

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Российский
научный центр хирургии имени академика
Б. В. Петровского»

На правах рукописи

БУЛАТОВА ЛИЛИЯ РИНАТОВНА

**«ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ СОХРАНЕНИЯ КАРОТИДНОГО ГЛОМУСА ПРИ
ВЫПОЛНЕНИИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ »**

3.1.15 – сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель: академик РАН,
доктор медицинских наук,

профессор Гавриленко Александр Васильевич

г. Москва, 2023 г

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	3
ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР	9
1.1 Историческая справка	9
1.2 Атеросклеротическое поражение сонных артерий в современной медицине	13
1.2.1 Распространенность	13
1.2.2 Методы диагностики	14
1.2.3 Методы лечения	15
1.3 Структура наиболее часто встречающейся сопутствующей патологии у пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий	17
1.3.1 Транзиторная ишемическая атака. Ишемический инсульт	17
1.3.2 Артериальная гипертензия	20
1.3.2 Сахарный диабет 2 типа	21
1.3.4 Ишемическая болезнь сердца	22
1.4 Особенности анатомии и физиологии синокаротидной зоны	23
1.5 Оценка имеющихся данных по влиянию хирургических вмешательств в области синокаротидной зоны	26
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	32
2.1 Клиническая характеристика пациентов	32
2.2 Методы исследования	36
2.2.1 Неинструментальные методы обследования	36
2.2.2 Инструментальные методы обследования	37
2.3 Основные принципы периоперационного периода, техника проведения оперативного вмешательства	47
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	52
3.1 Анализ ближайших результатов	52
3.1.1 Оценка интраоперационных параметров в зависимости от методики хирургического лечения	52
3.1.2 Оценка параметров в зависимости от типа хирургического лечения в первые часы после операции на момент пребывания пациента в отделении реанимации	55
3.1.3 Оценка параметров в зависимости от методики хирургического лечения в раннем послеоперационном периоде (1-6 сутки) на момент пребывания пациента в профильном отделении	66
3.2 Анализ отдаленных результатов	97
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	108
ВЫВОДЫ	113
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	114
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	115

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

АСБ – атеросклеротическая бляшка

БЦА – брахиоцефальные артерии

ВСА – внутренняя сонная артерия

ГКС – грудино-ключично-сосцевидная мышца

даД – диастолическое артериальное давление

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИИ – ишемический инсульт

КЭЭ – каротидная эндартерэктомия

ЛСК – линейная скорость кровотока

МРТ – магнитно-резонансная томография

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

НСА – наружная сонная артерия

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

ОРИТ – отделение реанимации интенсивной терапии

ОСА – общая сонная артерия

ПИКС – постинфарктный кардиосклероз

сАД – систолическое артериальное давление

СД 2 типа – сахарный диабет второго типа

СМАД – суточное мониторирование артериального давления

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

ТИА - транзиторная ишемическая атака

УЗДС БЦА - ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЦНС – центральная нервная система

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭКЭЭ – эверсионная каротидная эндартерэктомия

TOAST - Trial of Org in Acute Stroke Treatment

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы

По экспертным оценкам ВОЗ инсульт занимает второе место в мире среди причин смертности и первое место среди всех причин первичной инвалидности. Наиболее часто встречающимся типом является ишемический инсульт, развивающийся в результате атеросклеротического поражения сонных артерий. В последнее время отмечена тенденция к омоложению контингента больных с такого рода поражениями [18,25]. На фоне активного развития эндоваскулярных методов лечения и фармакологических препаратов, ведущим методом лечения атеросклеротического поражения сонных артерий продолжает оставаться каротидная эндартерэктомия [3,28,73]. Учитывая возрастающую частоту выполнения каротидной эндартерэктомии, омоложение поражаемой популяции, очевидной становится значимость профилактики ближайших и отдаленных послеоперационных осложнений, так как при развитии осложнений после хирургических вмешательств на сонных артериях их последствия могут быть катастрофическими [1]. В связи с высокой распространенностью АГ у пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий, а так же частым наличием коморбидной патологии, развитие стойкой артериальной гипертензии в послеоперационном периоде, может значительно повысить риск неблагоприятных исходов, осложнить течение послеоперационного периода [23,24,51]. Данная проблема ставит вопрос о необходимости подробного изучения влияния вмешательств в каротидной области, необходимости в поиске возможных путей профилактики возможных осложнений. Ряд исследователей занимается вопросом оптимизации техники выполнения хирургических вмешательств в синокаротидной зоне. Каротидный гломус с точки зрения анатомии - это комплекс хемо и барорецепторов, передающих афферентную импульсацию по нервным структурам (посредством языкоглоточного нерва) в ЦНС. Таким образом суточный уровень АД постоянно контролируется барорецепторами, которые в зависимости от динамики артериального давления в ту или иную сторону стремятся вернуть его к исходному «нормальному» АД [5,57,63,64,72].

Не смотря на нарастающий интерес к данной проблеме, увеличение количества исследований данной области, однозначных данных на влияние сохранения или разрушения гломуса на динамику АД у пациентов после каротидной эндартерэктомии получено не было.

Цель работы

Определить целесообразность сохранения каротидного гломуса при выполнении каротидной эндартерэктомии у пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий.

Задачи исследования

1. Определить влияние сохранения или разрушения каротидного гломуса на динамику АД, ЧСС в раннем послеоперационном периоде у пациентов после каротидной эндартерэктомии.
2. Определить влияние сохранения или разрушения каротидного гломуса на течение отдаленного послеоперационного периода у пациентов после каротидной эндартерэктомии.
3. Выявить особенности изменения АД, ЧСС в послеоперационном периоде у пациентов после каротидной эндартерэктомии с сохраненным и разрушенным гломусом в зависимости от сопутствующей патологии.
4. Выявить зависимость развития неврологической симптоматики (головная боль, тошнота, рвота, «мушки» перед глазами), возникающей на фоне резкого повышения артериального давления, и необходимость в назначении дополнительной гипотензивной терапии у пациентов после каротидной эндартерэктомии с сохраненным и разрушенным гломусом.
5. Определить оптимальную методику хирургических манипуляций в области каротидного синуса у пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий в зависимости от сопутствующей патологии.
6. Определить критерии алгоритма выбора хирургической методики у пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий в зависимости от

сопутствующей патологии, для достижения персонифицированного подхода к лечению пациентов.

Научная новизна

Впервые проведен анализ влияния сохранения или разрушения каротидного гломуса на АД, ЧСС у пациентов в зависимости от сопутствующей патологии. В группе с сохраненным гломусом обнаружено снижение частоты развития послеоперационной гипертензии, влияния метода операции на динамику ЧСС не выявлено;

Впервые оценена потребность в назначении дополнительной гипотензивной терапии у пациентов после каротидной эндартерэктомии в зависимости от сопутствующей патологии. Установлено, что в группе с сохраненным гломусом дополнительная гипотензивная терапии назначалась реже;

Изучены особенности ближайших и отдаленных результатов каротидной эндартерэктомии с сохранением и разрушением гломуса в зависимости от сопутствующей патологии. В группе с сохраненным гломусом реже развивается неврологическая симптоматика (на фоне подъемов АД), отмечена меньшая частота развития и более гладкое течение послеоперационной гипертензии, в отдаленном послеоперационном периоде статистически достоверные различия отсутствуют;

Определены критерии выбора хирургической методики при проведении каротидной эндартерэктомии у пациентов в зависимости от сопутствующей патологии;

Практическая значимость

Выполненная работа позволяет повысить качество оказываемой медицинской помощи пациентам с атеросклеротическим поражением сонных артерий. Разработан алгоритм выбора хирургической методики при проведении каротидной эндартерэктомии у пациентов в зависимости от сопутствующей патологии. Персонифицированный подход к выбору хирургической техники в зависимости от

наличия определенного типа сопутствующей патологии позволяет уменьшить и/или предотвратить развитие системных гемодинамических нарушений в послеоперационном периоде у пациентов после каротидной эндартерэктомии. Полученные при выполнении настоящей работы результаты внедрены в практику отделения сосудистой хирургии ФГБНУ «РНЦХ им. академика Б.В. Петровского».

Положения, выдвигаемые на защиту:

- Сохранение каротидного гломуса в раннем послеоперационном периоде оказывает влияние на АД (достигается не только более плавное течение послеоперационной гипертензии, но и уменьшается частота ее развития) и не оказывает влияния на ЧСС.
- В отдаленном послеоперационном периоде сохранение каротидного гломуса не оказывает влияния на АД и ЧСС.
- У пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения, сахарным диабетом 2 типа, ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией 3 степени метод хирургического лечения влияет на гемодинамику в раннем послеоперационном периоде (уменьшается частота развития послеоперационной гипертензии и степень ее тяжести). У пациентов с артериальной гипертензией 1 степени и артериальной гипертензией 2 степени – значительного влияния не отмечено.
- В раннем п/о периоде у пациентов с сохраненным гломусом с меньшей частотой развивается неврологическая симптоматика, возникающая на фоне резких скачков АД, уменьшается потребность в применении дополнительной гипотензивной терапии. В отдаленном послеоперационном периоде разницы между группами нет.
- Оптимальной методикой хирургических вмешательств при наличии у пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий тяжелых сопутствующих патологий (АГ 3ст., ОНМК, ИБС, СД 2 типа) - стоит считать каротидную эндартерэктомию с сохранением гломуса

Личный вклад автора.

Автор принимала непосредственное участие в разработке протоколов контроля оценки гемодинамики пациентов. В составе хирургической бригады

участвовала в проведении хирургического лечения, выполняла сбор и анализ физикальных, инструментальных показателей, самостоятельно занималась ведением пациентов. Выполняла статистическую обработку полученных данных и их интерпретацию.

Материалы диссертации доложены:

1) XXXVIII международная конференция «Горизонты современной ангиологии, сосудистой и рентгенэндоваскулярной хирургии» 06.2023 Москва.

По теме диссертации опубликовано 3 статьи в периодических изданиях входящих в перечень ВАК.

Объем и структура диссертации:

Диссертация представлена на 127 страницах машинописного текста, содержит 32 рисунка, 61 таблицу, состоит из введения, обзора литературы, 3 глав собственных наблюдений, заключения, выводов и практических рекомендаций. В указатель литературы включены 42 отечественных и 94 иностранных авторов.

