

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации  
(Сеченовский Университет)

*На правах рукописи*

**Аль-Юсеф Надим Наср**

Сравнительная оценка результатов операции сонно-подключичного шунтирования и эндоваскулярных методов лечения при поражениях первой порции подключичной артерии

14.01.26 - Сердечно-сосудистая хирургия

**ДИССЕРТАЦИЯ**

на соискание учёной степени  
кандидата медицинских наук

**НАУЧНЫЙ РУКОВОДИТЕЛЬ:**  
Академик РАН,  
доктор медицинских наук,  
профессор А.В.Гавриленко

Москва – 2021

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>ВВЕДЕНИЕ.....</b>	<b>3</b>
<b>Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....</b>	<b>6</b>
1.1 История развития вопроса.....	6
1.2 Сравнение открытых и эндоваскулярных методов лечения.....	12
<b>Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.....</b>	<b>36</b>
2.1. Клиническая характеристика больных.....	36
2.2. Характеристика методов обследования и результаты проведенных исследований.....	44
2.2.1. Результаты ультразвуковых методов обследования.....	44
2.2.2. Статистическая обработка.....	52
<b>ГЛАВА 3. СОННО-ПОДКЛЮЧИЧНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ И СТЕНТИРОВАНИЕ ПОДКЛЮЧИЧНОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ СО СТЕНОЗОМ 1 СЕГМЕНТА ПОДКЛЮЧИЧНОЙ АРТЕРИИ.....</b>	<b>53</b>
3.1. Сонно-подключичное шунтирование.....	53
3.2. Стентирование подключичной артерии.....	58
<b>ГЛАВА 4. АНАЛИЗ БЛИЖАЙШИХ РЕЗУЛЬТАТОВ СОННО-ПОДКЛЮЧИЧНОГО ШУНТИРОВАНИЯ И СТЕНТИРОВАНИЯ ПОДКЛЮЧИЧНОЙ АРТЕРИИ ГЛАВА.....</b>	<b>63</b>
4.1. Анализ осложнений в интраоперационном и непосредственном послеоперационном периоде.....	66
4.2. Многофакторный анализ результатов периоперационного периода.....	67
<b>ГЛАВА 5. ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СОННО-ПОДКЛЮЧИЧНОГО ШУНТИРОВАНИЯ И СТЕНТИРОВАНИЯ ПОДКЛЮЧИЧНОЙ АРТЕРИИ И ВЫБОР ОПТИМАЛЬНОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ.....</b>	<b>71</b>
5.1. Анализ отдалённых результатов.....	71
5.2 Сроки функционирования шунтов и стентов.....	76
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....</b>	<b>79</b>
<b>ВЫВОДЫ.....</b>	<b>85</b>
<b>ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....</b>	<b>87</b>
<b>ЛИТЕРАТУРА.....</b>	<b>88</b>

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность темы

Профилактика и лечение острых нарушений мозгового кровообращения является важнейшей медико-социальной проблемой, имеет большое социально-экономическое значение. В настоящее время в России инсульт ежегодно развивается у 450 000 человек, из которых примерно 35% умирают в остром периоде заболевания, при этом частота ишемического инсульта составляет до 80-85%. [4,14,27] Заболеваемость инсультом составляет 2,5-3,0 случая на 1000 населения в год. Нарушения кровообращения в вертебрально-базилярной системе составляют до 30% всех нарушений мозгового кровообращения и около 70% случаев транзиторных ишемических атак. [67] Летальность от ишемических инсультов в вертебрально-базилярной системе вдвое превышает летальность от инсультов в системе сонных артерий. В связи с этим хирургические методы лечения и профилактики вертебрально-базилярной недостаточности имеют весьма большое значение и должны рассматриваться как реальная возможность помощи пациентам в случае безуспешного медикаментозного лечения. [23]

До настоящего времени нет определенного алгоритма лечения пациентов со стенозами подключичной артерии. По-прежнему нет единого подхода к лечению таких пациентов. Несмотря на большое количество методов эндоваскулярных и реконструктивных операций, нет четких показаний к каждому из них. Не оценены отдаленные результаты эндоваскулярных методов лечения данного поражения.

### **Цель исследования.**

Улучшить результаты лечения больных с поражением подключичных артерий путём выбора оптимального метода лечения: сонно-подключичное шунтирование или стентирование подключичной артерии.

### **Задачи:**

1. Изучить ближайшие и отдаленные результаты реконструктивных и эндоваскулярных операций при поражениях первой порции подключичной артерии.
2. Установить и оценить факторы риска выполнения сонно-подключичного шунтирования и стентирования подключичной артерии
3. Уточнить показания для выполнения сонно-подключичного шунтирования и стентирования подключичной артерии
4. Выработать тактику лечения больных с поражением подключичных артерий.
5. Изучить результаты эндоваскулярных операций при поражениях подключичной артерии в зависимости от периода разработки этой проблемы и года выполнения операции.

### **Научная новизна исследования.**

- впервые проведен полный сравнительный анализ эндоваскулярных и реконструктивных операций при поражениях первой порции подключичной артерии;
- впервые выявлены факторы риска раннего тромбирования стентов подключичной артерии;

- изучены непосредственные и отдаленные результаты реконструктивных и эндоваскулярных операций;
- выявлены дополнительные факторы, которые необходимо учитывать при выборе тактики лечения больных с поражением подключичной артерии.

### **Практическая значимость**

В исследовании разработаны лечебно-диагностический алгоритм, позволяющий на дооперационном этапе по клиническим данным и на основе результатов ультразвуковых методов диагностики оценить факторы риска для сонно-подключичного шунтирования и стентирования подключичной артерии. Достигнут результат, который характеризуется снижением частоты осложнений в ближайшем послеоперационном периоде, улучшением результатов хирургического лечения больных со стенозами подключичных артерий. Выявлен оптимальный метод лечения окклюзии подключичной артерии.

# ГЛАВА I. ХИРУРГИЧЕСКОЕ И ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОРАЖЕНИЙ ПЕРВОЙ ПОРЦИИ ПОДКЛЮЧИЧНЫХ АРТЕРИЙ (обзор литературы).

## 1.1 История развития вопроса.

История изучения окклюзирующих поражений ветвей дуги аорты и, в частности, подключичной артерии началась 300 лет назад со случайных секционных находок анатомов [87]. И только в середине XIX века появились первые сообщения о клинических наблюдениях отсутствия пульса на верхних конечностях [141]. В это же время данные наблюдения появляются в России - статья С. С. Яковлевой «Случай заращения левой сонной и сужения левой подключичной артерий вследствие склероза аорты» в журнале «Врач» [3]. В 1896 году была опубликована статья А. Ф. Гегершедота и М. Г. Намзера «О приобретенных сужениях и закрытиях просвета крупных сосудов, выходящих из дуги аорты», где авторы описывают клинический случай больного с отсутствием пульса на правой лучевой артерии, у которого на вскрытии оказалась полностью заращенная подключичная артерия.[1]

В 1907 году на XII конгрессе Японских офтальмологов Takayasu M. впервые сообщил о больной 21 года с необычным сочетанием следующих симптомов: изменения глазного дна, отсутствие пульсации на лучевых артериях и усиленная пульсация на бедренных артериях. Это казалось редким наблюдением, и исследователи продолжали накапливать сообщения о случаях отсутствия пульса у больных [5]. Изучая данную патологию, авторы отметили ее воспалительную природу и предположили, что окклюзия или стеноз подключичной артерии является следствием возникшего в ней воспаления. [7,94] Эта болезнь сейчас известна как неспецифический аорто-артериит. В 1940 году D. Kouretas и С.

Duacos описали больную 23 лет, которая предъявляла жалобы на ухудшение зрения и кратковременные потери сознания [21]. При обследовании у нее обнаружили окклюзию сонной и подключичной артерий. В 1941 году Gilmour J. R., изучив морфологическую картину артериита ветвей дуги аорты, выявил гигантские многоядерные клетки и предложил назвать данную патологию «хроническим гигантоклеточным артериитом».[63] Shimizu K. и Sano K. в 1948 году подробно описали клинику данной патологии, назвав «болезнью отсутствия пульса» (Pulseless Disease). В литературе по праву утвердился приоритет первооткрывателя, и болезнь повсеместно была названа «болезнью Такаясу», в честь автора, первым сообщившим о патологии. В России первое описание этой болезни принадлежит Н.В. Антелаве (1955), который назвал ее как «облитерирующий артериит сосудов, исходящих из дуги аорты».[6]

В дальнейшем с накоплением опыта выяснилось, что отсутствие пульсации на артериях верхних конечностей или на сонных артериях не является редкостью, и наблюдается у людей разных возрастов, как у мужчин, так и у женщин. [44] Это обстоятельство показало необходимость интенсивных исследований по изучению этиологии и клиники поражений ветвей дуги аорты. Было установлено, что отсутствие пульсации на артериях верхних конечностей и сонных артериях встречается не только у лиц молодого возраста и преимущественно у женщин, но и у людей старшего и пожилого возрастов, в том числе у мужчин. [35,84] Было установлено, что поражения подключичных артерий могут быть следствием не только различных видов артериитов, как представлялось в первый период изучения данной патологии, но и атеросклероза. [28,122] Параллельно с разработкой вопросов этиологии проводились исследования по изучению сущности различных клинических проявлений, сопровождающих

окклюзирующие поражения подключичной артерии. Особого внимания заслуживала сопровождающая поражение подключичной артерии неврологическая симптоматика. Она была обусловлена обкрадыванием мозгового кровотока за счет ретроградного кровотока по позвоночным артериям. [29,51] Следует подчеркнуть, что о возможных перетоках в экстракраниальных ветвях дуги аорты имели представление исследователи XVII- XIX веков [61], но точно установить это оказалось возможным лишь с внедрением в клиническую практику рентгенконтрастной ангиографии. В 1960 году Contorni L. при ангиографическом исследовании у больного с окклюзирующим поражением подключичной артерии выявил ретроградный кровоток по одноименной позвоночной артерии и ретроградное заполнение дистальных сегментов подключичной артерии. Была вскрыта сущность данного явления - обкрадывание мозгового кровообращения, которое получило название «синдрома подключичного обкрадывания» (Subclavian Steal Syndrome-SSS). [5,19,59,112]

В нашей стране первое подробное описание этой новой формы вертебробазилярной сосудистой недостаточности, возникающей вследствие оттока крови от головного мозга, и определение клинической значимости ретроградного кровотока в ПА принадлежит Ю. Е. Березову, А. В. Покровскому, В. С. Работникову [9,21,25,40]. В последующем в литературе появилось много сообщений о данном синдроме. При этом синдром обкрадывания мозгового кровотока описывался под различными названиями: синдром брахио-базилярной недостаточности - brachio-basilar insufficiency syndrome, большое воровство позвоночной артерии - vertebral grand larceny, эффект сифона, синдром ретроградного кровотока в позвоночной артерии, феномен рикошета [8].



С накоплением опыта клиницисты пришли к единому мнению о том, что атеросклероз является основной причиной (в 90-95% случаев и выше) окклюзирующих поражений подключичной артерии [9-12].

То обстоятельство, что данная локализация окклюзирующего процесса помимо нарушения кровообращения в верхних конечностях приводит и к циркуляторным нарушениям головного мозга, диктовало необходимость активной тактики лечения. [74,108] При этом было высказано мнение, что консервативные лечебные мероприятия, направленные на улучшение коллатерального кровообращения верхних конечностей, не только не предупреждают развитие неврологических осложнений, но в ряде случаев могут утяжелять их, так как улучшение кровообращения в верхних конечностях консервативными методами лечения достигается за счет большего обкрадывания мозгового кровотока. Именно поэтому уже в 60-е годы среди клиницистов [13] утвердилось мнение о целесообразности и необходимости хирургического лечения поражения подключичных артерий как единственного метода, обеспечивающего восстановление магистрального кровотока верхних конечностей и предотвращающего развитие различных последствий патологии и, в первую очередь, неврологических. [28,54] Сравнительный анализ хирургических и консервативных методик лечения показал целесообразность хирургической коррекции патологии. De Bakey M. E., изучая отдаленные результаты у больных, оперированных по поводу окклюзирующих поражений подключичных артерий, лишь в 4-8% случаев отметили повторные явления ишемии верхних конечностей и недостаточности кровообращения в вертебро-базиллярном бассейне [71].

Определенную эволюцию претерпел вопрос об оперативных доступах и различных видах реконструктивных вмешательств. Первоначально коррекцию кровотока выполняли интраторакальными доступами. Из различных методик реконструкции первой была предложена эндартерэктомия [64, 167]. Применялась она при локализации поражения в устье и проксимальном сегменте подключичной артерии. При окклюзии левой подключичной артерии операция выполнялась из левостороннего бокового торакотомного доступа по IV-V межреберью. При окклюзии правой подключичной артерии чаще применяли продольную стернотомию, реже надключичный доступ [85]. Однако постепенно стало появляться более сдержанное отношение к эндартерэктомии, поскольку окклюдированный процесс нередко оказывался более распространенным, а в стенке артерии наблюдались явления истинного кальциноза. [94] Безусловно, более оптимальной казалась резекция пораженной подключичной артерии с анастомозом конец в конец, либо с перемещением устья артерии. О подобной операции в 1962 году впервые сообщил В. С. Савельев с соавт. [16] Однако характер окклюзии в большинстве случаев не позволял выполнять наиболее оптимальную с физиологической точки зрения операцию, поскольку для выполнения этого вмешательства необходимым условием является окклюзия либо небольшого сегмента артерий, либо устья артерии. Подобные поражения встречались очень редко. Поиски новых вариантов привели к разработке различных видов шунтирующих операций, преимуществами которых явились: относительная техническая простота, выполнение операции за более короткое время, наложение проксимального и дистального анастомозов в неизмененные части сосудов. Операция выполнялась при пролонгированных формах окклюзии и множественных поражениях ветвей дуги аорты. [4, 29, 118, 137]

После широкого внедрения в клиническую практику методов прямой реваскуляризации подключичной артерии при окклюзиях I сегмента (операции сонно-подключичного шунтирования или транспозиции подключичной артерии в общую сонную артерию) высказано предположение о развитии обкрадывания КБ на стороне реконструкции [111]. Пекарский В.В. с соавт. (1991), с помощью радиоизотопного метода, доказали, что после сонно-подключичного шунтирования, обкрадывания ипсилатерального полушария и снижения мозгового кровотока в целом не происходит в сроки до 5 лет при интактной донорской общей сонной артерии [18]. Nadjipetrou S. с соавт. (1995) выполняли ультразвуковое дуплексное сканирование с картированием цветового потока у больных после сонно-подключичного шунтирования. Они не выявили разницы в пиковой скорости кровотока в дистальных порциях обеих общих сонных артерий, а проксимальнее анастомоза в общей сонной артерии эта скорость была повышена вдвое[19]. Кроме того, различие скоростей не появлялось в дистальных отделах при пробе с реактивной гиперемией на руку, хотя проксимальнее указанного анастомоза скорость в общей сонной артерии возросла вдвое. [164]

Однако наряду с хирургическим методом лечения при патологии брахиоцефальных артерий с 1980 г. во многих клиниках мира стали применяться новые, менее травматичные эндоваскулярные методы лечения данных аномалий. В 1980 г. D.Wachman и R.Kim, выполнили первую в мире баллонную ангиопластику больному со стенозом левой подключичной артерии [20] . В настоящий момент это бурно развивающееся направление медицины. За прошедшее десятилетие внутрисосудистое вмешательство видоизменилось от баллонной ангиопластики до стентирования, как основного метода восстановления кровотока в пораженном сосуде.

## 1.2 Сравнение открытых и эндоваскулярных методов лечения.

В отечественной и зарубежной литературе за последние 10-15 лет появилось немало работ, посвященных результатам хирургического и эндоваскулярного лечения при патологии брахицефальных артерий. Однако мнения авторов в них по вопросам хирургической тактики различны и не выработан окончательный алгоритм ведения данных пациентов. [2]

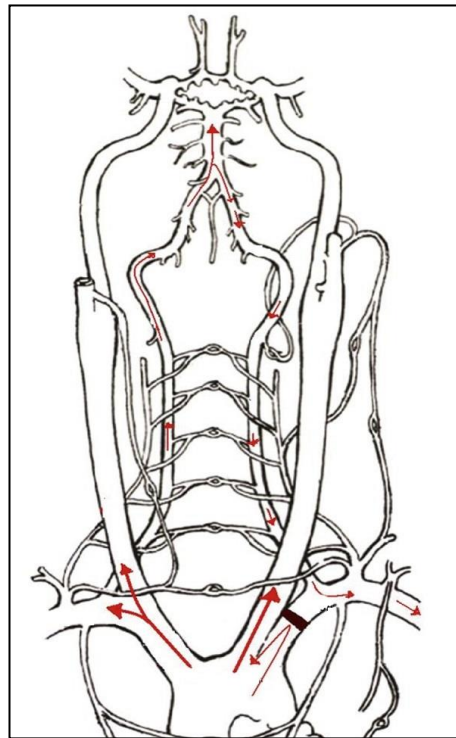
Основным недостатком «открытой хирургии» является её травматичность и, как следствие, возникновение осложнений, обусловленных самим хирургическим доступом. Так, экстраторакальный доступ к I сегменту подключичной артерии сопряжен со значительными техническими сложностями, обусловленными близостью плечевого сплетения, крупных, не спадающихся при повреждении вен, плевральной полости, расположением артерии между ключицей и первым ребром. По мнению некоторых авторов, частота связанных с этим осложнений достигает 30-42% [22, 163], что ограничивает социальную активность пациентов и значительно увеличивают длительность послеоперационного периода в условиях стационара.

Однако многие авторы склоняются к выполнению реконструктивных операций для лечения стенозов или окклюзий подключичных артерий, так как эндоваскулярные методы лечения, также, имеют свои недостатки. Такие, как сроки эффективности данных методов лечения и затруднение их проведения, при окклюзионных поражениях подключичных артерий [21, 53, 104].

Синдром подключичного обкрадывания, СПО (син. «подключичный стил-синдром», ПСС) – патологическое состояние, обусловленное стенозом или окклюзией первого сегмента подключичной артерии. Данная патология угрожает развитием вертебробазилярной недостаточности (ВБН) и ишемическим

инсультом, занимающим одно из лидирующих мест в структуре инвалидизации и смертности населения.[26, 170] Помимо этого было показано, что СПО связан с повышенным риском ранней деменции и ранним рецидивом предшествующего инсульта. [27, 38]

Наиболее частой причиной СПО является атеросклероз, однако такие патологии как аortoартериит Такаясу, радиационно-индуцированное сосудистое воспаление, компрессионные синдромы, фибромышечная дисплазия и нейрофиброматоз также могут быть этиологическим субстратом данного состояния. [46]



*Рисунок 1. Механизм развития подключичного стил-синдрома*

Патогенетически синдром подключичного обкрадывания развивается, когда давление, дистальнее места стеноза, падает ниже, чем у контралатеральной позвоночной артерии. Создается градиент давления, который вызывает обратный отток по базилярной артерии к ипсилатеральной подключичной артерии. Подобное гемодинамическое явление, подробно описанное Александровым и др., называется также обратным синдромом Робин Гуда.[101] (рис. 1)

Ретроградный отток будет развиваться у 90% пациентов при стенозе подключичной артерии более 50%.[8, 166] Левая подключичная артерия поражается в 4 раза чаще, чем правая, что важно для ранней диагностики ее облитерации, так как в 70% случаев левая позвоночная артерия, будучи в 1,5—2 раза шире правой, является основным источником кровоснабжения задних отделов головного мозга. Следовательно, даже малейшее изменение кровотока по левой подключичной артерии может приводить к расстройству во всей ВБС. [19]

По данным литературы около 20% пациентов с поражением подключичной артерии не имеют клинической симптоматики из-за медленного прогрессирования заболевания и развития компенсаторных механизмов.[4, 68] Поражение подключичной артерии обнаруживается, как правило, случайно во время сонографического или ангиографического исследования, так как чаще всего симптоматический стил-синдром наблюдается у пациентов с сопутствующими сосудистыми аномалиями шейных или внутричерепных артерий.[70] Однако даже изолированный стеноз подключичной артерии иногда может быть связан с хронической ишемией мозгового кровообращения в отсутствие сопутствующего артериального стеноза в каротидной системе. [24]

Стеноз или окклюзия подключичной артерии в 1-м сегменте у больных может проявляться одним из ниже перечисленных симптомов либо их сочетанием:

- вертебробазилярная недостаточность (примерно в 66% наблюдений; транзиторные ишемические атаки примерно у 1/3 больных);
- ишемия верхней конечности (55%);
- симптомы дистальной дигитальной эмболии (не более чем в 3 - 5% наблюдений);
- синдром коронарно-маммарно-подключичного обкрадывания (не превышает 0,5%);

Клинические проявления ВБН могут включать признаки дисциркуляторной энцефалопатии, полушарную симптоматику в виде развития сенсорных и пирамидных нарушений (альтернирующий синдром), вестибулярных (атаксия, нистагм, интенционный тремор) и кохлеарных (одностороннее снижение слуха, шум в ухе), зрительных (выпадение полей зрения, фотопсии) симптомов, симптомов нарушения функции черепных нервов (стволовая симптоматика в виде глазодвигательных расстройств, периферический парез мимической мускулатуры, бульбарный и псевдобульбарный синдромы); характерны дроп-атаки (синдром Унтерхарншейдта), головокружение. Возможны сопутствующие вегетативные проявления: тошнота, рвота, изменение артериального давления, частоты сердечных сокращений, гипергидроз. [19,52,78,104]

Ишемия верхней конечности является вторым по частоте встречаемости симптомом поражения подключичной артерии. Выделяют четыре стадии течения ишемии верхней конечности:

**1** - стадия компенсации: отмечается повышенная чувствительность к холоду, зябкость, парестезии, чувство онемения;

**2** - стадия субкомпенсации: симптомы ишемии в пальцах, кистях и мышцах предплечья при физической нагрузке – боли, слабость, похолодание, онемение, быстрая утомляемость;

**3** - стадия декомпенсации: симптомы ишемии в покое с болями, постоянное онемение и похолодание, гипотрофия мышц, уменьшение мышечной силы;

**4** - стадия язвенно-некротических изменений: отечность, синюшность, сильные боли, нарушение трофики, язвы, некроз и гангрена. [11, 169]

Для окклюзии I сегмента подключичной артерии (рис. 2) характерно:

- постоянный синдром позвоночно-подключичного обкрадывания;
- коллатеральный кровоток в дистальном участке подключичной артерии;
- ретроградный кровоток по позвоночной артерии;
- положительная проба реактивной гиперемии.

