нормальных значений. Указанные показатели говорят об удовлетворительном кровоснабжении головного мозга по сонным артериям. Поэтому показаний к использованию временного шунта не выявлено. После пережатия общей сонной артерии и ее магистральных артерий, внутренняя сонная артерия пересечена косо-поперечно. Выполнена резекция избытка внутренней сонной артерии с ее редрессацией. Сформирован анастомоз между общей и внутренней сонными артериями по типу «конец в - бок».



Рис. 5.8. Доступ к сонным артериям слева (отмечается «высокая» S-образная извитость левой ВСА.

В раннем послеоперационном периоде (на период нахождения пациента в реанимационном отделении, через 4 часа после операции) у пациента были отмечены признаки развития ТИА, проявляющиеся в виде – гипестезии в правой верхней конечности, спутанности речи. Пациент осмотрен неврологом, диагноз ТИА подтвержден. Выполнено дуплексное сканирование БЦА – тромботических поражений оперированной артерии не выявлено, диссекции интимы не отмечалось. Неврологом назначена консервативная терапия. Симптоматика ТИА регрессировала в течение 3-х часов.

В послеоперационном периоде выполнена МСКТ БЦА с целью контроля адекватности кровотока и эффективности коррекции извитости. В результате левая ВСА проходима, без стенозов, признаков извитости ранее оперированной артерий нет (рис. 5.9).



Рис. 5.9. МСКТ БЦА после операции (слева)

По данным контрольного УЗДС БЦА после оперативного вмешательства (на 4 день после операции): ЛСК по правой ВСА до операции - 175 см/с, после операции – 105 см/с.

За период наблюдения в условиях отделения сосудистой хирургии и позднем послеоперационных периодах, ишемических осложнений не отмечено. Поздний послеоперационный период протекал без осложнений. К настоящему времени период наблюдения за пациентом составляет 18 месяцев. Отмечается регрессия симптоматики, данных за рецидив клинических проявлений, а также ишемических осложнений головного мозга не наблюдается. Осложнений на протяжении всего периода наблюдения не было. Эпизод ТИА связан с интраоперационной микроэмболией, который не был оценен в связи с отсутствием данных ТКДГ.

Таким образом, представленное наблюдение свидетельствует, что интраоперационная оценка ишемии ГМ с помощью определения РД в ВСА, без оценки ЛСК по СМА не дает убедительных данных о степени ишемии ГМ, микроэмболии интракраниальных артерий и не всегда позволяет адекватно определить показания к использованию ВВШ, что может приводить к развитию преходящих или стойких нарушений мозгового кровообращения.

5.2 Анализ уровня лабораторного маркера ишемии головного мозга при оперативном лечении патологических извитостей ВСА

Для определения динамики маркера ишемии головного мозга при резекции извитости ВСА была произведена оценка NSE на 3-х этапах исследования путем забора венозной крови 40 пациентам. Первый этап - в предоперационном периоде (за 1 сутки до операции), второй этап - на интраоперационном периоде (в конце пробного пережатия ВСА или использования ВВШ) и третий этап - в раннем послеоперационном периоде (на 3 сутки после операции). Референсные значения нейронального повреждения ГМ данного маркера расценивали согласно инструкциям производителей NSE <13 мкг/л, при превышении этого маркера в сыворотке крови принято считать имеющее повреждение нейронов ГМ.

Была проведена сравнительная характеристика содержания маркера мозгового повреждения на всех этапах исследования.

На первом этапе исследования (перед операцией) было обнаружено повышение изучаемого показателя (среднее значение составило 16,35 мкг/л). Это обусловлено хронической ишемией головного мозга вследствие гемодинамически значимой извитости ВСА (нередко двусторонней).

На втором этапе исследования определялась тенденция к увеличению содержания анализируемого параметра (среднее значение $20,04 \pm 2,84$ мкг/л) в результате усугубления ишемии ГМ в процессе оперативного лечения. Основными причинами подобных изменений могут служить церебральная гипоперфузия и интраоперационная гипоксия ГМ. В некоторых исследованиях показано, что выраженность снижения когнитивных функций, а также степени кровоснабжения мозга в определенной степени зависит от времени пережатия ВСА и связанной с ней гипоксией ипсилатеральной гемисферы. Причем, зачастую, эта гипоксия не была зарегистрирована с помощью объективных инструментальных методик: церебральной оксиметрии, ЭЭГ, ТКДГ и других [135].

На последнем этапе исследования зарегистрирована тенденция к снижению NSE (среднее значение 12,40 мкг/л) в сравнении с предоперационным, что связано со снижением ишемии головного мозга в связи с улучшением кровотока по сонной артерии после оперативного вмешательства.

Была произведена сравнительная характеристика маркера ишемии ГМ (NSE) у пациентов с разными типами извитости ВСА на всех трех этапах исследования. Данная оценка проводилась с целью определения наиболее гемодинамически значимого типа извитости, вызывающего ишемию ГМ.

Распределение по типам извитости ВСА среди 40 пациентов: кинкинг n=11, коулинг n=8, S-образный тип n=12, C-образный тип n=9 (рис. 5.10)



Рис. 5.10. Распределение по типам извитостей

На первом этапе исследования среди всех типов извитости наибольшее значение NSE выявлено у пациентов с кинкингом (среднее значение 19,6 мкг/л), что имеет статистически значимые отличия (Табл. 5.2)

Таблица 5.2. Анализ уровня NSE до операции в зависимости от типа извитости

Показатель	Категории	NSE до операции (мкг/л)			p
		Me	Q ₁ – Q ₃	n	
Тип извитости	Кинкинг	19,60	18,90 – 21,15	11	< 0,05
	Койлинг	15,45	14,50 – 17,80	8	
	C-образная	14,80	14,40 – 16,50	9	
	S-образная	15,50	14,00 –	12	

			16,07		
--	--	--	-------	--	--

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

Согласно представленной таблице при сравнении уровня NSE до операции в зависимости от типа извитости, были установлены статистически значимые различия (рис. 5.11.) ($< 0,05$) (используемый метод: Критерий Краскела–Уоллиса).

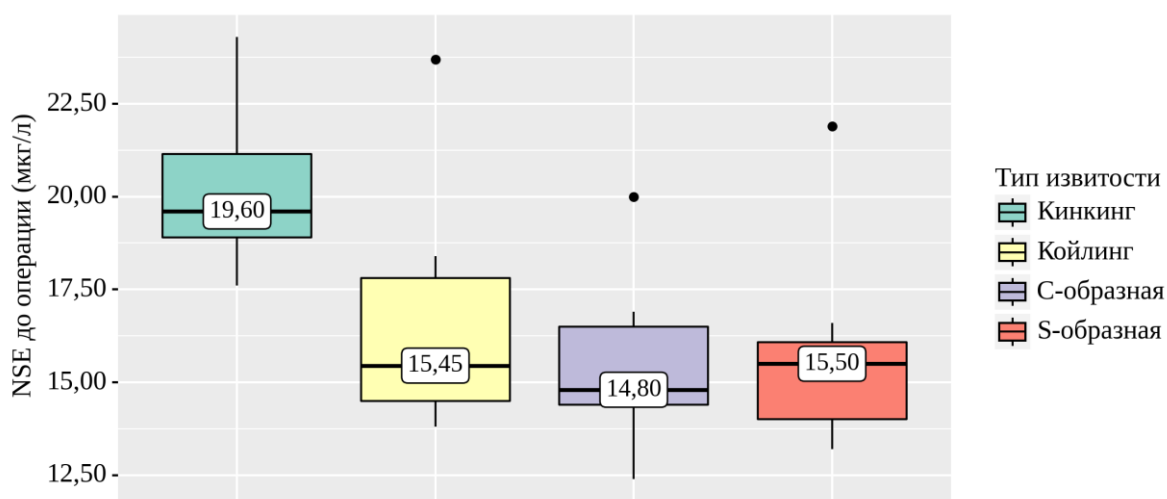


Рис. 5.11. Анализ уровня NSE в зависимости от типа извитости до операции

На втором этапе исследования NSE была также выше у пациентов с кинкингом ($23,45 \pm 2,33$ мкг/л) (табл. 5.3), что характеризует этот тип извитости как наиболее гемодинамически значимый и на этапе пережатия ВСА.

Таблица 5.3. Анализ уровня NSE после пережатия сонных артерий в зависимости от типа извитости

Показатель	Категории	NSE после пережатия (мкг/л)	p
------------	-----------	-----------------------------	---

		M ± SD	95% ДИ	n	
Тип извитости	Кинкинг	23,45 ± 2,33	21,89 – 25,02	11	< 0,05
	Койлинг	18,94 ± 1,27	17,88 – 20,00	8	
	С-образная	18,86 ± 1,86	17,42 – 20,29	9	
	S-образная	18,54 ± 1,98	17,29 – 19,80	12	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

При сравнении уровня NSE после пережатия сонных артерий в зависимости от типа извитости, нами были выявлены статистически значимые различия (рис. 5.12.) ($p < 0,05$) (используемый метод: *F*-критерий Фишера).

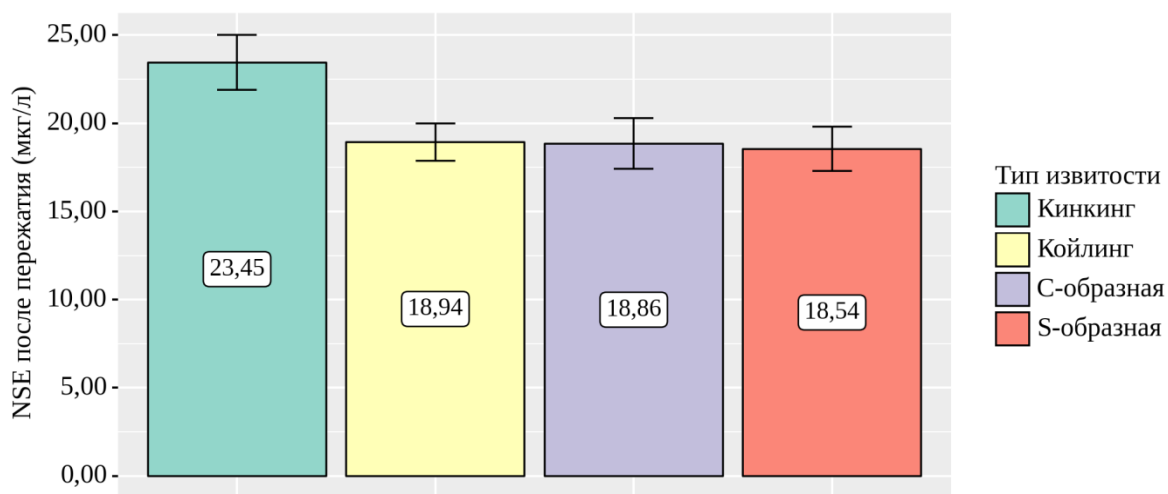


Рис. 5.12. Анализ уровня NSE в зависимости от типа извитости на этапе пережатия сонных артерий

На третьем этапе наименьшие значения NSE были отмечены у пациентов с С-образным типом (Me=11,40 мкг/л). Так как данный тип извитости имеет более плавный характер извитого участка, а после оперативного лечения артерия имеет практически прямой ход, что характеризует меньшую ишемию головного мозга. Наибольшее значение NSE отмечалось у пациентов с кинкингом (Me=14,70 мкг/л), как более тяжелого типа извитости, однако после оперативного лечения значения NSE у пациентов с кинкингом снижались, что характеризует эффективность операции у пациентов с этим типом извитости (Табл. 5.4).

Таблица 5.4. Анализ уровня NSE через 3 дня после операции в зависимости от типа извитости

Показатель	Категории	NSE через 3 дня после операции (мкг/л)			p
		Me	Q ₁ – Q ₃	n	
Тип извитости	Кинкинг	14,70	13,65 – 15,40	11	< 0,05
	Койлинг	12,20	11,97 – 13,10	8	
	С-образная	11,40	10,70 – 12,70	9	
	S-образная	11,95	10,75 – 12,77	12	

* – различия показателей статистически значимы (p < 0,05)

Согласно полученным данным при сопоставлении уровня NSE через 3 дня после операции в зависимости от типа извитости, были установлены существенные различия (Рис. 5.13.) (p < 0,05) (используемый метод: Критерий Краскела–Уоллиса).