ГЛАВА 1. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

1.1 Историческая справка

Историческое развитие изучения атеросклеротического поражения магистрального артериального русла, кровоснабжающего головной мозг, берет свое начало еще в V веке до н.э., когда Гиппократ написал свой первый очерк, посвященный явлению, которое в настоящее время можно приравнять к транзиторной ишемической атаке (ТИА): «исключительные атаки оцепенения и анестезии значатся предвестниками надвигающейся апоплексии». Несколько позднее Гален подобно Гиппократу писал о связи сдавления сонных артерий с явлениями «асфиксии» и «глубого сна» [12]. Термин «сонная», относящийся к обозначению артерии, встречается уже у Руфа Эфесского (около 100 г. н. э.). В интерпретации автора он обозначает «оглушенный ударом, пораженный либо впадший в сон». Данный термин появился в связи с тем, что была установлена связь между значительным давлением на сонную артерию и последующей потерей сознания у человека. Амбруаз Паре описывает схожие явления, происходящие при воздействии на область сонных артерий: «...артерии, которые называются сонными, или сопорозными, являются артериями сна» [110]. Описание сосудов, кровоснабжающих головной мозг, встречается у Иоганна Вепфера врача из Швейцарии, который в числе первых, в изданной в 1658 году научной работе, дал обзорное описание вертебро-базиллярной системы. По его наблюдениям был сделан вывод о том, что именно артерии каротидного бассейна принимают участие в обеспечении кровоснабжения головного мозга. Так же выявлена связь между патологическими изменениями в церебральных сосудах и возникающими симптомами ишемии головного мозга. В результате своих экспериментов швейцарский патологоанатом пришел к выводу, что виной повреждения головного мозга могут стать: разрыв поврежденной сосудистой стенки, приводящий к излитию крови (геморрагический инсульт), или закупорка просвета сосуда, в результате которой нарушается питание мозговых структур (ишемический

инсульт) [132]. Одним из первых хирургические вмешательства при ранении сонных артерий описал в 1803 году Флеминг. В 1809 году известный британский хирург Эстли Купер высказал мнение о возможном развитии инсульта после лигирования сонной артерии [59]. Рудольф Вирхов в 1856 году дал определение тромбоза, а так же обозначил, что целостность тромба может нарушаться с дальнейшим образованием эмбола. Эмбол может перемещаться с током крови в сосуд с малым диаметром, нарушая кровоток данной области. Закупорка сосуда приведет к серьезному поражению зависимых тканей (механизм эмболии). Ученый описал клинический случай развития каротидного тромбоза с ипсилатеральной слепотой [130]. В том же 1856 году было проведено и описано наблюдение за молодой женщиной, у которой отмечались неврологические и зрительные расстройства, на фоне сниженной пульсации сонных артерий справа. Во время аутопсии был зарегистрирован стеноз общей и окклюзия наружной и внутренней сонных артерий справа [14].

20 век становится отправной точкой для большого количества детальных разборов клинических случаев атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий. Ганс Киари, в 1905 г. проводивший аутопсию пациента с развившейся эмболией сосудов головного мозга, отпрепарировал сонные артерии на всем протяжении. При визуализации зоны бифуркации общей сонной артерии ученый обнаружил изъязвленный участок с тромбозом. Данное открытие побудило его тщательнее обследовать сонные артерии у лиц погибших от «апоплектического удара» [56]. В 1914 г. в городе Нью-Йорк была проведена аутопсия, в ходе которой обнаружили атеросклеротическое поражение различных сосудистых бассейнов (брахиоцефальных артерий и артерий н/к), что указало на системный, генерализованный характер атеросклероза [14]. Огромным шагом для начала развития сосудистой хирургии в 20 веке стала разработка сосудистого шва Алексисом Каррелем. В 1902 году после ряда опытов ученый предложил технику наложения сосудистого шва: необходимо выполнить наложение трех швов-держалок на равном удалении друг от друга, при этом нить должна пройти через все слои сосудистой стенки с одновременным сохранением швов в натяжении.

Предложенный Каррелем новый метод восстановления целостности сосудистой стенки по методике "конец в конец" имел ряд положительных черт: снижался риск возникновения стеноза в области сосудистого анастомоза, уменьшалась возможность повредить противоположную сторону сосудистой стенки и/или случайно попасть иглой в противоположную стенку, при этом восстанавливалась целостность эндотелия [119]. В 1914 г. Рудольф Матас, проанализировав имеющиеся данные о кровообращении головного мозга, разработал функциональную пробу. В последствии ее применяли для исследования коллатерального кровообращения головного мозга. Основывалась она на оценке состояния пациентов во время 10-минутного одностороннего пережатия сонной артерии. Отрицательной проба считалась при отсутствии неврологической симптоматики на фоне развития ишемии соответствующего полушария головного мозга; при положительной пробе наблюдалось быстрое ухудшение самочувствия пациента, усугубление состояния вплоть до потери сознания с возникновением неврологических симптомов ишемии головного мозга [103]. В 1951 г. группой исследователей была подобрана когорта пациентов, у которых произошел тромбоз сонных артерий. Поражение артерий было верифицировано при помощи ангиографии сосудов головного мозга. Анализ полученных данных позволил сделать вывод, о том что данная патология встречается гораздо чаще, чем полагалось прежде [14]. Дальнейшее развитие сосудистой хирургии требовало мощной анатомо-физиологической основы. Важные исследования в этой области были проведены В.Н. Шевкуненко и его учениками. Они описали фасции, межфасциальные и клетчаточные пространства шеи, со структурами располагающимися в них. Эти анатомические данные послужили основой для выбора наиболее рациональных доступов к кровеносным сосудам шеи [5].

Количество хирургических вмешательств на сонных артериях с течением времени нарастало, однако их целью все еще не являлось лечение атеросклероза. Первыми хирургами, которые независимо друг от друга выполнили хирургическое лечение атеросклеротического поражения сонных артерий стали: H. Eastcott, R. Carrea и M. DeBakey. Результаты операций были положительными, кровоток по

внутренним сонным артериям удалось восстановить. Успешная клиническая демонстрация выполненного хирургического лечения хронического нарушения мозгового кровообращения с профилактикой инсульта была представлена Н.Еастcott в 1954 г. Суть операции заключалась в резекции участка со стенозом, расположенного во внутренней сонной артерии, с последующим наложением анастомоза «конец-в-конец». Так же впервые использовалась краниocereбральная гипотермия в процессе выполнения пережатия артерий каротидного бассейна [66]. М.ДеВаскеу в 1953 г. выполнил первую эндартерэктомию из сонных артерий с целью профилактики развития острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). В основе операции - тромбэндартерэктомию из внутренней каротидной артерии, с последующим наложением прямого шва на артериотомное отверстие. В течение 19 лет после операции у пациента возобновления неврологической симптоматики не отмечалось. Опубликованная после проведенной операции статья положила начало в повсеместном выполнении каротидной эндартерэктомии. Далее ДеВаскеу совершенствует и развивает идею каротидной эндартерэктомии придумывая новую технику ее выполнения: отсекается общая сонная артерия (ОСА) в проксимальном направлении от бифуркации (на 1.5 см) и удаляется бляшка при помощи эверсирования дистальной части ОСА с начальными сегментами наружной сонной артерии (НСА) и внутренней сонной артерии (ВСА). Метод получил название - эверсионная каротидная эндартерэктомию [61,62]. Первые в СССР восстановительные и реконструктивные вмешательства на сонных артериях при остром тромбозе сонных артерий были выполнены в 1959 г. Э.И.Злотником и В.И.Лерманом, в 1962 г. Ю.В.Богатыревым из института неврологии СССР. Проксимальное поражение брахецефальных артерий впервые было прооперировано Б.В.Петровским в 1960 г. у больного с атеросклеротической окклюзией безымянной артерии. В 1962 году А.В.Покровским были выполнены два первых в нашей стране (22 марта и 24 апреля) вмешательства на сонных артериях с пластикой ВСА заплатой [14,30].

Нарастающая популярность малоинвазивных методов лечения, предвосхитила активное развитие рентгенологической техники, что привело к внедрению в

сосудистую хирургию рентгенологических методов диагностики и лечения. Началось активное развитие рентгеноэндоваскулярной хирургии. Пионерами применения эндоваскулярных вмешательств на брахиоцефальных артериях считаются зарубежом - К.Mathias (1981 год), а в нашей стране - И.Х. Рабкин в 1982 [32,40,104].

1.2 Атеросклеротическое поражение сонных артерий в современной медицине

1.2.1 Распространенность

Российская Федерация принадлежит к группе стран с одним из наиболее высоких показателей в области сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в России составляет 583,1 на 100 000 жителей в год. По данным, представленным Федеральной службой статистики в РФ, за 2018 год смертность от ССЗ составила около 856,1 тыс. чел., из которых 453,3 тыс. чел. умерло от ишемической болезни сердца (ИБС), 263,6 тыс. человек от цереброваскулярных заболеваний [16,71]. Стеноз сонной артерии - сужение просвета артерии, причиной которого, чаще всего, является системный атеросклероз [41]. По определению всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), атеросклероз – это комплекс изменений внутренней сосудистой оболочки (интимы), включающий в себя накопление липидов, сложных углеводов, фиброзной ткани, компонентов крови, кальцификацию, а так же сопутствующее изменение средней сосудистой оболочки (медии) [38]. Любой фактор риска, предрасполагающий к прогрессированию атеросклероза, потенциально может приводить к возникновению стеноза сонных артерий с дальнейшим развитием нарушений мозгового кровообращения, к которым относятся транзиторная ишемическая атака (ТИА) и ишемический инсульт (ИИ). Именно поэтому в современных клинических рекомендациях особое место уделяется не только методам обследования и лечения пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий, но и профилактике факторов риска, которые усугубляют течение

атеросклероза сонных артерий. Ключевыми факторами риска, на которые рекомендуется обращать внимание, являются: ранее перенесенные эпизоды нарушения мозгового кровообращения, наличие распространенного атеросклеротического процесса в других сосудистых бассейнах, гиперхолестеринемия, сопутствующий сахарный диабет (СД), вредные привычки (курение >5 сигарет в день, злоупотребление спиртными напитками), сопутствующая артериальная гипертензия (АГ), хроническая почечная недостаточность [31,41].

1.2.2 Методы диагностики

При осмотре пациентов со стенозом сонных артерий особое внимание уделяют оценке неврологического статуса. Определяют наличие неврологического дефицита (присутствие гемипареза, гемигипестезии, нарушений памяти, нарушений ориентировки во времени и пространстве, нарушений речи, походки и др.). Аускультация артерий шеи с целью выслушивания систолического шума является стандартной частью врачебного осмотра, однако наличие шума больше указывает на системный характер атеросклероза, чем на значимый стеноз сонных артерий.

В современной медицине ведущие роли в диагностике стенотического поражения сонных артерий играют инструментальные методы обследования, которые необходимо выполнять после опроса и осмотра пациента при выявлении специфических анамнестических данных и жалоб. К основным методам диагностики стеноза сонных артерий относятся:

- 1) ультразвуковое дуплексное ангиосканирование (методика, позволяющая получать двухмерное изображение сосуда и регистрировать доплеровский сигнал кровотока с визуализацией на экране)
- 2) рентгенконтрастная ангиография (при помощи рентгеновского излучения и применения контрастного вещества позволяет получать одновременное пространственное изображение на все протяжении сосудистого русла)

3) мультиспиральная компьютерная томография в режиме ангиографии (МСКТ-ангиография) [36,97].