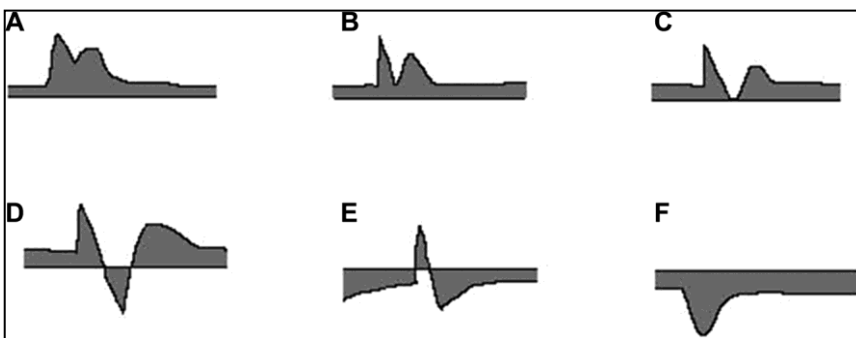




*Рис. 2. КТ окклюзии левой ПКА*

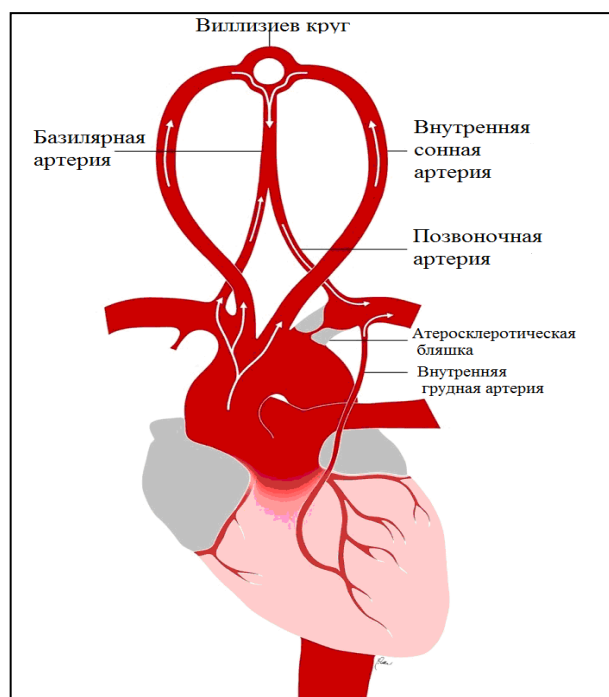
Для стеноза I сегмента подключичной артерии характерно:

- переходный синдром позвоночно-подключичного обкрадывания
- магистрально-измененный кровоток в дистальном участке подключичной артерии, систолическая реверсия кровотока по позвоночной артерии;
- кровоток по позвоночной артерии смещен ниже изолинии примерно до 1/3;
- при декомпрессии кривая кровотока по позвоночной артерии “садится” на изолинию. (рис 3)



*Рисунок 3 Формы волны потока по позвоночной артерии на разных стадиях подключичного стил-синдрома: (А) Скорость среднего систолического потока выше конечной диастолической скорости потока. (В) Скорость среднего систолического потока равна конечной диастолической скорости потока. (С) Скорость среднего систолического потока равна нулю. (D) Средний систолический поток инвертирован. (E) Поток инвертирован, за исключением ортоградного протосистолического пика. (F) Полная инверсия потока в течение всего сердечного цикла.*

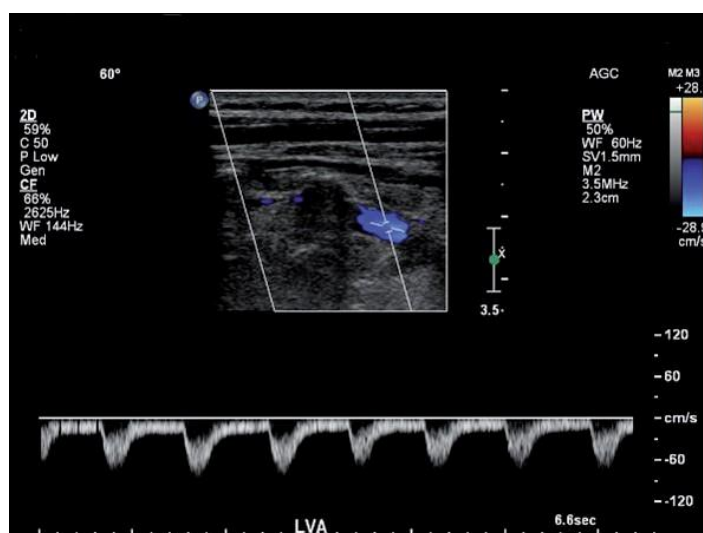
Как показатель стеноза в первом сегменте подключичной артерии у пациентов, перенесших маммаро-коронарное шунтирование (МКШ), может наблюдаться стенокардия. Связано это явление с развитием, так называемого, коронаро-подключичного стил-синдрома. (рис. 4) Недавние исследования показали, что распространенность гемодинамически значимого стеноза подключичной артерии у пациентов с запланированным маммаро-коронарным шунтированием составляет 0,2-6,8%. [2, 66] В целом, развитие коронаро-подключичного стил-синдрома оценивается как 0,2-3,4% у пациентов, перенесших МКШ. [50] Согласно исследованию Неппен и др умеренный стеноз (50-69%), как правило, является бессимптомным или проявляется в виде стабильной стенокардии.[15, 162]



*Рисунок 4 Маммаро-коронарный стил-синдром*

Первоначальный осмотр пациентов с подключичной артериальной болезнью включает измерение артериального давления на обеих руках для оценки разности давления в верхних конечностях. [117] Labropoulos N. и др. среди 7881 человек, обследованных с помощью УЗДГ сонных артерий, определили 514 пациентов, которые имели разницу артериального давления более 20 мм рт.ст. между двумя руками. СПО был подтвержден у 84% пациентов, тогда как только у 8,8% (38 пациентов) были симптомы ВБН.[95, 168] В другом исследовании среди 54 пациентов с СПО у 18 были симптомы нарушения вертебробазиллярного кровообращения, проявляющиеся в основном с транзиторной ишемической атакой, в то время как у 5 пациентов в анамнезе был инсульт по поводу ВБН.[65, 131] Менее часто встречающиеся физикальные признаки включают язвенное поражение пальцев, некроз или гангренозные изменения кожи и геморрагии.

Ультразвуковое дуплексное исследование с цветовой визуализацией является неинвазивным методом выбора в оценке заболеваний подключичной артерии. Затухающие или однофазные сигналы отображают турбулентный поток и увеличение скорости в области стеноза - характерные признаки обструкции. Для СПО характерна идентификация ретроградного кровотока по ипсилатеральной позвоночной артерии. Применение КТ-ангиографии позволяет получить точную информацию о морфологии поражения, длине и местонахождении зоны обструкции. (рис. 5)



*Рисунок 5. Артериальный дуплекс, демонстрирующий ретроградный поток по позвоночной артерии.*

На сегодняшний день стартовым вмешательством при стенозе подключичной артерии является ее баллонная ангиопластика со стентированием. Несколько открытых хирургических методов также доступны для реконструкции подключичной артерии. [107, 69] В их числе подключично-сонная транспозиция, сонно-подключичное шунтирование, сонно-аксиллярное шунтирование, подмышечно-подмышечные шунтирование и подключично-подключичное шунтирование. Тем не менее, до сих пор нет исследований, однозначно отвечающих на вопрос, какое вмешательство предпочтительнее: рентгенэндоваскулярное или открытое?

Выбор метода реваскуляризации для пациентов со стенозом или окклюзией первого сегмента подключичной артерии должен быть комплексным мультидисциплинарным решением, которое требует рассмотрения большого числа факторов риска, включая клинико-демографические, анатомические (коронарные и цереброваскулярные), инструментальные. Должны учитываться современные рекомендации, локальные протоколы, предпочтения пациентов и опыт хирургической бригады. [76, 109, 145, 161]

Хотя хирургическая реконструкция ранее считалась операцией выбора для лечения стеноза подключичной артерии [81,106], она постепенно заменяется эндоваскулярным вмешательством, что сообщается в недавних исследованиях. [31] Эндоваскулярное лечение стенозирующих заболеваний подключичной артерии сегодня является наиболее предпочтительным методом хирургического

вмешательства из-за меньшей инвазивности, низкого уровня периоперационных осложнений и равной эффективности в краткосрочные периоды наблюдения. [79]

Эндоваскулярное лечение стеноза и окклюзии ПКА включает в себя: баллонную ангиопластику и/или стентирование. Bachman и Kim в 1980 году сообщили о первом случае успешной подключичной баллонной ангиопластики.[72, 99] Однако, авторами было отмечено, что баллонная дилатация стенозов уступает открытому хирургическому лечению в аспекте безопасности и эффективности, и часто требует повторного вмешательства в связи с высоким уровнем рестенозов. Как сообщают De Vries и др, количество острых нарушений мозгового кровообращения при ангиопластике ПА в отдаленном периоде составило около 3,6%. [37, 105]

Lyон и соавторы предположили, что эффективным дополнением к чрезкожной баллонной ангиопластике будет размещение металлических стентов в супрааортальных артериях, пораженных атеросклерозом. [34] В мета-анализе, включающем 8 исследований и результаты лечения 544 пациентов, показано, что более высокий риск осложнений в течение одного года характерен для ангиопластики по сравнению с ангиопластикой и стентированием. [45]

Актуальным вопросом эндоваскулярной хирургии сегодня является роль баллонной ангиопластики с лекарственным покрытием в лечении подключичного стеноза. Было показано, что баллонная ангиопластика с паклитакселом обладает эффектом неоинтимального торможения гиперплазии путем локальной доставки антипролиферативного препарата. В нескольких рандомизированных исследованиях сравнивали баллонную ангиопластику в бедренно-подколенном сегменте с покрытием паклитакселом и без покрытия. В мета-анализе, включающем 11 исследований с участием 1609 субъектов,

использование баллонов с паклитакселом значительно снижало риск рестеноза и необходимость для повторной реваскуляризации, по сравнению с контрольной группой. [32, 113] Однако последнее крупное исследование, опубликованное в «JACC: Cardiovascular interventions» демонстрирует отсутствие статистически значимой разницы между классической баллонной ангиопластикой и ангиопластикой с использованием лекарственного покрытия в бедренно-подколенном сегменте.[43, 75]

Как было сказано ранее, баллонная ангиопластика со стентированием имеет лучшие результаты и на сегодняшний день является операцией выбора для лечения подключичного стил-синдрома. Уровень успеха стентирования подключичной артерии равен примерно 95%. Большинство рестенозов происходит в течение первых 2 лет. В недавнем исследовании было показано, что первичные и вторичные показатели проходимости после стентирования в течение десяти лет равны 84,5% и 78,1% соответственно.[36, 119] (таблица 1) Пациентам после вмешательства рекомендуется тщательное наблюдение, включающее осмотр сосудистым хирургом и повторное УЗИ раз в полгода в течение 2 лет после процедуры. С позиции техники эндоваскулярного вмешательства бедренный доступ является наиболее часто используемым. Лучевой доступ лучше всего использовать, если бедренный доступ затруднен из-за извитости, стеноза и / или поражения аорты и супрааортального корня. Лучевой доступ также снижает риск развития местной гематомы, повреждения соседних анатомических структур и сокращает время процедуры и продолжительность постельного режима больного. [49, 82] Комбинированный доступ выгоден при сложной анатомии аорты и окклюзии подключичной артерии. [30]

Основной проблемой при лечении хронической окклюзии ПКА является визуализация дистальных сосудов, а также обеспечение церебральной защиты.[80] В таких случаях лучевой или плечевой доступ может быть лучшей альтернативой обычному бедренному доступу, так как близость пораженной подключичной артерии минимизирует катетер для манипуляции, уменьшает контрастную нагрузку и обеспечивает лучшую визуализацию дистальных артерий. [58, 73] Альтернативно, может быть предпринята попытка использования ретроградного радиального или плечевого доступа. [83, 134] В конечном счете, если направляющий провод не может пройти через хроническую окклюзию подключичной артерии, пациентам рекомендовано хирургическое вмешательство. Однако при хронической окклюзии нельзя исключать попытку стентирования с применением комбинированной техники с двумя направляющими проводниками от радиального и бедренного доступа. (рис. 6)



*Рисунок 6. Комбинированный доступ при стентировании окклюзии подключичной артерии*

Andrey Karpenko, Vladimir Starodubtsev и др. в период с 2010 по 2013 год провели 245 эндоваскулярных вмешательств для лечения пациентов с атеросклеротической стено-окклюзионной болезнью подключичной артерии.[49] Все пациенты были обследованы и подразделены в соответствии с полученными результатами на 2 группы: 125 пациентов со стенозом подключичной артерии были включены в первую группу и 120 пациентов с окклюзией ПА были включены во вторую группу. Затем пациенты наблюдались через 6, 12, 24, 36 и 48 месяцев после эндоваскулярного вмешательства. Наблюдения включали симптоматическую оценку, клиническую оценку с физикальным обследованием, полную неврологическую оценку и доплерографию подключичной артерии. Вопреки общепризнанному мнению, авторы заключили, что в случае окклюзии ПА на первом этапе целесообразно провести эндоваскулярную реканализацию с последующим стентированием, так как совокупная проходимость первичного стента за 4 года составила 89,8% в первой группе и 87% во второй группе ( $P = 0,4$ ). Также данное исследование выявило повышенный риск тромбоза стента или рестеноза у пациентов со стентами  $> 40$  мм, что обращает на себя внимания при выборе тактики лечения больных с протяженным стенозом подключичной артерии. [33] Полные окклюзии и более длинные поражения ( $> 2$  см) способствуют ухудшению результатов стентирования. Несмотря на то, что частота рестеноза при стентировании снизилась с 20% до менее 10%, его осложнения все еще связаны с ранней потерей проходимости сосуда из-за неадекватного расширения, неточного позиционирования стента, его утомляемости и переломов. [57, 93]

По данным Schillinger и др., 4-хлетний процент проходимости после стентирования был равен 59%. Таким образом, исследователи пришли к выводу,



что стентирование является предиктором рестеноза и не рекомендуется как стартовое вмешательство для лечения СПО.[35] Бейтс и др.,при использовании стентов сообщают о 72% 5-летней проходимости сосудов.[42]

Последний крупный мета-анализ, посвященный сравнительной оценке результатов чрескожной транслюминальной ангиопластики (ЧТА) и баллонной ангиопластики со стентированием опубликован в 2016 году в журнале «Cardiovascular and Interventional radiology».[86] Авторы, обобщив результаты 35 исследований, включающих в сумме 1726 пациентов, пришли к выводу, что технический успех стентирования значительно выше по сравнению с ЧТА (92,8% против 86,8%,  $p = 0,007$ ).[157] Однако долгосрочные показатели первичной проходимости были низкими и не отличались у обеих групп (76,9% против 79,6%,  $p = 0,729$ ).[39]

	<b>Вмешательство</b>	<b>Период наблюдения (месяцы)</b>	<b>Результаты</b>
Bates и др 2004 (n=91)	Баллонная ангиопластика со стентированием	12	96%
		24	91%
		36	86%
		48	77%
		60	72%
Vries et al. 2005 (n=102)	Баллонная ангиопластика	34	89%
Patel et al. 2008 (n=151)	Баллонная ангиопластика со стентированием	36	83%
Werner et al. 2010 (Баллонная ангиопластика n=72) (Стентирование n=26)	Баллонная ангиопластика	12	76%
	Баллонная ангиопластика	48	59%
	Стентирование	12	95%
	Стентирование	48	68%
Song et al.	Ангиопластика с	12	91%

2012 (Стентировани n= 143) (Шунтирование n=103)	металлическим стентом	36	78%
		60	67%
		120	49%
	Шунтирование	12	99%
		36	97%
		60	95%
	120	89%	
Dosa et al. 2014 (n=32)	Баллонная ангиопластика со стентированием	33	78%
Byrne et al. 2015 (n=21)	Ангиопластика	70	60%
	Стентирование	70	100%
	Шунтирование	70	75%
Bradaric et al. 2015 (n=127)	Ангиопластик а (с/без стентировани я)	28	88%
Che et al. 2016 (n=163)	Баллонная ангиопластика со стентированием	12	95.7%
		24	93.5%
		60	86.5%
		120	75.2%

*Таблица 1. Результаты эндоваскулярного лечения поражений ПКА*

Хроническая окклюзия подключичной артерии является частой диагностической находкой при развитии синдрома подключичного обкрадывания. [90] Несмотря на техническую сложность и опасность развития постоперационных осложнений ряд авторов предлагает использовать в качестве операции первой ступени ангиопластику со стентированием. Сотрудники госпиталя Кавасаки, Япония, Issei Komatsubara, Jun Kondo и др. (2016 г.) представили клинический случай лечения хронической окклюзии ПА посредством ангиопластики со стентированием. С. Sacaï и др. успешно выполнили первичное стентирование в 24 из 28 случаев при окклюзии ПА

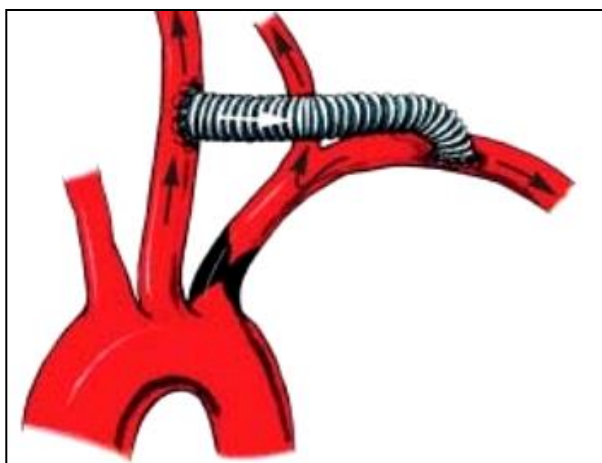
(85,7%). Вторичная процедура через шесть месяцев после первой процедуры была успешной у одного пациента, поэтому в общей сложности 25 из 28 случаев хронической окклюзии проксимального сегмента подключичной артерии (89,3%) были успешно вылечены стентированием. [88, 103, 125] В трех из 28 поражений проводник не мог пересечь очаг окклюзии, и эндоваскулярный доступ был отменен. Осложнения, связанные со стентированием, произошли в четырех случаях, включая миграцию стента, гемипарез и ТИА. Повторные вмешательства, вызванные подострым тромбозом, рестенозом в стенте и рассечением сосуда по краю стента, потребовались в трех случаях. [60, 92] Таким образом, баллонная ангиопластика со стентированием не рекомендуется для лечения хронической окклюзии ПА ввиду высокого риска развития осложнений и рестеноза.