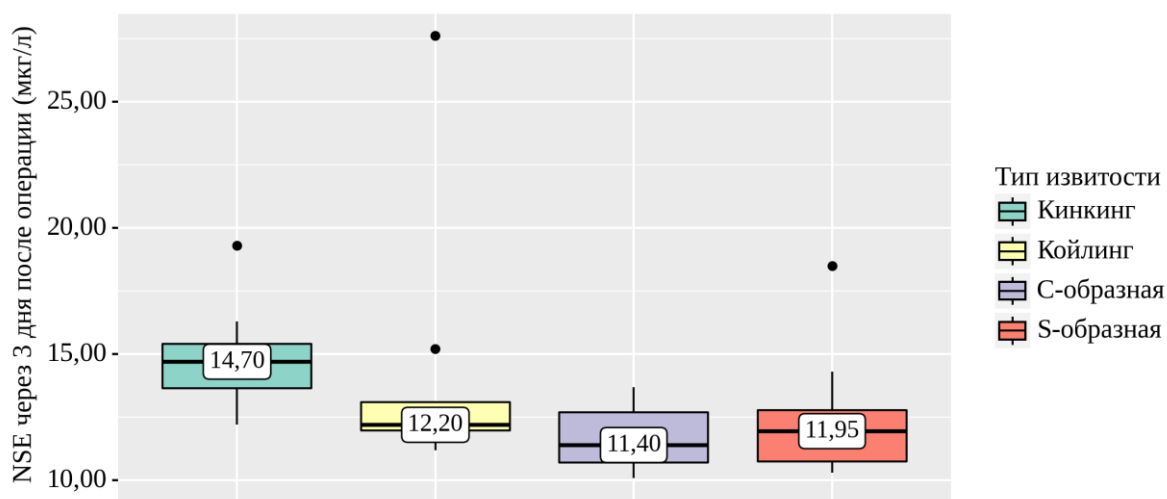


Рис. 5.13. Анализ уровня NSE в зависимости от типа извитости через 3 дня после операции

С целью изучения уровня маркера ишемии головного мозга (NSE) на интраоперационном этапе в зависимости от использования ВВШ был выполнен статистический анализ данных (Табл. 5.5).

Таблица 5.5. Анализ NSE после пережатия сонных артерий в зависимости от использования ВВШ

Показатель	Категории	NSE после пережатия сонных артерий			p
		M ± SD	95% ДИ	n	
Интраоперационная защита	Без использования ВВШ	20,1 ± 2,7	19 – 21	32	0,027*
	С использованием ВВШ	17,5 ± 3,4	15 – 20	8	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

Исходя из полученных данных при сравнении уровня NSE после пережатия сонных артерий в зависимости от использования ВВШ, нами были установлены статистически значимые различия ($p < 0,05$) (рис. 5.14.) (используемый метод: *t*-критерий Стьюдента).

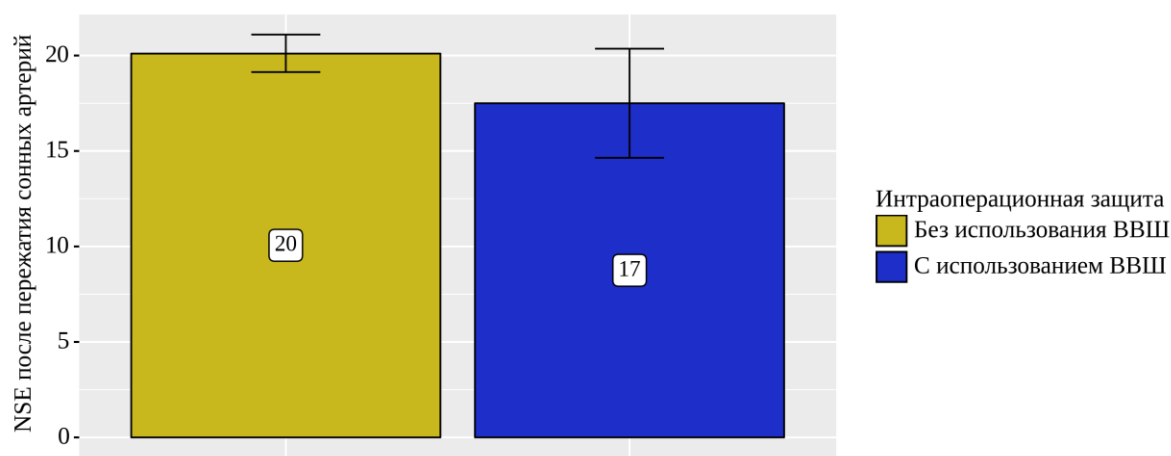


Рис. 5.14. Анализ уровня NSE в зависимости от использования ВВШ

Согласно полученным результатам мы видим, что уровень маркера NSE статистически значимо ниже при использовании ВВШ, чем при операциях без шунта. Временное выключение кровотока по сонным артериям во время операции резекции извитости ВСА сопровождается достоверным повышением концентрации маркера повреждения ГМ (NSE, $p < 0,05$) с последующим восстановлением маркеров на 3-е сутки после операции.

Для оценки ишемии нейронов головного мозга в зависимости от степени СМН на дооперационном этапе, нами был проведен сравнительный анализ (табл. 5.6, рис. 5.15.).

Таблица 5.6. Сравнительный анализ NSE в зависимости от степени СМН

Показатель	Категории	NSE до операции (мкг/л)			p
		Me	Q ₁ – Q ₃	n	
СМН	Асимптомные	15,90	14,50 – 19,30	25	0,262
	ТИА	15,60	15,05 – 16,60	3	
	ХСМН	16,75	15,10 – 17,35	6	
	Ишемический инсульт	18,45	17,18 – 20,10	6	

При анализе NSE в зависимости от степени СМН, нам не удалось установить статистически значимых различий ($p = 0,262$) (используемый метод: Критерий Краскела–Уоллиса).

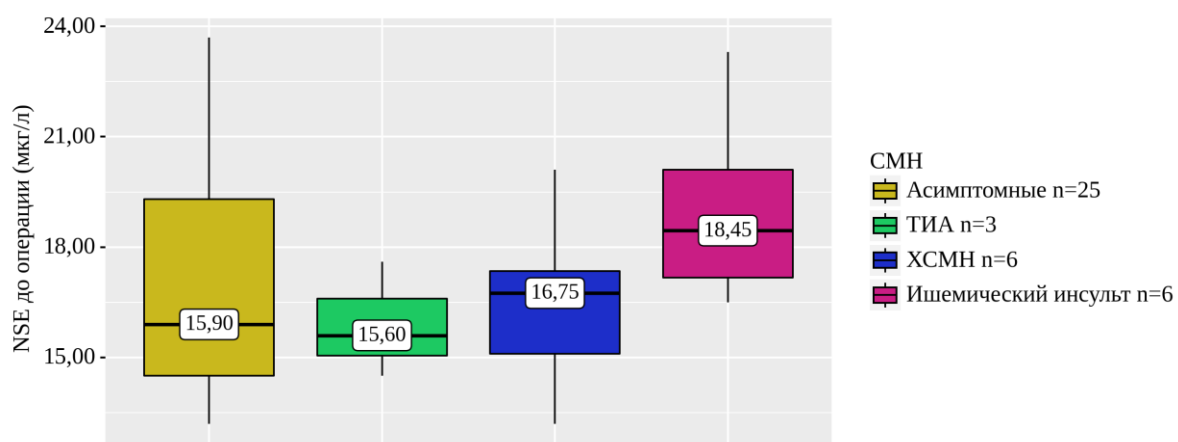


Рис. 5.15. Сравнительный анализ уровня NSE в зависимости от степени СМН

Согласно полученным данным нет статистически значимых отличий в уровне NSE в зависимости от степени СМН на дооперационном этапе. Вероятно, это связано с разностью в количестве выборки пациентов по степеням СМН. Пациенты с перенесенным в анамнезе ТИА и хронической СМН имеют статистические не значимые отличия по уровню NSE в сравнении с асимптомными больными, ввиду отсутствия у первых структурной и органической патологии головного мозга. Уровень ишемии у двух групп пациентов при условии наличия гемодинамически значимой извитости ВСА остается повышенным, но сопоставимо равным. Пациенты с перенесенным в анамнезе ишемическим инсультом имеют более высокие цифры NSE, чем асимптомные больные, но статистически не значимые в виду малой выборки первых. Соответственно зависимость уровня NSE от степени СМН будет предметом наших дальнейших исследований при условии большей выборки пациентов с II,III,IV степенями СМН.

Из полученных данных мы можем сделать вывод, что, несмотря на использование интраоперационных методов оценки ишемии ГМ (оценка РД и ЛСК по ТКДГ), которые позволяют определить показания к использованию ВВШ, уровень ишемии нейронов ГМ остается высоким при операциях без использования ВВШ. Также зачастую не удастся провести оценку ЛСК по ТКДГ ввиду отсутствия акустического окна, в связи с этим оценка ишемии ГМ лишь методом оценки РД из ВСА остается неэффективным методом, приводящим к развитию ишемических осложнений. Таким образом, комплексная оценка ишемии ГМ на интраоперационном этапе может проводиться с использованием лабораторного маркера ишемии на этапе пробного пережатия сонных артерий с целью достоверной оценки ишемии на уровне нейронов ГМ, в частности к данному методу можно прибегать при невозможности оценки ЛСК по ТКДГ.

5.3 Оценка нейрокогнитивного статуса у пациентов с ПИ ВСА на до- и послеоперационном периоде

5.3.1. Нейрокогнитивный статус у больных с ПИ ВСА

В настоящее время остается неоднозначной оценка клинической симптоматики у пациентов с ПИ ВСА, в особенности у больных, не переносивших инсульт и ТИА (так называемые, асимптомные пациенты). Отмечено, что у этих пациентов гемодинамически значимая извитость ВСА и ее коррекция могут приводить к изменению симптоматики, выражающейся в динамике нейрокогнитивного статуса.

Тем не менее, эффект резекции патологической извитости на когнитивные функции остается противоречивым. Это обусловлено неоднозначностью определения когнитивного статуса, методов, типов проводимых тестов, а также времени оценки когнитивных функций. Наиболее часто термин «когнитивные функции» подразумевает такие высшие мозговые функции как зрительно - пространственное восприятие, исполнительные функции, внимание, концентрацию и оперативную память, речь. В своем исследовании мы придерживались именно этого определения понятия.

В исследование включены 40 пациентов, которым выполнена односторонняя резекция ПИ ВСА. Всем больным оперативное вмешательство выполнено в условиях общей многокомпонентной анестезии. У 25 (62,5%) пациентов ПИ протекала «бессимптомно», 3 (7,5%) больных ранее переносили ТИА, у 6 (15%) пациентов в анамнезе отмечались признаки ДЭ и у 6 (15%) ишемический инсульт. Таким образом, в исследование вошли пациенты с I-IV степенями сосудистой мозговой недостаточности (Покровский А.В., 1976 г).

Среди обследованных больных 16 (40%) человек имели высшее образование, 24 (60%) – среднее специальное.

Оценка когнитивного статуса представляла собой оценку клинической симптоматики пациентов перед оперативным вмешательством, а также тестирование пациента МоСА- тестом. Результаты анкетирования фиксировались

в бальной системе, максимальное количество баллов равняется 30. Нормальные когнитивные функции отмечаются при значениях 26 баллов и более. Всем 40 пациентам проведен скрининг когнитивных нарушений с помощью МоСА теста, оценивающего различные когнитивные функции: зрительно - пространственное восприятие (тест рисования часов и куба), исполнительные функции (задание по созданию альтернирующего пути и проверки способности к абстрактному мышлению), внимание, концентрацию и оперативную память (серийное вычитание по 7 и воспроизведение цифрового ряда в прямом и обратном порядках), речь (называние животных, повторение двух синтаксически сложных предложений и тест на лексическую беглость речи), ориентировку. Специфичность метода составляет около 90 %. Монреальская когнитивная шкала пригодна для выявления не только выраженных, но и умеренных когнитивных нарушений, что характерно для молодых пациентов с патологическими извитостями ВСА.