1.2.3 Методы лечения

В лечении стенозов сонных артерий выделяют 3 основных направления: консервативный, открытый хирургический и эндоваскулярный. В настоящий момент тактика лечения пациента основывается на оценке наличия симптоматики течения стеноза сонных артерий. Тип лечения выбирают после тщательного анализа рисков и вероятности, что конкретная тактика благоприятно изменит течение заболевания. По последним данным угроза инсульта у бессимптомных больных, имеющих стеноз внутренней сонной артерии (ВСА) <60% и у симптомных пациентов со стенозом <50%, считается незначительной и не требует хирургического вмешательства [51]. По данным ряда мета-анализов и рандомизированных клинических исследований пациентам с асимптомным течением стеноза сонных артерий в первую очередь необходимо пересмотреть режим двигательной активности, питания (изменение образа жизни), а также отказаться от вредных привычек [135]. Так в исследовании, авторы которого анализировали 4 когорты пациентов с длительным стажем курения, была выявлена зависимость скорости нарастания стеноза, риска развития ишемических поражений головного мозга от наличия ожирения и длительного стажа курения [121]. Подтверждение эффективности консервативной терапии (прием антиагрегантов, антикоагулянтов в виде монотерапии и в комбинации) без хирургического вмешательства находят только у асимптомных пациентов со стенозами менее 50% [117]. Положительный эффект от медикаментозного лечения, по данным мета-анализов, достигался за счет уменьшения риска развития сердечно-сосудистых осложнений при наличии генерализованного атеросклеротического поражения различных артериальных бассейнов [46]. У симптомных и асимптомных пациентов со степенью стеноза сонных артерий более 60%, с наличием нестабильной атеросклеротической бляшки (АСБ) по результатам ряда клинических исследований рекомендуется проводить хирургическое или

эндоваскулярное лечение [118]. Для сравнения эффективности методов открытой каротидной эндартерэктомии и эндоваскулярного лечения был выполнен ряд рандомизированных контролируемых исследований, в которые вошло 5797 пациентов [68]. По результатам этих исследований выявлено, что проведение стентирования каротидных артерий связано с более высоким риском развития ишемического инсульта и летальным исходом в раннем послеоперационном периоде (до 30 дней). В отдаленном послеоперационном периоде статистических различий между осложнениями у пациентов групп стентирования и хирургии отмечено не было [67]. Таким образом, на основании результатов ряда фундаментальных научно-клинических исследований, при наличии показаний предпочтительным методом лечения стеноза сонных артерий остается каротидная эндартерэктомия.

Успешная сосудистая реконструкция выполненная в 1953 году М.Е. De Bakey дала начало «классической» каротидной эндартерэктомии с последующими модификациями [61]. В 1964 году появилась публикация J.C.Parrot об успешной каротидной эндартерэктомии с пластикой синтетической заплатой. В настоящее время в качестве заплаты можно использовать аутовену, ксеноперикард или синтетический материал [42]. Другая методика выполнения эндартерэктомии из сонных артерий - эверсия (выворачивание). Доступ и мобилизация каротидных артерий осуществляются по таким же принципам, как и при открытой эндартерэктомии. Особенность данного метода хирургического лечения заключается в полном отсечении ВСА от бифуркации с дальнейшим ее выворачиванием (подобно снятию чулка), далее отслаивается атеросклеротическая бляшка совместно с поврежденным комплексом интима-медиа [3,4]. Ряд крупных исследований был посвящен сравнению различных методик хирургического лечения сонных артерий. Основываясь на полученные данные при выборе техники каротидной эндартерэктомии следует обращать внимание на характер поражения (протяженность атеросклеротической бляшки, степень выраженности кальциноза, диаметр ВСА) и анатомические взаимоотношения структур операционной раны

(уровень бифуркации общей сонной артерии, взаимоотношение с черепно-мозговыми нервами лежащими в данной области и др.). Выполнение КЭЭ через продольную артериотомию (классическая, открытая методика) требует выполнения пластики артериотомического дефекта заплатой. При малом диаметре артерий использование первичного шва в значительной степени повышает частоту развития рестенозов и окклюзий оперированной ВСА. Это, в свою очередь, повышает частоту развития в послеоперационном периоде нарушений мозгового кровообращения, которые увеличивают процент инвалидизации и летальности пациентов. [15,52]. По данным мета-анализа, в котором проводилось наблюдение за исходами (ишемические инсульты, смертность в первые 30 дней после операции) эверсионной и классической КЭЭ с применением заплаты, статистически значимой разницы между методами выявлено не было [108].

1.3 Структура наиболее часто встречающейся сопутствующей патологии у пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий

1.3.1 Транзиторная ишемическая атака. Ишемический инсульт

Одной из наиболее значимых медико-социальных проблем в настоящее время продолжает оставаться нарушение мозгового кровообращения [18]. По данным Российского национального руководства по неврологии выделяют следующие типы нарушения мозгового кровообращения: острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) - синдром, который характеризуется внезапным развитием очаговой неврологической симптоматики из-за причины цереброваскулярного генеза. Термин ОНМК используется до проведения нейровизуализации на догоспитальных этапах. В дальнейшем применяют термины инсульт и транзиторная ишемическая атака (ТИА). Инсульт-эпизод неврологической дисфункции, вызванный фокальным инфарктом (некрозом) головного мозга. ТИА – временная неврологическая дисфункция в следствии

возникшей ишемии головного мозга без формирования очага инфаркта в дальнейшем [29]. По оценкам ВОЗ, инсульт занимает второе место в мире среди причин смертности. Так, в 2015 г. смертность от инсульта составила более 6 миллионов человек. Данные службы государственной статистики Российской Федерации демонстрируют, что доля ОНМК от всей структуры общей смертности населения составляет 21,4%. Острый период инсульта характеризуется летальностью в 35%, в течение первого года после развития заболевания умирают около 50% больных. Инвалидизация от инсульта - на первом месте среди всех причин первичной инвалидности. В Российской Федерации показатели нарушения полноты функционирования составляют 3,2 на 1000 населения, при этом треть данной популяции представлена лицами трудоспособного возраста. По данным Национального регистра инсульта 31% пациентов, перенесших инсульт, нуждаются в посторонней помощи для ухода за собой, 20% не могут самостоятельно ходить. Лишь 8% выживших пациентов могут вернуться к прежней работе [27]. Очевидным становится факт огромного социального и экономического влияния данного заболевания на популяцию [17,18]. В настоящее время общепризнанной классификацией патогенетических подтипов ишемического инсульта является классификация TOAST, по которой выделяют пять патогенетических подтипов ишемического инсульта: атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный, инсульт другой установленной этиологии и инсульт неустановленной этиологии [43]. К основным механизмам развития ишемического инсульта относятся: эмболия (перемещение эмболического материала из кардиальных, аортальных или артериальных источников в церебральные артерии); тромбоз (тромботическая обструкция экстра/интракраниальной артерии *in situ*); гипоперфузия (снижение системного или регионального церебрального кровотока с преимущественным поражением зон смежного кровообращения). Ишемический инсульт, как правило, развивается на фоне окклюзии артерии питающей головной мозг. Нарушение кровотока по питающим артериям приводит к гипоперфузии и фокальной церебральной ишемии. В норме объемный мозговой кровоток составляет 50 - 55 мл крови на 100

г вещества мозга в минуту. Умеренное снижение кровотока до 40 мл на 100 г/мин сопровождается изменением процессов синтеза белка. Снижение кровотока до 30 мл на 100 г/мин приводит к активации анаэробного гликолиза и развитию лактатацидоза. При снижении объемного мозгового кровотока до 20 мл на 100 г/мин запускаются механизмы структурного повреждения мембран и других внутриклеточных образований. При значительной ишемии до 10 мл на 100 г/мин происходит аноксическая деполяризация мембран, гибель клеток обычно наступает в течение 6 - 8 мин [74,83,98,101,116,136]. Анатомически и гистологически зона гипоперфузии неоднородна. По степени выраженности поражения – в центре располагается ядро инфаркта (зона необратимо поврежденной ткани со скоростью мозгового кровотока ниже 10 мл на 100 г в минуту), по периферии – зона ишемической полутени (пенумбра, потенциально жизнеспособная ткань, со скоростью мозгового кровотока от 10 до 20 мл на 100 г в минуту) и зона доброкачественной олигемии (восстанавливается самостоятельно, скорость мозгового кровотока снижена с 50 до 20 мл на 100 г в минуту) [95]. Эмболия выступает ведущим патогенетическим механизмом развития ишемического поражения головного мозга. Частота встречаемости атеротромботического ишемического инсульта составляет 16% от всех причин, при этом риск развития повторного инсульта в течение первых 30 суток заболевания гораздо выше при атеротромботическом инсульте по сравнению с остальными патогенетическими вариантами [115]. Артерио-артериальная эмболия в 20 % связана с атеросклерозом крупных артерий, чаще с нестабильными атеросклеротическими бляшками (АСБ), которые располагаются в проксимальных отделах сонных артерий. Дестабилизацию АСБ связывают с повреждением покрышки, что как правило инициирует тромбообразование и дистальную эмболию, однако в ряде случаев возможно развитие проксимальной тромботической окклюзии *in situ* [49,54]. Реже атеросклеротическое поражение вовлекает внутримозговые артерии (интракраниальный атеросклероз), вызывая тромбоз *in situ* и/или эмболию [47]. Наличие в анамнезе эпизода нарушения мозгового кровообращения в бассейне пораженной артерии - признак симптомного

течения поражения сонных артерий. В свою очередь это является показанием к выполнению хирургического лечения.

1.3.2 Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия (АГ) — синдром повышения систолического АД (сАД) ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД (дАД) ≥ 90 мм рт.ст. АГ классифицируют по: степени (определяется уровнем АД у нелеченных пациентов) (Таблица 1), стадии (определяется наличием сахарного диабета, поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний), категории риска развития сердечно-сосудистых осложнений [23].

Таблица 1 - классификация АГ по степени подъема АД

Категория	САД (мм рт. ст.)		ДАД (мм рт. ст.)
Оптимальное	<120	и	<80
Нормальное	120–129	и/или	80–84
Высокое нормальное	130–139	и/или	85–89
АГ 1-й степени	140–159	и/или	90–99
АГ 2-й степени	160–179	и/или	100–109
АГ 3-й степени	≥ 180	и/или	≥ 110
Изолированная систолическая гипертензия	≥ 140	и	<90

Значение артериальной гипертензии в течении сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротического генеза переоценить сложно. Распространенность АГ среди взрослого населения составляет в диапазоне 30–45% [33]. Она остается одним из важнейших факторов риска развития ишемического поражения головного мозга при наличии стеноза сонных артерий. По результатам крупных рандомизированных исследований RESPECT, PAST-BP, SPS3, PODCAST было выявлено статистически достоверное снижение риска развития повторного инсульта при поддержании у пациентов целевого АД на уровне < 140 и 90 мм рт.ст. [26]. Увеличение показателя АД на каждые 10 мм рт.ст. связывают с повышением риска развития инсульта на 30-45% [96]. В Европейских рекомендациях от 2021 года отмечается изменение позиции по целевому сАД. Целевой интервал у людей

в возрасте с 65 до 69 лет составляет 120-130 мм рт.ст., при этом у пациентов старше 70 лет целевое значение сАД < 140 мм рт.ст. с потенциальным снижением показателя до 130 мм рт.ст. при хорошей переносимости. В связи с тем, что переносимость снижения АД у пациентов со стенозами сонных артерий может отличаться от общей популяции больных АГ, в настоящее время целевые уровни АД у всех пациентов, а особенно в возрастной категории >65 лет должны рассматриваться лечащим врачом индивидуально у каждого пациента. Однако с прогностической точки зрения целесообразно достигать снижения АД до 130 и 80 мм рт.ст. у всех категорий пациентов [69]. Кроме доказанной зависимости развития церебральных ишемических катастроф от высокого уровня АД, по результатам ряда крупных исследований было установлено, что развитие не поддающейся достаточному контролю постоперационной гипертензии, значительно увеличивает риски развития ТИА/инсульта в раннем послеоперационном периоде [34,105]. Таким образом у всех пациентов с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий критически важно поддержание АД на уровне целевых значений.