Хирургическое лечение является долговременным, и его результаты сравниваются с чрескожными эндоваскулярными методами. Часто используемые методы реваскуляризации подключичной артерии включают шунтирование и транспозицию. [89,149] Подключичная транспозиция включает перевязку подключичной артерии и наложение анастомоза с общей сонной артерией. Транспозиция подключичной артерии может быть выполнена, если имеется проксимальный стеноз подключичной артерии, позволяющий мобилизовать подключичную артерию дистальнее стеноза. Данная техника безопасна и эффективна при лечении стеноза проксимального сегмента подключичной артерии, частота повторной окклюзии низкая.[56, 89] В одном исследовании отмечено, что частота повторной окклюзии при транспозиции ниже, чем при сонно-подключичном шунтировании с использованием трансплантата.[41, 91] Транспозиция подключичной артерии также используется для лечения

подключичного стил-синдрома при наличии врожденной aberrантной правой подключичной артерии.[55, 96]

Операция сонно-подключичного шунтирования включает в себя соединение сонной артерии с подключичной посредством синтетического шунта из политетрафторэтилена (ПТФЭ) или дакрона. (рис. 7) Шунтирование с использованием ПТФЭ имеет самый высокий долгосрочный уровень проходимости 5 лет (95%), дакроневые шунтов (84%). Венозные шунты имеют самый низкий уровень проходимости (65%).[120]

Сонно-подключичное шунтирование с использованием синтетического протеза считается безопасным хирургическим вмешательством с уровнем смертности 0–3% и риском инсульта 0–5%. [139]. Однако некоторыми авторами по прежнему считается, что открытые хирургические вмешательства на ПА характеризуются высоким риском повреждения нервов и массивного кровоизлияния из-за анатомических особенностей подключичной артерии. В противовес этому Тасасч и соавт. продемонстрировали безопасность и эффективность каротидно-подключичного шунтирования в своем анализе, включающем 287 пациентов со стенозом подключичной артерии. [62] Каротидно-подключичное шунтирование также использовалось для лечения аневризмы aberrантной правой подключичной артерии.[47]



### *Рисунок 7 Сонно-подключичное шунтирование*

Так как в последние десятилетия эндоваскулярные вмешательства вытеснили открытые хирургические методы лечения, на сегодняшний день имеется дефицит исследований, оценивающих эффективность СПШ.

В исследовании, проведенном Stone и др. сравнивали эндоваскулярное лечение и сонно-подключичное шунтирование при подключичной окклюзионной болезни. В работе был сделан вывод, что эндолюминальная ангиопластика при подключичной болезни эффективна и безопасна[17]. Тем не менее, открытая хирургия по-прежнему обеспечивает лучшую долговременную проходимость и должна быть предпочтительным подходом у пациентов с низким риском. Симптоматические пациенты с симптомами с потерей проходимости из-за окклюзии стента также должны рассматриваться для хирургической реваскуляризации.

В проспективном исследовании Modarai использовалась информация об успешности, осложнениях и исходе шунтирования и ангиопластики супрааортальных артерий у 76 пациентов, проходивших лечение в центре в период с 1983 по 2003 год. Больным было выполнено 35 хирургических внеанатомических шунтирований: 13 сонно-сонных, 14 сонно-подключичных, 2 сонно-подмышечных, 3 подмышечно-подмышечных, одно подключично-подмышечное и два подключично-подключичных. Ни у одного пациента не было наблюдалось сердечно-сосудистых и неврологических осложнений. Уровень вторичной проходимости составил 97 процентов при среднем периоде

наблюдения 5 лет. Параллельно Modarai и др. были предприняты сорок одна ангиопластика: 34 левой подключичной, шесть правой подключичной и одна - безымянной артерии. Ангиопластика оказалась безуспешной в шести случаях при наличии окклюзии ПА. [98, 130] Двадцать семь из 33 артерий оставались проходимыми при среднем сроке наблюдения 4 года после успешной эндоваскулярной процедуры. Авторы заключили, что внеанатомическое шунтирование при супрааортальном стенотическом поражении имеет лучшую проходимость, чем ангиопластика с сопоставимой частотой осложнений.[127] В РНЦХ им. ак. Б.В. Петровского в 2014 г. были продемонстрированы сравнительные результаты реконструктивных и эндоваскулярных операций у пациентов со стенозом или окклюзией первого сегмента подключичной артерии. В исследование вошли 110 пациентов с поражением подключичной артерии. Первой группе пациентов (n=55) выполнено сонно-подключичное шунтирование синтетическим протезом, второй группе (n=55) стентирование подключичной артерии.. Технический успех выполнения операции сонно-подключичного шунтирования составил 100%, в то время как технический успех стентирования 98%. В раннем послеоперационном периоде в 1-й группе наблюдалось 2 случая осложнений ателектаз легкого и паралич диафрагмального нерва. Во 2-й группе было 4 случая осложнений дистальная эмболия, ложная аневризма бедренной артерии и в двух случаях гематомы. Эффективность операции в 1-й и во 2-й группах равнялась 100%. Так образом, обе операции в ближайшем послеоперационном периоде оказались эффективными и безопасными методами лечения стеноза подключичной артерии.

Линни и др. Провели ретроспективное исследование и разделили пациентов со стенозирующим заболеванием ПА на 2 группы: ангиопластика со

стентированием проводилась у 40 пациентов и сонной-подключичной шунтирования у 34 пациентов. Авторы сообщили, что основной сбой при проведении ангиопластики произошел в 48% случаев у пациентов с окклюзией (30%), тогда как каротидно-подключичное шунтирование, независимо от характера поражения, было успешным. В результате, согласно их вывод, стентирование более предпочтительно применять при стенозе, а шунтирование при окклюзии подключичных артерий.[97, 177]

В своем десятилетнем эксперименте ирландские хирурги С Byrne1 , W Tawfik и др. сравнивают результаты ангиопластики, стентирования подключичной артерии и сонно-подключичного шунтирования. [100] В работу включены результаты лечения 20 пациентов, у одного пациента наблюдалось билатеральное поражение подключичной артерии. Авторами выполнено 4 сонно-подключичных шунтирования, 5 баллонных ангиопластик и 12 операций стентирования ПА. Не было статистически значимой разницы между всеми тремя группами относительно морфологии и длины поражения, степени стеноза или наличия окклюзии. [102] Ни в одной из трех групп не было зарегистрировано послеоперационных осложнений. Выживаемость без повторного развития симптомов за 70 месяцев составила 60% в группа ангиопластики, 100% в группе стентирования и 75% в группе СПШ. Успех спасения верхних конечностей был равен 100% во всех трех группах. Общая выживаемость через 5 лет наблюдения составила 80% в группе ангиопластики, 80% в группе стентирования и 100% в группе СПШ. [110] Несмотря на длительный срок исследования, используемая в нем выборка является незначительной, что ставит под сомнение статистическую значимость данной работы.

Lipo Song, Jian Zhang и соавт. сравнили результаты стентирования подключичной артерии, сонно-подключичного и подмышечно-подмышечного шунтирования (ППШ).[126] Исследование проводилось с 1989 года по 2010 год и включало 252 пациента (173 муж.). Первой группе (n= 148) выполнялась баллонная ангиопластика со стентированием, успех операции составлял 97,3%, 3 периоперационных осложнения были связаны с тотальной окклюзией, которую не удалось преодолеть. Второй группе пациентов было выполнено наложение ППШ (n=71) и СПШ (n=33). У одного пациента с аортоартериитом Такаясу шунт оказался несостоятельным через три дня после операции. Нет статистически значимой разницы между результатами операций. Авторы провели анализ отдаленных результатов операций. За первой группой наблюдали в среднем 67 месяцев, было диагностировано 47 окклюзий, 29 стенозов. Операции по поводу реваскуляризации (n=84) включали: 16 ППШ, 9 СПШ, 59 баллонные ангиопластики. Пациентам с окклюзией стента (n=25) было выполнено шунтирование, имеющее 100% успех. Не было отмечено ВБН, ТИА и ИИ у пациентов, подвергшихся повторной реваскуляризации. [121]

Отдаленные осложнения шунтирования во второй группе: тромбоз шунта (2 тромбоза при СПШ) на 3 день, 39, 47, 62, 79, 92, 125, 166 месяцы. Была выполнена успешная тромбэктомия по поводу реваскуляризации. 5 летний рестеноз составлял 34,5% первой группе (51/148) против 3,8 % в группе шунтирования (p=0,001); 10 летний рестеноз - 46,6% в группе стентирования и 5,8 % в группе шунтирования. [48]

“Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний”, г. Кемерово, в 2018 году опубликовали исследование, включающее 45 пациентов, которым выполняли СПШ в период 2008-2015гг.



Шунты были в 100% случаев состоятельны. На протяжении 5 лет наблюдения не было выявлено ни одного случая дисфункции сонно-подключичного шунта, что свидетельствует о высокой эффективности техники СПШ в лечении пациентов с МФА при использовании синтетического сосудистого протеза. По результатам проведенного исследования значимые кардиоваскулярные события были получены только в отдаленном периоде наблюдения, и связаны с ожиданием следующего этапа реваскуляризации коронарных артерий. Авторы подчеркивают важность стратификации риска и выбора оптимального хирургического лечения у больных с мультифокальным атеросклерозом. Единичные случаи пареза диафрагмального и гортанного нервов в проведенном исследовании связаны с техническими особенностями операции и не превышают допустимых пределов согласно литературе (<5%). В связи с наличием в надключичной области большого количества лимфатических протоков, вмешательство может сопровождаться их повреждением, что впоследствии проявляется лимфореей.

[138]

AbuRahma, A. F., Bates и др в исследовании «*Angioplasty and Stenting versus Carotid-Subclavian Bypass for the Treatment*» сравнивают эффективность стентирования ПА и сонно-подключичного шунтирования. Общий уровень периоперационных осложнений в группе стентирования составил 15,1% (18/119) против 5,9% (3/51: 2 паралича диафрагмального нерва и 1 инфаркт миокарда) в группе шунтирования ( $p = 0,093$ ). В группе СПШ не было периоперационного инсульта или смертности. В группе стентирования произошла 1 периоперационная смерть. 30-дневный коэффициент проходимости равен 100% для группы СПШ и 97% (118/121) для группы стентирования. Первичные показатели проходимости через 1, 3 и 5 лет составляли 100%, 98% и 96% для

группы СПШ против 93%, 78% и 70% для группы стентирования соответственно ( $p < 0,0001$ ). Отсутствие симптомов рецидива было также статистически выше в группе СПШ по сравнению с группой стентирования ( $p < 0,0001$ ).[50]

Сегодня операцией первой линии для лечения стеноза подключичной артерии является стентирование. Однако дефицит крупных исследований, представляющих отдаленные результаты СПШ в целом и в сравнении со стентированием ПА, ставит под сомнение устоявшийся за многие годы алгоритм «сначала стентирование, потом шунтирование». Обобщив исследования, представленные в данном обзоре, можно заключить, что баллонная ангиопластика со стентированием характеризуется высокой эффективностью и низким уровнем пери- и постоперационных осложнений при лечении стеноза ПА. Однако отдаленные результаты данного вмешательства уступают результатам СПШ, ввиду частоты развития рестеноза стента. Должна быть установлена адекватная программа наблюдения, позволяющая заблаговременно обнаружить и ликвидировать значительный рецидивирующий стеноз. Часто диагностика синдрома подключичного обкрадывания производится при уже развившейся окклюзии первого сегмента ПА. В таком случае, операцией выбора должно быть СПШ, так как оно наиболее эффективно и успешно, что доказано в ряде работ. Полученные результаты подчеркивают важность стратификации риска и выбора оптимальной стратегии реваскуляризации в когорте пациентов со стенозом или окклюзией первого сегмента подключичной артерии, что невозможно без дальнейшего развития персонализированного подхода.

## РЕЗЮМЕ:

Таким образом, несмотря на накопленный опыт хирургического лечения поражений ПКА, проблема окончательно не решена и требует дальнейшей разработки. С учетом частоты встречаемости данного контингента больных в повседневной практике и тех последствий, к которым могут привести циркуляторные расстройства мозгового кровообращения, весьма актуальным представляется разработка более четких показаний к операции при поражениях I сегмента ПКА, а также к различным видам хирургической коррекции кровотока при данной патологии. Большой практический интерес имеет разработка этапности и необходимого объема хирургического вмешательства у больных с окклюзией I сегмента ПКА при сочетанном поражении СА. Изучение ближайших и отдаленных результатов тех или иных реконструкций при данной патологии, а так же изучение шунтирующих сонно-подключичных операций, в зависимости от вида пластического материала, используемого в качестве шунта, так же имеют огромное практическое значение. Решению этих вопросов посвящена настоящая работа.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Клиническая характеристика больных

В основу работы положен анализ результатов обследования и хирургического лечения 110 пациентов с поражением подключичных артерий, проходивших лечение в РНЦХ им. акад. Б

Пациенты были разделены на две основные группы по методу лечения. В группе сонно-подключичного шунтирования выполнено 55 операций у 55 больных, в группе стентирования – 56 операций стентирования подключичной артерии у 55 больных. Таким образом, в статистический анализ вошли результаты 111 случаев первичных операций.

Мы применили следующие критерии включения пациентов в исследование:

1. наличие стеноза подключичной артерии более 60% в сочетании с:
  - постоянным или промежуточным синдромом обкрадывания
  - перенесенными ранее транзиторными ишемическими атаками
  - дисциркуляторной энцефалопатией;
  - перенесенным ранее ишемическим инсультом;
  - вертебро-базиллярной недостаточностью
2. наличие стеноза подключичной артерии более 70% при отсутствии клинических проявлений.

Не вошли в исследование пациенты с:

- рестенозами после ранее выполненной операции
- экставазальной компрессией подключичной артерии

Для проверки нулевой гипотезы относительно однородности среди пациентов сравниваемых групп исследовали различие по полу, возрасту,

сопутствующей патологии с помощью t-критерия и критерия  $\chi^2$  (Хи-квадрат) (таблица 2).

Параметр	1-я группа (n-55) (шунтирование)	2-я группа (n-55) (стентирование)	достоверность
Мужской пол	44 (80%)	43 (78%)	$p > 0.05$
Возраст	56 (38-72)	60 (44-78)	$p > 0.05$
Сопутствующая кардиальная патология	30 (54,5%)	27 (49%)	$p > 0.05$
Инсульт в анамнезе	1 (1,8%)	8 (14,5%)	<b><math>P &lt; 0.05</math></b>
Окклюзия	28 (51%)	8 (14,5%)	<b><math>P &lt; 0.05</math></b>
Стеноз	27 (49%)	47 (85,5%)	<b><math>P &lt; 0.05</math></b>
Степень стеноза	$82,6 \pm 5,65$	$76,25 \pm 4,9$	$P > 0.05$
Постоянный стил-синдром	36 (65%)	39 (71%)	$P > 0.05$
Промежуточный стил-синдром	19 (35%)	16 (29%)	$P > 0.05$
Поражение слева	49 (89%)	47 (85,5%)	$P > 0.05$
Поражение справа	6 (11%)	8 (14,5%)	$P > 0.05$

*Таблица 2. Соотношение пациентов группы СПШ и СПА*

Все пациенты перед операцией были осмотрены неврологом и кардиологом. Оценивали неврологический статус, степень вертебро-базиллярной недостаточности, а также наличие и выраженность сопутствующей сердечно-

сосудистой патологии. В раннем послеоперационном периоде пациенты также были осмотрены неврологом.

При анализе распределения по критерию Хи-квадрат группы были сопоставимы,  $P=0,53$ . Большинство пациентов в обеих группах имели симптомное течение вертебро-базиллярной недостаточности. Среди симптомных пациентов преобладали пациенты с II степенью ВБН, имеющие клинику дисциркуляторной энцефалопатии. Этим термином обозначается цереброваскулярная патология, развивающаяся при множественных очаговых или диффузных поражениях мозга. При этом прогрессирование неврологических и психических нарушений может быть обусловлено устойчивой и длительной недостаточностью мозгового кровообращения или повторными эпизодами дисциркуляции

Для оценки неврологического статуса у больных, применяли неврологическую классификацию, где выделяются следующие стадии:

I стадия – ангиодистоническая

Отмечается преобладание субъективной клинической симптоматики (раздражение периартериального нервного сплетения Подключичной артерии) над признаками очагового поражения головного мозга.

II стадия – ангиодистонически-ишемическая.

III стадия- ишемическая.

Для нее характерны симптомы ишемии головного мозга в вертебробазиллярном бассейне. Вегетативно-ирритативная клиническая симптоматика практически исчезает.

IV стадия – стадия остаточных (персистирующих) явлений – ХНМК

Стадии ВБН у пациентов 1 и 2 групп указаны в таблице 3

Степень ВБН	Группа СПШ	Группа СПА	P
1	2 (3,6%)	3 (5,5%)	P>0.05
2	19 (34,5%)	18 (32,7%)	P>0.05
3	29 (52,7%)	22 (40%)	P>0.05
4	5 (9%)	12 (21,8%)	<b>P&lt;0.05</b>

*Таблица 3. Стадии ВБН у пациентов 1 и 2 групп*

Таким образом, большинство пациентов с IV ст. ВБН относились к периоду последствий ОНМК. У пациентов подострого, раннего и позднего восстановительного периода операция была направлена на лечебный и профилактический эффект, а у пациентов периода последствий оперативное вмешательство больше носило характер вторичной профилактики ишемического инсульта.

Анализировали частоту и выраженность сопутствующей патологии в группах. Для оценки функционального класса стенокардии применяли классификацию Канадской ассоциации кардиологов, класс сердечной недостаточности оценивали по Нью-Йоркской ассоциации кардиологов, при оценке выраженности хронической ишемии нижних конечностей – применяли классификацию Фонтена-Покровского. Характер сопутствующей патологии у пациентов обеих групп представлен в таблице 4. Статистическую значимость различий анализировали по критерию Хи-квадрат.

Сопутствующие заболевания	Группа СПШ	Группа СПА	P
ИБС (%)	41 (75,5%)	45 (81,7%)	0,35
ФК стенокардии 1 или 2 (%)	33 (59,3%)	34 (62,6%)	0,94
ФК стенокардии выше 3 (%)	8 (14,0%)	11 (19,3%)	0,83
ИМ в анамнезе (%)	10 (17,4%)	14 (25,3%)	0,26
Сердечная недостаточность 1-2 ФК	8 (13,9%)	10 (18,1%)	0,53
Артериальная гипертензия (%), по степени	52 (94,2%)	50 (91,5%)	0,56
I	2 (4,7%)	3 (6%)	0,92
II	30 (54,6%)	32 (59,0%)	0,51
III	19 (34,9%)	15 (26,6%)	0,36
Аритмии	7 (12,7%)	10 (18,1%)	0,39
Хроническая ишемия нижних конечностей (%), по стадиям	18 (33,7%)	22 (39,7%)	0,87
II А	3 (5,8%)	4 (7,2%)	0,81
II Б	11 (20,9%)	13 (22,8%)	0,92
III	4 (6,9%)	5 (9,6%)	0,97
Сахарный диабет (%)	8 (14,0%)	7 (12,0%)	0,82
Хронические заболевания органов брюшной полости, почек, предстательной железы	37 (67,4%)	41 (74,6%)	0,31

*Таблица 4. Частота и вид сопутствующих заболеваний у пациентов  
в группах СПШ и СПА*



Из таблицы видно, что по характеру сопутствующей патологии группы были сопоставимы.

Поскольку часть пациентов имели мультифокальное атеросклеротическое поражение, вмешательства на вертебро-базилярном бассейне у них можно рассматривать как один из этапов лечения. Вопрос очередности реваскуляризации решался по наиболее поражённому бассейну с учётом риска возможных кардиоваскулярных и цереброваскулярных осложнений. В своей работе мы анализировали результаты этапа реваскуляризации вертебро-базилярного бассейна. Но для оценки частоты кардиоваскулярных и цереброваскулярных осложнений учитывали и объём этапных операций на коронарных, брахиоцефальных артериях, аорте и артериях нижних конечностей. Виды и количество этапных операций представлены в таблице 5

Характеристика	Группа СПШ	Группа СПА
Коронароангиопластика,%	3 (5,8%)	5 (8,4%)
АКШ,%	2 (3,4%)	10 (18,1%)
Операции на БЦА	2 (3,4%)	4 (7,2%)
Стентирование почечных артерий	0	1 (2,4%)
Операции на брюшной аорте и артериях н/конечностей, по видам	7 (11,6%)	4 (4,8%)
АБШ	3 (5,8%)	1 (1,2%)
БПШ	2 (3,4%)	1 (1,2%)
Профундопластика	1 (1,2%)	2 (2,4%)
Стентирование подвздошной артерии	1 (1,2%)	0

*Таблица 5 - Виды и количество операций, выполненных первым этапом у пациентов группы СПШ и СПА*

При необходимости реваскуляризации двух бассейнов, в ряде случаев выполнены сочетанные операции. В группе СПШ в одном случае выполнено сочетанное бифуркационное аорто-бедренное шунтирование и сонно-подключичное шунтирование. В группе СПА в одном случае выполнено стентирование передней межжелудочковой артерии и стентирование подключичной артерии, и в трёх случаях – стентирование подключичной артерии и стентирование подвздошной артерии. Также в первой группе 6 операций СПШ были выполнены в условиях временной электрокардиостимуляции. В группе СПШ были выполнены 2 аорто-бедренных шунтирования и 6 бедренно-подколенных шунтирований, в группе СПА выполнено 1 аорто-коронарное шунтирование, 4 стентирования общих подвздошных артерий, одно аорто-бедренное шунтирование, в одном случае стентировали почечную артерию.

Учитывая наличие у пациентов обеих групп факторов не только цереброваскулярного, но и кардиального риска, при анализе таких показателей, как частота острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда в каждой основной группе условно выделяли по две подгруппы – соответственно для пациентов с высоким и низким риском возникновения кардиальных осложнений. К клиническим факторам кардиального риска в нашей работе относим стенокардию напряжения 3 функционального класса, перенесенный ИМ в анамнезе, ранее выполненные АКШ или коронароангиопластика. В группе СПШ количество таких случаев составило 18 (32,5%), в группе СПА – 20 (37,3%),  $P=0,52$ . Эти пациенты вошли в подгруппы высокого риска кардиальных осложнений.