С целью оценки когнитивного статуса пациентов проводилось тестирование согласно Монреальской шкале оценки когнитивных функций на двух этапах - до оперативного вмешательства (в день госпитализации пациента) и в отдаленном послеоперационном периоде (через 6 месяцев после операции). Выполнена детальная оценка параметров, при которой пациенты со всеми степенями СМН сравнивались между собой до операции и в отдаленном послеоперационном периоде.

5.3.2. Динамика когнитивного статуса в зависимости от степени СМН до- и после резекции ПИ ВСА

Нами был проведен анализ данных анкетирования до оперативного вмешательства в зависимости от степени СМН, с целью определения наиболее тяжелой степени СМН, отображающей когнитивные нарушения (табл. 5.7.).

Таблица 5.7. Анализ данных анкетирования до оперативного вмешательства в зависимости от степени СМН

Показатель	Категории	Анкета до операции (баллы)			p
		Me	Q ₁ – Q ₃	n	
СМН	Асимптомные	26	25 – 27	25	0,042*
	ТИА	25	25 – 26	3	
	ДЭП	25	24 – 25	6	
	Ишемический инсульт	23	22 – 24	6	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

В результате анализа данных анкетирования до оперативного вмешательства в зависимости от степени СМН, нами были выявлены статистически значимые различия ($p = 0,042$) (Рис.5.16.) (используемый метод: Критерий Краскела–Уоллиса).

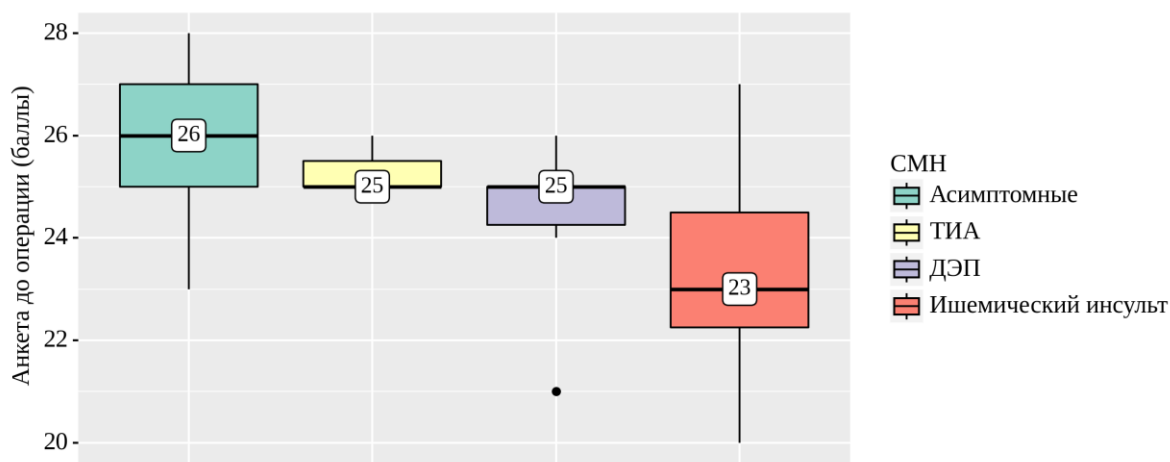


Рис. 5.16. Анализ данных анкетирования до оперативного вмешательства в зависимости от степени СМН

Согласно представленным данным мы видим, что наиболее значимые когнитивные нарушения на дооперационном этапе отмечены у пациентов с IV степенью СМН (пациенты, перенесшие в анамнезе ишемический инсульт), наименьшие у пациентов с I степенью СМН (асимптомных).

Ишемический инсульт, при котором происходит необратимое повреждение нейронов ГМ, вызывает стойкие неврологические расстройства и нередко когнитивно-мнестические, вызывая в отдаленном периоде нарушения зрительно - пространственного восприятия, исполнительных функций, внимания, концентрации и оперативной памяти, в ближайшем постинсультном периоде нарушения речи, ориентировку. В связи с этим согласно опроснику у пациентов с IV степенью СМН когнитивные нарушения более значимые (Me= 23 балла). Пациенты с III и II степенью СМН (ДЭ и ТИА. Me=25 баллов) также имеют когнитивные нарушения, но менее выраженные, чем у пациентов с IV степенью СМН. Касаемо пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией, это связано с развитием хронической недостаточности мозгового кровообращения, которая в свою очередь вызывает хроническую ишемию нейронов ГМ, что связано с развитием у таких пациентов когнитивных расстройств.

У пациентов с ТИА не возникает стойких неврологических нарушений, т.к. данное состояние является транзиторным, ишемия разрешается в ближайшие 24 часа, соответственно выраженных когнитивных нарушений у таких пациентов не отмечается.

У пациентов с I степенью СМН (асимптомных) в среднем не отмечается нарушений когнитивного статуса согласно данным опросника. Однако, в виду наличия у таких пациентов гемодинамически значимой извитости ВСА, уровень когнитивных нарушений остается на нижней границы нормы (Me=26 баллов).

Нами был проведен анализ данных анкетирования после оперативного вмешательства в зависимости от степени СМН, с целью определения динамики

когнитивных нарушений после оперативного вмешательства в зависимости от степени СМН (табл. 5.8.).

Таблица 5.8. Анализ данных анкетирования после операции в зависимости от степени СМН

Показатель	Категории	Анкета после операции (баллы)			p
		Me	Q ₁ – Q ₃	n	
СМН	Асимптомные	28	27 – 28	25	0,026*
	ТИА	27	26 – 27	3	
	ДЭП	26	26 – 27	6	
	Ишемический инсульт	25	24 – 26	6	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

Согласно полученным данным при сравнении данных анкетирования после операции в зависимости от степени СМН, были установлены существенные различия ($p = 0,026$) (Рис. 5.17.) (используемый метод: Критерий Краскела–Уоллиса).

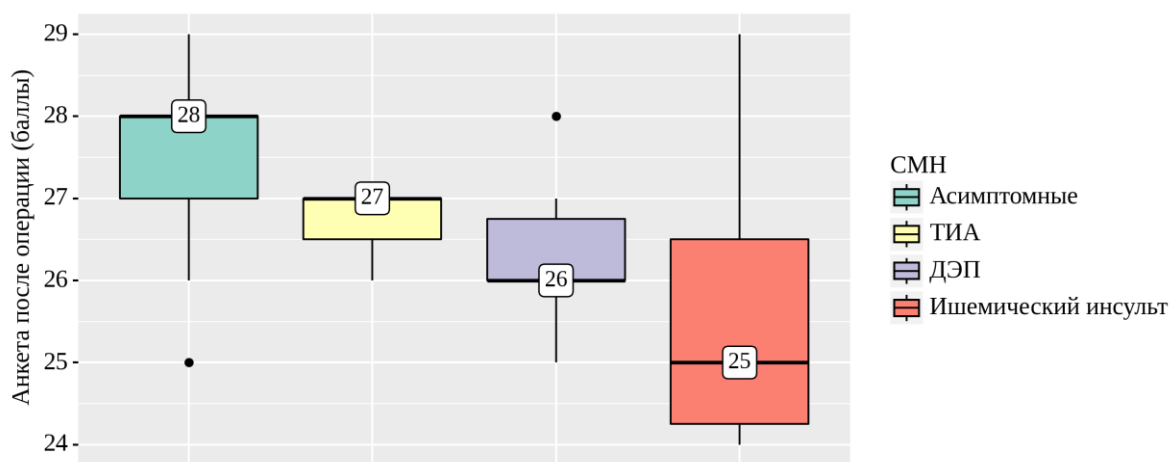


Рис. 5.17. Анализ данных анкетирования после операции в зависимости от степени СМН

Исходя из полученных данных, мы можем отметить, что у пациентов после оперативного вмешательства (через 6 месяцев) в среднем повышается количество баллов, полученных в ходе анкетирования по всем степеням СМН. Однако, пациенты имеющие IV степень СМН через 6 месяцев после проведенного оперативного лечения имеют признаки когнитивных нарушений (Me= 25 баллов). Эти данные демонстрируют нам, что проведенная операция по поводу ПИ ВСА у таких пациентов снижает общие когнитивные нарушения, но перенесенный ишемический инсульт в анамнезе влечет за собой долгое восстановление когнитивных функций.

Наши данные согласуются с исследованиями, проведенными с середины 1990-х гг., которые были посвящены изучению когнитивных нарушений после операций на сонных артериях. Степень интраоперационной ишемии оценивали путем мониторинга соматосенсорных корковых вызванных потенциалов во время операции. Измененные нейропсихологические показатели в зависимости от степени интраоперационной ишемии были выявлены у пациентов с перенесенным инсультом и с более выраженной степенью поражения артерий [106].

Хорошее восстановление когнитивных функций отмечено у пациентов с ТИА (Me= 25 баллов до операции, Me=27 баллов после операции) и ДЭ (Me=25 баллов до операции, Me= 26 баллов после операции). Вероятно, это связано с меньшими когнитивными расстройствами до оперативного вмешательства, а также обратимый характер ишемии у пациентов с ТИА.

Таким образом, наше исследование демонстрирует, что в отдаленном послеоперационном периоде после резекции ПИ ВСА отмечается улучшение когнитивных функций в сроки до 6 месяцев после проведенной операции. При этом у пациентов IV степенью СМН также отмечаются признаки нарушения

когнитивных функций. Пациенты с I,II,III степенью СМН демонстрируют лучшие показатели когнитивного статуса, в сравнении с IV ст. СМН.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патология экстракраниальных сосудов занимает значимое место в структуре заболеваний, вызывающих недостаточность мозгового кровообращения, хирургическое лечение данных заболеваний способствует снизить развитие инвалидизирующих и смертельно опасных осложнений [18,64,70].

Патологическая извитость внутренних сонных артерий встречается довольно часто при исследовании сосудов шеи. По данным разных авторов, при ангиографии частота ее выявления колеблется в пределах от 10 до 43 % [26,71,105,141].

Течение сосудистой мозговой недостаточности при ПИ может иметь как острый, так и хронический характер [145]. С одной стороны данная патология является причиной развития неврологической симптоматики, прогрессирования нарушения церебральной гемодинамики, транзиторных ишемических атак, проявлений дисциркуляторной энцефалопатии и является фактором риска развития ишемического инфаркта головного мозга [12,26,141]. С другой — как вариант нормы, «случайная находка» при проведении инструментальных методов исследования, которая не влияет на церебральную гемодинамику и не вызывает развития ТИА и острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) [51,133,134].