1.3.2 Сахарный диабет 2 типа

Сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа) — нарушение углеводного обмена, вызванное развитием инсулинорезистентности и/или относительной инсулиновой недостаточностью с преимущественным нарушением секреции [133]. Количество пациентов с СД 2 типа во всем мире продолжает увеличиваться. В Российской Федерации (РФ) по данным на 2022 г. на диспансерный учет в связи с наличием данной патологии поставлено около 4,5 млн человек [13]. Неконтролируемый уровень глюкозы крови приводит к развитию микро/макроангиопатий, которые усугубляют течение атеросклеротического поражения любой локализации [37]. Связь уровня глюкозы натощак с толщиной комплекса интима-медиа сонных артерий изучали в исследовании Insulin Resistance Atherosclerosis Study. Выяснили, что у пациентов с диабетом утолщение комплекса интима-медиа

происходило в два раза стремительнее, чем у пациентов без диабета [55,100]. В исследовании Rotterdam диабет был предиктором прогрессирования каротидного стеноза [129]. По отношению к общей популяции у пациентов с сахарным диабетом значительно увеличивается риск развития инсульта. Так в исследовании Cardiovascular Health Study определили, что повышенный уровень глюкозы натощак и после стимуляции связан с повышенными рисками развития инсульта [124]. При этом летальный исход после перенесенного ишемического инсульта у таких пациентов на 20% вероятнее по сравнению с пациентами без диабета [48].

Сочетание СД 2 типа и АГ заслуживает особого внимания, поскольку оба заболевания существенно увеличивают риск развития микро- и макрососудистых поражений, внося значимый вклад в увеличение смертности от сердечно-сосудистых катастроф [86]. Таким образом снижение АД у больных с сахарным диабетом должно проводиться более интенсивно, при этом рекомендуется достигать и поддерживать уровень артериального давления ниже 130/80 мм рт.ст. [112].

1.3.4 Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) комиссия ВОЗ определяет как острое или хроническое нарушение функции миокарда, возникающее на фоне нарушения его адекватного кровоснабжения. Чаще всего причиной этого становится патологический процесс затрагивающий систему коронарных артерий. Основными факторами риска развития ИБС являются: гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, СД 2 типа, курение, отсутствие адекватного объема физической активности, ожирение, мужской пол, возраст и отягощенный семейный анамнез. В Российской Федерации отмечается рост количества пациентов, у которых ИБС сочетается с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий [20,21,22,35]. Ведение послеоперационного периода у пациентов с сочетанным атеросклеротическим поражением коронарного и каротидного бассейнов

значительно усложняется из-за увеличения рисков развития катастроф ишемического характера в зоне кровоснабжения пораженного артериального русла [53,126].

Таким образом, только при комплексном подходе к предоперационной подготовке, снижению воздействия факторов риска (компенсация диабета, достижение целевых уровней АД с плавным течением АГ в п/о периоде, компенсация метаболических потребностей миокарда) удастся в значительной мере повысить качество оказываемой помощи пациентам с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий, снизить частоту неблагоприятных исходов в послеоперационном периоде [70,114].

1.4 Особенности анатомии и физиологии синокаротидной зоны

В ряде исследований как клинических так и экспериментальных было доказано влияние синокаротидной рефлексогенной зоны на сердечно-сосудистую систему. Этот анатомический участок снабжен рецепторами, которые имеют тесные функциональные связи с корой головного мозга, высшими вегетативными центрами, экстракардиальной и гипофизо-адреналовой системами. Впервые анатомические особенности синокаротидной зоны были описаны в 1958 году Адамсом, который присвоил нервным структурам идущим в область каротидного синуса название «внутрикаротидный нерв» [44]. Позднее в 2002 году данная структура получила название - нерв Геринга [128]. Микроскопические характеристики, приведенные в работах 1928 и 1930 годов, описывали локализацию нервных окончаний, которые главным образом сконцентрированы в адвентициальном слое каротидного синуса. В данной локализации имеется область с истончением стенки, что объяснялось как анатомическое приспособление для более легкой передачи информации об уровнях АД [60].

Наиболее подробно изучен механизм нервной регуляции артериального давления, осуществляющийся посредством барорецепторного рефлекса, который возникает при стимуляции рецепторов, расположенных в стенке некоторых

крупных артерий. Повышение артериального давления за счет растяжения сосудистой стенки активирует группу барорецепторов, что в свою очередь в виде нервного импульса поступает в структуры центральной нервной системы (ЦНС). Далее по механизму отрицательной обратной связи импульсы направляются к центрам вегетативной нервной системы, а от них обратно к сосудам. В результате происходит снижение АД до нормальных величин. Наибольшая концентрация барорецепторов расположена в каротидном синусе (в устье стенки внутренней сонной артерии) и в стенке дуги аорты. Собранная информация от рецепторов каротидной зоны по нерву Геринга поступает в языкоглоточный нерв и далее в структуры ЦНС к ядру одиночного тракта в медуллярную часть ствола мозга (Рисунок 1). Когда импульсы достигают ядра одиночного тракта продолговатого мозга, развиваются два процесса: торможение сосудосуживающего центра и возбуждение парасимпатических центров блуждающих нервов. За счет уменьшения как периферического сопротивления, так и сердечного выброса происходит стабилизация АД [81,84,91,92,99].

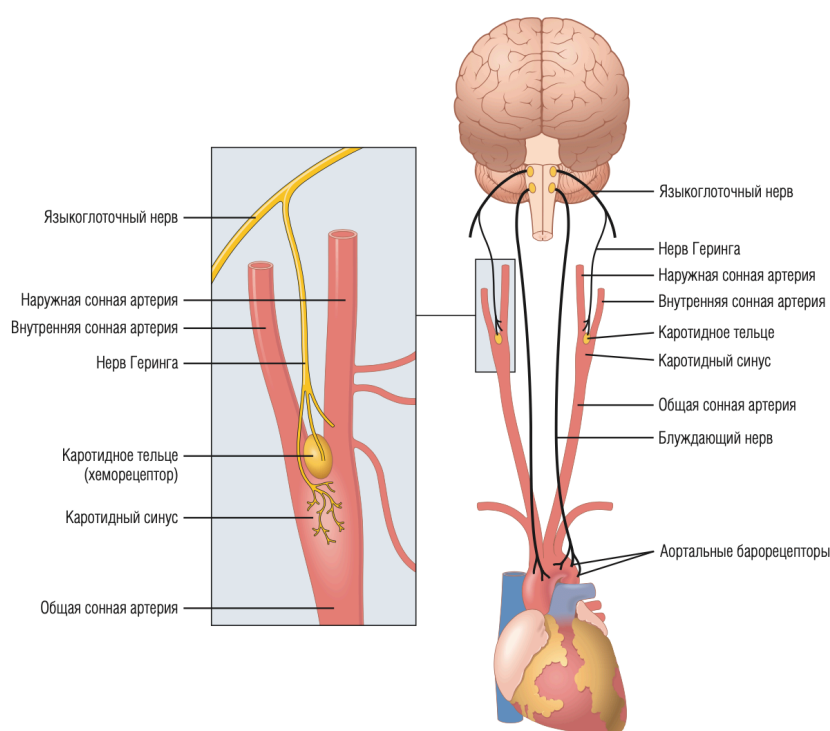


Рисунок 1 – Схема анатомического строения системы барорецепторной регуляции артериального давления (медицинская физиология Гайтона и Холла 2015)

Буферная функция барорецепторов была продемонстрирована в экспериментальных исследованиях на животных. В ходе научной работы в течение нескольких часов проводилось мониторинг АД у интактной собаки и того же животного, которому спустя некоторое время нервы идущие от синокаротидной зоны были пересечены. После денервации при выполнении базовых функций у животного отмечалось скачкообразное изменение АД. Повышение составляло диапазон от 50 мм рт.ст. до 160 мм рт.ст. и выше (Рисунок 2). Таким образом, чрезвычайная вариабельность АД при отсутствии артериальной барорецепторной буферной системы была подтверждена [82].

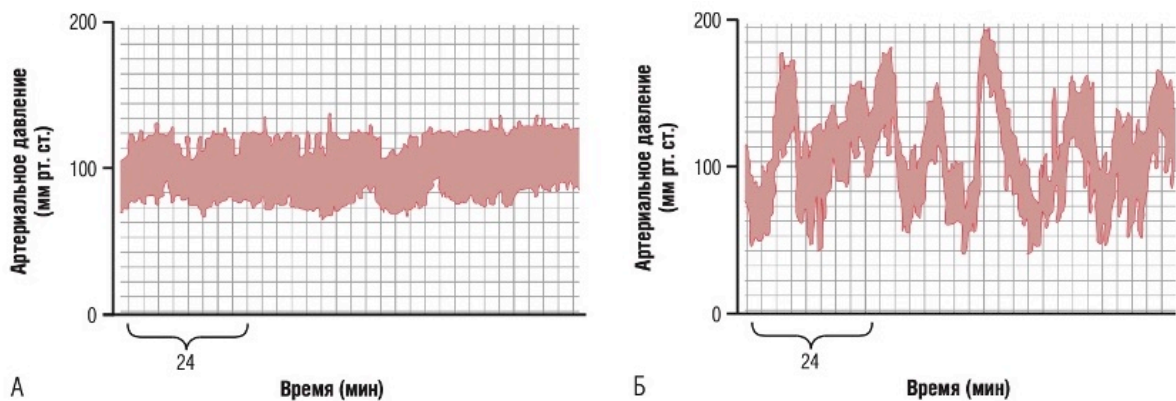


Рисунок 2 – А - запись АД у интактной собаки; Б – запись АД у собаки после денервации

Несмотря на то, что артериальные барорецепторы непрерывно контролируют артериальное давление, их значение для его долговременной регуляции остается спорным. Ряд исследователей обнаружил способность барорецепторов подстраиваться к новому уровню АД спустя некоторое время (несколько суток). Такого рода перенастройка, возможно, и не позволяет барорецепторному механизму скорректировать развившиеся изменения АД, при сохранении их на протяжении времени. При этом имеются исследования, результаты которых свидетельствуют о том, что окончательного репрограммирования барорецепторов не происходит. Они продолжают влиять на долговременную регуляцию АД. Предполагают, что механизм этого влияния основан на проведении импульсов по симпатическим нервам к почкам. Далее происходит усиление секреции

электролитов и воды. Все это способствует уменьшению объема циркулирующей крови и возвращению артериального давления к нормальному уровню [57,109,113,120,125].

Кроме барорецепторной системы имеются хеморецепторные структуры. Хеморецепторы, реагирующие одновременно на дефицит кислорода и избыток двуокиси углерода, не реагируют на растяжение сосудистой стенки. Хеморецепторы, на функционирование которых влияет состав крови, локализуются в каротидном тельце бифуркации сонных артерий и в аортальных тельцах, которые расположены в области дуги аорты. Импульсы проводятся по блуждающим нервам и нервам Геринга в сосудодвигательный центр ствола головного мозга. Постоянный контакт хеморецепторов с артериальной кровью происходит за счет обильного кровоснабжения каротидных телец. Падение АД ниже определенного уровня возбуждает хеморецепторы, это приводит к дефициту кислорода и накоплению двуокиси углерода и ионов водорода в хемочувствительных тельцах. Далее активация сосудодвигательного центра возвращает АД к нормальному уровню [75,77,80,81,90].