Анализ жалоб пациентов выявил разнообразную клиническую симптоматику. Частота встречаемости основных жалоб представлена в таблице 6.

Симптомы ВБН	Группа СПШ n=55		Группа СПА n=55		Всего n=110		P
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Головная боль	33	60,00	30	54,55	63	57,27	P>0.05
Головокружения	35	63,64	34	61,82	69	62,73	P>0.05
Повышенная утомляемость	11	20,00	8	14,55	19	17,27	P>0.05
Шум в ушах	15	27,27	12	21,82	27	24,55	P>0.05
Снижение памяти	15	27,27	8	14,55	23	20,91	P>0.05
Нарушение сна	6	10,91	4	7,27	10	9,09	P>0.05
Тошнота	8	14,55	8	14,55	16	14,55	P>0.05
Атаксия	2	3,64	5	9,09	7	6,36	P>0.05
Парезы	1	1,82	5	9,09	6	5,45	P>0.05
Нарушения речи	1	1,82	5	9,09	6	5,45	P>0.05

Таблица 6. Неврологические симптомы у пациентов

Как видно, в целом сравниваемые группы были сопоставимы по полу, возрасту, степени хронической сосудисто-мозговой недостаточности и сопутствующей патологии. В обеих группах в основном представлены симптомные пациенты, треть из которых составили пациенты высокого кардиального риска.

## **2.2. Характеристика методов обследования и результаты проведенных исследований**

Для диагностики поражения брахиоцефальных артерий, в обеих группах основными диагностическими методами были УЗДГ с дуплексным сканированием, а в группе СПА и рентгенконтрастная ангиография. КТ- или МР-ангиографию, КТ или МРТ головного мозга и транскраниальную доплерографию применяли в качестве дополнительных методов обследования. Комбинация этих методов позволяет полноценно оценить как состояние экстракраниальных артерий с определением типа АСБ, так и выявить аномалии интракраниальных артерий и наличие патологических очагов в головном мозге [19, 24, 30, 35].

### **2.2.1. Результаты ультразвуковых методов обследования**

Всем больным, включённым в исследование, в обеих группах перед операцией выполняли ультразвуковую доплерографию брахиоцефальных артерий с дуплексным сканированием. Задачами исследования были определение степени стеноза ипсилатеральной и контралатеральной ПКА, определение эхоструктуры атеросклеротической бляшки, её контуров, наличия изъязвления, выявление поражений сонных и позвоночных артерий, направление кровотока по позвоночным артериям. Применяли цифровые ультразвуковые системы «Logiq 7» GE и «VIVID 7» GE (в группе сонно-подключичного шунтирования) и «ACUSON Computed Sonography 128 XP/10» Siemens (в группе стентирования) с линейными датчиками 7 МГц. Степень стеноза рассчитывали по формуле [115, 173]:

$$\text{степень стеноза} = (1-d/D) \times 100\%,$$

где  $d$  – остаточный просвет в максимальной зоне стеноза;

D – расстояние между стенками артерии в непоражённой части (интима-интима). На наш взгляд УЗДГ является наиболее доступным и распространенным методом для диагностики сосудистых поражений. Его использование дает возможность измерять ЛСК, его направление, установить пути коллатерального кровообращения, проводить различные функциональные пробы, дифференцировать степень и варианты СППО, оценить адекватность хирургического лечения и выявить послеоперационные осложнения. УЗДГ проводилась у всех больных как в до-, так и в послеоперационном периоде на аппарате «Vasoflo-4» фирмы «Sonicaid» (Англия) по стандартным методикам. Использовались датчики с частотой 4 и 8 МГц, для ТКДГ 2 МГц. Мы определяли тип кровотока по ПКА и ПА, направление кровотока по ПА, ЛСК.

В диагностике поражений ПКА ведущим признаком является выявление СППО. Механизм последнего состоит в том, что поражение ПКА сопровождается изменением направления кровотока по одноименной ПА с антеградного на ретроградный. Для достоверной диагностики СППО пользуются пробой «реактивной гиперемии». Для ее выполнения на плечо больного (на стороне предполагаемого поражения ПКА) накладывают пневматическую манжету от сфигмоманометра. В манжету нагнетают воздух под давлением на 20-30 мм.рт.ст. выше системного. Одновременно с этим регистрируют кровотоки по ПА по одному из вышеописанных способов. При сдавливании ПКА под манжетой ниже пораженного участка весь кровоток устремляется в одноименную ПА. При этом на оплереограмме регистрируется антеградно направленный кровоток. Затем, при резкой декомпрессии манжеты, вследствие большого градиента АД, кровоток по ПА меняет свое направление на обратное (ретроградное) и устремляется в ПКА. В случае регистрации указанных изменений тест на реактивную гиперемию

считается «положительным». Указанная проба (тест) считается диагностическим критерием для характеристики СППО. Различают несколько гемодинамических вариантов указанного синдрома:

«постоянный», «переходный» и «латентный». **Постоянный** синдром возникает при окклюзии или стенозе (70-90%) проксимального сегмента ПКА и характеризуется наличием постоянного ретроградно направленного кровотока, который регистрируется как в обычном состоянии, так и с пробой реактивной гиперемии;

**Переходный** - возникает при умеренных (50-70%) стенозах ПКА, когда кровоток по одноименной ПА снижен до минимальных значений и меняет свое направление (на ретроградное) либо в различные фазы сердечного цикла (систола- диастола), либо при физической нагрузке;

**Латентный** - возникает при стенозах ПКА менее 50% и сопровождается крайне незначительным ретроградно направленным кровотоком по одноименной ПА. Различают прямые и косвенные ультразвуковые признаки окклюзирующего поражения ПКА. К прямым признакам относятся: наличие коллатеральной формы доплерограммы, выявление ретроградного кровотока по одноименной ПА, положительный тест на реактивную гиперемию. К косвенным признакам относятся: низкая амплитуда доплерограммы; снижение пиковой систолической частоты; подъем дискретной волны выше изолинии; соответствие формы и характера доплерограмм одноименных ПКА и ПА.

Нормы ультразвуковой доплерографии для ПА: направление антеградное, ЛСК 10-12 см/сек.

В наших наблюдениях у больных с окклюзией I сегмента ПКА был выявлен постоянный СППО - при УЗДГ ПКА коллатеральный кровток, по ПА-ретрограднонаправленный кровток и положительный тест на реактивную гиперемиию.

Для качественной оценки внутрисосудистой гемодинамики нами проводился **спектральный анализ доплеровского сигнала - САДС**.

Анализируя возможности УЗДГ, клиницисты пришли к выводу, что диагностические возможности и информативность этого метода значительно возрастают в случае обработки доплеровского сигнала преобразованием по ряду Фурье. Исследования показали, что при турбулентном потоке регистрируются два спектра, наложенные один на другой, - турбулентный спектр самого потока крови и резонантный спектр, возникающий в результате вибрации стенки сосуда.

Исследования этих авторов легли в основу нового диагностического метода - спектрального анализа доплеровского сигнала (САДС).

Микропроцессор прибора производит анализ ультразвукового сигнала по 128-частотным компонентам 160 раз в секунду и, с помощью графического процессора, воспроизводит их на экране в виде одной непрерывной вертикальной линии, состоящей из множества точек. Каждая из этих точек занимает строго определенное положение по вертикальной оси, пропорционально скорости кровотока. Движение спектрограммы осуществляется со скоростью 1,6-3,2 м/сек справа налево; по вертикальной оси идет отображение доплеровских частот, а по горизонтальной - временные показатели. Числовое значение частоты доплеровских сигналов регистрируется в нижней части экрана. С точки зрения

информативности наиболее ценными являются следующие показатели спектрограммы: пиковая систолическая частота, огибающая спектрограммы, направление кровотока, величина спектрального расширения и уровень диастолического кровотока. Характер спектрограммы ПКА существенным образом отличается от спектрограмм ВСА и ПА, что объясняется высоким периферическим сопротивлением и разницей в диаметрах сосудов. Кровоток в ПКА при локации в надключичной области, подобно кровотоку в НСА имеет выраженный пульсирующий характер с резким ускорением и ярко выраженной фазой реверсии кровотока. Сопоставление данных САДС с ангиографическими, позволило выделить ультразвуковые критерии гемодинамической значимости поражений: изменение пиковой систолической частоты, величины спектрального расширения доплеровского сигнала и формы огибающей спектрограммы. Анализ этих данных показал, что стенозы сосуда менее 60% не нарушают ламинарное течение кровотока, но создают неустойчивый тип кровотока; при стенозах более 60% появляется турбулентный поток, то есть такой стеноз уже является гемодинамически значимым. Спектральный анализ с высокой точностью (чувствительность до 80%) диагностирует стенозы менее 60% и дифференцирует стенозы от 60% до 90% с чувствительностью до 92%. Наиболее информативным методом САДС является для диагностики субтотальных стенозов и окклюзии (чувствительность 94%).

У всех наших больных были выявлены окклюзия I сегмента ПКА, окклюзии и стенозы СА (в группе с сочетанным поражением СА) - количество больных и характер и локализация поражения указаны выше.

**Дуплексное сканирование - ДС.** Метод ДС, на сегодняшний день, является



наиболее информативным, поскольку соединяет в себе преимущества ранее существующих УЗ-методов. В основе метода ДС лежит эхосканирование в сочетании с УЗАГ и спектральным анализом доплеровского сигнала. Эхосканирование в В-режиме основано на отражении ультразвука от границ, разделяющих акустически неоднородные среды (ткани). Поскольку стенки артерий отражают ультразвук, они визуализируются на экране как яркие структуры, просвет же сосуда выглядит темным. Достоинства ДС позволили этому методу занять приоритетные позиции в ряду прочих методов УЗ-диагностики сосудистых поражений. Главными преимуществами ДС являются способность визуализировать различные по степени гемодинамической значимости стенозирующие поражения и патологические извитости, визуализация морфологической структуры сосудистой стенки и АСБ, получение изображения изъязвленной поверхности стенки или бляшки, получение спектрограммы кровотока с максимальным объемом информации, возможность вычисления ЛСК и ОСК, способность визуализации интракраниальных сосудов головного мозга, способность выявления гемодинамически незначимых поражений сосудов головного мозга. ДС обладает большой точностью и информативностью в сравнении с рентгеноконтрастной ангиографией, особенно в диагностике незначимых сосудистых поражений.

Мы проводили ДС на аппарате «Vingmed-750» фирмы «Diasonics Sonotron» (Германия) по стандартным методикам. Использовались механические и анулярные датчики с частотой волны 7,5 МГц. Мы произвели дуплексное сканирование 36 больным с окклюзией I сегмента ПКА. Изучали характер кровотока и его направленность по ПКА и ПА, диаметр и толщину стенки артерий, наличие АСБ и их характер в СА, количественные и качественные

показатели кровотока по подключичным, сонным и позвоночным артериям. В послеоперационном периоде проводили изучение кровотока по шунтам и проходимость анастомозов, изучали количественные и качественные характеристики кровотока по реконструированным артериям в послеоперационном периоде. С появлением дуплексного сканирования появилась возможность проведения пробы с дозированной физической нагрузкой и измерение объема обкрадывания мозгового кровотока в условиях нагрузок.

### **Транскраниальная доплерография - ТКДГ.**

При разработке методики ТКДГ использовалась возможность визуализации сосудов головного мозга через естественные отверстия черепа или через участки с относительно тонкой костью (височная область). Для локации передней, средней и задней мозговых артерий использовалось «ультразвуковое окно» в височной области выше скуловой дуги между латеральным углом глазницы и ушной раковиной. Для получения спектрограммы доплеровских сигналов необходимо, чтобы УЗ луч проходил под острым углом и на заданную глубину. В наших наблюдениях использовался датчик с частотой волны 2 МГц. Толерантность головного мозга к ишемии - клиническое понятие, ведущим фактором которого является способность артерий виллизиева круга и корковых анастомозов к коллатеральной компенсации внутримозгового кровообращения.

Выделяем следующие степени толерантности головного мозга к ишемии: **высокая** - характеризуется отсутствием клинических признаков ишемии головного мозга и снижением кровотока по СМА не более 25% от исходного уровня в течение всего времени исследования; **удовлетворительная** - отсутствием клинических признаков ишемии головного мозга при снижении

кровотока по СМА до 50% от исходного уровня; **низкая** - сопровождается появлением начальных признаков ишемии головного мозга (в виде заторможенности, вялости, легкого головокружения или головных болей) со 2-ой минуты от начала исследования и снижением кровотока по СМА на 50-70% от исходного уровня; **критическая** - характеризуется появлением на первой минуте клинических признаков ишемии головного мозга или (в абсолютных единицах) ниже 20см/сек., а характер кровотока - практически изолиния.

Исследование толерантности головного мозга к ишемии позволяет разработать тактику хирургического лечения и последовательность выполнения реконструктивных сосудистых операций, решить вопрос о необходимости использования методик защиты головного мозга от ишемии во время операции. ТКДГ нами использовалась в качестве интраоперационного мониторинг-контроля - основным критерием являются показатели ЛСК в СМА на всех этапах операции.

### **Рентгеноконтрастная ангиография.**

Данное исследование выполняли только в тех случаях, когда применяемый комплекс ультразвуковых методов исследования не позволял полностью оценить картину поражения. Исследования выполнены на ангиоскопе Д-33 «Siemens» с кинокамерой у 59 больных. Под общим обезболиванием проводилась грудная аортография через бедренную артерию по Сельдингеру. Пункцировалась бедренная артерия, вводили катетер типа «Pig-Taile» диаметром от 5 до 7 F (от 1,67 до 2,03 мм). Контраст (Омнипак или Ультравист) в количестве 100 мл вводился в восходящую аорту. Время исследования занимало от 40 до 90 минут.

### 2.2.2. Статистическая обработка

Для сбора первичной информации была разработана унифицированная учётная карта пациента, заполняемая на каждый клинический случай (одна первичная операция).

Оценка отдалённых результатов проведена путем повторного стационарного или амбулаторного обследования пациентов, вошедших в исследование. Часть больных была опрошена по телефону. Учитывали жалобы и клинические данные, данные инструментальных методов исследования (ультразвуковая доплерография с дуплексным сканированием), заключение невролога, терапевта.

Статистический анализ материала проведен с применением программных пакетов StatSoft Statistica 6.1 и SPSS 17.0 for Windows. Сравнительный анализ групп выполнен с использованием t-критерия Стьюдента и критерия  $\chi^2$ , подгруппы анализировали по критерию Манна-Уитни. При сравнении по методу лечения в группах определяли отношение шансов (ОШ). Для проведения многофакторного анализа применяли модель множественной линейной регрессии [11]. Для оценки совместного взаимодействия факторов применяли факторный дисперсионный анализ. При сравнении групп пациентов по выживаемости и вероятности невозникновения осложнений в отдалённом периоде применяли метод Каплан-Майера. Статистическое различие считали значимым при  $p < 0,05$ .

## **ГЛАВА 3. СОННО-ПОДКЛЮЧИЧНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ И СТЕНТИРОВАНИЕ ПОДКЛЮЧИЧНОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ СО СТЕНОЗОМ 1 СЕГМЕНТА ПОДКЛЮЧИЧНОЙ АРТЕРИИ**

Показания к проведению хирургического вмешательства на подключичных артериях выставлялись на основании инструментально подтвержденного стеноза ПКА более 60% при наличии симптомов ВБН. У асимптомных пациентов операция выполнялась при стенозе более 70%. При двустороннем стенотическом поражении, принимали во внимание степень стеноза с обеих сторон, наличие и тип стил-синдрома.

В обеих группах в отношении пациентов с сочетанием высокого кардиоваскулярного риска (стенокардия III ФК, ИМ в анамнезе, АКШ или коронароангиопластика в анамнезе) и высокого цереброваскулярного риска, вопрос оперативного лечения решался консилиумом в составе сосудистого хирурга, рентгенэндоваскулярного хирурга, кардиохирурга, кардиолога, невролога и анестезиолога.

За день до операции все больные были осмотрены анестезиологом. Для премедикации на ночь накануне операции больные получали феназепам (0,5 мг), что позволяло создать легкий уровень седации и в большинстве случаев вызывало хороший крепкий сон. Перед операцией за 30-40 минут больному внутримышечно вводили диазепам (реланиум) 0,15 мг/кг (0,5% - 2,0 мл).

### **3.1. Сонно-подключичное шунтирование**

Выполнено 55 первичных операций сонно-подключичного шунтирования у 55 пациентов.

Все операции выполнены под общим обезболиванием в условиях тотальной внутривенной анестезии с искусственной вентиляцией легких. Для индукции использовали реланиум в дозах 0,07 - 0,1 мг/кг или кетамин 1-2 мг/кг, фентанил 0,0045 мг/кг. Анестезию поддерживали введением Дипривана. Методом анестезиологической защиты головного мозга от ишемических повреждений во всех случаях являлась умеренная управляемая гипертензия и оксигенация.

Положение больного - лежа на спине с подложенным под плечи валиком и слегка отведенной в противоположную сторону головой. Доступ осуществляется из надключичного разреза длиной 10-15 см. параллельно ключице. Разрез начинается от медиальной ножки кивательной мышцы. Рассекаем кожу, подкожную клетчатку и подкожную мышцу шеи. Наружную яремную вену пересекаем и лигируем.

Пересекаем латеральную ножку кивательной мышцы и переднюю лестничную мышцу. Выделяем ПКА во II сегменте. Затем производим выделение ОСА в средней трети. После выделения ПКА и ОСА производим подбор адекватного по длине и диаметру линейного синтетического протеза (а в случае аутовенозного шунтирования - фрагмент большой подкожной вены, подвергая ее механической и гидравлической обработке). После системной гепаринизации производим пережатие СА, производим продольную артериотомию по наружной полуокружности артерии, выкраиваем овальной формы окно с диаметром соответствующим выбранному аллопротезу. Накладываем проксимальный анастомоз - аллопротеза или аутовенозного трансплантата с ОСА. Анастомоз выполняем атравматической монофильной нитью «пролен 6/0». Выполнение анастомоза значительно облегчается наложением швов на заднюю губу на расстоянии без их затягивания. После сшивания задней «губы» (стенки)

анастомоза шов затягивается, затем ушивается передняя «губа» анастомоза. После снятия зажимов с ОСА накладываем зажим на шунт и, вторым этапом, производим наложение дистального анастомоза между шунтом и ПКА. Пережимаем между двумя сосудистыми зажимами ПКА, верхнюю стенку артерии продольно рассекаем на протяжении 10-12 мм, соответственно выкраиваем стенку синтетического протеза и накладываем дистальный анастомоз по типу «конец в бок». Перед завершением дистального анастомоза производим пробное кровопускание из шунта. После завершения дистального анастомоза проверяем его герметичность, характер пульсации шунта, ОСА и ПКА дистальнее шунта. Адекватность коррекции определяем измерением АД в ПКА

Для иллюстрации приводим следующее клиническое наблюдение.

*Больной Г, 1942г.р., поступил отделение хирургии сосудов РНЦХ с жалобами на онемение, чувство покалывания и слабость в левой верхней конечности, особенно в кисти, отсутствие пульсации левой лучевой артерии; на боли в правой н/к по типу перемежающейся хромоты при дистанции ходьбы свыше 400 м.*

*Считает себя больным около 2-х лет, когда впервые появились вышеуказанные жалобы. Лечился консервативно - без эффекта. В анамнезе инфаркт миокарда в 2002 году.*

*При поступлении - общее состояние относительно удовлетворительное. АД справа 170/90 мм.рт.ст., слева 70/40 мм.рт.ст. Пульсация артерий левой в/к не определяется, справа пульсация определяется на всех уровнях, при аускультации выслушивается систолический шум в проекции СА с обеих сторон. Пульсация артерий правой н/к определяется, слева только на общей бедренной артерии.*

*Над общими бедренными артериями выслушивается систолический шум*

*При УЗДГ со спектральным анализом выявлена окклюзия I сегмента левой ПКА с постоянным СППО. При ДС БЦА выявлены гемодинамически незначимые стенозы обеих ВСА: слева 25% справа 40%, по левой ПА выявлен ретроградный кровоток, который при пробе с физической нагрузкой увеличивается в 3 раза (с 62 мл/мин до 180 мл/мин). У больного выявлена также ИБС, постинфарктный кардиосклероз. При исследовании артерий н/к выявлены стенозы подвздошно-*

*бедренных сегментов с обеих сторон и окклюзия бедренной артерии слева. Клинический диагноз: «Атеросклероз. Синдром Такаясу - Лериша. Окклюзия*

*I сегмента левой ПКА с постоянным СППО. ВБН - I ст. Брахиальная ишемия слева. Стенозы подвздошно-бедренных сегментов с обеих сторон, окклюзия левой бедренной артерии. Хр. ишемия н/к 2 ст. ИБС. Постинфарктный кардиосклероз».*

*Учитывая анамнез, характер поражений, данные УЗ-методов исследования в первую очередь решено произвести реконструкцию левой ПКА с целью купирования синдрома обкрадывания и ишемии левой в/к. Больному произведена операция: «Сонно-подключичное аллошунтирование протезом «Gore - Tex» слева» (время пережатия ОСА - 14 мин). Течение н/о периода гладкое, рана зажила первичным натяжением. Восстановлен пульс на артериях левой руки, АД*

*170мм.рт.ст. на обеих в/к без градиента - ишемия в/к купирована. По данным УЗ-методов исследования - по реконструированной левой ПКА и шунту магистральный тип кровотока и антеградный по одноименной ПА. В октябре*

*1994г. (через 4 месяца) больному была произведена операция: «Аорто-бедренного*



*бифуркационного аллошунтирования». При повторном поступлении больного по поводу тромбоза левой брахицефальной артерии спустя 7 лет после реконструкции ПКА пульсация артерий левой в/к определялась на всех уровнях, АД 160/90 мм.рт.ст. без градиента между верхними конечностями. Отсутствовали ишемия в/конечности и симптомы ВБН. При УЗ исследовании по реконструированной левой ПКА магистральный тип кровотока и антеградный по ПА.*

В 2 наблюдениях, где исключалось применение ипсилатеральной ОСА в качестве «донора», нами было произведено перекрестное сонно-подключичное шунтирование, используя в качестве донорской артерии противоположную ОСА. В обоих случаях окклюзия I сегмента ПКА сочеталась с окклюзией (1) или гемодинамически значимым (1) поражением общих и внутренних сонных артерий, исключающих применение ипсилатеральных ОСА в качестве донорской артерии. В обоих случаях была использована противоположная ОСА. Операции производятся из двух разрезов - продольного по переднему краю жевательной мышцы для выделения и мобилизации ОСА, и надключичного - для реконструкции ПКА. В качестве трансплантата в обоих случаях была использована большая подкожная вена, взятая с бедра. Первым накладывается анастомоз с ОСА.