Несмотря на длительный срок изучения и высокую встречаемость ПИ ВСА, эта патология до сих пор вызывает ряд вопросов, которые остаются нерешенными в современной медицинской науке, это касается этиологии [26,98], распространенности данной патологии [18,107], ее роли в развитии сосудистой мозговой недостаточности [27,112], необходимости и показаниях к хирургическому лечению [64]. Показания к хирургической коррекции ПИ ВСА по

данным различных авторов остаются неоднозначными. В связи с тем, что связь неврологических проявлений с данной патологией не всегда ясна, ПИ ВСА в ряде случаев описывается как состояние, не требующее хирургической коррекции [112,133]. Ряд авторов предлагает оперировать извитости сонных артерий, сочетающиеся с проявлениями сосудистой мозговой недостаточности [98,140]. Большинство исследователей признает несомненным показанием к оперативному лечению наличие в анамнезе установленных ТИА и ОНМК на стороне поражения [50,126], вплоть до принятия решения о необходимости операции только у пациентов с наличием в анамнезе эпизода очаговой неврологической симптоматики, вызванной дефицитом кровообращения в каротидном бассейне на стороне извитости [126]. Нерешенным остается вопрос о том, нужно ли оперировать асимптомных пациентов с ПИ сонных артерий [50]. В ряде исследований указывается на выполнение оперативных вмешательств по поводу извитости сонных артерий, при условии ее гемодинамической значимости, независимо от проявлений сосудистой мозговой недостаточности [55,145]. Существенные различия имеет пороговое значение линейной скорости кровотока (ЛСК), которое характеризует извитость как гемодинамически значимую. Часть исследователей считает таким значением скорость более 120 см/с [55,70], другие — более 200 см/с [8,27]. Важным критерием в определении гемодинамической значимости является величина отношения ЛСК_{max} к ЛСК на участке артерии проксимальнее изгиба, которая также не имеет единого значения, а варьируется от 1,5 до 2,5 [32,35,50]. Большая часть исследователей считает наиболее частой причиной развития ишемического инфаркта головного мозга, состояния, вызывающие ускорение кровотока во внутренней сонной артерии (ВСА) [87,89]. Существует мнение, что редукция кровотока в средней мозговой артерии более 50 % является показанием к оперативному лечению [5]. Ряд авторов предлагает оперировать все извитости со значением угла изгиба менее 60° и стенозом в месте перегиба более 50 %, сочетающиеся с неврологическими проявлениями [5,145].

Стоит отметить, что несмотря на большое количество научных исследований, направленных на определение показаний к применению противоишемической защиты ГМ, проблема адекватной своевременной диагностики интраоперационной церебральной ишемии и её коррекции не решена окончательно, что требует проведения исследований. Пациентам с ПИ ВСА до сих пор не проведены рандомизированные исследования в данном направлении, не определены параметры ишемии, при которых необходимо использовать ВВШ, а все показания рассчитываются исходя из показаний при операциях КЭЭ. Одним из современных методов диагностики ишемии головного мозга представляется обнаружение на интраоперационном этапе ишемии на уровне нейронов головного мозга. Существует небольшое количество исследований, при которых уровень данного протеина изучался при операциях КЭЭ. Исследований уровня данного фермента при операциях по поводу ПИ ВСА в настоящее время в отечественной и зарубежной литературе нет. Таким образом, изучение динамики маркеров повреждения ГМ при выполнении операций на сонных артериях при патологических извитостях открывает дополнительные возможности для исследования гипоксических процессов в ткани мозга в интраоперационном и в раннем послеоперационном периодах.

Разнообразие клинических проявлений, расплывчатые показания к оперативному лечению, множество описанных хирургических техник, отсутствие анализа рисков развития осложнений в послеоперационном периоде, отсутствие клинических исследований по изучению ишемии на уровне нейронов головного мозга при операциях на сонных артериях, а также отсутствие методов оценки нейрокогнитивного статуса у пациентов в послеоперационном периоде послужили причиной проведения данного исследования.

Наше исследование является результатом обследования и хирургического лечения 131 пациента с диагнозом ПИ ВСА, оперированных и обследованных в отделении сосудистой хирургии, отделении неврологии НМХЦ им. Н.И. Пирогова в период с января 2015 по октябрь 2021г. Среди обследованных больных мужчин

n=60, женщин n=71. Возраст пациентов колебался от 33 до 69 лет, средний возраст составил 54 ± 3 лет.

С целью сравнительной оценки результатов симультанного и этапного хирургического лечения у пациентов с ПИ ВСА и сочетанным коронарным атеросклерозом проведено исследование, в которое включены 38 больных, находившихся на стационарном лечении в отделениях кардиохирургии и сосудистой хирургии НМХЦ им. Н.И.Пирогова в период с 2008 по 2011 гг.

Мужчин n=18 (47,3%), женщин n=20 (52,7%). Средний возраст составил 59 ± 4 лет.

Исследование состояло из двух частей.

Первая часть нашего исследования является ретроспективной и посвящена оценке консервативных и хирургических методов лечения, а также определения показаний к оперативному лечению у асимптомных больных с ПИ ВСА. Также было проведено ретроспективное исследование группы пациентов с сочетанным атеросклеротическим поражением коронарных артерий и ПИ ВСА.

Пациенты были разделены на 2 группы: первая - больные с I степенью СМН по А.В. Покровскому (асимптомные) с ПИ ВСА, которым было проведено консервативное лечение (42 больных (46,2%)); вторая – больные с I степенью СМН по А.В. Покровскому (асимптомные) с гемодинамически значимой ПИ ВСА, которым проводилось оперативное вмешательство в объеме резекции извитости ВСА (49 больных (53,8%))

Для сравнительной характеристики результатов симультанного и этапного хирургического лечения у пациентов с сочетанным атеросклеротическим поражением коронарных артерий и ПИ ВСА больные были разделены на две группы:

I группа: 17 больных – симультанные операции АКШ в сочетании с реваскуляризирующими операциями на брахиоцефальных артериях (резекция патологической извитости).

II группа: 21 больной, у которых реваскуляризации миокарда и брахиоцефальных артерий выполнялись последовательно (на двух этапах с реабилитационным периодом между двумя операциями в среднем 6 месяцев)

Вторая часть нашего исследования является проспективной. Для хирургического лечения было отобрано 40 пациентов с гемодинамически значимой извитостью ВСА, имеющих в анамнезе СМН I-IV степени согласно классификации А.В.Покровского и требующих оперативного лечения.

В ходе проспективного исследования целью интраоперационного этапа было определить влияние методов оценки ишемии ГМ на выбор тактики хирургического лечения. Оценка ишемии ГМ проводилась с помощью определения ЛСК в СМА методом ТКДГ и измерения РД во ВСА на момент пробного пережатия ВСА.

На дооперационном, интраоперационном и раннем послеоперационном этапах производилась оценка ишемии ГМ лабораторным маркером –NSE с целью выявления интраоперационной ишемии на уровне нейронов ГМ, а также для определения наиболее ишемически-значимого типа извитости. На дооперационном и в отдаленном послеоперационном периодах (через 6 месяцев после операции) оценивали нейрокогнитивный статус пациентов с помощью опросника «Монреальской когнитивной шкалы» (Montreal cognitive assessment (MoCA)) . MoCA-тест выполняли при поступлении пациентов на операцию и через 6 месяцев после вмешательства при контрольном осмотре.

При анализе первой части исследования мы выявили, что у асимптомных больных с ПИ ВСА консервативной группы за период наблюдения в 24-48 месяцев отмечался рост ЛСК (с $133,52 \pm 16,39$ см/с до $138,00$ см/с) ($p > 0,05$). У 30,95% пациентов были нарушения мозгового кровообращения со средней ЛСК 164 ± 5 см/с у пациентов с ТИА и 182 ± 9 см/с у пациентов с ишемическими инсультами ($p < 0,05$). Пороговое значение ЛСК, при котором у пациентов возникали ишемические осложнения, составило 154 см/с. Соответственно ишемические осложнения прогнозировали при значении ЛСК у пациентов I

группы выше данной величины или равной ей. Это свидетельствует о том, что патологическая извитость с ЛСК равной 154 см/с и выше является критической для многих пациентов, которая вызывает преходящие и стойкие нарушения мозгового кровообращения. За период наблюдения у 73,8% пациентов нарастал дефицит неврологической симптоматики, тем самым значительно ухудшая качество жизни. Следовательно, в группе консервативного лечения можно отметить ухудшение симптоматики в отдаленном периоде и возрастание рисков ишемических событий у этой группы больных.

При оценке пациентов II группы в позднем послеоперационном периоде нарушение мозгового кровообращения из 49 пациентов отмечено в 3 (6,1%) наблюдениях со средней ЛСК равной 125 см/с. ЛСК у пациентов после оперативного вмешательства статистически значимо снижается (средние значения ЛСК до операции = $162,36 \pm 27,5$ см/с, после оперативного вмешательства = $105,57 \pm 10,69$ см/с ($p < 0,05$)). Интраоперационных и ранних послеоперационных осложнений ишемического характера не было. Мы можем сделать вывод, что хирургическое лечение сопряжено с достоверным снижением уровня ЛСК, что способствует уменьшению риска ишемических осложнений и нивелирует очаговую неврологическую симптоматику у пациентов с ПИ ВСА.

Таким образом, основным выводом первой части исследования является тот факт, что хирургическое лечение снижает риск ишемии головного мозга и уменьшает неврологическую симптоматику. Консервативное лечение ПИ ВСА, даже со сниженными скоростными показателями в сонных артериях, достоверно способствует росту ЛСК в отдаленном периоде и влечет за собой риски ишемических событий. Пациентам со значением ЛСК ≥ 154 см/с, имеющих I степень СМН, показано хирургическое вмешательство, которое является эффективным методом профилактики прогрессирования сосудисто-мозговой недостаточности в каротидном бассейне, а также уменьшения общемозговых симптомов у исходно асимптомных больных.

При сравнительном анализе симультанного и этапного хирургического лечения больных с сочетанным атеросклеротическим поражением коронарных артерий и ПИ ВСА, в группе этапного хирургического лечения вероятность развития послеоперационных делирия ниже на 39,4% ($p < 0,05$), кровотечений ниже на 33,5% ($p > 0,05$), ишемических осложнений мозга ниже на 19,9% ($p > 0,05$), инфаркт миокарда выше на 17,2% ($p > 0,05$) по сравнению с группой пациентов, которым выполнена симультанная операция. Таким образом, был сделан вывод, что пациентам, имеющим сочетанное поражение коронарного русла и ПИ ВСА, нередко с атеросклеротическим поражением сонных артерий, предпочтительнее выполнение этапной реваскуляризации. Первым этапом рекомендовано проводить резекцию ПИ ВСА с последующим проведением АКШ.

Во второй части (проспективной) нашего исследования на интраоперационном этапе мы определили влияние комбинированного метода оценки ишемии ГМ (ТКДГ+РД) и изолированной оценки (РД) на тактику оперативного лечения путем оценки частоты использования ВВШ и ранних ишемических событий у 40 прооперированных больных.

Для оценки коллатерального кровообращения головного мозга и необходимости постановки ВВШ на момент пробного пережатия сонных артерий использовалось 2 метода: определение РД во ВСА и ТКДГ, посредством чего измеряли снижение ЛСК в СМА.

Всего из 40 прооперированных больных установка ВВШ потребовалась 8 пациентам. При этом из 40 больных комбинированная оценка ишемии ГМ (РД+ТКДГ) проводилась 33 пациентам, а установка ВВШ потребовалась 5 больным (15,1%). Оценка ишемии ГМ только методом определения РД без оценки ЛСК методом ТКДГ проводилась 7 пациентам, в 3 (42,8%) наблюдениях потребовалась установка ВВШ. В группе пациентов, которым была проведена комбинированная оценка ишемии ГМ ишемических осложнений не выявлено. В группе пациентов, которым проведена изолированная оценка ишемии ГМ (7 человек) путем оценки РД выявлены 2 случая развития ТИА (28,5%) в бассейне

оперированной артерии, без стойкого неврологического дефицита. Данные осложнения не были связаны с нарушением проходимости оперированной артерии. Таким образом, комбинированная оценка ишемии ГМ (РД+ТКДГ) позволяет снизить частоту использования ВВШ на 27,7% ($p = 0,128$) и профилактировать развитие интраоперационных и ранних послеоперационных ишемических осложнений головного мозга у пациентов с ПИ ВСА.

Ввиду того, что не всегда удается провести оценку ишемии ГМ комбинированным способом, новым методом стало изучение ишемии на уровне нейронов ГМ с помощью лабораторных маркеров, один из таких маркеров – нейронспецифическая енолаза (NSE). Данные исследования не проводились пациентам с ПИ ВСА, в связи с чем это стало поводом для нашего изучения лабораторного маркера на разных этапах ведения пациентов. На первом этапе исследования (перед операцией) было обнаружено повышение изучаемого показателя (среднее значение равнялось 16,35 мкг/л). Это обусловлено хронической ишемией головного мозга вследствие гемодинамически значимой извитости ВСА (нередко двусторонней). На втором этапе исследования (интраоперационно, после пережатия сонных артерий) определялась тенденция к увеличению содержания анализируемого параметра (среднее значение $20,04 \pm 2,84$ мкг/л) в результате усугубления ишемии ГМ в процессе оперативного лечения. Основными причинами подобных изменений могут служить церебральная гипоперфузия и интраоперационная гипоксия ГМ. На последнем этапе исследования (через 3 дня после операции) зарегистрирована тенденция к снижению NSE (среднее значение 12,40 мкг/л) в сравнении с предоперационным, что связано со снижением ишемии головного мозга в связи с улучшением кровотока по сонной артерии после оперативного вмешательства.