В связи со сложным анатомо-физиологическим строением синокаротидной рефлекторной зоны, доказанным ее влиянием на регуляцию деятельности сердечно-сосудистой системы, остается важным изучение вопроса о влиянии разрушения структур данной зоны в ходе хирургических вмешательств.

1.5 Оценка имеющихся данных по влиянию хирургических вмешательств в области синокаротидной зоны

Интерес ученых к синокаротидной области направлен на изучение меры влияния инвазии в данной области оказывает влияние на системную гемодинамику организма. Одними из первых исследование влияния хирургических манипуляций на синокаротидную зону провели J. Angell-James и соавторы в 1974г. Ученые наблюдали за пациентами, которым была выполнена каротидная эндалтерэктомия для купирования неврологической симптоматики. На основании полученных

данных был сделан вывод, что в ходе вмешательства в области каротидного синуса необходимо применять максимально щадящую хирургическую технику для предупреждения послеоперационной гипертензии [45]. Т. Dehn с соавторами в 1987 году оценили эффекты развивающиеся в течение 6 месяцев после проведенной каротидной эндартерэктомии у группы из 25 пациентов. Результаты исследований показали: у 8% наблюдаемых отмечалось снижение АД, у 32% повышение уровня АД от исходного, у 60% пациентов значимые изменения гемодинамики в отдаленном п/о периоде отсутствовали [63]. В 2002 году группа ученых исследовала влияние разрушения каротидного гломуса на динамику артериального давления (период наблюдения от 1 года до 10 лет). Возраст пациентов, вошедших в исследование, составил от 41 до 63 лет. Данной группе больных проводилось периодическое мониторирование АД после выполненного хирургического лечения. Исследователями было отмечено, что среднее АД возросло с 132/86 до 160/105 мм рт.ст. [123]. D. Sigaudou-Roussel и соавторы провели оценку изменения ЧСС и АД после хирургических вмешательств в области каротидного гломуса. В исследование включили 60 пациентов. Им проводился мониторинг ЧСС и АД до и после эндартерэктомии сонных артерий. Нарушение целостности барорецепторных участков вызывало повышение среднего сАД с 117 до 125 мм рт.ст., среднее увеличение ЧСС составило 6—8 ударов в минуту [122]. Т. Ketch с соавторами проанализировали роль барорецепторного рефлекса в формировании артериальной гипертензии и ортостатической тахикардии. Были сделаны следующие выводы: несостоятельность барорефлексов приводит к повторяющимся подъемам АД в раннем послеоперационном периоде; при этом повышенный уровень АД сохраняется в течение нескольких лет и купируется только с дополнительной медикаментозной поддержкой [93]. Другие результаты были получены Н. Timmers в 2004 г. Автор проанализировал эффекты каротидной эндартерэктомии (с одной стороны), развивающиеся в отдаленном п/о периоде. Результаты свидетельствовали о снижении качества регулирования ЧСС, при этом изменение цифр АД отсутствовало [127]. Для оценки влияния каротидной эндартерэктомии на уровень АД и функцию барорецепторов в 2005 г. S. Nouraei и

соавторы исследовали 80 больных с поражениями сонных артерий. Пациентов разделили на две группы: контрольную ($n=37$), у которой отмечалось поражение одной сонной артерии, и основную группу ($n=23$), в которой состояли пациенты с билатеральным поражением сонных артерий (от стеноза 70% до окклюзии). После проведения КЭЭ были получены следующие результаты: в послеоперационном периоде отмечалось повышение среднего АД от $81,3\pm 3,9$ до $103,5\pm 4,6$ мм рт.ст. и от $87,6\pm 4,3$ до $94,0\pm 4,5$ мм рт.ст. в группах соответственно. Были сделаны выводы о том, что КЭЭ является причиной увеличения АД. Основой данного механизма исследователи сочли повреждение барорецепторов каротидного гломуса в ходе операции; в группе пациентов с двусторонним поражением каротидных артерий отмечен более значимый рост уровня АД из-за дополнительного поражения барорецепторов контралатеральной стороны [106]. Наличие связи между воздействием на каротидный гломус, во время вмешательств на сонных артериях, и изменением гемодинамических показателей исследовали в 2008 году Wei Zhou и соавторы. Стимуляция интактного каротидного нерва приводила к развитию гипотензии и брадикардии, что подтвердило его влияние на регуляцию центральной гемодинамики [131]. В 2009 году M. Doumas оценил каким образом стимуляция области каротидного синуса влияет на состояние гемодинамики. Автором установлено, что барорецепторы, расположенные в каротидном синусе, принципиального влияния на изменение уровня АД в отдаленном периоде не оказывают, так как они являются лишь компонентом сложной системы контроля за гемодинамикой [65]. В 2010 г. K. Heusser и соавторы выполнили научную работу по оценке результатов воздействия на каротидные барорецепторы. В анализ вошло 7 мужчин и 5 женщин в возрасте 43—69 лет, которым выполнена билатеральная стимуляция каротидных гломусов. В результате: систолическое АД снизилось на 32 ± 10 мм рт.ст., ЧСС уменьшилась на $4,5\pm 1,5$ уд/мин, уровень ренина плазмы крови снизился на $20\pm 8\%$. Авторами была подтверждена важная роль барорецепторов в регуляции показателей гемодинамики [87]. В статье 2011 г. А.В. Лаврентьев и соавторы описали особенности техники гломус-сохраняющей каротидной эндартерэктомии, при помощи которой возможно избежать развития

артериальной гипертензии в п/о периоде. В 25 наблюдаемых случаях был достигнут положительный антигипертензивный эффект. В 2011 г. К.А. Анцуповым была предложена модификация КЭЭ, направленная на сохранение структур каротидного гломуса [2]. В 2012 г. S. Demirel и соавторы провели проспективное нерандомизированное исследование, в котором оценивалось влияние рецепторов, расположенных в каротидном синусе, на гемодинамику у пациентов после проведения эверсионной каротидной эндартерэктомии (ЭКЭЭ). В исследование включили 35 пациентов, которым оценивались уровни АД и ЧСС. В результате у 66% пациентов возникли повышение АД, ЧСС, купирование которых потребовало дополнительной медикаментозной терапии [64]. В 2013 году М. Pasternak-Swirska и соавторы выполняют работу, в результате которой выявлено, что стентирование или ангиопластика каротидных артерий сопровождаются снижением показателей АД (повреждение барорецепторов отсутствует), а при проведении эверсионной или классической эндартерэктомии с разрушением каротидного гломуса наблюдается возрастание цифр АД, что может приводить к серьезным неврологическим последствиям в послеоперационном периоде [111]. В проспективном исследовании Р.А. Виноградова и В.В. Матусевича в 2015 г. оценивалось изменение показателей АД у двух групп пациентов, которым проводилось хирургическое вмешательство с сохранением и разрушением гломуса. В группе с гломус-сохраняющей методикой отмечалась меньшая склонность к развитию артериальной гипертензии в раннем послеоперационном периоде. Авторы предложили новую гломус-сохраняющую методику операций на каротидных артериях. Сущность техники выполнения ЭКЭЭ - S-образный разрез ОСА, при помощи которого отсекают ВСА с сохранением каротидного гломуса, за счет чего удается обойти барорецепторную область. Применение вышеописанной методики позволило авторам избежать интра- и послеоперационных гемодинамических осложнений в виде гипо- и гипертензии [8,9]. В работе 2016 года, проведенной А.А. Фокиным, оценивалось влияние сохранения целостности каротидного синуса на центральную гемодинамику. Ретроспективный анализ включил 290 пациентов, вошедших в состав 2х групп (167 больных с разрушенным гломусом, 123 пациента с сохраненным гломусом). В

раннем п/о периоде у пациентов 2-й группы числовые показатели АД и ЧСС были меньше, чем в 1-й группе [39]. В 2017 г. М. Nosn и соавторы опубликовали результаты своего исследования, в котором рассмотрели влияние разрушения каротидного синуса в процессе эверсионной эндартерэктомии на возникновение послеоперационной гипертензии в отдаленном послеоперационном периоде. Набор и обследованием пациентов осуществлялось с 2009 по 2014 гг. Всем пациентам выполнялась ЭКЭЭ без сохранения структур гломуса. Был сделан вывод о том, что ЭКЭЭ с разрушением структур гломуса не приводит к статистически значимым изменениям АД в отдаленном послеоперационном периоде [89]. В проспективном, открытом исследовании, выполненном А.Н. Казанцевым с соавторами в 2020 году проведено наблюдение за 823 пациентами с гемодинамически значимыми стенозами внутренних сонных артерий. Исследователи анализировали различные типы хирургических методик каротидной эндартерэктомии с сохранением и разрушением структур гломуса. В ходе исследования выявлено, что ишемические инсульты чаще развивались в группах с разрушенным каротидным гломусом на фоне нестабильной гемодинамики (тенденция к гипертензии). Гломус-сберегающие техники отличались стабильностью АД на протяжении всего послеоперационного госпитального периода. При этом в отдаленном периоде наблюдения значимых межгрупповых различий по развитию кардиоваскулярных осложнений выявлено не было [19]. В 2022 году А.Н.Вачев с соавторами выполнили работу, в которую было включено 63 пациента с показаниями к реконструкции внутренней сонной артерии. У 43 пациентов была установлена сопутствующая артериальная гипертензия. Исследователи выявили, что у пациентов при одностороннем поражении ВСА при выборе способа реконструкции предпочтение следует отдавать открытой операции КЭАЭ с разрушением каротидного гломуса [7]. В исследовании 2022 года под руководством А.В. Гавриленко выполнен проспективный анализ 2х групп пациентов. Первой группе (30 пациентов) выполняли каротидную эндартерэктомию с разрушением гломуса, второй группе (30 пациентов) с сохранением гломуса. Получены следующие данные: у пациентов

второй группы, в отличие от пациентов первой группы, в раннем п/о периоде течение АГ было более стабильным с максимальным подъемом сАД до $138,7 \pm 7,8$ мм рт.ст. против $148,3 \pm 12,8$ мм рт.ст. Так же пациентам в группе с удаленным каротидным гломусом, кроме плановой гипотензивной терапии, для коррекции АГ требовалось назначение дополнительных гипотензивных препаратов [10,11].

Таким образом, растущий объем оперативных вмешательств на сонных артериях, сложная структура коморбидной патологии у пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий, неоднозначные результаты исследований, описывающих влияние гломуссохраняющих операций на изменение показателей центральной гемодинамики, оставляют открытым вопрос о выборе оптимального метода хирургического вмешательства в области каротидного синуса.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Клиническая характеристика пациентов

В исследование вошло 109 пациентов с гемодинамически и/или клинически значимым атеросклеротическим поражением сонных артерий. Данной группе пациентов обследование и хирургическое лечение проводилось на базе ФГБНУ “РНЦХ имени академика Б.В. Петровского”. В работу были включены пациенты обоих полов в возрасте от 43 до 85 лет с требующим хирургической коррекции поражением сонных артерий.