При этом продольная артериотомия проводится по медиальной полуокружности артерии ближе к передней. Анастомоз накладвается нитью «пролен 6/0». В целях предотвращения интраоперационных ишемических расстройств головного мозга в момент пережатия ОСА и накладывания проксимального анастомоза, проводится электроэнцефалографический контроль и контроль за скоростью кровотока по средней мозговой артерии. В одном из двух наших наблюдений

гемодинамические и электроэнцефалографические показатели вынудили нас преобратить к применению внутреннего шунта и под его защитой наложить проксимальный анастомоз.

Применение внутреннего шунта при данной операции представляет определенную опасность, поскольку не контролируется визуально уровень шунта в дистальном направлении. По этой же причине очевидна и возможность эмбологенных осложнений при повреждении интимы в области бифуркации СА. Вот почему мы считаем необходимым расположить шунт в пределах ОСА, проведя его в дистальном направлении не более 2,0-2,5 см. После наложения задней и частично передней «губы» анастомоза, шунт удаляется, и накладываются остальные швы анастомоза. После проверки герметичности анастомоза шунт подкожно проводится в противоположную сторону шеи, выводится перед сонной артерией и внутренней яремной веной в надключичную рану. Пережимается ПКА во втором сегменте, производится продольная артериотомия по верхней ее окружности, перекраивается соответствующим образом конец шунта и формируется дистальный анастомоз. После пуска кровотока и проверки герметичности анастомозов раны дренируются и послойно ушиваются.

### **3.2. Стентирование подключичной артерии**

Выполнено 56 первичных операции стентирования подключичной артерии у 55 пациентов.

За 3 суток до операции больным назначали двойную антиагрегантную терапию: Клопидогрел или Плавикс 75 мг+ препарат ацетилсалициловой кислоты 100 мг.

Стентирование выполняли в рентгеноперационных, оборудованных ангиографическими комплексами «Integris Allura FD 10» (Philips, Голландия). Все операции выполнены чрезбедренным доступом под местным обезболиванием 0,5% раствором новокаина 20,0 мл, в условиях умеренной седации реланиумом. Проводился непрерывный электрокардиографический контроль, неинвазивное измерение артериального давления. Для профилактики брадикардии перед этапом дилатации в стенте внутривенно вводили раствор атропина сульфата 0,7-1,0 мг. Уровень артериального давления контролировали на цифрах нормотензии. Интраоперационно болюсно внутривенно вводили гепарин 10000 ЕД.

Диагностическая ангиография выполнялась в большинстве случаев непосредственно перед операцией. После диагностического исследования обеспечивали доступ к поражённой подключичной артерии. После удаления диагностического катетера по проводнику в подключичную артерию проводили специальный интродьюсер (Shuttle, Cook), диаметром 6F или 7F.

### ***Клинический пример 2.***

*Под местной анестезией 20,0 - 0,5% раствора новокаина правосторонним доступом пунктирована бедренная артерия. Через интродьюсер катетеризирована дуга аорты, затем селективно левая подключичная. На серии ангиограмм - субтотальный стеноз(95%) первой перциии левой ПКА. Выполнена преддилатация зоны стеноза баллоном 4,5x20 мм (6 атм, 5 сек.). На контрольной ангиограмме - остаточный стеноз около 80%, диссекция интимы. В проксимальный отдел левой ПКА установлен стент 7-10x30 мм с закрытым типом ячейки. В стенке выполнена постдилатация баллоном 4,5x20 мм (18 атм,*

5 сек). На контрольной ангиограмме - стеноз устранён, признаков диссекции интимы нет.

Всего введено 140,0 раствора омнипака-300. Больной перенес вмешательство удовлетворительно, гемодинамика во время исследования не изменялась (пульс 87 уд./мин., АД 150/90 мм рт.ст.). Реакция на ЭКГ во время операции - типичная. Контрольная ЭКГ исходная. По окончании исследования катетер и интродьюсер удалены. Пункционное отверстие закрыто устройством StarClose. Пульсация артерии сохранена. Асептическая давящая повязка. О необходимости соблюдения строгого постельного режима больной предупрежден.

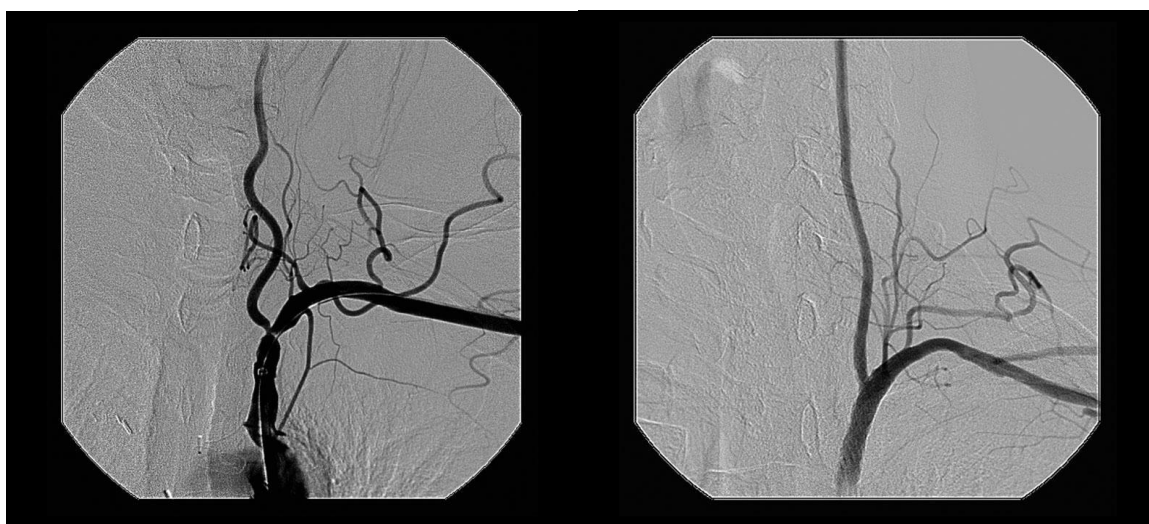
Имплантировали следующие стенты: Xact®, RX Acculink (Abbot Vascular), Wallstent® (Boston Scientific), Cristallo Ideale (Medtronic Inc., Invatec), Protege® RX (ev3), Precise RX (Cordis). Среди указанных стентов различают стенты с «открытой» ячейкой (open-cell), стенты с «закрытой» ячейкой (close-cell), а также комбинированные, или стенты с «переменной» ячейкой. Эта классификация основана на площади ячейки между перемычками стента. Чем она больше, тем стент менее жесткий при изгибе. Однако, после имплантации такого стента, может произойти протрузия вещества атеросклеротической бляшки. Стенты с «закрытой» ячейкой имеют гораздо более низкий риск протрузии, но они менее гибкие, и могут вызывать деформацию при извитости артерии. Поэтому предпочтение отдаём стентам с «переменной» ячейкой, которые обладают положительными качествами как стентов с «открытой», так с стентов с «закрытой» ячейкой, и лишены их недостатков.

Частота применения разных типов стентов представлена в таблице 7

Тип стента	Тип ячейки	Размер ячейки, мм <sup>2</sup>	Всего имплантировано, (%)
Cristallo Ideale	«переменный»	2,74-5,89	15 (31,8%)
Хаст	«закрытый»	2,74	19 (35,2%)
Carotid Wallstent	«закрытый»	1,08	8 (14,1%)
RX Acculink	«открытый»	11,48	7 (11,7%)
Protege	«открытый»	10,71	3 (3,6%)
Precise	«открытый»	5,89	3 (3,6%)

*Таблица 7 Количество и типы имплантированных стентов*

После имплантации стента во всех случаях применяли постдилатацию (рисунок 8).



*Рисунок 8 стентирование подключичной артерии*

Применяли баллонные катетеры с диаметром и длиной баллона 5,0x20,0 и 6,0x20,0 мм. Среднее давление в баллоне во время постдилатации составило  $11,5 \pm 1,8$  атм, время дилатации 5-10 сек. Непосредственный технический и ангиографический успех вмешательства составил 100%. В двух случаях имплантировали по 2 стента: в одном имела место протрузия вещества бляшки, в другом был тандемный стеноз. Средняя степень остаточного стеноза составила  $10,2 \pm 1,4\%$ . Средняя продолжительность операции составила  $40 \pm 12$  мин.

## ГЛАВА 4. АНАЛИЗ БЛИЖАЙШИХ РЕЗУЛЬТАТОВ СОННО-ПОДКЛЮЧИЧНОГО ШУНТИРОВАНИЯ И СТЕНТИРОВАНИЯ ПОДКЛЮЧИЧНОЙ АРТЕРИИ

Технический успех выполнения операции сонно-подключичного шунтирования составил 100%, в то время, как технический успех стентирования составил 98%. В раннем послеоперационном периоде в первой группе наблюдалось 2 случая осложнений – ателектаз легкого и паралич диафрагмального нерва. Во второй группе наблюдалось 4 случая осложнений – дистальная эмболия и ложная аневризма бедренной артерии, 2 гематомы. Все осложнения были устранены в послеоперационном периоде. Летальных исходов, инсультов, инфарктов миокарда не наблюдалось ни в одной из групп. Эффект операции в первой и во второй группах был достигнут в 100% случаев. У всех больных обеих групп в послеоперационном периоде определялся пульс на стороне операции, градиент АД нормализовался.

Средняя продолжительность операции в первой группе составила 1,5 часа  $\pm$  30 мин, во второй группе – 45 минут  $\pm$  20 мин. Средняя продолжительность госпитализации в первой группе составила 7 к/д,  $\pm$  2 к/д, во второй группе – 3 к/д  $\pm$  1 к/д

Стеноз подключичной артерии относительно редкая патология, и ее диагностика сложна из-за бессимптомного течения заболевания на ранних стадиях. Симптомы заболевания и жалобы у пациентов появляются только после того, как стеноз переходит в критическую форму. И это, как правило, тяжелая вертебро-базиллярная недостаточность, эпизоды потери сознания и ишемия верхних конечностей.

Farina, Mingoli, Schultz провели исследование по сравнению результатов эндоваскулярных методов лечения и артериальных реконструкций при стенозах подключичной артерии. В их исследовании приняли участие 15 пациентов с артериальной реконструкцией и 21 пациент со стентированием подключичной артерии. Количество послеоперационных осложнений оказалось одинаковым в двух группах, но за 5-ти летний период сонно-подключичный шунт оказался более функциональным, чем стент (87% против 54%)[23]

Modari, Ali, Dourado так же провели исследование по сравнению различных методов реконструктивных операций с эндоваскулярными вмешательствами. Авторы пришли к таким же выводам[24]

Наше же исследование посвящено сравнению результатов той или иной операции. Надо отметить, что группы были сопоставимы по возрасту и полу. Сопутствующие патологии у больных были приблизительно одинаковы. Но в группе с сонно-подключичным шунтированием преобладало количество больных с окклюзией подключичной артерии.

Послеоперационные осложнения в обеих группах были приблизительно одинаковы по степени тяжести. А эффект от операции достигнут абсолютно у

Тем самым мы можем утверждать, что непосредственные результаты операции сонно-подключичного шунтирования и стентирование подключичной артерии оказались одинаковыми.

Сонно-подключичное шунтирование длится в среднем 1,5 часа, в то время как стентирование подключичной артерии в среднем длится 45 минут. Это значимый факт для больных с тяжелой сопутствующей патологией. Таким образом, стентирование можно рекомендовать пациентам, находящимся в группе риска проведения длительной общей анестезии.



Длительность госпитализации так же имеет большое значение. Среднее количество койко-дней при сонно-подключичном шунтировании составляет 7 к/д, при стентировании – 3 к/д.

Периоперационный период объединяет предоперационный, интраоперационный и ближайший послеоперационный период. Данные, выявленные в предоперационном периоде, представлены в главе 2. В этой главе рассмотрены результаты интраоперационного и ближайшего послеоперационного периода. В сравнительных исследованиях сонно-подключичного шунтирования и подключичного стентирования ближайший послеоперационный период принимают равным 30 суткам с момента операции. Выделяют также непосредственный послеоперационный период, продолжающийся в течение первых суток после операции [20]. При анализе частоты осложнений мы объединили интраоперационный период с непосредственным послеоперационным периодом. Это необходимо, потому что длительность общей анестезии после операции в группе СПШ обусловлена временем действия анестетиков и седативных препаратов, а также временем искусственной вентиляции лёгких, когда вербальный контакт с больным невозможен и нельзя оценить наличие неврологического дефицита. Так средняя длительность интубации в группе СПШ составила 3,5 часа ± 40 минут. В то же время в группе стентирования все пациенты оперированы под местной анестезией в условиях умеренной седации, и оценка возникшего неврологического дефицита не представляет затруднений. Второй период соответственно составляет промежуток времени от окончания первых суток до 30 суток после операции.

#### **4.1. Анализ осложнений в интраоперационном и непосредственном послеоперационном периоде**

В интраоперационном и непосредственном послеоперационном периоде анализировали следующие показатели: частоту возникновения инсульта, ТИА, острого коронарного синдрома, инфаркта миокарда (ИМ), летальности. Частоту возникновения ТИА фиксировали в обеих группах, но анализировали по методу лечения только транзиторную ишемию, разрешившуюся после 24 часов от начала анестезии. Также фиксировали частоту возникновения кровотечения из послеоперационной раны или формирование гематом.

В группе СПШ в интраоперационном и непосредственном послеоперационном периоде возникло 2 острых инфаркта миокарда, которые развились в первые часы после операции у пациентки с 3 ФК стенокардии напряжения. Отмечалась депрессия сегмента ST, повышение ферментов (сердечная фракция креатинфосфокиназы, аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы, тропонина). Во всех случаях возникших осложнений выполнялось лечение и наблюдение пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии до стабилизации состояния.

Кроме того в группе СПШ возникло 2 менее значимых осложнения – ателектаз легкого и паралич диафрагмального нерва.

В группе СПА в интраоперационном и непосредственном послеоперационном периоде возникло 2 осложнения: дистальная эмболия и ложная аневризма бедренной артерии.

При анализе статистически достоверного различия между частотой осложнений в периоде анестезии и операции в группах СПШ и СПА не выявлено.

## 4.2. Многофакторный анализ результатов периоперационного периода.

Учитывая, что группы были сопоставимы по возрасту, характеристикам атеросклеротической бляшки, степени стеноза ПКА, сопутствующей патологии, а при оценке по методу лечения при помощи критерия  $\chi^2$  статистически значимых различий по частоте цереброваскулярных осложнений в группах СПШ и СПА мы не получили, решено было применить многофакторный анализ по модели множественной линейной регрессии:

$$Y = a + b_1 * X_1 + b_2 * X_2 + \dots + b_p * X_p$$

Где переменная  $Y$  – зависимая величина, может быть выражена через константу ( $a$ ) и угловой коэффициент ( $b$ ), умноженный на переменную  $X$ . Константу иногда называют также свободным членом, а угловой коэффициент – регрессионным, или  $B$ . Эта модель позволяет выявить предикторы (предрасполагающие факторы) возникновения какого-либо события. Имея клинические данные, данные дооперационной диагностики, данные протоколов операций, мы выбрали факторы, которые, на наш взгляд могли оказать влияние на исход операции. Поскольку наиболее грозным осложнением в периоде анестезии и операции на подключичной артерии является инсульт, частоту его возникновения и принимали как зависимую переменную. К таким факторам в периоде анестезии и операции относим в обеих группах: возраст пациента, степень хронической сосудисто-мозговой недостаточности, наличие сахарного диабета, наличие поражений сонных артерий. В группе СПШ к факторам риска также относим длительность операции, а в группе СПА – применение окклюдированных систем протекции и дизайн стента с «открытой ячейкой». Для анализа применили метод ввода (Enter). Результаты проведенного регрессионного

анализа для группы СПШ в интраоперационном и непосредственном послеоперационном периоде представлены в таблице 8.

Анализируемый фактор	B	Std. Error	Beta	t	P
(Постоянная)	-0,010	0,177		-0,055	0,957
Возраст $\geq 75$ лет	-0,020	0,042	-0,054	-0,481	0,632
ВБН IV ст	0,085	0,039	0,243	2,190	0,032*
Контралатеральная окклюзия	0,216	0,065	0,436	3,312	0,002*
Сахарный диабет	-0,021	0,053	-0,045	-0,404	0,687
Длительность операции более 3 ч	0,053	0,050	0,146	1,054	0,296

*Таблица 8 Критерии значимости для предикторов возникновения инсульта в интраоперационном и непосредственном послеоперационном периоде в группе СПШ (модель множественной регрессии)*

**\* -  $p < 0,05$  - предикторы возникновения инсульта**

**B-угловой коэффициент**

**Std. Error – стандартная ошибка**

**Beta – коэффициент корреляции фактора с прогнозируемой величиной при фиксированной величине других факторов**

**t – отношение величины параметра к его статистической погрешности**

Как видно из таблицы регрессии, предикторами возникновения инсульта в интраоперационном и непосредственном послеоперационном периоде в группе СПШ являются контралатеральная окклюзия ( $P=0,002$ ) и состояние после ранее перенесенного инсульта ( $P=0,032$ ).

При анализе кардиальных осложнений в группе СПШ мы проанализировали взаимосвязь наличия исходной стенокардии напряжения III ФК, инфаркта миокарда в анамнезе и ранее выполненного вмешательства на коронарных артериях (АКШ или чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика - ЧТКА) и кумулятивной частотой возникновения кардиальных осложнений в периоперационном периоде. Применяли модель множественной линейной регрессии. Результаты представлены в таблице 9.

Анализируемый фактор	B	Std. Error	Beta	t	P
Постоянная	-0,004	0,022			
Стенокардия напряжения 3 ФК	0,219	0,052	0,439	4,218	0,001*
ИМ в анамнезе	-0,020	0,051	-0,042	-0,405	0,686
АКШ или ЧТКА в анамнезе	0,063	0,057	0,110	1,099	0,275

*Таблица 9 Критерии значимости для предикторов возникновения острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда в периоперационном периоде в группе СПШ (модель множественной регрессии)*

Зависимая переменная – острый коронарный синдром+ИМ

\*-  $p < 0,05$  – факторы риска неблагоприятного исхода

Как видно из анализа, наиболее весомым фактором риска кардиальных осложнений после операции СПШ в периоперационном периоде является 3 функциональный класс стенокардии напряжения. Поэтому целесообразно тактику

лечения таких больных согласовывать с кардиохирургами и решать вопрос о сочетанной или этапной операции на сонных и коронарных артериях.

В группе СПА в периоперационном периоде случаев острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда не отмечено. Среди пациентов, перенесших ранее АКШ или ЧТКА, в обеих группах за соответствующий период наблюдения случаев инфаркта миокарда не было.