Для оценки степени ишемии нейронов головного мозга в зависимости от использования ВВШ нами был проведен статистический анализ данных. Данный анализ проводился с целью определения влияния временного выключения кровотока в сонных артериях на возникновение ишемии нейронов ГМ. При

операциях без использования ВВШ уровень NSE= 20,1± 2,7 мкг/л. При операциях, выполняемых с использованием ВВШ NSE= 17,5± 3,4 мкг/л (p<0,05). Согласно полученным результатам мы видим, что уровень маркера NSE статистически значимо ниже при использовании ВВШ, чем при операциях без шунта. Временное выключение кровотока по сонным артериям во время операции резекции извитости ВСА сопровождается повышением концентрации маркера повреждения ГМ с последующим восстановлением маркеров на 3-е сутки после операции.

С целью определения наиболее значимого типа извитости, вызывающего ишемические осложнения, нами был проведен анализ уровня NSE. В итоге, на всех трех этапах исследования, наибольшие значения NSE отмечались у пациентов с кинкингом (1 этап NSE=19,6 мкг/л; 2 этап NSE=29,45±2,33 мкг/л; 3 этап NSE=11,40 мкг/л). Наименьшие значения отмечались у пациентов с С-образной извитостью (1 этап NSE=14,8 мкг/л; 2 этап NSE=18,86±1,86 мкг/л; 3 этап NSE=11,40 мкг/л). Следовательно, кинкинг является наиболее значимым типом извитости, вносящим наибольший «вклад» в развитие ишемии на уровне нейронов головного мозга. Вероятно, это связано с наличием перегибов под острым углом, в результате чего возникает повышенное давление в «колене» извитости при кинкинге и как следствие уменьшение давления в постстенотическом отделе, из-за чего возникает неадекватное кровоснабжение головного мозга. С-образная извитость является наиболее «мягким» типом извитости в виду отсутствия острых углов, а после хирургического лечения такого типа извитости возникает практически полное выпрямление извитого сосуда, в результате уровень ишемии после операции нивелируется быстрее.

С целью оценки когнитивного статуса пациентов проводилось тестирование согласно Монреальской шкале оценки когнитивных функций на двух этапах - до оперативного вмешательства (в день госпитализации пациента) и в отдаленном послеоперационном периоде (через 6 месяцев после операции).

Нами был проведен анализ данных анкетирования до оперативного вмешательства в зависимости от степени СМН, с целью определения наиболее

тяжелой степени СМН, отображающей когнитивные нарушения. Асимптомные пациенты имели 26 баллов, пациенты с ТИА – 25 баллов, больные с ДЭ- 25 баллов, больные с перенесенным в анамнезе ишемическим инсультом – 23 балла ($p < 0,05$). Ишемический инсульт, при котором происходит необратимое повреждение нейронов ГМ, вызывает стойкие неврологические расстройства. В связи с этим согласно опроснику у пациентов с IV степенью СМН когнитивные нарушения более значимые ($Me= 23$ балла). Незначительно сниженные когнитивные функции у больных с ДЭ, связаны с развитием хронической недостаточности мозгового кровообращения, которая в свою очередь вызывает хроническую ишемию нейронов ГМ. У пациентов с ТИА не возникает стойких неврологических нарушений, т.к. данное состояние является транзиторным, ишемия разрешается в ближайшие 24 часа, соответственно выраженных когнитивных нарушений у таких пациентов не отмечается. У пациентов с I степенью СМН (асимптомных) в среднем не отмечается нарушений когнитивного статуса согласно данным опросника. Однако, в виду наличия у таких пациентов гемодинамически значимой извитости ВСА, уровень когнитивных нарушений остается на нижней границе нормы ($Me=26$ баллов).

Нами был проведен анализ данных анкетирования после оперативного вмешательства в зависимости от степени СМН, с целью определения динамики когнитивных нарушений после оперативного вмешательства. Асимптомные пациенты имели 28 баллов, пациенты с ТИА – 27 баллов, больные с ДЭ- 26 баллов, больные с перенесенным в анамнезе ишемическим инсультом – 25 баллов ($p < 0,05$). Исходя из полученных данных, мы можем отметить, что у пациентов после оперативного вмешательства (через 6 месяцев) в среднем повышается количество баллов, полученных в ходе анкетирования по всем степеням СМН. Однако, пациенты имеющие IV степень СМН через 6 месяцев после проведенного оперативного лечения имеют признаки когнитивных нарушений ($Me= 25$ баллов). Эти данные демонстрируют нам, что проведенная операция по поводу ПИ ВСА у таких пациентов снижает общие когнитивные нарушения, но перенесенный

ишемический инсульт в анамнезе влечет за собой долгое восстановление когнитивных функций. Хорошее восстановление когнитивных функций отмечено у пациентов с ТИА (Me= 25 баллов до операции, Me=27 баллов после операции) и ДЭ (Me=25 баллов до операции, Me= 26 баллов после операции). Вероятно, это связано с меньшими когнитивными расстройствами до оперативного вмешательства, а также обратимый характер ишемии у пациентов с ТИА. Таким образом, наше исследование демонстрирует, что в отдаленном послеоперационном периоде после резекции ПИ ВСА отмечается улучшение когнитивных функций в сроки до 6 месяцев после проведенной операции. Отмечается увеличение количество баллов у пациентов с I степенью СМН на 7,69%, II ст. – на 8%, III ст. – на 4%, IV ст.- на 8,69%.

ВЫВОДЫ

- 1) При анализе группы консервативного лечения пациентов с патологической извитостью внутренних сонных артерий (ВСА) и I степенью сосудисто-мозговой недостаточности за период наблюдения 24-48 месяцев выявлено, что у 13 пациентов (30,9%) развились нарушения мозгового кровообращения: ТИА у 9 (21,5%) больных, ишемический инсульт у 4 (9,5%), с возрастанием средней линейной скорости кровотока (ЛСК) - 164 ± 5 см/с и 182 ± 9 см/с соответственно ($p < 0,001$). У 31 больного (73,8%) прогрессировали общемозговые симптомы (головные боли, головокружения, шум в ушах и т.д.). При повышении уровня ЛСК ≥ 154 см/с прогнозировалось развитие ишемических осложнений (площадь под ROC-кривой составила $1,0 \pm 0$ с 95% ДИ: 1,0 – 1,0 ($p < 0,001$)). При анализе группы пациентов с выполненной резекцией патологической извитости ВСА в отдаленном послеоперационном периоде (через 48 месяцев) отмечено снижение средней ЛСК с $162,3 \pm 27,5$ см/с (до операции) до $105,5 \pm 10,6$ см/с (после операции) ($p < 0,05$). Из 49 больных данной группы в 3 (6,1%) наблюдениях зарегистрировано развитие ТИА в период 48 месяцев после операции.
- 2) В группе этапного хирургического лечения у пациентов с сочетанным атеросклеротическим поражением коронарных артерий и наличием патологической извитости ВСА частота развития послеоперационных делирия, кровотечений и ишемии мозга была ниже по сравнению с группой симультанных операций (на 39,4% ($p = 0,042$); на 33,5% ($p = 0,092$) и на 19,9% ($p = 0,407$) соответственно). Риск развития инфаркта миокарда в группе этапных операций был выше на 17,2%, по сравнению с группой симультанных операций ($p = 0,29$).
- 3) При резекции патологической извитости ВСА 33 больным (82,5%) проведена комбинированная оценка ишемии головного мозга (измерение ретроградного давления ВСА+ измерение ЛСК в средней мозговой

артерии), ишемических осложнений не выявлено, а необходимость установки временного внутрипросветного шунта возникла у 5 (15,1%) пациентов. В 7 наблюдениях (17,5%), проведена изолированная оценка ишемии головного мозга путем оценки ретроградного давления и у 2 пациентов (28,5%) выявлена ТИА в бассейне оперированной артерии. Установка временного внутрипросветного шунта потребовалась в 3 (42,8%) наблюдениях. Следовательно, комбинированная оценка ишемии головного мозга позволяет снизить частоту использования временного шунта на 27,7% ($p=0,128$) при резекции патологической извитости ВСА и уменьшает риск развития ишемических событий.

- 4) При оценке наличия ишемии нейронов головного мозга во время резекции патологической извитости ВСА уровень маркера нейронспецифической енолазы (NSE) значительно ниже при использовании временного шунта ($17,5 \pm 3,4$ мкг/л), чем при операциях без шунта ($20,1 \pm 2,7$ мкг/л) ($p < 0,05$). Временное выключение кровотока по сонным артериям сопровождается повышением концентрации NSE, с последующим его восстановлением на 3-е сутки после операции (до операции - 16,35 мкг/л, после операции - 12,40 мкг/л ($p < 0,05$)).
- 5) В отдаленном послеоперационном периоде резекции патологической извитости ВСА (в сроки до 6 месяцев) отмечается улучшение когнитивных функций у пациентов со всеми степенями сосудисто-мозговой недостаточности (увеличение количества баллов согласно опроснику: у пациентов с I степенью на 7,6%, II ст. – на 8%, III ст. – на 4%, IV ст.- на 8,6% ($p < 0,05$)).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

- 1) Показанием к выполнению резекции патологической извитости ВСА у пациентов с I степенью сосудисто-мозговой недостаточности является ЛСК ≥ 154 см/с.
- 2) Пациентам, имеющим сочетанное гемодинамически значимое атеросклеротическое поражение коронарных артерий и патологические гемодинамически значимые извитости ВСА, методом выбора является выполнение этапной реваскуляризации. Первым этапом рекомендовано проводить резекцию патологической извитости ВСА с последующим проведением аортокоронарного шунтирования в сроки до 6 месяцев.
- 3) С целью определения толерантности головного мозга к ишемии всем больным с патологической извитостью ВСА на интраоперационном этапе предпочтительнее проводить комбинированный метод оценки ишемии (измерение ретроградного давления ВСА+ измерение ЛСК в средней мозговой артерии), чем применять изолированные методики.
- 4) В связи с высоким уровнем ишемии нейронов головного мозга при резекции патологической извитости ВСА без использования временного внутрипросветного шунта и при невозможности проведения интраоперационной комбинированной инструментальной оценки ишемии (измерение ретроградного давления ВСА+ измерение ЛСК в средней мозговой артерии), рекомендовано использовать лабораторный маркер нейронспецифическую енолазу (NSE) на этапе пробного пережатия сонных артерий для определения уровня ишемии нейронов головного мозга и определения хирургической тактики.
- 5) У пациентов с патологической извитостью ВСА при проведении резекции патологической извитости возможно использование опросника «Монреальской когнитивной шкалы» для оценки нейрокогнитивного статуса на до-и в послеоперационном периоде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1) Абрикосов А.И., Струков А.И. Патологическая анатомия. Ч. I-2. — Москва;1953.
- 2) Ангиология и сосудистая хирургия. «Состояние сосудистой хирургии в России за 2018г». 2019. Т25. №2. С8.
- 3) Арутюнян О.М., Яворовский А.Г., Гулешов В.А., Дутикова Е.Ф., Федулова С.В., Бунятян А.А. Применение нейромониторинга на основе энтропии для определения гипоперфузии головного мозга при операциях на сонных артериях // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2011. №3. С. 51-56.
- 4) Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. — М.: Медицинское информационное агентство, 2011. — 464 с.: ил.
- 5) Бокерия Л. А. Хирургия патологической извитости брахиоцефальных артерий. — Пермь: Курсив, 2006.
- 6) Бурбаева Г.Ш. Физиологически активные белки мозга как возможные маркеры психических заболеваний // Вестник РАМН.1992. №7. С. 51-54.
- 7) Верещагин Н.В.Деформации магистральных артерий головы и их значение в развитии нарушений мозгового кровообращения в пожилом возрасте. Вестник АМН СССР.1980. Т.10. С.7-10.
- 8) Власов С.К. Изменения в органе зрения при патологической извитости и атеросклеротическом стенозе сонных артерий // Вестник офтальмологии. 2010. Т.126. С.58-62.
- 9) Воевода М.И., Куликов И.В., Максимов В.Н., Смирнова Ю.В. Ассоциация полиморфизма гена Sp4 с патологической извитостью внутренних сонных артерий // Кардиология. 2009. Т.49. С.46–4.9.
- 10) Выбор метода хирургического лечения патологической извитости внутренней сонной артерии в сочетании со стенозом // Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». 2014. Т.15.