Критерии включения:

1. Пациенты с атеросклеротическим поражением сонных артерий, имеющие показания к хирургическому лечению (симптомные и асимптомные пациенты со степенью стеноза сонных артерий более 60% с наличием нестабильной атеросклеротической бляшки)
2. Пациенты мужского и женского пола в возрасте от 18 лет

Критерии исключения из исследования:

1. ОНМК в остром периоде (до 28 суток)
2. Декомпенсированная сердечная патология (ХСН, тяжелые нарушения ритма и проводимости, клапанная патология, нестабильная стенокардия напряжения)
3. Окклюзии и тромбозы сонных артерий
4. Декомпенсированный сахарный диабет 2 типа.
5. Злокачественная или консервативно не компенсированная АГ
6. Диагностированная вторичная артериальная гипертензия (почечная, вазоренальная, эндокринная, центрогенная)

Пациенты были разделены на 2 группы:

1. Пациенты с атеросклеротическим поражением сонных артерий, которым выполнялась каротидная эндартерэктомия с разрушением структур каротидного гломуса (n1 = 56 пациентов)
2. Пациенты с атеросклеротическим поражением сонных артерий, которым выполнялось сохранение структур каротидного гломуса (гломуссберегающее вмешательство) (n2 = 53 пациента).

Распределение пациентов по полу (Таблица 2):

Таблица 2 – Распределение пациентов по полу

Показатель	Категории	Абс.	%	95% ДИ
Пол	Женщины	52	47,7	38,1 – 57,5
	Мужчины	57	52,3	42,5 – 61,9

Распределение пациентов по возрасту:

Возраст пациентов представлен интервалом от 43 до 85 лет. Средний возраст исследуемой группы составил 67 ± 8 лет (Таблица 3).

Таблица 3 – Распределение пациентов по возрасту

Показатель	M \pm SD	95% ДИ	n	min	max
Возраст	67 ± 8	66 – 69	109	43	85

Распределение пациентов по наличию сопутствующих заболеваний:

Пациенты с атеросклеротическим поражением сонных артерий часто имеют сопутствующие патологии. В нашем исследовании распределение по наличию сопутствующей патологии было следующим: у 26 пациентов (23,9 %) в анамнезе имелось перенесенное ОНМК давностью более 28 суток; сахарный диабет 2 типа (СД 2 тип) обнаружен у 28 человек (25,7%); ИБС у 40 пациентов (42,2%); ХСН была выявлена у 6 человек (5,5%) (Таблица 4).

Таблица 4 – Распределение пациентов по сопутствующим патологиям

Показатели	Категории	Абс.	%	95% ДИ
	ОНМК	26	23,9	16,2 – 33,0
	СД 2 типа	28	25,7	17,8 – 34,9
ИБС	Постинфарктный кардиосклероз (ПИКС)	20	18,3	11,6 – 26,9
	Стенокардия напряжения (компенсированная)	7	6,4	2,6 – 12,8
	Нарушения ритма/проводимости	13	11,9	6,5 – 19,5
	ХСН	6	5,5	2,0 – 11,6

Распределение по степени АГ:

Отдельно оценивалось наличие и степень артериальной гипертензии у исследуемых. Так у 15 пациентов (13,8 %) АГ диагностирована не была. По степени подъема артериального давления: АГ 1 ст (сАД 140-159, дАД 90-99 мм рт.ст.) определялась у 3х пациентов (2,8 %), АГ 2 ст (сАД 160-179, дАД 100-109 мм рт.ст.) у 11 пациентов (10,1 %), АГ 3 ст (сАД >180, дАД >110 мм рт.ст.) была диагностирована у 80 пациентов (73,4 %) (Таблица 5).

Таблица 5 – Распределение пациентов по степени АГ

Показатели	Категории	Абс.	%	95% ДИ
АГ (по степеням)	отсутствует	15	13,8	7,9 – 21,7
	1 степени	3	2,8	0,6 – 7,8
	2 степени	11	10,1	5,1 – 17,3
	3 степени	80	73,4	64,1 – 81,4

Исследуемые группы получились относительно однородными как по демографическим, так и клиническим признакам. При анализе показателей статистически значимых различий выявить не удалось (метод: Хи-квадрат Пирсона) (Таблица 6, Таблица 7).

Таблица 6 – Распределение пациентов обоих полов в группах с различным типом вмешательства

Показатель	Категории	Тип операции		p
		КЭЭ с разрушением гломуса N (%)	КЭЭ с сохранением гломуса N (%)	
Пол	Женщины	26 (46,4)	26 (49,1)	0,784
	Мужчины	30 (53,6)	27 (50,9)	

Таблица 7 – Распределение пациентов с различной сопутствующей патологией в группах с различным типом вмешательства

Показатель	Категории	Тип операции		p
		КЭЭ с разрушением гломуса N(%)	КЭЭ с сохранением гломуса N(%)	
ОНМК		9 (16,1)	17 (32,1)	0,050
СД 2 типа		14 (25,0)	14 (26,4)	0,866
АГ	АГ отсутствует	8 (14,3)	7 (13,2)	0,278
	АГ 1 степени	0 (0,0)	3 (5,7)	
	АГ 2 степени	7 (12,5)	4 (7,5)	
	АГ 3 степени	41 (73,2)	39 (73,6)	
ИБС	Постинфарктный кардиосклероз	9 (16,1)	11 (20,8)	0,827
	Стенокардия напряжения	5 (8,9)	2 (3,8)	0,827
	Нарушения ритма/проводимости	7 (12,5)	6 (11,3)	0,827
ХСН		3 (5,4)	3 (5,7)	0,8

2.2 Методы исследования

В предоперационном периоде всем пациентам с атеросклеротическим поражением сонных артерий проводился комплекс обследований, который можно подразделить на следующие группы:

Неинструментальные (клинические) обследования:

- 1) сбор жалоб и анамнеза
- 2) осмотр невролога, кардиолога, эндокринолога и других специалистов при необходимости

Инструментальные обследования:

- 1) электрокардиография
- 2) эхокардиография
- 3) холтеровское мониторирование
- 4) суточное мониторирование артериального давления
- 5) ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий
- 6) магнитнорезонансная томография головного мозга
- 7) мультиспиральная компьютерная томография брахиоцефальных артерий

2.2.1 Неинструментальные методы обследования

Перед хирургическим лечением всем пациентам проводился тщательный сбор жалоб и анамнеза, в ходе которого выявлялись специфические для поражения сонных артерий симптомы: полушарные повреждения (афазия, дисфагия, апраксия, выпадение полей зрения), amaurosis fugax, парестезии и парезы конечностей, головокружения, обмороки, когнитивные расстройства [73]. По данным анамнеза определялись сопутствующие и перенесенные заболевания. Всем пациентам при наличии сопутствующей патологии проводилась консультация профильных специалистов: кардиолог, невролог, эндокринолог, офтальмолог. В случае обнаружения некомпенсированного сопутствующего патологического состояния проводилось дообследование, с дальнейшей консервативной или

хирургической коррекцией перед плановым вмешательством на каротидных артериях. Особое внимание уделялось наличию в анамнезе нарушений мозгового кровообращения. В случае наличия перенесенного нарушения мозгового кровообращения, как транзиторного, так и с формированием очагов некроза, пациент направлялся к неврологу для составления развернутого неврологического статуса и дальнейшего инструментального дообследования (МРТ головного мозга и др.). Обязательными для всех пациентов были регулярные измерения и письменная регистрация артериального давления. Отслеживание динамики показателей в дневниках АД позволило провести оценку эффективности консервативной терапии. Пациентам с декомпенсированным сахарным диабетом 2 типа, который оценивался по гликемическому профилю и уровню гликированного гемоглобина, в обязательном порядке проводилась коррекция гипергликемии консервативными способами до уровня рекомендуемых целевых значений. Пациентам с ИБС в анамнезе в ходе консультации кардиолога принималось решение о необходимости проведения диагностической коронарной ангиографии, после проведения которой выполнялась реваскуляризация миокарда (стентирование или коронарное шунтирование) при наличии показаний к ее выполнению.

2.2.2 Инструментальные методы обследования

Электрокардиография

Всем пациентам выполнена электрокардиография (3 стандартных, 6 грудных отведений). Исследование проводилось для выявления ишемических процессов в миокарде, рубцовых изменений, также наличие и характеристику локализации экстрасистол.

Эхокардиографическое исследование

Для уточнения функционального состояния миокарда всем пациентам вошедшим в исследование выполнялась трансторакальная эхокардиография. В нашем исследовании проводилась оценка: размеров полостей сердца, толщины стенок миокарда, наличия зон а/гипо/гиперкинезов, фракции изгнания, ударного и

минутного объемов сердца, анатомически-функциональная характеристика клапанного аппарата, диастолическая функция левого желудочка, анатомические параметры корня аорты.

Холтеровское мониторирование сердечного ритма

Данное исследование выполнялось пациентам, у которых имелись ранее зарегистрированные (по данным из анамнеза) или впервые выявленные при выполнении инструментальных методов исследования и осмотре кардиолога признаки нарушения ритма и проводимости. При помощи холтеровского монитора в течение суток в 12 общепринятых отведениях регистрировался электрический сигнал исходящий от сердца. Определялись нарушения ритма сердца, наличие ишемии сердечной мышцы, нарушение проводимости. Таким образом подтверждался или опровергался диагноз ИБС с дальнейшей конкретизацией типа патологии для компенсации состояния пациента перед плановым хирургическим вмешательством.

Суточное мониторирование артериального давления

Основой для диагностики артериальной гипертензии остается клиническое измерение АД, которое позволяет решить вопрос о гипотензивной терапии, оценить эффективность оказываемого лечения. В настоящее время считается, что объективная диагностика и лечение пациентов с АГ невозможны только на основании измерения АД, которые выполняются врачом в клинических условиях [72]. Оценка амбулаторного АД осуществляется при помощи суточного мониторирования (СМАД) и измерения АД в домашних условиях (самоконтроль АД). Сочетание этих методов на диагностическом этапе дает полное представление о фенотипе АД, что позволяет повысить эффективность проводимого лечения. При выполнении СМАД появляется возможность исключить диагностическую погрешность, возникающую при так называемой гипертонии белого халата, а так же не упустить феномен скрытой АГ у пациентов [76]. Для полноценного анализа в клинической практике оценивают средние дневные, ночные и суточные значения АД (для периодов бодрствования и сна). Средние значения АД в период с 10 утра до 8 вечера и от полуночи до 6 ч утра хорошо отражают уровень АД в реальные

периоды бодрствования и сна. Разные интервалы при измерении АД в дневное и ночное время позволяют рассчитывать среднесуточные значения по отношению к интервалам между успешными измерениями или средние почасовые значения во избежание переоценки среднесуточного уровня АД [107]. Так же при помощи СМАД описываются колебания АД в ночное время и рассчитывается отношения уровней ночного и дневного АД с использованием средних значений за соответствующие интервалы. В ночное время в норме стоит ожидать снижения АД на 10–20%, на пробуждение АД повышается. Аномальным вариантом считается снижение менее 10% или более 20%, увеличение показателей в сравнении с дневными значениями. В настоящий момент проведены исследования, которые связывают недостаточное снижение ночного АД или его повышение с возрастанием риска сердечно-сосудистых и цереброваскулярных исходов [85].

В нашем исследовании пациентам с диагностированной артериальной гипертензией в ходе предоперационной подготовки проводилось суточное мониторирование артериального давления. Всего суточное мониторирование было выполнено - 94 пациентам. Для исследования давления нами применялся осциллометрический метод. Все аппараты были предварительно откалиброваны. Параметры АД фиксировались как в дневные, так и ночные часы. Частота измерения - каждые 30 минут. Длительность периода наблюдения составила 22-24 часа (Рисунок 3).