## ГЛАВА 5. ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СОННО-ПОДКЛЮЧИЧНОГО ШУНТИРОВАНИЯ И СТЕНТИРОВАНИЯ ПОДКЛЮЧИЧНОЙ АРТЕРИИ И ВЫБОР ОПТИМАЛЬНОГО МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ

### 5.1. Анализ отдалённых результатов

Сроки обследования больных:

- 6 месяцев после операции:

1-я группа – 41 больной, 2-я группа – 46 больных

- 2 года после операции:

1-я группа – 36 больных, 2 группа – 41 больной

- 5 лет после операции:

1-я группа – 29 больных, 2 группа – 23 больных

- Более 5 лет после операции:

1-я группа – 11 больных, 2 группа – 7

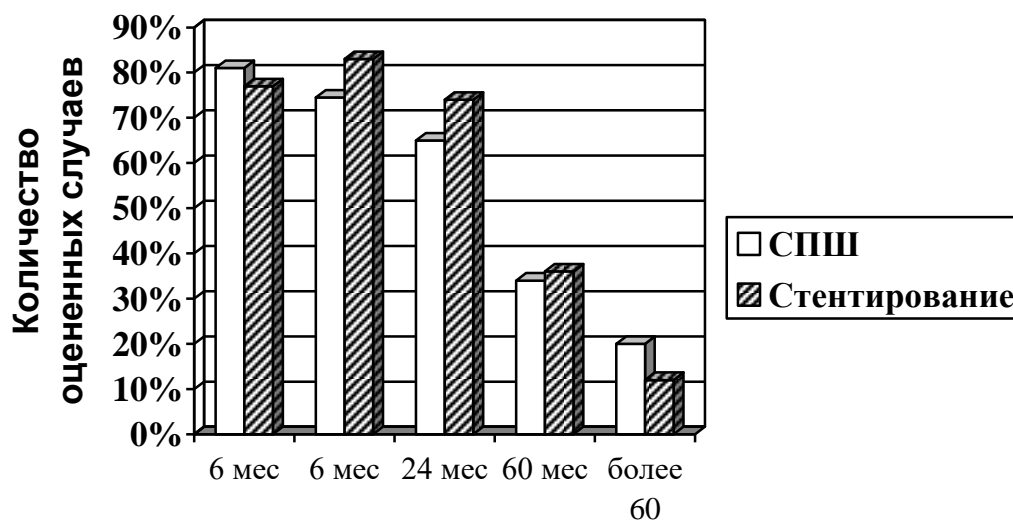


Рисунок 9. Соотношение числа оцененных отдалённых случаев к числу выполненных операций

Помимо частоты осложнений, нас интересовала динамика неврологического статуса в группах СПШ и СПА. Для оценки собственно степени ВБН применяли неврологическую классификацию. (рисунок 10)

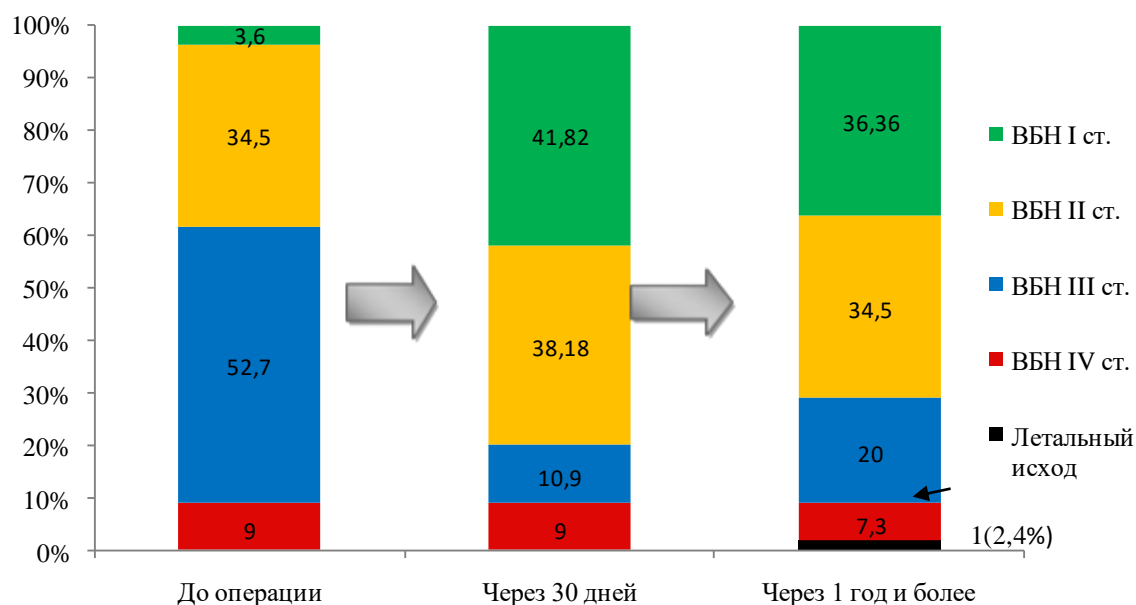


Рисунок 10. Динамика неврологического статуса в I группе больных

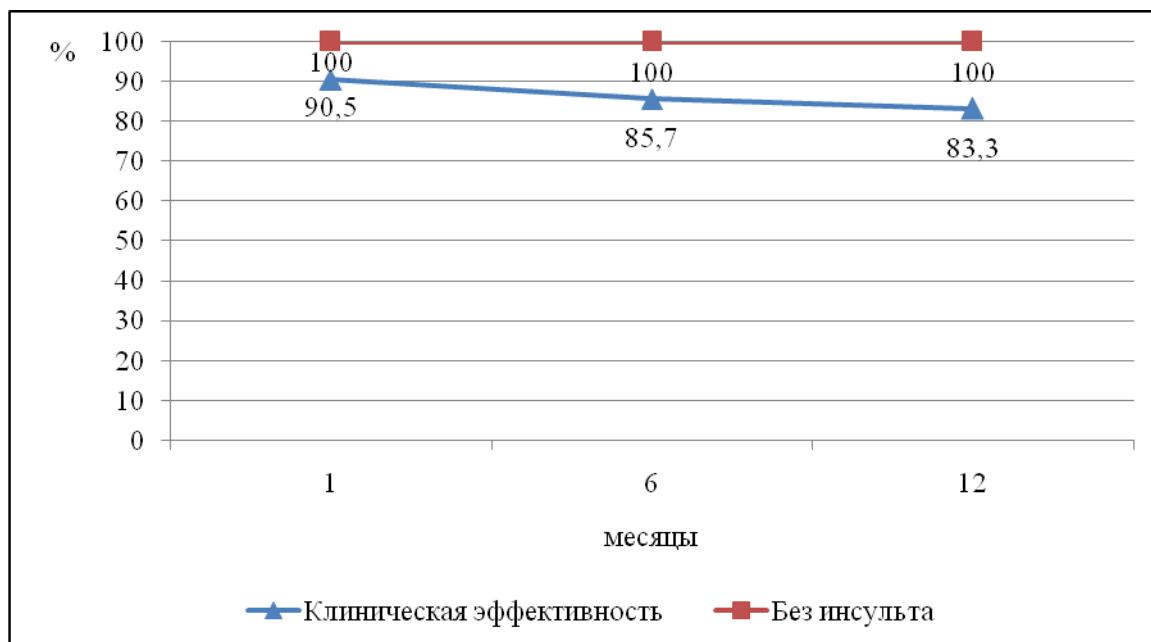
\* -  $p < 0,05$  относительно группы до лечения.

При сравнении исходных данных распределения стадий ВБН с отдаленными результатами, выявлена статистически достоверная (хи-квадрат=27,149,  $p=0,0001$ ) эффективность оперативного лечения. Наиболее выраженный лечебный эффект наблюдался у больных с ВБН II ст.

Таким образом, стойкое купирование симптомов ВБН отмечалось у 35 (83,3%) больных и у 7 (16,7%) пациентов динамика неврологической симптоматики отсутствовала. Достигнутый эффект прослежен в течение 1-3 лет.



Ни у одного пациента на протяжении всего срока наблюдения не развилось ОНМК. Кумулятивная доля оперированных пациентов с неврологической эффективностью отражена на рис. 11.



*Рисунок 11. Кумулятивная доля пациентов с неврологической эффективностью в I группе*

В отдаленном послеоперационном периоде наблюдалось статистически достоверное снижение частоты головных болей на 47,6%, головокружения – на 38,1%, шума в ушах – на 23,8%, отмечено улучшение памяти – в 17,6% случаев. Так же зарегистрировано снижение проявлений очаговой неврологической симптоматики на 7,1% и нарушений координации движений на 9,5%. (таблица 10)

Симптомы	Динамика симптомов						P
	До операции		Отдаленный послеоперационный период				
			Отсутствие симптомов		Без изменений		
	абс.число	%	абс.число	%	абс.число	%	
Головная боль	45	60,0	27	60,6	18	39,4	<0,001
Головокружение	48	63,64	33	68,57	15	31,43	<0,001
Шум в ушах	20	27,27	15	73,33	5	26,66	<0,001
Снижение памяти	20	27,27	13	66,66	7	33,33	<0,05
Дроп-атаки	8	10,90	7	83,33	1	16,66	<0,05
Нарушение координации движений	12	16,36	9	77,77	3	22,22	<0,05

Таблица 10 Динамика клинических симптомов у больных

I группы (n=55) в отдаленном послеоперационном периоде

p – достоверность различия относительно группы до лечения.

У пациентов II группы так же наблюдался достоверный регресс симптомов ВБН в раннем и отдаленном послеоперационном периоде до 1 года. Далее симптомы ВБН начали прогрессировать по мере количества ромбов

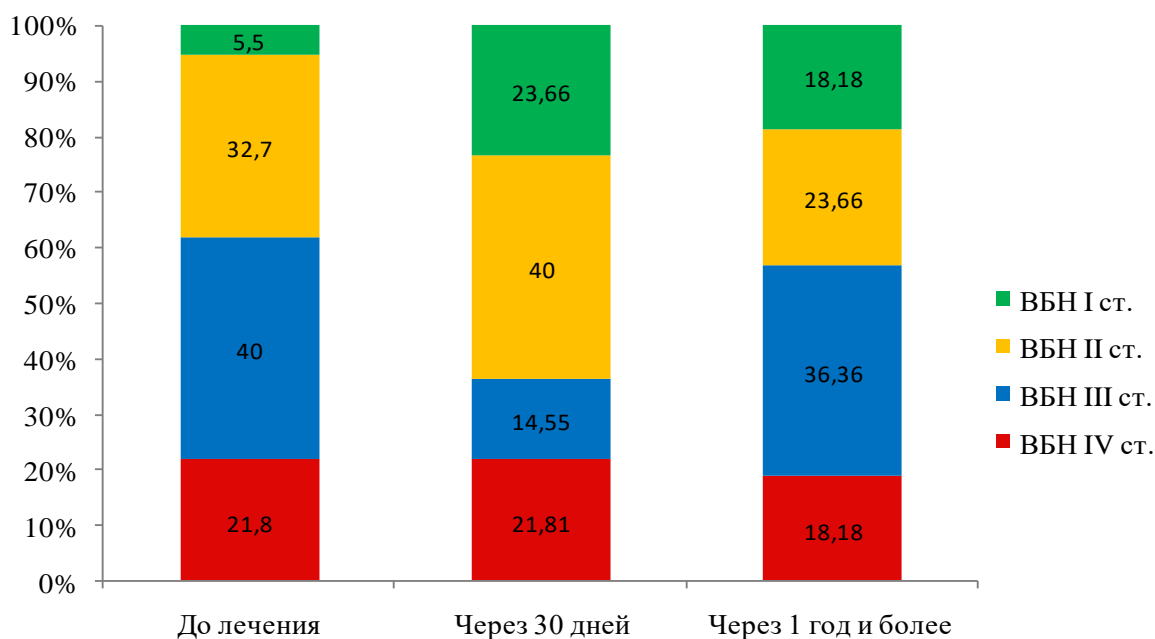
стентов. Динамика клинических симптомов и неврологического статуса во II группе больных отражена в таблице 11 и на рисунке 12.

Симптомы	Динамика симптомов						Р
	До операции		Отдаленный послеоперационный период				
			Отсутствие симптомов		Без изменений		
	абс.число	%	абс.число	%	абс.число	%	
Головная боль	30	54,55	21	70	9	30	<0,001
Головокружение	34	61,82	26	76,47	8	25,53	<0,001
Шум в ушах	12	21,82	8	66,66	4	33,33	<0,001
Снижение памяти	8	14,55	6	75	2	25	<0,05
Дроп-атаки	11	20	9	81,81	2	18,18	<0,05
Нарушение координации движений	15	27,27	12	80	3	20	<0,05

*Таблица 11. Динамика клинических симптомов у больных*

*II группы (n=50) в отдаленном периоде консервативного лечения*

р – достоверность различия относительно группы до лечения.



*Рис. 12. Динамика неврологического статуса во II группе больных*

## **5.2 Сроки функционирования шунтов и стентов**

Всем пациентам было выполнено контрольное дуплексное сканирование через 6 месяцев после операции, далее через 2 года и через 5 лет. Некоторым пациентам удалось выполнить контрольное исследование через 7-8 лет после операции.

- Через 6 месяцев после операции у 2 пациентов 1 группы был выявлен тромбоз шунта, у обоих пациентов в анамнезе была мерцательная аритмия. Во второй группе из 46 пациентов стент перестал функционировать в 8 пациентов, у 6-ти из них была окклюзия подключичной артерии.

- Через 2 года после операции из 36 пациентов 1 группы шунт функционировал у 35. Во второй группе картина тромбоза наблюдалась у 15 пациентов из 46 наблюдаемых.

- Через 5 лет после операции картина тромбоза шунта наблюдалась у 3 пациентов из 29 наблюдаемых, во второй группе из 20 наблюдений стент функционировал у 8 пациентов.

- Более чем через 5 лет после операции есть данные о проходимости шунта у 10 из 11 наблюдаемых пациентов, в то время, как из 10 наблюдаемых пациентов стент функционировал у 5.

Процент функционирующих реконструкций указан в таблице 12

Процент функционирования стента и шунта в разные сроки после операции

	6 месяцев	2 года	5 лет	Более 5
Шунт	95%	97,2%	89%	90%
Стент	82,6%	67,4%	40%	50%

*Таблица 12 Процент функционирования стента и шунта в разные сроки после операции*

Таким образом, отдаленные результаты лечения стеноза первой перци подключичной артерии оказались лучше у первой группы пациентов.

Отличие продолжительности самой операции дает большой плюс в сторону эндоваскулярной операции для больных с высоким риском проведения длительной анестезии. Но, как выяснилось, при окклюзии подключичной артерии, когда необходима реканализация перед стентированием, эффект от эндоваскулярной операции сохранился более чем на 6 месяцев всего у 25% больных.

Оценив факторы риска, мы выделили оптимальные условия для выполнения сонно-подключичного шунтирования: у пациентов, ранее перенесших инсульт и имеющих окклюзию подключичной артерии оптимальным условием будет срок после ранее перенесенного инсульта более 6 мес (поздний восстановительный период); у пациентов с кардиальной патологией - исходная стенокардия напряжения не выше II функционального класса. Для выполнения стентирования подключичной артерии оптимальными условиями следует считать отсутствие у больного окклюзии ПКА

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящее время, несмотря на значительное количество проведенных рандомизированных многоцентровых сравнительных исследований результатов сонно-подключичного шунтирования и стентирования подключичной артерии (CREST, SAPPHIRE, ARCHER, CARESS, SPACE, EVA-3S, CAVATAS) – вопрос выбора оптимального метода лечения больных со стенозами подключичных артерий окончательно не решён [78, 83, 106-108,131,132,142,155]. Сонно-подключичное шунтирование являлось «золотым стандартом» при лечении больных без факторов риска, а для пациентов с наличием «критериев высокого хирургического риска» доказано преимущество стентирования подключичных артерий [77, 86, 87, 140, 145, 148, 157]. В связи с этим, целью нашей работы было улучшение результатов лечения больных со стенозами подключичных артерий путём выбора оптимального метода лечения.

В России большинство выполненных работ по сравнению методов СПШ и стентирования посвящены оценке результатов лечения у пациентов именно высокого хирургического риска [3,4,5,12,22,25,26,28,31]. Поэтому в своей работе мы провели сравнительное исследование результатов СПШ и СПА с позиции оценки факторов цереброваскулярного и кардиального риска для каждого метода, при этом основным аналитическим инструментом выбрали многофакторный анализ [11].

В основу работы положен анализ результатов обследования и хирургического лечения 110 пациентов со стенозами подключичных артерий, которым было выполнено в группе СПШ 55 операций, в группе стентирования – 56 операций.

Основными критериями включения пациентов в исследование были: наличие стеноза подключичных артерий более 60% в сочетании с перенесенными ранее транзиторными ишемическими атаками; ВБН; перенесенным ранее ишемическим инсультом; или наличие стеноза подключичных артерий более 70% при отсутствии клинических проявлений хронической сосудисто-мозговой недостаточности.

Сравнительная характеристика исследуемых групп не показала достоверного статистического различия ( $p < 0,05$ ) по демографическим, клиническим характеристикам, наличию сопутствующей патологии, данным ультразвуковой доплерографии с дуплексным сканированием. И, несмотря на то, что пациенты проходили лечение в условиях двух центров, фактически они различались только по методу лечения, что позволило провести статистический анализ результатов. Все статистические расчёты производились по количеству выполненных первичных операций.

Все пациенты перед операцией были осмотрены неврологом и кардиологом. Оценивали неврологический статус, степень хронической сосудисто-мозговой недостаточности по классификации А.В. Покровского [16], а также наличие и выраженность сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. В раннем послеоперационном периоде пациенты также были осмотрены неврологом.

Большинство пациентов в обеих группах имели симптомное течение ВБН. Среди симптомных пациентов преобладали пациенты с III степенью ВБН, имеющие клинику дисциркуляторной энцефалопатии. Для оценки неврологического статуса у больных, ранее перенесших инсульт, применяли модифицированную шкалу Рэнкина, в которой двигательная функциональная активность пациентов кодируется определённым баллом. Средний исходный



балл в группе СПШ составил  $2,45 \pm 0,75$ , в группе СПА  $2,6 \pm 0,85$ , без достоверного различия ( $P=0,45$ ). Большинство пациентов с IV ст. ВБН относились к периоду последствий ОНМК.

Для оценки функционального класса стенокардии применяли классификацию Канадской ассоциации кардиологов, класс сердечной недостаточности оценивали по Нью-Йоркской ассоциации кардиологов, при оценке выраженности хронической ишемии нижних конечностей – применяли классификацию Фонтена-Покровского [16].

Учитывая наличие у пациентов обеих групп факторов не только цереброваскулярного, но и кардиального риска, при анализе таких показателей, как частота острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда в каждой основной группе условно выделяли по две подгруппы – соответственно для пациентов с высоким и низким риском возникновения кардиальных осложнений. Пациенты с клиническими факторами кардиального риска в (стенокардия напряжения 3ФК, перенесенный ИМ в анамнезе, ранее выполненные АКШ или коронароангиопластика) вошли в подгруппы высокого риска кардиальных осложнений. В группе СПШ количество таких пациентов составило 28 (32,5%), в группе СПА – 31 (37,3%),  $P=0,52$ .

Для диагностики поражения брахиоцефальных артерий, в обеих группах основными диагностическими методами были УЗДГ с дуплексным сканированием, а в группе СПА и рентгенконтрастная ангиография. КТ- или МР-ангиографию, КТ или МРТ головного мозга и транскраниальную доплерографию применяли в качестве дополнительных методов обследования. Комбинация этих методов позволяла полноценно оценить как состояние экстракраниальных артерий с определением типа АСБ, так и выявить аномалии

интракраниальных артерий и наличие патологических очагов в головном мозге. Поэтому считаем двойную визуализацию необходимой.

Как в РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского, так и в ФГУ 3ЦВКГ им. А.А.Вишневого показания к проведению хирургического вмешательства на сонных артериях выставлялись на основании инструментально подтвержденного стеноза ПКА более 60% при наличии симптомов ВБН. У асимптомных пациентов, и пациентов со стабильной АСБ операция выполнялась с превентивной целью при стенозе более 70%. При двустороннем стенотическом поражении, принимали во внимание степень стеноза и характер СППО. [7,8,18,19,24,29,30,35].

В группе СПШ выполнено 55 первичных операций у 55 пациентов. В группе СПА выполнено 56 первичных операции у 55 пациентов (у 1 пациента была выполнена операция с обеих сторон). Все операции выполнены с церебральной протекцией. После имплантации стента во всех случаях применяли постдилатацию. Как уже отмечалось, мы старались применять стенты с закрытой ячейкой у пациентов с эмбологенными АСБ ( $p < 0,05$ ).

При проведении многофакторного анализа по модели множественной линейной регрессии мы выявили предикторы возникновения инсульта в группах.

Так, при выполнении СПШ состояние после ранее перенесенного (до 6 месяцев) инсульта при наличии контралатеральной окклюзии является фактором риска возникновения инсульта в интраоперационном и непосредственном послеоперационном периоде ( $p < 0,05$ ).

При выполнении каротидного стентирования наличие гетерогенной гипоэхогенной атеросклеротической бляшки ( $p < 0,05$ ) и изъязвление поверхности

атеросклеротической бляшки ( $p < 0,05$ ) являются факторами риска возникновения инсульта в интраоперационном и непосредственном послеоперационном периоде.

Далее мы провели регрессионный анализ предикторов тромбоза шунта в ближайшем послеоперационном периоде в группе СПШ, и выявили, что наличие мерцательной аритмии у пациента является фактором риска тромбоза шунта в ближайшем послеоперационном периоде ( $p < 0,05$ ).

При анализе кардиальных осложнений в группе СПШ мы проанализировали взаимосвязь наличия исходной стенокардии напряжения 3 ФК, инфаркта миокарда в анамнезе и ранее выполненного вмешательства на коронарных артериях и выявили, что наиболее весомым фактором кардиальных осложнений после операции СПШ в периоперационном периоде является 3 функциональный класс стенокардии напряжения ( $p < 0,05$ ). Считаем необходимым у таких больных перед операцией выполнять коронарографию, и совместно с кардиохирургами решать вопрос о сочетанной или этапной операции на брахиоцефальных и коронарных артериях.