№6. С. 138.

- 11) Гавриленко А. В., Куклин А. В., Кравченко А. А. . Неврологический статус и качество жизни у больных с хронической ишемией головного мозга IV степени после каротидной эндартерэктомии // Ангиология и сосудистая хирургия. 2011. Т. 17. № 1. С. 118–122.
- 12) Гавриленко А. В., Куклин А. В., Кравченко А. А., Агафонов И.Н. Профилактика повторных ишемических инсультов // Ангиология и сосудистая хирургия. 2008. Т. 14. № 3. С. 143–148.
- 13) Гавриленко А.В., Абрамян А.В., Куклин А.В. Сравнительный анализ результатов хирургического и консервативного лечения больных с патологической извитостью сонных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. 2012. Т.18. №4. С.93-99.
- 14) Гавриленко А.В., Куклин А.В., Киселева Т.Н., Абрамян А.В., Омаржанова И.И. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения больных с патологической извитостью внутренних сонных артерий и сопутствующим глазным ишемическим синдромом // Ангиология и сосудистая хирургия. 2013 .Т. 19. №4. С.114–119.
- 15) Гавриленко А.В., Куклин А.В., Скрылев С.И., Агафонов И.Н. Показания для использования внутрипросветного временного шунта при операциях на сонных артериях // Ангиология и сосудистая хирургия. 2007. Т.13. №4. С.105-112.
- 16) Гавриленко А.В., Куклин А.В., Хрипков А.С., Абрамян А.В. Оценка эффективности реконструктивных операций на сонных артериях в сочетании стеноза и патологической извитости // Ангиология и сосудистая хирургия. 2014. Т.20. №3. С. 116-122.
- 17) Гарасеферян Р.О. Извитость сонных артерий и ее значение в нарушениях мозгового кровообращения // Журнал невропатологии и психиатрии. 1965. № 4. С. 489.
- 18) Гринь В.К. Патологическая извитость сонных артерий как причина развития неврологической симптоматики и ее хирургическая коррекция //

Нейронауки: теоретические и практические аспекты 2007. Т.3. №. 1–2.
С.93–96.

- 19) Дадашов С.А., Лаврентьев А.В., Фролов К.Б., Виноградов О.А., Дзюндзя А.Н., Ульянов Н.Д. Хирургическое лечение патологической извитости внутренней сонной артерии // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2012. Т.18. №3. С.116-121
- 20) Дадашов Сабухи Асаф оглы, Тактика хирургического лечения патологической извитости внутренней сонной артерии, Дис. ... кандидата медицинских наук. — Москва; 2012
- 21) Еремеев В.П. Хирургическое лечение патологических извитостей, перегибов и петель сонных артерий // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 1998. Т.4. №. 2. С. 82–94.
- 22) Казаков Ю.И., Иванова О.В., Павлов Е.В. Диагностика пациентов с патологической извитостью внутренних сонных артерий // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2015. Т. 21. № 2. С. 244.
- 23) Казаков Ю.И., Иванова О.В., Поспелова А.М., Вардак А. Особенности диагностики, хирургическая тактика, оценка эффективности реконструктивных операций при патологической извитости внутренних сонных артерий // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2015. Т.21. №4. С.153-7.
- 24) Казаков Ю.И., Павлов Е.В., Федякин Д.В., Иванова О.В., Вардак А. Особенности диагностики и хирургической тактики лечения пациентов пожилого возраста с патологической извитостью внутренней сонной артерии // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2015. Т.21. №3. С.112-7.
- 25) Казаков Ю.И., Яковлев А.О. Результаты различных методов реконструкции у больных с протяженным атеросклеротическим поражением сонных артерий // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2022. Т. 28. №1. С. 123-128
- 26) Казанчян О. Диагностика и лечение патологической извитости сонных артерий // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2001. Т.7. №. 2. С. 93–103.
- 27) Казанчян П. О. Патологические деформации внутренних сонных и

позвоночных артерий. — Москва: МЭИ, 2005. С. 136.

- 28) Калинин Р.Е., Пшенников А.С., Зорин Р.А., Сучков И.А., Соляник Н.А. Биохимические показатели церебрального повреждения при операциях на сонных артериях (обзор литературы) // Ангиология и сосудистая хирургия. 2022. Т. 28. № 1. С. 148-153.
- 29) Калитко И.М., Коваленко В.И., Березова Н.Ю., Казанцева И.В., Шебрыков В.В., Кочубей В.П., Белякова Т.Н. Диагностика и хирургическое лечение патологической извитости внутренних сонных артерий. Ангиология и сосудистая хирургия 2007; 13 (2): 89–94.
- 30) Каплан М.Л., Бонцевич Д.Н. Влияние формы патологической извитости внутренней сонной артерии на церебральную гемодинамику // Ангиология и сосудистая хирургия. 2013. Т.19. С.102–106.
- 31) Караваев Б.И., Гавриленко А.В., Золичева Н.Ю. Периоперационная диагностика церебральной ишемии при реконструктивных операциях на сонных артериях // Анестезиология и реаниматология. 1999. №5. С. 71-74.
- 32) Каримов Ш.И., Турсунов Б.З., Суннатов Р.Д., Ирназаров А.А., Кельдияров Б.К., Ахматов А.М., Иулбарисов А.А., Асраров У.А., Алижанов Х.Х. Диагностика и хирургическое лечение патологической деформации сонных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. 2010. Т. 16. № 4. С. 108–115.
- 33) Карякина Г.М., Надеждина М.В., Хинко М.А. Нейроспецифическая енолаза как индикатор поражения мозговой ткани при ишемических инсультах // Неврологический вестник. 2007. Т.39. №1. С. 41-44.
- 34) Клиническая ангиология: руководство для врачей. Под общ. ред. А.В. Покровского. – Москва: Медицина, 2004. Т.2. С. 673.
- 35) Ковалева Я.Б., Шевелев В.И., Антипова Л.Н. Сочетание деформаций внутренних сонных артерий и церебрального инсульта // Вестник муниципального здравоохранения. 2011. Т.18. № 6. С.38-48.
- 36) Крылова О.В., Воробьева В.А., Овсянникова О.Б., Соловьева Е.Н. и др. Нейроспецифическая енолаза в диагностике перинатальных поражений

центральной нервной системы у недоношенных детей // Педиатрическая фармакология. 2010. №3. С. 66-70.

- 37) Кузык Ю.И. Патологические деформации сонных артерий: этиология, патогенез, клинические и патоморфологические изменения // Ангиология и сосудистая хирургия. 2014. Т.20. № 3. С. 123-127.
- 38) Кунцевич Г.И., Танашян М.М., Скрылев С.И., Кротенкова М.В. Интраоперационное мониторирование мозгового кровотока и состояние вещества головного мозга при открытых и эндоваскулярных вмешательствах в каротидной системе // Ангиология и сосудистая хирургия. 2011. Т.17. №3. С. 43-48.
- 39) Маккей В., Росс Н. Хирургия сонных артерий под ред. А.М.Чернявского. —Торонто;2000г.
- 40) Мироненко В.А., Гарманов С.В., Дарвиш Н.А., Куц Э.В., Чегрина Л.В., Шундров А.С., Мамилов М.Б.Т. Непосредственные результаты одномоментных сочетанных вмешательств на брахиоцефальных артериях, восходящем отделе и дуге аорты // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2021. Т. 14. № 4. С. 259-265.
- 41) Мироненко В.А., Разумовский В.С., Свободов А.А., Рычин С.В. Клинический случай протезирования восходящего отдела и дуги аорты при гигантской аневризме с устранением кинкинга брахиоцефальных сосудов у ребенка первого года жизни // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2021. Т. 25. № 3. С. 83-93.
- 42) Молочный В.П., Макарова Т.Е., Головкова Н.Ф., Обухова Г.Г. Нейроспецифическая енолаза и глиофибрилярный кислый протеин крови и цереброспинальной жидкости как маркер повреждения ткани мозга при бактериальных гнойных менингитах у детей // Дальневосточный медицинский журнал. 2012. №2. С. 48-51.
- 43) Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий. - Москва; 2013.
- 44) Пальцева Е.М., Осколкова С.А., Полякова В.О., Крылова Ю.А., Иванова А.Г., Абрамян А.В. Структура стенки внутренней сонной артерии при патологической извитости // Архив патологии. 2015. Т.77. №5. С.3-8.

- 45) Паулюкас П.А., Лаурикенас К.В., Стрейкус Л.К. Проблемы в хирургии патологических перегибов и петель внутренних сонных артерий. Поленовские чтения: науч. тр. СПб. 1995; Т.1. С.177–179.
- 46) Покровский А.В. Классическая» каротидная эндартерэктомия // Ангиология и сосудистая хирургия. 2001. №2. С. 101-104.
- 47) Покровский А.В. Клиническая ангиология. Руководство для врачей. В 2 томах. —Москва; Т1; 2004
- 48) Покровский А.В. Можно ли избежать ишемического инсульта с помощью сосудистой операции? // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. 2003. №3. С.1-10.
- 49) Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., Адырхаев З.А., Тимина И.Е., Лосик И. А. Отдаленные результаты реконструктивных операций при патологической деформации внутренней сонной артерии // Ангиология и сосудистая хирургия. 2012. Т. 18. № 1. С. 94–104.
- 50) Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., Тимина И.Е., Адырхаев З.А. Когда нужно оперировать патологическую деформацию внутренней сонной артерии? // Ангиология и сосудистая хирургия. 2010. Т. 16. № 4. С. 116–122.
- 51) Родин Ю. В. Исследование потоков крови при патологической S-образной извитости сонных артерий // Международный неврологический журнал. 2006. Т. 4. № 8. С.8.
- 52) Скворцова В.И., Евзельман М.А. Ишемический инсульт. —Орел: Труд, 2006. С. 404.
- 53) Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. Рекомендации по вторичной профилактике ишемического инсульта// Справочник поликлинического врача.2004 .Т.3. №4. С.35-38
- 54) Смирнова Ю.В. К вопросу о целесообразности хирургического лечения патологической извитости внутренних сонных артерий у детей. Проблемы здоровья и экологии // Ангиология и сосудистая хирургия. 2007. Т.13. №. 1. С. 101–107.
- 55) Стародубцев В. Б., Карпенко А.А., Альсов С.А., Марченко А.В.,