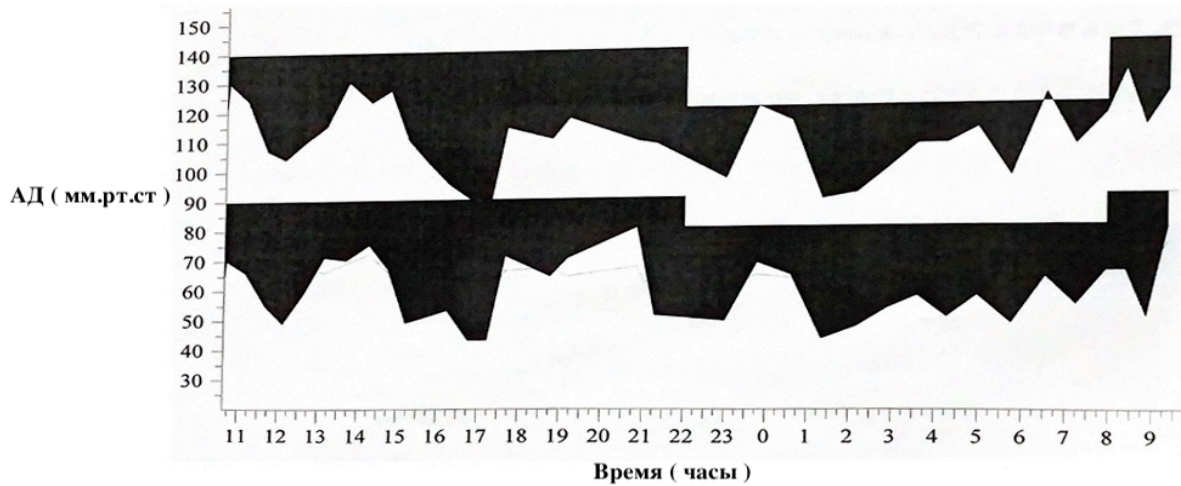


Рисунок 3 – Протокол колебания АД относительно времени суток

Проводилось комплексное исследование систолического и диастолического АД (максимальные, минимальные, средние значения). Фиксировались степени ночного снижения и утреннего подъема АД. Абсолютные и средние значения использовались для характеристики течения артериальной гипертензии и истинной степени подъема АД. Выраженность ночных и утренних изменений АД характеризовала, в большей мере, риски развития острого инфаркта миокарда или острого нарушения мозгового кровообращения.

Ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий

Ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (УЗДС БЦА) является одним из наиболее информативных и доступных методов обследования пациентов с сосудистой патологией. Дуплексное сканирование позволяет одновременно наблюдать доплеровскую кривую, отражающую скорость и направление кровотока, и двухмерное изображение кровеносного сосуда (Рисунок 4).

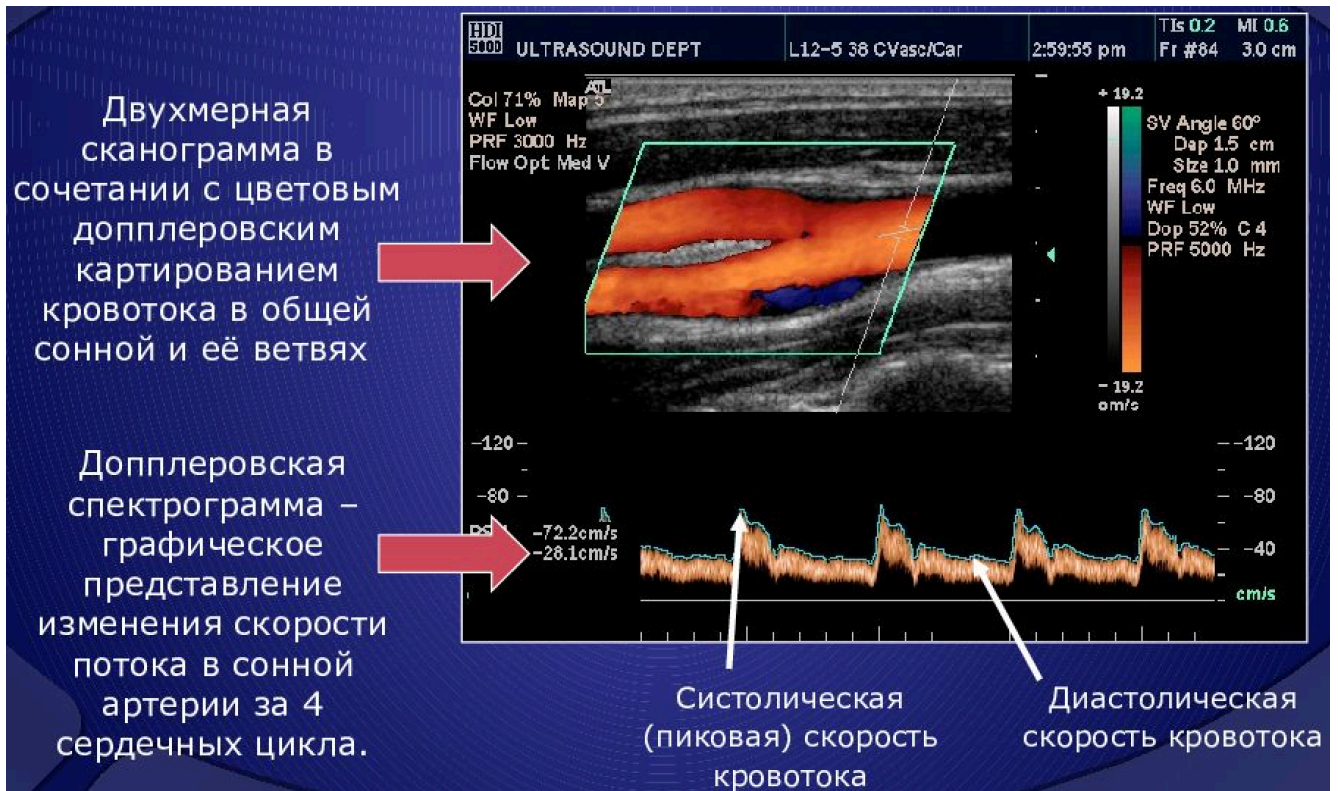


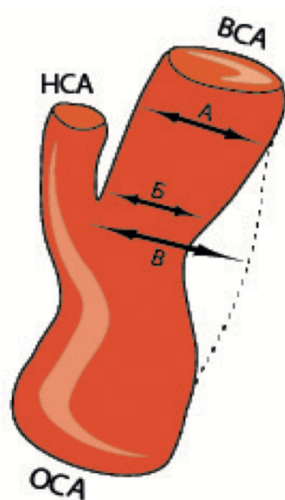
Рисунок 4 - Ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (УЗДС БЦА)

Для исследования степени стеноза артерий УЗДС остается одним из наиболее подходящих методов. Исключением могут стать ситуации, в которых критический стеноз может быть интерпретирован как окклюзия. При проведении УЗДС БЦА определяется 2 типа поражения сонных артерий: первый - 50–69% стеноз, с ускорением скорости потока из-за атеросклеротической бляшки, второй - 70–99% стеноз, представлен более тяжелыми неокклюзирующими поражениями. По данным консенсуса [78,134] стеноз ВСА 50–69% выражается пиковой систолической скоростью в диапазоне от 125 до 230 см/с. Неокклюзирующий стеноз ВСА >70% выражается пиковой систолической скоростью более 230 см/с. Гемодинамическая значимость стеноза определялась посредством измерения пиковой систолической скорости за областью максимального сужения сосуда. В норме ЛСК во внутренней сонной артерии представлена значениями 71 ± 21 см/с. Увеличение показателя ЛСК указывает на наличие стеноза ВСА (Рисунок 5).

Процент стеноза	Пиковая систолическая скорость (см/с)
<50	<125
50-69	>125
70-89	>230
>90	>400
Окклюзия	Отсутствие кровотока

Рисунок 5 - Пиковая систолическая скорость кровотока в зависимости от степени стеноза во внутренней сонной артерии по NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial)

Важным в выявлении показаний к оперативному лечению было определение степени стеноза, которое проводилось путем оценки площади поперечного сечения в В-режиме и изменения локальной гемодинамики (Рисунок 6).



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

$$\text{NASCET} = \frac{A-B}{A}$$

$$\text{ECST} = \frac{B-B}{B}$$

Рисунок 6 - методы оценки стеноза по NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) и ECST (European Carotid Surgery Trial). ВСА – внутренняя сонная артерия, НСА – наружная сонная артерия, ОСА – общая сонная артерия

В нашем исследовании, используя ультразвуковое дуплексное сканирование, мы определяли следующие параметры: наличие, степень и гемодинамическая

значимость стеноза сонных артерий, характер изменения стенки сосуда и тип бляшек. Обследование проводилось по общепринятой методике при помощи ультразвуковой системы «VIVID 7 Dimension», General Electric, (США) с применением линейного датчика с частотой излучения 7,5-12 МГц и секторного датчика - 3,5 МГц. Методика обследования экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий включала изучение брахиоцефального ствола, ОСА, НСА и ВСА, также подключичных и позвоночных артерий. До операции в ходе исследования оценивали ряд параметров: состояние сосудистой стенки; просвет артерий (сонных, вертебральных, подключичных) их анатомию; расстояние от бифуркации до гемодинамически значимого стеноза, протяженность стеноза; наличие двух или более следующих друг за другом стенозов, которые чередовались с незатронутыми атеросклеротическим процессом участками (тандемные стенозы); характер гемодинамики в отделах патологически измененной артерии.

При обнаружении стеноза брахиоцефальных артерий описывались:

1. степень выраженности стеноза (диаметр, площадь поражения);
2. протяженность поражения;
3. ЛСК, индекс периферического сопротивления;
4. атеросклеротическая бляшка описывалась по следующим параметрам:
 - 1) эхогенность (эхонегативная; гипоэхогенная; гиперэхогенная)
 - 2) однородность (гомогенная; гетерогенная)
 - 3) форма: (локальная (<15 мм); пролонгированная (>15мм); эксцентрическая; циркулярная; подрытая, экранирующая)
 - 4) характер поверхности (гладкая; неровная; с распадом; с изъязвлением; внутрибляшечное кровоизлияние без/с деструкцией покрышки атеромы.В послеоперационном периоде УЗДС области зоны реконструкции в качестве контрольного исследования проводилось всем пациентам. Оценивали проходимость зоны реконструкции, тип кровотока и скоростные показатели в зоне анастомоза.

Магнитно-резонансная томография головного мозга

Магнитно-резонансная томография (МРТ) – метод лучевой диагностики, механизм работы которого строится на использовании магнитных полей и радиоволн для построения послойных и объемных изображений органов и тканей. МРТ – наиболее трудоемкий метод лучевой диагностики как с точки зрения физико-технических основ используемого компьютерного обеспечения, так и финансового обслуживания. При помощи МРТ головного мозга визуализируется серое и белое вещество мозга, желудочковая система и субарахноидальное пространство, наличие ишемических очагов. Органические поражения ишемического характера определяются у пациентов, перенесших нарушения мозгового кровообращения с клиникой очаговой неврологической симптоматики соответствующей стороне поражения (Рисунок 7).