Как видно, по всем показателям мы не превышаем данные крупных исследований. При этом летальности в нашем исследовании не было.

Отдалённые результаты в группе СПШ прослежены у 55 пациентов при сроке наблюдения от 6 месяцев до 5 лет. Отдалённые результаты в группе СПА прослежены у 55 пациента (56 случая) при сроке наблюдения от 6 месяцев до 5 лет. В группе СПШ в отдалённом периоде отмечено 2 случая ОНМК (1 ипсилатеральный и 1 контралатеральный). В группе СПА также отмечено 2 случая ОНМК (1 ипсилатеральный и 1 контралатеральный). За всё время наблюдения вероятность «невозникновения инсульта» у пациентов группы СПШ составила 94,3%. В группе СПА вероятность «невозникновения инсульта»

составила 92,8%. Сравнение по критерию Кокса–Ментела не выявило различия между группами,  $p = 0,71$ . При этом относительный риск стентирования по частоте инсульта для всей группы пациентов составил всего 1,0022; 95% ДИ 0,929 – 1,081, без статистически достоверного отличия,  $P=0,95$ .

При сравнении исходного статуса с показателем через 36 мес. отмечено статистически достоверное различие в пользу итогового результата,  $\chi^2=20,74$ ,  $P<0,0001$ , в обеих группах за счёт пациентов со II ст. ВБН, перешедших в группу асимптомных пациентов. Как видно, в целом в обеих группах отмечается положительная динамика, в основном за счёт пациентов II ст. ВБН, перешедших в асимптомную группу.

При оценке динамики клинической картины дисциркуляторной энцефалопатии в обеих группах отмечена положительная динамика, однако достоверного статистического различия относительно исходного состояния не выявлено ( $p>0,05$ ). У пациентов с исходной IV ст. ВБН оценивали динамику функционального статуса по шкале Рэнкина за 3 года. В обеих группах отмечена положительная динамика,  $p<0,001$ .

## ВЫВОДЫ

1. В ближайшем послеоперационном периоде эффективность сонно-подключичного шунтирования и стентирование подключичной артерии, а также частота и характер послеоперационных осложнений достоверно не различались: проходимость шунтов за первые 6 месяцев после операции наблюдалась в 95% случаев, проходимость стентов - в 83% случаев ( $P>0.05$ )
2. В отдаленном послеоперационном периоде наблюдалось снижение симптомов вертебробазилярной недостаточности в обеих группах. В группе с сонно-подключичным шунтированием результаты достоверно лучше. (в группе с сонно-подключичным шунтированием регресс симптоматики вертебробазилярной недостаточности был достигнут: за 1-й год у 79,5% больных, за 2-й год у 77,6% больных, за 3-й год у 75,1% больных. В группе со стентированием подключичной артерии за 1-й год у 76% больных, за 2-й год у 63% больных, за 3-й год у 57% больных)
3. Факторами риска осложнений для сонно-подключичного шунтирования являются контралатеральная окклюзия у пациентов, перенесших инсульт менее 6 месяцев ( $p<0,05$ ) и наличие у пациента исходной стенокардии напряжения III функционального класса ( $p<0,05$ ).
4. Для стентирования подключичной артерии факторов риска осложнений не выявлено.
5. Сонно-подключичное шунтирование показано при окклюзии подключичной артерии, а также при стенозах подключичной артерии, с условием наличия у пациента стенокардии напряжения не выше II функционального класса. Стентирование подключичной артерии показано при наличии у больного тяжелой сопутствующей кардиальной патологии и при высоком риске проведения

длительной анестезии (стенокардия напряжения II функционального класса и выше)

6. Тактика лечения больных с поражением подключичной артерии заключается в оценке степени поражения подключичной артерии и сопутствующей кардиальной патологии. При окклюзии подключичной артерии необходимо выполнять сонно-подключичное шунтирование, при тяжелой сопутствующей патологии – стентирование подключичной артерии.

7. Количество тромбозов стентов подключичной артерии снижается с каждым годом. Так, при сравнении количества случаев тромбозов стента за период с 2007 по 2010гг. и за период с 2015 по 2018гг. – разница достоверно различалась. С 2007-2010гг. – 38% тромбозов, с 2015-2018гг. – 14% тромбозов. ( $P < 0.05$ )

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. Для лечения больных со стенозами сонных артерий без факторов риска можно применять как сонно-подключичное шунтирование, так и стентирование подключичной артерии.
2. При наличии у пациента окклюзии подключичной артерии предпочтение следует отдавать сонно-подключичному шунтированию.
3. При выборе метода лечения стенозов подключичных артерий у пациентов с III функциональным классом стенокардии напряжения предпочтение следует отдавать эндоваскулярным методам лечения.
4. При окклюзии подключичной артерии и наличии у пациента стенокардии III функционального класса, целесообразно тактику лечения таких больных согласовывать с кардиохирургами и решать вопрос о сочетанной или этапной операции на подключичных и коронарных артериях.
5. При выборе метода лечения поражений подключичной артерии необходимо применять персонализированный подход, с учетом степени поражения, сопутствующий патологий и общего состояния больного.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анри М., Анри И., Полидор А., Хагель М. Каротидная ангиопластика и стентирование с защитой мозга: методика, результаты и ограничения. Часть 2. Ангиология и сосудистая хирургия. 2016. -№1. Стр. 41-54.
2. Бокерия Л. А., Алекян Б. Г., Тер-Акопян А. В., Тагаев Н. Б., Шумилина М.В. Стентирование внутренних сонных артерий. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2015.- №3. С. 72-77.
3. Бокерия Л. А., Б. Г. Алекян Ю. И. Бузиашвили Е. З. Голухова А. В. и др. Непосредственные и отдаленные результаты стентирования внутренних сонных артерий у больных высокого риска. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2005.-№ 3, С.12-18.
4. Васильев С.В. Выбор метода хирургического лечения больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий. Дисс. канд. мед. наук. Москва, 2016. - 94 стр.
5. Гавриленко А.В., А.В. Куклин, С.И. Скрылев, И.Н. Агафонов Показания для использования внутрипросветного временного шунта при операциях на сонных артериях. Ангиология и сосудистая хирургия 2007. №4, С. 105-112.
6. Гавриленко А.В., Сандриков В.А., Скрылев С.И., Галкин П.В., и др. Тактика лечения больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий в зависимости от ультразвуковых характеристик бляшки. Анналы хирургии, 2001.-N 4.-С.49-56.
7. Герасимов А.Н. Медицинская статистика: Учебное пособие.– М.:2007. 480с.



8. Дунаев А.А. Тактика хирургического лечения больных с окклюзией одной и стенозом противоположной внутренней сонной артерии (клиника, диагностика, ближайшие результаты). Автореф. дисс. канд. мед. наук 2014 г.
9. Игнатъев И.М., Володюхин М.Ю., Малиновский М.Н. Ангиопластика и стентирование сонных артерий у больных с высоким хирургическим риском. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2008.- №4, С. 83-89.
10. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика/ под.ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова.- М.: 2019. – 288 с.
11. Кадыков А.С., Манвелов Л.С., Шахпаронова Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга. *ГЭОТАР-Медиа*. 2016. – 224 с.
12. Калитко И.М., В.И. Коваленко, Н.Ю. Березова, И.В. Казанцева, и др. Диагностика и хирургическое лечение патологической извитости внутренних сонных артерий. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2007.- №2. Стр. 89-94.
13. Клиническая ангиология. Под. ред. Покровского А.В. - Практическое руководство в 2-х томах. Т. 2 М.-2014. 888с.
14. Лазарян Т.Р. Экспериментальное обоснование возможности стентирования внутренней сонной артерии при ее патологической извитости, Автореф. дисс. канд. мед. наук. 2008. М. - 28 с.
15. Очерки ангионеврологии. Под ред. члена-корр. РАМН З.А. Суслиной М.: Атмосфера, 2015. 368 с.
16. Руководство по рентгенэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов/ Под. ред. Л.А. Бокерия, Б.Г. Алекаяна. Т.1. Рентгенэндоваскулярная хирургия

- заболеваний магистральных сосудов/ Под.ред. Л.А.Бокерия, Б.Г.Алекяна., М.Анри.- М.: НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, 2008. – С.82-148.
- 17.Сосудистая хирургия по Хаймовичу. Перевод 5-го издания под. ред. А.В.Покровского.- М.: БИНОМ. 2010, С. 124-169.
- 18.Стародубцев В.Б., Бахарев А.В., Столяров М.С., Альсов С.А., и др. Роль мультиспиральной компьютерной ангиографии в диагностике и лечении больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения. Ангиология и сосудистая хирургия. 2008 .-№3. Стр. 39-43.
- 19.Тер-Акопян А.В., Тагаев Н.Б., Панков А.С., Калёнова И.Е., Денисов Д.Б. Этапное стентирование внутренней сонной артерии, передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии и позвоночной артерии у больного с мультифокальным атеросклерозом. Ангиология и сосудистая хирургия. 2010. - №1. Стр. 133-136.
- 20.Терёхин С.А. Стентирование сонных артерий у больных из группы высокого хирургического риска. Дисс. канд. мед. наук. Москва 2009. - 105 стр.
- 21.Фокин А. А., Прык А. В., Алехин Д. И. Хирургическое лечение стенозирующих поражений сонных артерий по сравнительным результатам ультразвукового и ангиографического исследований. Ангиология и сосудистая хирургия. 2006. Т.12.- №2. С. 85-89.
- 22.Чернявский А.М., Осиев А.Г., Стародубцев В.Б., Столяров М.С. и др. Отдалённые результаты стентирования внутренних сонных артерий и каротидных эндартерэктомий у пациентов с хронической ишемией головного мозга. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2008; 4: С. 19-22.

23. Шмигельский А.В., Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Огурцова А.А. и др. Интраоперационная оценка мультимодального нейромониторинга в профилактике ишемии головного мозга при реконструкции сонных артерий. Журнал Интенсивная терапия, 2006, №3.
24. Шумилина М.В. Комплексная ультразвуковая диагностика патологии периферических сосудов. Руководство. – М.: НЦССХ им.А.Н.Бакулева РАМН, 2007. – 310с.
25. L. V. Stakhovskaia, O. A. Klochikhina, M. D. Bogatyreva, и V. V. Kovalenko, «[Epidemiology of stroke in the Russian Federation: results of territory's population registry (2009-2010)]», Zh. Nevrol. Psikiatr. Im. S. S. Korsakova, т. 113, вып. 5, сс. 4–10, 2013.
26. P. Palazzo и др., «Association of reversed Robin Hood syndrome with risk of stroke recurrence», Neurology, т. 75, вып. 22, сс. 2003–2008, ноя. 2010.
27. A. V. Alexandrov и др., «Prevalence and risk factors associated with reversed Robin Hood syndrome in acute ischemic stroke», Stroke, т. 40, вып. 8, сс. 2738–2742, авг. 2009.
28. B. J. Potter и D. S. Pinto, «Subclavian steal syndrome», Circulation, т. 129, вып. 22, сс. 2320–2323, июн. 2014.
29. P. De Vleeschauwer и S. Horsch, «Subclavian steal syndrome in a congenitally anomalous subclavian artery: a case report», Ann. Vasc. Surg., т. 1, вып. 3, сс. 389–391, ноя. 1986.
30. A. V. Zavaruev, «Subclavian steal syndrome», Zhurnal Nevrol. Psikiatrii Im SS Korsakova, т. 117, вып. 1, с. 72, 2017.

31. U. K. Hayat, A. Z. Khawaja, R. G. Jones, и N. G. Inston, «Blurring of vision in subclavian steal syndrome associated with an upper arm arteriovenous fistula», *J. Vasc. Access*, т. 18, вып. 2, сс. e20–e21, мар. 2017.
32. V. M. Ochoa и Y. Yeghiazarians, «Subclavian artery stenosis: A review for the vascular medicine practitioner», *Vasc. Med.*, т. 16, вып. 1, сс. 29–34, фев. 2011.
33. L. Pirau и F. Lui, «Vertebrobasilar Insufficiency», в *StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*, 2019.
34. T. J. Takach и др., «Concomitant brachiocephalic and coronary artery disease: outcome and decision analysis», *Ann. Thorac. Surg.*, т. 80, вып. 2, сс. 564–569, авг. 2005.
35. A. C. Rossum, S. R. Steel, и M. F. Hartshorne, «Evaluation of coronary subclavian steal syndrome using sestamibi imaging and duplex scanning with observed vertebral subclavian steal», *Clin. Cardiol.*, т. 23, вып. 3, сс. 226–229, мар. 2000.
36. S. Osiro, A. Zurada, J. Gielecki, M. M. Shoja, R. S. Tubbs, и M. Loukas, «A review of subclavian steal syndrome with clinical correlation», *Med. Sci. Monit. Int. Med. J. Exp. Clin. Res.*, т. 18, вып. 5, сс. RA57–RA63, май 2012.
37. N. Labropoulos, P. Nandivada, и K. Bekelis, «Prevalence and impact of the subclavian steal syndrome», *Ann. Surg.*, т. 252, вып. 1, сс. 166–170, июл. 2010.
38. К.-Н. Jung, J.-М. Kim, S.-Т. Lee, К. Chu, и J.-К. Roh, «Brain response characteristics associated with subclavian steal phenomenon», *J. Stroke Cerebrovasc. Dis. Off. J. Natl. Stroke Assoc.*, т. 23, вып. 3, сс. e157-161, мар. 2014.

39. A. Maskanakis и др., «Stenting of Subclavian Artery True and False Aneurysms: A Systematic Review», *Ann. Vasc. Surg.*, т. 47, сс. 291–304, фев. 2018.
40. K. Wang и др., «Long-term results of endovascular therapy for proximal subclavian arterial obstructive lesions», *Chin. Med. J. (Engl.)*, т. 123, вып. 1, сс. 45–50, янв. 2010.
41. S. Chatterjee, N. Nerella, S. Chakravarty, и J. Shani, «Angioplasty alone versus angioplasty and stenting for subclavian artery stenosis--a systematic review and meta-analysis», *Am. J. Ther.*, т. 20, вып. 5, сс. 520–523, окт. 2013.
42. K. Katsanos, S. Spiliopoulos, I. Paraskevopoulos, A. Diamantopoulos, и D. Karnabatidis, «Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials of Paclitaxel-Coated Balloon Angioplasty in the Femoropopliteal Arteries: Role of Paclitaxel Dose and Bioavailability», *J. Endovasc. Ther.*, т. 23, вып. 2, сс. 356–370, апр. 2016.
43. K. Ouriel и др., «Safety of Paclitaxel-Coated Balloon Angioplasty for Femoropopliteal Peripheral Artery Disease», *JACC Cardiovasc. Interv.*, окт. 2019.
44. T. Saha, S. Y. Naqvi, O. A. Ayah, D. McCormick, и S. Goldberg, «Subclavian Artery Disease: Diagnosis and Therapy», *Am. J. Med.*, т. 130, вып. 4, сс. 409–416, апр. 2017.
45. M. Henry, I. Henry, A. Polydorou, A. Polydorou, и M. Hugel, «Percutaneous transluminal angioplasty of the subclavian arteries», *Int. Angiol. J. Int. Union Angiol.*, т. 26, вып. 4, сс. 324–340, дек. 2007.
46. H.-L. Hsu, C.-M. Huang, Y.-Y. Chen, F.-C. Hsieh, и J.-S. Chen, «The Sandwich Technique with Body Flossing Wire to Revascularize Left Subclavian

- Artery in Thoracic Endovascular Aortic Repair», *Ann. Vasc. Surg.*, т. 39, сс. 152–159, фев. 2017.
47. P. K. Goel и N. Moorthy, «Use of subclavian steal in treating chronic total subclavian artery occlusion», *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.*, т. 21, вып. 5, сс. 599–601, окт. 2013.
48. S. R. Satti, S. N. Golwala, A. Z. Vance, и S. N. Tuerff, «Subclavian steal: Endovascular treatment of total occlusions of the subclavian artery using a retrograde transradial subintimal approach», *Interv. Neuroradiol. J. Peritherapeutic Neuroradiol. Surg. Proced. Relat. Neurosci.*, т. 22, вып. 3, сс. 340–348, июн. 2016.
49. A. Karpenko, V. Starodubtsev, P. Ignatenko, и A. Gostev, «Endovascular Treatment of the Subclavian Artery Steno-Occlusive Disease», *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.*, т. 26, окт. 2016.
50. A. T. Ahmed и др., «Comparing Percutaneous Transluminal Angioplasty and Stent Placement for Treatment of Subclavian Arterial Occlusive Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis», *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, т. 39, вып. 5, сс. 652–667, май 2016.
51. J.-P. P. M. de Vries и др., «Durability of percutaneous transluminal angioplasty for obstructive lesions of proximal subclavian artery: Long-term results», *J. Vasc. Surg.*, т. 41, вып. 1, сс. 19–23, янв. 2005.
52. C. Sakai и др., «Stenting for Chronic Total Occlusion of the Proximal Subclavian Artery», *Interv. Neuroradiol.*, т. 13, вып. Suppl 1, сс. 135–140, мар. 2007.
53. M. Duran, D. Grottemeyer, M. A. Danch, K. Grabitz, H. Schelzig, и T. A. Sagban, «Subclavian carotid transposition: immediate and long-term outcomes of

- 126 surgical reconstructions», *Ann. Vasc. Surg.*, т. 29, вып. 3, сс. 397–403, апр. 2015.
54. A. L. Madenci, C. K. Ozaki, M. Belkin, и J. T. McPhee, «Carotid-subclavian bypass and subclavian-carotid transposition in the thoracic endovascular aortic repair era», *J. Vasc. Surg.*, т. 57, вып. 5, сс. 1275-1282.e2, май 2013.
55. L. Daniels, H. M. E. Coveliers, A. W. J. Hoksbergen, J. H. H. Nederhoed, и W. Wisselink, «Hybrid treatment of aberrant right subclavian artery and its aneurysms», *Acta Chir. Belg.*, т. 110, вып. 3, сс. 346–349, июн. 2010.
56. P. A. Stone, M. Srivastava, J. E. Campbell, и A. Y. Mousa, «Diagnosis and treatment of subclavian artery occlusive disease», *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.*, т. 8, вып. 9, сс. 1275–1282, сен. 2010.
57. B. Modarai, T. Ali, R. Dourado, J. F. Reidy, P. R. Taylor, и K. G. Burnand, «Comparison of extra-anatomic bypass grafting with angioplasty for atherosclerotic disease of the supra-aortic trunks», *Br. J. Surg.*, т. 91, вып. 11, сс. 1453–1457, ноя. 2004.
58. K. Linni, A. Ugurluoglu, N. Mader, W. Hitzl, H. Magometschnigg, и Th. J. Hölzenbein, «Endovascular Management versus Surgery for Proximal Subclavian Artery Lesions», *Ann. Vasc. Surg.*, т. 22, вып. 6, сс. 769–775, ноя. 2008.
59. C. Byrne, W. Tawfick, N. Hynes, и S. Sultan, «Ten-year experience in subclavian revascularisation. A parallel comparative observational study», *Vascular*, т. 24, вып. 4, сс. 378–382, авг. 2016.
60. L. Song и др., «Endovascular stenting vs. extrathoracic surgical bypass for symptomatic subclavian steal syndrome», *J. Endovasc. Ther. Off. J. Int. Soc. Endovasc. Spec.*, т. 19, вып. 1, сс. 44–51, фев. 2012.

61. R. S. Tarasov и др., «CAROTID-SUBCLAVIAN GRAFTING IN OCCLUSION OF THE FIRST PORTION OF SUBCLAVIAN ARTERY AND MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS: FIVE YEAR FOLLOW-UP DATA», *Cardiovasc. Ther. Prev.*, т. 17, вып. 2, сс. 29–34, апр. 2018.
62. A. F. AbuRahma и др., «Angioplasty and Stenting versus Carotid-Subclavian Bypass for the Treatment of Isolated Subclavian Artery Disease», *J. Endovasc. Ther.*, т. 14, вып. 5, сс. 698–704, окт. 2007.
63. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/ *Stroke* 2007;38:1655–1711.
64. Ansel G.M., Hopkins LN, Jaff MR, Rubino P, et al. Safety and effectiveness of the INVATEC MO.MA proximal cerebral protection device during carotid artery stenting: results from the ARMOUR pivotal trial. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;76(1):1-8.
65. Avgerinos ED, Brountzos EN, Dalainas I, Liapis CD. Are symptomatic patients currently appropriate candidates for carotid artery stenting? Yes. *Vascular.* 2010;18(4):189-93.
66. Beebe H.G., Clagett G.P., DeWeese J.A., Moore W.S. et al. Assessing risk associated with carotid endarterectomy. A statement for health professionals by an Ad Hoc Committee on Carotid Surgery Standards of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation.* 1989;79:472-473.
67. Beletsky V.Y., Kelley R.E., Fowler M. et al. Ultrasound densitometric analysis of carotid plaque composition. Pathoanatomic correlation. *Stroke* 1996; 27:2173–77.