- Чернявский А.М. Хирургическое лечение патологической извитости внутренней сонной артерии у пациентов с сосудисто-мозговой недостаточностью // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2009. № 1. С. 58–61.
- 56) Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. — Москва: МЕДпресс-информ, 2009. С.352.
- 57) Суслина З.А., Пирадов М.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. — Москва: МЕДпресс-информ, 2009. С.288.
- 58) Угрюмов В.М., Кесаев С.А. Ранняя диагностика и показания к хирургическому лечению патологии магистральных сосудов. Предупреждение и лечение нарушений мозгового кровообращения //Материалы симпозиума.1965.Т 1.С.156
- 59) Чернявский А.М., Ломиворотов В.Н., Столяров М.С., Дерягин М.Н., Струнин О.В. Кислородное обеспечение головного мозга в условиях на этапах операции каротидной эндартерэктомии // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2003. №2. С. 38-41.
- 60) Шевченко Ю.Л., Zaichuk R., Борщев Г.Г., Землянов А.В., Ульбашев Д.С. Использование ультразвуковой флоуметрии для интраоперационной оценки эффективности коронарного шунтирования // Вестник национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова. 2019. Т.14. № 3. С. 98-103.
- 61) Шевченко Ю.Л., Батрашов В.А., Юдаев С.С., Землянов А.В. Этапное хирургическое лечение патологических извитостей внутренней сонной и позвоночной артерий // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2020. Т. 15. № 4. С. 134-137.
- 62) Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Батрашов В.А., Байков В.Ю. Результаты хирургического лечения пациентов с сочетанным атеросклеротическим поражением коронарных и брахиоцефальных артерий // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2014. Т. 9. № 1. С. 14-17

- 63) Шмидт Е.В., Верещагин Н.В., Колтовер А.Н. Роль патологической извитости сонных и позвоночных артерий в нарушении мозгового кровообращения // Неврология и психиатрия. 1962. № 8. С 1149-1159.
- 64) Шойхет Я. Н. Патологическая извитость сонных артерий и ее хирургическое лечение // Проблемы клинической медицины. 2005. № 1. С. 80–90.
- 65) Электронный научно-образовательный вестник "Здоровье и образование в XXI веке".2008. Т. 10. № 3. С.166
- 66) Amidzic A., Tiro N .Kinking of Bilateral Internal Carotid Arteries as Cause of Cognitive Dysfunction // Medical Archives. 2020. Vol. 74. No.1. pp.58–60.
- 67) Antunes M., Biala G. The novel object recognition memory: neurobiology, test procedure, and its modifications // Cognitive Processing. 2012. Vol. 13. No. 2. pp. 93-110.
- 68) Arslan Y., Arslan I.B., Pekcevik Y., Sener U., Kose S., Zorlu Y. Matrix Metalloproteinase Levels in Cervical and Intracranial Carotid Dolichoarteriopathies // Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. 2016. Vol.25. pp. 2153–2158.
- 69) Ballotta E., Da Giau G., Bottio T. Elongation of the internal carotid artery and abdominal aortic aneurysm: is there a relationship? // Journal of Vascular Surgery. 1999. Vol.40. pp. 21–26.
- 70) Ballotta E., Thiene G., Baracchini C., Ermani M., Militello C., Da Giau G. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: a prospective randomized clinical study // Journal of Vascular Surgery. 2005. Vol. 42. Pp. 838–846.
- 71) Beigelman R., Izaguirre A.M., Robles M., Grana D.R., Ambrosio G., Milei J. Are kinking and coiling of carotid artery congenital or acquired? // Angiology.2010. Vol.61. pp.107–112.
- 72) Belardi P., Lucertini G., Ermirio D. Stump pressure and transcranial Doppler for predicting shunting in carotid endarterectomy // European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society

- for Vascular Surgery. 2003. Vol. 25. No. 2. pp. 164–167.
- 73) Bellosta R., Luzzani L., Carugati C., Talarico M., Sarcina A. Routine shunting is a safe and reliable method of cerebral protection during carotid endarterectomy // *Annals of Vascular Surgery*. 2006. Vol. 20. No. 4. pp. 482-487.
- 74) Benichou H., Bergeron P., Ferdani M., Jausseran J.M., Reqqi M., Courbier R. Pre- and intraoperative transcranial Doppler: prediction and surveillance of tolerance to carotid clamping // *Annals of Vascular Surgery*. 1991. Vol. 5. No.1. pp. 21-25.
- 75) Benjamin M.E., Silva M.B.Jr., Watt C., McCaffrey M.T., BurfordFoggs A., Flinn W.R. Awake patient monitoring to determine the need for shunting during carotid endarterectomy // *Surgery*. 1993. Vol. 114. No. 4. pp. 673-679.
- 76) Brachlow J., Schafer M., Oliveira H., Jantzen J.P. A fatal intraoperative cerebral ischemia following kinking of the internal carotid artery? // *Anaesthesist*. 1992. Vol. 41. pp.361–364.
- 77) Calligaro K.D., Dougherty M.J. Correlation of carotid artery stump pressure and neurologic changes during 474 carotid endarterectomies performed in awake patients // *Journal of Vascular Surgery*. 2005. Vol. 42. No. 4. pp. 684-689.
- 78) Choudhry F.A., Grantham J.T., Rai A.T., Hogg J.P. Vascular geometry of the extracranial carotid arteries: an analysis of length, diameter, and tortuosity // *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2016. Vol. 8. pp.536–540.
- 79) Cronenwett, J.L., Johnston K. W. *Rutherford's Vascular Surgery: 2 vol. Set*. 2010. Vol. 2. pp. 32–37.
- 80) Cunningham, E.J., Bond R., Mehta R.Z., Mayberg M.R., Warlow C.P., Rothwell P.M., European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Long-term durability of carotid endarterectomy for symptomatic stenosis and risk factors for late postoperative stroke // *Stroke*. 2002. Vol. 33. pp. 2658–2663.
- 81) Dalman J.E., Beenackers I.C., Moll F.L., Leusink J.A. Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy helps to identify patients at

- risk of postoperative hyperperfusion. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 1999. Vol. 18. pp. 222-227.
- 82) De Ridder D., Alessi G., Lemmerling M., Fransen H., De Waele L. Hemilingual spasm: a new neurosurgical entity? Case report // *Journal of Neurosurgery*. 2002. Vol. 97. pp.205–207.
- 83) Del Corso L., Moruzzo D., Conte B. Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: expression of atherosclerosis or aging? // *Angiology*. 1998. Vol.49. pp.361-371.
- 84) Derrick J.R., Estess M., Williams D. Circulatory Dynamics in Kinking of the Carotid Artery // *Surgery*. 1965. Vol.58. pp.381–383.
- 85) Derubertis B.G., Hyncek R.L., Kent K.C., Faries P.L. Carotid tortuosity in patients with prior cervical radiation: increased technical challenge during carotid stenting // *Vascular and Endovascular Surgery*. 2011. Vol. 45. pp.619–626.
- 86) Dirrenberger R.A., Sundt T.M. Jr. Carotid endarterectomy. Temporal profile of the healing process and effects of anticoagulation therapy. *Journal of Neurosurgery*. 1978. Vol. 48. pp.201–219.
- 87) ECST organisation writing committee. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European carotid surgery trial (ECST) // *The Lancet*. 1998. Vol. 351. pp. 1379–1387.
- 88) Ekici F. Course anomalies of extracranial internal carotid artery and their relationship with pharyngeal wall: an evaluation with multislice CT // *Surgical and Radiologic Anatomy*. 2012. Vol. 34. pp. 625–631.
- 89) Ferguson G.G., Eliasziw M., Barr H.W., Clagett G.P., Barnes R.W., Wallace M.C., Taylor D.W., Haynes R.B., Finan J.W., Hachinski V.C., Barnett H.J. The North American symptomatic carotid endarterectomy trial: surgical results in 1415 patients // *Stroke*. 1999. Vol. 30.No. 9. pp. 1751–1758.
- 90) Fields W.S. Selection of patients with ischemic cerebrovascular disease for arterial surgery // *World Journal of Surgery*. 1979. Vol.3. pp.147–154.
- 91) Flierl M.A., Stahel P.F., Touban B.M. Bench-to-bedside review: Burn-induced cerebral inflammation — a neglected entity // *Critical Care*. 2009.

Vol. 13. pp. 215–223.

- 92) Friedell M.L., Clark M.J., Graham D.A., Isley M.R., Zhang X.F. Cerebral oximetry does not correlate with electroencephalography and somatosensory evoked potentials in determining the need for shunting during carotid endarterectomy // *Journal of Vascular Surgery*. 2008. Vol. 48. No. 3. pp. 601-606.
- 93) Ghilardi G., Longhi F., De Monti F., Bortolani E. Kinking carotideo ed ipertensione arteriosa. Risultati preliminari del programma OPI // *Minerva cardioangiology and angiology*. 1993. Vol. 41. pp. 287-291.
- 94) Guay J., Kopp S. Cerebral monitors versus regional anesthesia to detect cerebral ischemia in patients undergoing carotid endarterectomy: a meta-analysis. // *Canadian journal of anaesthesia*. 2013. Udesch R., Natarajan P., Thiagarajan K., Wechsler L.R., Crammond D.J., Balzer J.R., Thirumala P.D. Vol. 60. No. 3. pp. 266–279.
- 95) Hai-Feng Wang, Da-Ming Wang, Jun-Jie Wang, Li-Jun Wang, Jun Lu, Peng Qi, Shen Hu, Xi-Meng Yang, Kun-Peng Chen. Extracranial Internal Carotid Artery Tortuosity and Body Mass Index. *Frontiers in neurology* // 2017. Vol. 8. pp. 508
- 96) Halsey J.H.Jr. Risks and benefits of shunting in carotid endarterectomy. The International Transcranial Doppler Collaborators // *Stroke*. 1992. Vol. 23. No. 11. pp. 1583-1587.
- 97) Howell S.J. Carotid endarterectomy // *British journal of anaesthesia*. 2007. Vol. 99. No. 1. pp. 119–131.
- 98) Illuminati G, Ricco JB, Calio FG, D'Urso A, Ceccanei G, Vietri F. The results in a consecutive series of 83 surgical corrections of symptomatic stenotic kinking of the internal carotid artery. *Surgery*. 2008; 143: 134-139.
- 99) Jadhav A.P., Jovin T.G. Vascular imaging of the head and neck // *Seminars in Neurology*. 2012. Vol. 32. pp. 401–410.
- 100) Jalali A., Srinivasan V.M., Chinnadurai P., Kan P., Arthur A., Duckworth E.A. Two-color 3D-3D fusion of selective rotational cerebral angiograms: a

- novel approach to imaging in cerebrovascular neurosurgery // *Journal of Neurointerventional Surgery*. 2016. Vol. 8. pp.1056–1060.
- 101) Jinlu Y., Lai Q., Baofeng X., Shouchun W., Chao L., Xan X., Yang Y. Current Understanding of Dolichoarteriopathies of the Internal Carotid Artery: A Review // *International Journal Medical Sciences*. 2017. Vol. 14. No.8. pp.772–784.
- 102) Kilic E., Alanay Y., Utine E., Ozgen-Mocan B., Robinson P.N., Boduroglu K. Arterial tortuosity and aneurysm in a case of Loeys-Dietz syndrome type IB with a mutation p.R537P in the TGFBR2 gene // *The Turkish Journal of Pediatrics*. 2012. Vol.54. pp.198–202.
- 103) Kim B.J, Yang E., Kim N., Kim Mi J., Kang D.V., Kwon S.U., Kim J.S. Vascular tortuosity may be associated with cervical artery dissection // *Stroke* .2016. Vol. 47. pp. 2548–2552
- 104) Kim E., Sohn C., Dong Gyu Na, Kim J. E., Chang K.H., Kim J.H., Jeon S.J. Perfusion computed tomography evaluation of cerebral hemodynamic impairment in patients with unilateral chronic steno-occlusive disease: a comparison with the acetazolamide challenge 99mTc hexamethylpropyleneamine oxime single-photon emission computed tomography // *Journal of Computer Assisted Tomography*. 2009. Vol. 33. No 4. pp. 546-551
- 105) Kinks, coils, and carotids: a review / B. Desai, J. F. Toole // *Stroke*. — 1975. — № 6. — P. 649–653.
- 106) Kügler C.F., Vlajic P., Funk H., Raithel D., Platt D. The event-related P300 potential approach to cognitive functions of nondemented patients with cerebral and peripheral arteriosclerosis // *Journal of the American Geriatrics Society*. 1995. Vol. 43. No. 11. pp. 1228–1236.
- 107) La Barbera G., La Marca G., Martino A., Lo Verde R., Valentino F., Lipari D., Peri G., Cappello F., Valentino B. Kinking, coiling, and tortuosity of extracranial internal carotid artery: is it the effect of a metaplasia? // *Surgical and Radiologic Anatomy*. 2006. Vol. 28. pp. 573–580.
- 108) Leipzig T.J., Dohrmann G.J. The tortuous or kinked carotid clinical

- considerations artery: pathogenesis and clinical considerations // *Surgical Neurology*. 1986. Vol. 25. pp. 478–486.
- 109) Metz H., Murray-leslie R. M., Bannister R. G., Bull j. W. D., Marshall J. Kinking of the ICA in relation to cerebrovascular disease // *The Lancet*. 1961. Vol. 25 . pp.424-426.
- 110) Mochida M., Sakamoto H., Sawada Y., Yokoyama H., Sato M., Sato H.Visceral fat obesity contributes to the tortuosity of the thoracic aorta on chest radiograph in poststroke Japanese patients // *Angiology*. 2006. Vol.57. No.1. pp.85–91.
- 111) Moller A.R. Vascular compression of cranial nerves: II: pathophysiology. *Neurological Research*.1999. Vol.21. pp.439–443.
- 112) Mourgela S., Anagnostopoulou S., Sakellaropoulos A., Spanos A. Dolichoectatic cervical arterie (carotid and vertebral arteries heralded by recurrent cerebra ischemia: case illustration // *Angiology*. 2008. Vol. 59. No.1. pp.. 107-110.
- 113) Mukherjee D., Inahara T. Management of the tortuous internal carotid artery // *The American Journal of Surgey*. 1985. Vol. 149. pp. 651–655.
- 114) Mumoli N. Asymptomatic carotid kinking // *Circulation Journal*. 2008. Vol. 72. pp. 682–683.
- 115) Nagata T., Masumoto K., Hayashi Y., Watanabe Y., Kato Y., Katou F. Three-dimensional computed tomographic analysis of variations of the carotid artery // *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2016. Vol. 44. pp.734–42.
- 116) Najafi H., Javid H., Dye W.S., Hunter J.A., Julian O.C. Kinked Internal Carotid Artery. Clinical Evaluation and Surgical Correction // *The Archives of Surgery*.1964. Vol. 89. pp.134–143.
- 117) Naylor A.R., Ricco J.B., de Borst G.J. , Debus S. , de Haro J., Halliday A., Hamilton G., Kakasis J. , Kakkos S., Lepidi S., Markus H. S., McCabe D. J., Roy J. , Sillesen H., van den Berg J. C., Vermassen F. , Esvs Guidelines Committee, Kolh P. , Chakfe N. , Hinchliffe R. J. , Koncar I., Lindholt J. S. , Vega de Ceniga M. , Verzini F. , Esvs Guideline Reviewers, Archie J., Bellmunt

- S. , Chaudhuri A., Koelemay M., Lindahl A.K., Padberg F. , Venermo E.
Editor's Choice – Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery
Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular
Surgery (ESVS) // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*.
2018. Vol. 55. No. 1. pp. 3–81.
- 118) Ogretmenoglu O. Asymptomatic looping of the internal carotid artery: a
case report // *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg*. 2004. Vol.12. pp.144–146.
- 119) Ohata K., Hakuba A., Shirahata N., Nishimura S. Kinking of cervical
internal carotid artery causing acute infantile hemiplegia. Case report //
Neurologia medico-chirurgica (Tokyo). 1982. Vol.22. pp.1029–1034.
- 120) Oliviero U.,Cocozza M.,Picano T. Prevalence of carotid kinking and
coiling in a population at risk. // *Journal of Vascular Surgery*. 1997. Vol.31. pp.
43-49.
- 121) Pancera P. , Ribul M., Presciuttini B., Lechi A.Prevalence of carotid artery
kinking in 590 consecutive subjects evaluated by Echocolor Doppler. Is there a
correlation with arterial hypertension? // *Journal of Internal Medicine*.2000.
Vol.248. pp. 7-12
- 122) Pancera P. Prevalence of carotid artery kinking in 590 consecutive subjects
evaluated by Echocolor Doppler. Is there a correlation with arterial hypertension?
// *Journal of Internal Medicine* 2010. Vol. 248. pp.7–12.
- 123) Pellegrino L., Prencipe G., Ferrara V., Correrà M., Pellegrino P.L. Bilateral
and monolateral dolichoarteriopathies. Kinking, Coiling, Tortuosity of the
carotid arteries and atherosclerotic disease. An ultrasonographic study // *Minerva
cardioangiology and angiology*. 2002. Vol. 50. pp. 15–20
- 124) Pellegrino L., Prencipe G., Vairo F. Dolicho-arteriopathies (kinking,
coiling, tortuosity) of the carotid arteries: study by color Doppler
ultrasonography // *Minerva cardioangiology and angiology*. 1998. Vol. 46.
pp.69–76
- 125) Pennekamp C.W., Bots M.L., Kappelle L.J. The value of near-infrared
spectroscopy measured cerebral oximetry during carotid endarterectomy in

- perioperative stroke prevention. A review // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2009. Vol. 38. No. 5. pp.539-545.
- 126) Poindexter J. M. Jr., Patel K. R., Clauss R.H. Management of kinked cerebral arteries extracranial // *Journal of Vascular Surgery*. 1987. Vol. 6. No. 2. pp. 127–133.
- 127) Prencipe G., Pellegrino L., Vairo F., Tomaiuolo M., Furio O.A. Dolichoarteriopathy (kinking, coiling, tortuosity) of the carotid arteries and cardiovascular risk factors // *Minerva cardioangiologia and angiologia*. 1998. Vol. 46. pp. 1–7.
- 128) Rabinowicz A.J., Correale J., Boutros R.B. et al. Neuronspecific enolase is increased after single seizures during inpatient video/EEG monitoring. *Epilepsia*. 1996. Vol. 37. pp. 122-125.
- 129) Radak D., Tanaskovic S., Kecmanovic V., Babic S., Popov P., Gajin P. Bilateral Eagle Syndrome with Associated Internal Carotid Artery Kinking and Significant Stenosis // *Annals of Vascular Surgery*. 2016. Vol.34. No.271. pp. 15-18.
- 130) Rigamonti A., Scandroglio M., Minicucci F., Magrin S. A clinical evaluation of near-infrared cerebral oximetry in the awake patient to monitor cerebral perfusion during carotid endarterectomy. *Journal of Clinical Anesthesia*. 2005. Vol. 17. No. 6. pp. 426-430.
- 131) Riser M, Gerard J, Ribaut L. Dolichocarotide interne avec syndrome vertigineux. *Revue Neurologique*. 1951; 85: 145-151
- 132) Saba L., Argiolas G.M., Sumer S., Siotto P., Raz E., Sanfilippo R. Association between internal carotid artery dissection and arterial tortuosity // *Neuroradiology*. 2015. Vol. 57. pp.149–153.
- 133) Saba L., Mallarini G. Correlation between kinking and coiling of the carotid arteries as assessed using MDCTA with symptoms and degree of stenosis // *Clinical Radiology*. 2010. Vol. 65. pp. 729–734.
- 134) Sacco S., Totaro R., Baldassarre M., Carolei A. Morphological variations of the internal carotid artery: prevalence, characteristics and association with

- cerebrovascular disease // *International Journal of Angiology*. 2007. Vol. 16. № 2. pp. 59–61.
- 135) Saito H., Ogasawara K., Komoribayashi N., Kobayashi M., Inoue T., Otawara Y., Ogawa A. Concentration of malondialdehyde-modified low-density lipoprotein in the jugular bulb during carotid endarterectomy correlates with development of postoperative cognitive impairment // *Neurosurgery*. 2007. Vol. 60. No. 6. pp.1067–1073.
- 136) Sethi S.S., Lau J.F., Godbold J., Gustavson S., Olin J.W. The S curve: a novel morphological finding in the internal carotid artery in patients with fibromuscular dysplasia // *Vascular Medicine*. 2014. Vol.19. pp.356–362.
- 137) Shaaban M.A. Serum protein S100 as a marker of cerebral damage during cardiac surgery. *British Journal of Anaesthesia*. 2000. Vol. 85. No. 2. pp. 287-298.
- 138) Sismanis A., Girevendoulis A. Pulsatile tinnitus associated with internal carotid artery morphologic abnormalities // *Otology & Neurotology*. 2008. Vol. 29. pp.1032–1036.
- 139) Stanton P.E. Jr., McClusky D.A. Jr., Lamis P.A. Hemodynamic assessment and surgical correction of kinking of the internal carotid artery // *Surgery*. 1978. Vol.84. pp.793–802.
- 140) Tetik O., Yurekli I., Yilik L., Akhan G., Gurbuz A. Surgical treatment of symptomatic coiling or kinking internal carotid artery // *Vascular*. 2010. Vol. 18. No. 5. pp. 294–296.
- 141) Togay-Işikay C., Kim J., Betterman K., Andrews C., Meads D., Tesh P., Tegeler C., Oztuna D. Carotid Artery Tortuosity, Kinking, Coiling: Stroke Risk Factor, Marker, or Curiosity? // *Acta Neurologica Belgica*. 2005. Vol.2. pp.68-72.
- 142) Tomiya Y., Chiba S., Moriyama H., Kikuchi Y., Ohta M. Eighteen cases of tortuosity of the internal carotid- usefulness of MR-angiography in diagnosis // *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho*. 1995. Vol. 98. pp.1367–1372
- 143) Trackler R.T., Mikulicich A.G. Diminished cerebral perfusion resulting

- from kinking of the internal carotid artery // *Journal of Nuclear Medicine*.1974. Vol. 15. pp. 634–635.
- 144) Udesh R., Natarajan P., Thiagarajan K., Wechsler L.R., Crammond D.J., Balzer J.R., Thirumala P.D. Transcranial Doppler Monitoring in Carotid Endarterectomy: A Systematic Review and Meta-analysis // *Journal of ultrasound in medicine : official journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*. 2017. Vol. 36. No. 3. pp. 621–630.
- 145) Van Damme H., Gillain D., Désiron Q., Detry O., Albert A., Limet R. Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical management // *Cardiovascular Surgery*. 1995. Vol. 3. pp. 15-22.
- 146) Wang L., Zhao F., Wang D., Hu S., Liu J., Zhou Z. Pressure Drop in Tortuosity/ Kinking of the Internal Carotid Artery: Simulation and Clinical Investigation // *Biomed Research International*.2016;
- 147) Wang L.J., Wang D.M., Liu J.C., Lu J., Qi P., Li D. Endovascular management of symptomatic carotid stenosis combined with kinking // *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 2011. Vol. 49. pp.105–108.
- 148) Weibel J., Fields W. S. Tortuosity, coiling, and kinking of the ICA. Etiology and radiographic anatomy // *Neurology*. 1965. Vol.15 . pp.7-11.
- 149) Yildiz S., Cece H., Karayol S., Ziyilan Z. Concurrence of the tortuosity of bilateral common and left internal carotid arteries in a case with common origin of the innominate trunk and left common carotid artery // *Surgical and Radiologic Anatomy*.2010. Vol.32. pp.797–799.
- 150) Yuan J.Y., Durward Q.J., Pary J.K., Vasgaard J.E., Coggins P.K. Use of intraoperative duplex ultrasonography for identification and patch repair of kinking stenosis after carotid endarterectomy: A single-surgeon retrospective experience // *World Neurosurgery*. 2014. Vol. 81. pp.334–343.
- 151) Zaidi S.H., Peltekova V., Meyer S., Lindinger A., Paterson A.D., Tsui L.C. A family exhibiting arterial tortuosity syndrome displays homozygosity for markers in the arterial tortuosity locus at chromosome 20q13 // *Clinical Genetics*.2005. Vol.67. pp.183–188.

- 152) Zheng J.W., Zhang W.L., Fan X.D., Zhang Z.Y. Elongation and tortuosity of the bilateral internal carotid artery presenting as a pulsatile cervical mass: report of a case // *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*.2007. Vol. 65. pp.1370–1372.