68. Bergeron P., Becquemin J.P., Jausseran J.M., Biasi G. et al. Percutaneous stenting of the internal carotid artery: the European CAST I Study. *Carotid Artery Stent Trial. J Endovasc Surg.* 1999; 6(2):155-159.
69. Biasi G. M. Is It Time to Reconsider the Selection Criteria for Conventional or Endovascular Repair of Carotid Artery Stenosis in the Prevention of Cerebral Ischemia? *Journal of Endovascular Therapy*: 2001; Vol. 8, No. 4, pp. 339–340.
70. Biasi G.M., Froio A., Diethrich E.B. Carotid Plaque Echolucency Increases the Risk of Stroke in Carotid Stenting. The Imaging in Carotid Angioplasty and Risk of Stroke (ICAROS) Study. *Circulation* 2004;110:756–62.
71. Bonati L.H., Jongen L.M., Sven Haller, Zwenneke Flach H. New ischaemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a substudy of the International Carotid Stenting Study (ICSS). *The Lancet Neurology*, V. 9, Issue 4, P. 353 – 362.
72. Biller J., Feinberg W. M., Castaldo J.E., Whittemore A.D. et al. Guidelines for Carotid Endarterectomy *Circulation.* 1998;97:501-509.
73. Bosiers M, Deloose K, Peeters P. Carotid endovascular interventions: patient selection, devices, techniques and tips. *Minerva Cardioangiol.* 2010;58(1):97-111.
74. Bonati LH, Jongen LM, Haller S, et al. New ischaemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a substudy of the International Carotid Stenting Study (ICSS). *Lancet Neurol* 2010;9:353-362.
75. Brooks W.H., McClure R.R., Jones M.R., Coleman T.L. et al. Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy for treatment of asymptomatic carotid stenosis: a randomized trial in a community hospital. *Neurosurgery* 2004; 54(2):318-24.

76. Brott TG, Hobson RW II, Howard G, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2010;363:11-23
77. Brahmanandam S., Ding E.L., Conte M.S., Belkin M. et al. Clinical results of carotid artery stenting compared with carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2008; 47(2):343-9.
78. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. *The Lancet*, V. 375, Issue 9719, P. 985 – 997.
79. Carotid Artery Stenting Al-Mubarak N., Roubin G.S., Iyer F.S., Vitek J.J. Lippincott Williams and Wilkins. 2004. P.375.
80. CaRESS Steering Committee. Carotid Revascularization Using Endarterectomy or Stenting Systems (CaRESS) phase I clinical trial: 1-year results. *J Vasc Surg.* 2005; 42(2):213-9.
81. Choi BS, Park JW, Shin JE, Lü PH, Outcome evaluation of carotid stenting in high-risk patients with symptomatic carotid near occlusion. *Interv Neuroradiol.* 2010;16(3):309-16.
82. Cosottini M, Michelassi MC, Bencivelli W, Lazzarotti G et al. In stent restenosis predictors after carotid artery stenting. *Stroke Res Treat.* 2010; 864724.
83. Cremonesi A., Manetti R., Liso A., Ricci E. et al. Endovascular treatment of soft carotid plaques: a single-center carotid stent experience. *J Endovasc Ther.* 2006; 13: 190–195.
84. Coward L.J., Featherstone R.L., Brown M.M. Safety and efficacy of endovascular treatment of carotid artery stenosis compared with carotid

- endarterectomy: a Cochrane systematic review of the randomized evidence. *Stroke*. 2005; 36(4):905-11.
85. Coward L.J., McCabe D.J., Ederle J., Featherstone R.L. et al. Long-term outcome after angioplasty and stenting for symptomatic vertebral artery stenosis compared with medical treatment in the Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomized trial. *Stroke*. 2007 May; 38(5):1526-30.
86. Davis S.M, Donnan G. A., Carotid-Artery Stenting in Stroke Prevention. *N Engl J Med* 2010; 363:80-82.
87. DeBakey M. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: nineteen-year follow-up.// *J Am Med Assoc*. 1975.- Vol.233.P.1083-1085.
88. Diehm N, Katzen BT, Iyer SS, White CJ et al. Staged bilateral carotid stenting, an effective strategy in high-risk patients - insights from a prospective multicenter trial. *J Vasc Surg*. 2008;47(6):1227-34.
89. Diethrich E. Stenting in the carotid artery: Initial experience in 110 patients. *J Endovasc. Surg*. 1996; 3:42-62.
90. Eastcott H.H.G. et al. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *The Lancet*. 1954; 2: 994–6.
91. Ederle J., Featherstone R.L., Brown M.M. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting for carotid artery stenosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Oct 17; (4):CD000515.
92. Eckstein HH, Ringleb P, Allenberg JR, Berger J, et al. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat

- symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *Lancet Neurol.* 2008;7(10):893-902.
93. Emiru T, Ezzeddine MA, Qureshi AI. Indications and applications for extracranial carotid artery stent placement. *Curr Cardiol Rep.* 2010;12(1):42-50.
94. European Carotid Surgery Trialists Collaboration Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351:1379-87.
95. Faggioli G.L., Ferri M., Freyrie A., Gargiulo M., et al. Aortic arch anomalies are associated with increased risk of neurological events in carotid stent procedures. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33: 436-41.
96. Fareed K.R., Rothwell P.M., Mehta Z., Naylor A.R. Synchronous carotid endarterectomy and off-pump coronary bypass: an updated, systematic review of early outcomes. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009; 37(4):375-8.
97. Freitag G., Freitag J., Koch R. Transluminal angioplasty for the treatment of carotid artery stenosis. *VASA* 1987;16:67-71.
98. Fairman R., Gray W.A., Scicli A.P., Wilburn O. et al. The CAPTURE registry: analysis of strokes resulting from carotid artery stenting in the post approval setting: timing, location, severity, and type. *Ann Surg.* 2007; 246(4):551-6.
99. Froio A., Biasi G.M. Carotid Plaque Echolucency Predicts the Risk of Stroke in Carotid Stenting According to the Type of Brain Protection Device and the Learning Curve. *Stroke.* 2007; 38:67.
100. Geroulakos G, Domjan J, Nicolaidis A, Stevens J et al. Ultrasonic carotid artery plaque structure and the risk of cerebral infarction on computed tomography. *J Vasc Surg.* 1994 Aug;20(2):263-6.

101. Gil-Peralta A., Mayol A., Marcos J., Gonzalez A. et al. Percutaneous transluminal angioplasty of the symptomatic atherosclerotic carotid arteries: results, complications and follow-up. *Stroke* 1996; 27(12):2271-3.
102. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/ *Stroke* 2006;37:1583–1633.
103. Gray-Weale A.C., Graham J.C., Burnett J.R., Byrne K. Et al Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. *J Cardiovasc Surg.* 1988; 29: 676–68.
104. Gray W.A., Hopkins L.N., Yadav S., Davis T. et al. Protected carotid stenting in high-surgical-risk patients: The ARCHeR results. *Journal of Vascular Surgery* 2006; 44(2):258-68.
105. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee *Cerebrovasc Dis* 2008;25:457–507.
106. Gurm H.S., Yadav J.S., Fayad P., Katzen B.T. et al. Long-Term Results of Carotid Stenting versus Endarterectomy in High-Risk Patients. *NEJM* 2008; 358:1572-1579.
107. Gurm H.S., Nallamothu B.K., Yadav J. Safety of carotid artery stenting for symptomatic carotid artery disease: a meta-analysis. *Eur Heart J.* 2008; 29(1):113-9.
108. Guzman L.A., Costa M.A., Angiolillo D.J., Zenni M. et al. A systematic review of outcomes in patients with staged carotid artery stenting and coronary artery bypass graft surgery. *2008; 39(2):361-5.*

109. Iyer S.S., White C.J., Hopkins L. N. et al. Carotid Artery Revascularization in High-Surgical-Risk Patients Using the Carotid WALLSTENT and FilterWire EX/EZ. *J Am Coll Cardiol*, 2008; 51:427-434.
110. Ielasi A, Latib A, Godino C, Sharp AS et al. Clinical outcomes following protected carotid artery stenting in symptomatic and asymptomatic patients. *J Endovasc Ther*. 2010 Jun;17(3):298-307.
111. Jin SC, Kwon OK, Oh CW, Jung C et al. A technical strategy for carotid artery stenting: suboptimal prestent balloon angioplasty without poststenting balloon dilatation. *Neurosurgery*. 2010 Nov;67(5):1438-42.
112. Halliday A., Mansfield A., Marro J., Peto C., et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet*. 2004 May 8;363(9420):1491-502.
113. Hassoun HT, Malas MB, Freischlag JA. Secondary stroke prevention in the era of carotid stenting: update on recent trials. *Arch Surg*. 2010 Oct;145(10):928-35.
114. Henry M., Armor M., Masson I., Henry I. et al. Angioplasty and stenting of the extra-cranial carotid arteries. *Journal of Endovascular Surgery* 1998; 5:293-30.
115. Hobson R.W., Howard V.J., Roubin G.S., Brott T.G., et al. CREST Investigators. Carotid artery stenting is associated with increased complications in octogenarians: 30-day stroke and death rates in the CREST lead-in phase. *J Vasc Surg*. 2004;40(6):1106-11.
116. Hoffmann A., Taschner C., Engelter S.T., Lyrer P. et al. Carotid artery stenting versus carotid endarterectomy. A prospective, randomised trial with long

- term follow up (BACASS). *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie* 2006; 157:191.
117. Hopkins L.N., Myla S., Grube E., Wehman J.C. et al. Carotid artery revascularization in high surgical risk patients with the NexStent and the Filterwire EX/EZ: 1-year results in the CABERNET trial. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008; Jun: 1;71(7):961-2.
118. Howard V.J., Voeks J.H., Lutsep H.L., Mackey A., et al. Does Sex Matter? Thirty-Day Stroke and Death Rates After Carotid Artery Stenting in Women Versus Men. Results From the Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST) Lead-in Phase. *Stroke.* 2009;40(4):1140-7.
119. Kakkos SK, Stevens JM, Nicolaides AN, Kyriacou E Texture analysis of ultrasonic images of symptomatic carotid plaques can identify those plaques associated with ipsilateral embolic brain infarction. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007 Apr;33(4):422-9.
120. Kastrup A., Gröschel K. Carotid endarterectomy versus carotid stenting: an updated review of randomized trials and subgroup analyses. *Acta Chir Belg.* 2007; 107(2):119-28.
121. Kerber R., Cromwel L., Loehden O. Catheter dilatation of proximal carotid stenosis during distal bifurcation endarterectomy. *AJNR*1980; 1:348-9.
122. Kramer J., Abraham J., Jones P.A. Carotid Artery Stenting Before CABG: A Better Alternative to Treat Concomitant Coronary and Carotid Artery Disease. *Stroke.* 2006;37:1359.
123. Lam R.C., Lin S.C., DeRubertis B., Hyncek R., et al. The impact of increasing age on anatomic factors affecting carotid angioplasty and stenting. *J Vasc Surg* 2007; 45:875-80.

124. Lin SC, Trocciola SM, Rhee J, Dayal R. Analysis of anatomic factors and age in patients undergoing carotid angioplasty and stenting. *Ann Vasc Surg.* 2005 Nov;19(6):798-804.
125. Ling F., Jiao L.Q. Preliminary report of trial of endarterectomy versus stenting for the treatment of carotid atherosclerotic stenosis in China (TESCASC). *Chinese Journal of Cerebrovascular Diseases* 2006; 3(1):4-8.
126. Liu Z., Shi Z., Wang Y., Chen B et al. Carotid artery stenting versus carotid endarterectomy: systematic review and meta-analysis. *World J Surg.* 2009; 33(3):586-96.
127. Luebke T., Aleksic M., Brunkwall J. Meta-analysis of randomized trials comparing carotid endarterectomy and endovascular treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007; 34(4):470-9.
128. Mansour MA. Carotid artery stenting in the SPACE and EVA-3S trials: analysis and update. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2008 Mar;20(1):11-4.
129. Makris GC, Lavidia A, Nicolaides AN, Geroulakos G. The effect of statins on carotid plaque morphology: a LDL-associated action or one more pleiotropic effect of statins? *Atherosclerosis.* 2010 Nov;213(1):8-20. Epub 2010 May 7.
130. Mas J.L., Chatellier G., Beyssen B. et al. Carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection: clinical alert from the Endarterectomy Versus Angioplasty in patients with Symptomatic Severe carotid Stenosis (EVA-3S) trial. *Stroke* 2004; 35(1):18-20.
131. Mas J.L., Chatellier G., Beyssen B., Branchereau A. et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *New England Journal of Medicine* 2006; 355(16):1660-71.



132. Mas J.L., Trinquart L, Leys D, Albucher JF, et al. Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicentre trial. *Lancet Neurol.* 2008 Oct;7(10):885-92.
133. Mathias K. Percutaneous transluminal angioplasty in supra aortic disease. In: Roubin GS editor(s). *International Cardiovascular Medicine: principles and practice.* 256. New York: Churchill Livingstone, 1994:745-75.
134. Mathias K: Ein Neuariges Katheter-system zur perkutanen transluminen angioplastie von Karotiss stenosen. *Fort Schr Med* 1977;95:1007.
135. Mathur A., Roubin G.S., Iyer S.S., Piamsonboon C., et al. Predictors of stroke complicating carotid artery stenting. *Circulation* 1998; 97: 1239-45.
136. McCabe D.J., Pereira A.C., Clifton A., Bland J.M. et al. Restenosis after carotid angioplasty, stenting, or endarterectomy in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS). *Stroke.* 2005; 36 (2):281-286.
137. Moser D, Kimble L, Alberts M, Alonzo A, et al. Reducing delay in seeking treatment by patients with acute coronary syndrome and stroke. Council on cardiovascular nursing and stroke council. *Circulation* 2006;114:168–182.
138. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 363:1491-1502.
139. Markus H.S., Clifton A., Buckenham T., Brown M.M. Carotid angioplasty. Detection of embolic signals during and after the procedure. *Stroke.* 1994 Dec; 25(12):2403-6.

140. Mortargeme A., Keifer J., Zuska A. Percutaneous transluminal angioplasty of the brachiocephalic arteries. *Amer J Roentgenol* 1982; 138:457-62.
141. Mullan S., Duda E., Patronas N. Some examples of ballon technology in neurosurgery. *J Neurosurg* 1980; 52: 321-9.
142. Murad M.H., Flynn D.N., Elamin M.B., Guyatt G.H. et al. Endarterectomy vs stenting for carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg.* 2008; 48 (2):487-93.
143. Naylor A.R., Mehta Z., Rothwell P.M. A systematic review and meta-analysis of 30-day outcomes following staged carotid artery stenting and coronary bypass. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009 Apr; 37(4):379-87.
144. Naylor A.R., Bolia A., Abbott R.J., Pye I.F., et al. Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: a stopped trial. *Journal of Vascular Surgery* 1998; 28:326-34.
145. Naylor A.R., Cuffe R.L., Rothwell P.M. Bell P.R. A systematic review of outcomes following staged and synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25:380-9.
146. Naylor AR. Does the risk of post-CABG stroke merit staged or synchronous reconstruction in patients with symptomatic or asymptomatic carotid disease? *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2009; 50(1):71-81.
147. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborative Group. The final results of the NASCET trial. *New England Journal of Medicine* 1998; 339:1415-25.
148. Palombo G., Stella N., Faraglia V., Rizzo L., et al. Safety and effectiveness of combining carotid artery stenting with cardiac surgery: preliminary results of a single-center experience. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2009 Feb;50(1):49-54.

149. Practical carotid artery stenting. Edit. Macdonald S., Stansby G. Springer-Verlag London Limited 2009. P.208.
150. Reiter M., Bucek R.A., Effenberger I., Boltuch J. et al. Plaque echolucency is not associated with the risk of stroke in carotid stenting. *Stroke*. 2006; 37: 2378–2380.
151. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, Fairhead JF, Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2005;366:1773–1783.
152. Ricotta J.J. A Review of the Trials Comparing Carotid Endarterectomy and Carotid Angioplasty and Stenting. *Perspectives in Vascular Surgery and Endovascular Therapy*, 2008 Vol. 20, No. 3, 299-308.
153. Ricotta J.J., Fagioli G.L., Castilone A., Hassett J.M. Risk factors for stroke after cardiac surgery: Buffalo Cardiac-Cerebral Study Group. *J Vasc Surg* 1995; 21:359-63.
154. Ringleb P.A., Chatellier G., Hacke W., Favre J.P. et al. Safety of endovascular treatment of carotid artery stenosis compared with surgical treatment: a meta-analysis. *J Vasc Surg*. 2008 Feb; 47(2):350-5.
155. Ringleb P.A., Hacke W. Stent and surgery for symptomatic carotid stenosis. SPACE study results. *Nervenarzt*. 2007 Oct;78(10):1130-7.
156. Ringleb P.A., Allenberg J., Brückmann H., Eckstein H.H. et al. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet*. 2006 Oct 7;368(9543):1239-47.

157. Rosamond W. et al. Heart Disease and Stroke Statistics – 2008 Update. A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008; 117: 25-146.
158. Roubin G. Carotid Stent-supported angioplasty: Neurovascular intervention to prevent stroke. *Amer Cardiol* 1996; 78: 8-12.
159. Sabetai MM, Tegos TJ, Nicolaides AN, El-Atrozy TS. Hemispheric symptoms and carotid plaque echomorphology. *J Vasc Surg*. 2000 Jan;31(1 Pt 1):39-49.
160. Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Stroke* 2006;37:577–617.
161. Safian R.D., Bresnahan J.F., Jaff M.R., Foster M. et al. Protected carotid stenting in high-risk patients with severe carotid artery stenosis. CREATE Pivotal Trial Investigators. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Jun 20;47(12):2397-8.
162. Sayeed S., Stanziale S.F., Wholey M.H., Makaroun M.S. Angiographic lesion characteristics can predict adverse outcomes after carotid artery stenting. *J Vasc Surg* 2008; 47: 81-7.
163. Schnaudigel S., Gröschel K., Pilgram S.M., Kastrup A. New brain lesions after carotid stenting versus carotid endarterectomy: a systematic review of the literature. *Stroke*. 2008 Jun; 39(6):1911-9.
164. Setacci C., de Donato G., Chisci E., Setacci F. Et al Is carotid artery stenting in octogenarians really dangerous? *J Endovasc Ther*. 2006; 13(3):302-9.

165. Skjelland M., Krohg-Sørensen K., Tennøe B., Bakke S.J. et al. Cerebral Microemboli and Brain Injury During Carotid Artery Endarterectomy and Stenting. *Stroke*. 2009; 40:230-234.
166. Stingele R., Berger J., Alfke K., Eckstein H.H., Fraedrich G. et al. Clinical and angiographic risk factors for stroke and death within 30 days after carotid endarterectomy and stent-protected angioplasty: a subanalysis of the SPACE study. *Lancet Neurol*. 2008; 7(3):216-22.
167. Takigawa T, Matsumaru Y, Kubo T, Fukuhara N, Hayakawa M, Usui M. Recurrent subacute in-stent restenosis after carotid artery stenting due to plaque protrusion. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2009 Sep;49(9):413-7.
168. Togay-Is C, Ikai Y J., Kim, K. Betterman C. et al. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling :stroke risk factor, marker, or curiosity ? *Acta neurol. belg.*, 2005, 105, 68-72.
169. The Carotid Stenting Guidelines Committee Guidelines for patient selection and performance of carotid artery stenting. *ANZ Journal of Surgery*. V. 80, Issue 6, pages 398–405.
170. Tsutsumi M, Kodama T, Aikawa H, Onizuka M Fragmentation of calcified plaque after carotid artery stenting in heavily calcified circumferential stenosis. *Neuroradiology*. 2010 Sep;52(9):831-6.
171. Van Damme H, Defraigne JO. Do we need a new carotid artery stenting trial? *Acta Chir Belg*. 2010 Jul-Aug;110(4):432-44.
172. Villarreal-Careaga J, Murillo-Bonilla L, Góngora-Rivera F, Leyva-Rendón A, et al. Guideline for surgical treatment (endarterectomy) and endovascular (angioplasty with distal protection and stenting) for secondary prevention

- treatment of ischemic stroke secondary to carotid atherosclerotic disease *Rev Invest Clin.* 2010 Mar-Apr;62(2):170-80.
173. Wholey M.H. Current status in cervical carotid artery stent placement. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2009; 50:29-37.
174. Wilentz J.R., Chati Z., Krafft V., Amor M. Retinal embolization during carotid angioplasty and stenting: mechanisms and role of cerebral protection systems. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2002; 56(3):320-7.
175. Yadav J.S., Wholey M.H., Kuntz R.E., Fayad P. et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *New England Journal of Medicine* 2004; 351(15):1493-501.
176. Yamasaki H., Matsubara S., Sasaki I., Nagahiro S. Retinal Artery Embolization During Carotid Angioplasty and Carotid Artery Stenting. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2009; 49(5):213-216.
177. Zahn R., Ischinger T., Zeymer U., Brachmann J. Carotid artery interventions for restenosis after prior stenting: is it different from interventions of de novo lesions? Results from the carotid artery stent (CAS)-registry of the Arbeitsgemeinschaft Leitende Kardiologische Krankenhausärzte (ALKK). *Clin Res Cardiol.* 2010 Dec;99(12):809-815.