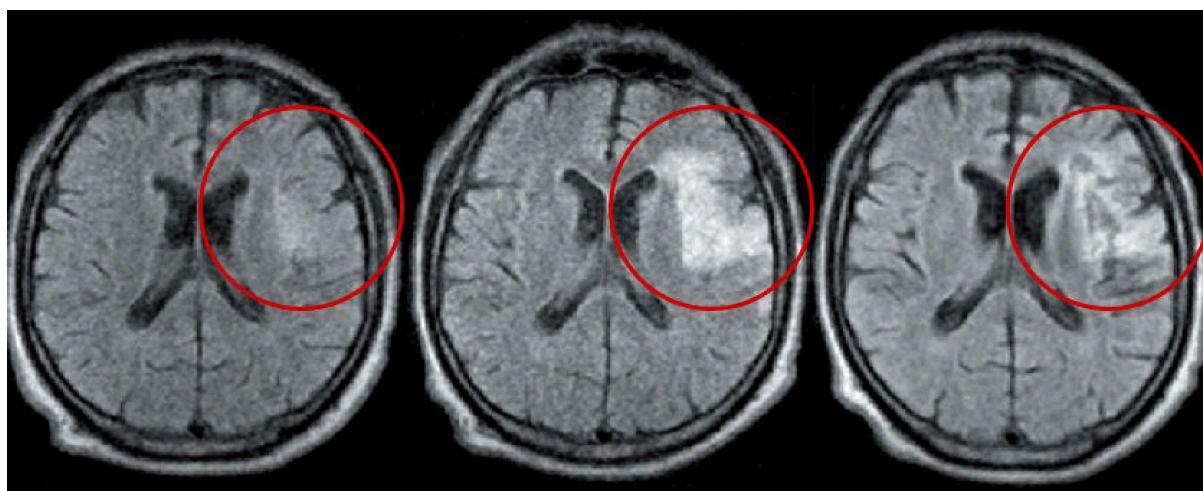


Рисунок 7 - МРТ головного мозга у пациента перенесшего ишемический инсульт. Серия снимков через 1, 5 и 30 дней.

В нашем исследовании на дооперационном этапе МРТ головного мозга выполнялась после осмотра пациентов неврологом. Исследование было рекомендовано 26 (23,9 %) пациентам, в анамнезе у которых имелись эпизоды ТИА или перенесенный инсульт. В послеоперационном периоде МРТ головного мозга проводилось только пациентам, у которых возникла неврологическая

симптоматика для проведения диффдиагностики поражения периферического или центрального генеза и определения характера поражения ЦНС.

МСКТ ангиография брахиоцефальных артерий

Одно из ведущих мест в диагностике поражения экстракраниальных сосудов головы занимает МСКТ ангиография. Этот метод позволяет выявить анатомические изменения сосудов, включая стеноз, деформации и аномалии их развития (Рисунок 8).

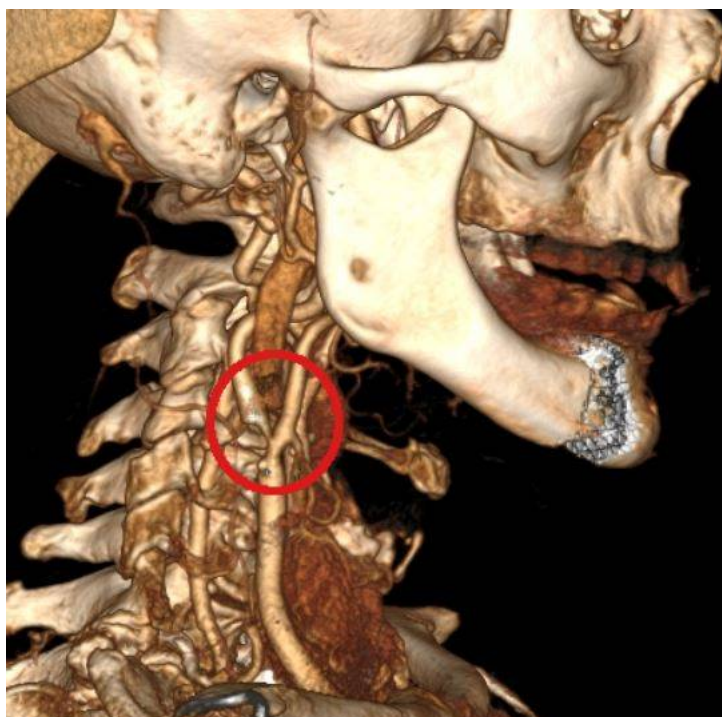


Рисунок 8 - МСКТ-А брахиоцефальных артерий с атеросклеротическим поражением устья внутренней сонной артерий построенное в 3Д режиме

При МСКТ–ангиографии (МСКТ-А) выполняются внутривенное введение рентгеноконтрастного вещества, после чего получают ряд тонких, смежных аксиальных изображений. Суммарная оценка полученных снимков позволяет визуализировать анатомические параметры сосудистого русла от дуги аорты до Виллизиева круга. Многосрезовая реконструкция и анализ позволяют обследовать даже очень извитые сосуды. В отличие от УЗИ или магнитно резонансной ангиографии, МСКТ-А обеспечивает прямую визуализацию просвета артерии, что важно для оценки степени стеноза. В последнее десятилетие МСКТ-А переживает бурное технологическое развитие. Увеличение количества числа детекторов

обеспечивает более быструю визуализацию высокого разрешения с большим полем зрения. Однако у данного метода исследования имеются и недостатки- потребность в довольно больших объемах йодированного контраста ограничивает применение МСКТ-А у пациентов с неадекватной функцией почек. Металлические зубные имплантаты или хирургические клипсы на шее создают артефакты, которые могут заслонить артерии шеи. При этом кардиостимуляторы и дефибрилляторы, имплантированных в грудную клетку не препятствуют проведению МСКТ-А сонных артерий [50,79,88,94].

В нашем исследовании основанием для проведения МСКТ-ангиографии брахиоцефальных артерий считался спорный результат полученный при выполнении стандартного УЗДС или невозможность адекватной ультразвуковой визуализации. Пациентам, у которых в ходе обследования была выявлена сопутствующая патологическая извитость артерий, с целью лучшего понимания анатомического хода сонных артерий было рекомендовано выполнение МСКТ-ангиографии в дополнение к ультразвуковым методам исследования.

2.3 Основные принципы периоперационного периода, техника проведения оперативного вмешательства

Периоперационный период

Премедикация, анестезиологическое пособие

Техника выполнения вмешательства

Перед проведением хирургического вмешательства проводится укладка пациента на операционном столе. Под плечи подкладывается валик, голова располагается на кольце для фиксации и слегка переразгибается в «здоровую» сторону для максимального доступа к грудино-ключично-сосцевидной мышце (ГКС). Далее под контролем УЗИ аппарата проводится визуализация бифуркации сонных артерий, с последующей разметкой ближайшей кожной складки, расположенной над проекцией бифуркации (Рисунок 9).



Рисунок 9 - Разметка уровня бифуркации сонных артерий по кожной складке, выполненная при помощи УЗИ-датчика

По кожной складке производится поочередное рассечение кожи, поверхностной мышцы шеи и сопутствующей подкожно-жировой клетчатки. По достижению переднего края ГКС, мышца отсепааровывается от окружающих тканей и берется в

ранорасширитель. Выполняется выделение переднего края внутренней яремной вены, лицевой вены. Далее лицевая вена, которая как правило располагается в проекции бифуркации сонных артерий, пересекается и прошивается. Внутренняя яремная вена отводится ранорасширителем. Выполняется выделение сонных артерий из паравазальной клетчатки, визуализируется подъязычный нерв с его ветвями (Рисунок 10).

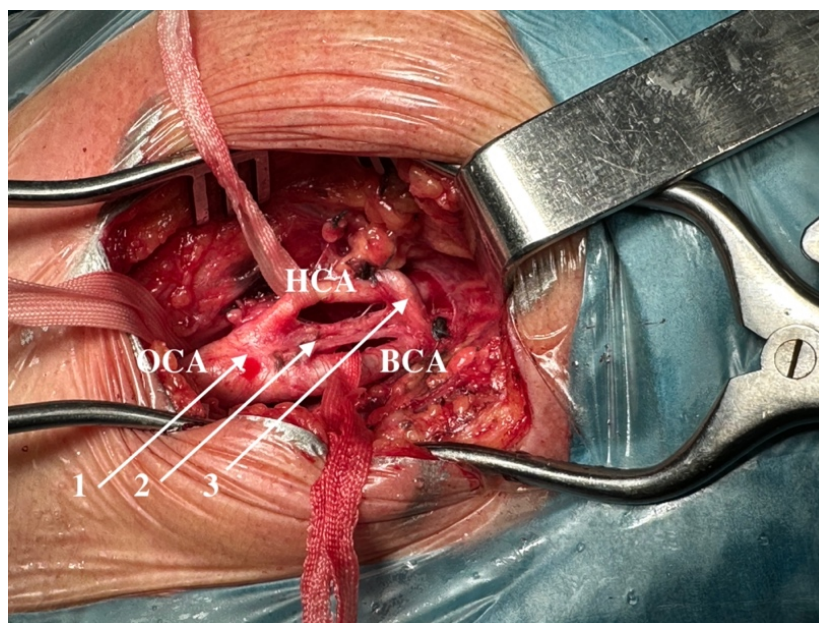


Рисунок 10 - Мобилизованные сонные артерии. 1-синокаротидная зона; 2-структуры питающие глаз, нерв Геринга; 3-подъязычный нерв

После достаточной мобилизации артерий для профилактики тромбообразования выполняется введение 5 тысяч ЕД гепарина. Для увеличения компенсаторного кровотока со стороны противоположной пережимаемой медикаментозно проводится повышение АД в интервале от 150/80 до 170/100, увеличивается подача кислорода. Для определения толерантности головного мозга к ишемии при пережатии сонных артерий под контролем показателей транскраниального оксиметра выполняется пробное пережатие сонных артерий. При отсутствии показаний к постановке временного внутрипросветного шунта выполняется эверсионная каротидная эндартерэктомия. В настоящее время существует ряд техник выполнения отсечения внутренней сонной артерии с сохранением структур гломуса [2,8,19]. В нашем исследовании, при выполнении эверсионной каротидной

эндартерэктомии техника отсечения внутренней сонной артерии была следующей: внутренняя сонная артерия отсекалась от общей сонной артерии выше структур каротидного синуса (устья) тем самым не происходило повреждения скопления барорецепторов в каротидном синусе, отходящего от них нерва Геринга и структур питающих каротидный синус (Рисунок 11);

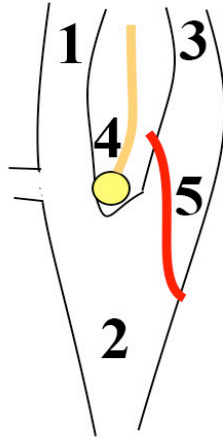


Рисунок 11 – Схематичное изображение метода отсечения ВСА с сохранением структур каротидного гломуса. 1- НСА; 2- ОСА; 3- ВСА; 4 – каротидный гломус с отходящим от него нервом Геринга; 5 – проекция отсечения ВСА от ОСА.

Далее при помощи сосудистых пинцетов и лопаточки для эндартерэктомии производится круговое отслаивание атеросклеротической бляшки от стенок внутренней сонной артерии, с последующим «выворачиванием» артерии наизнанку и стягиванием артерии до момента истончения и отрыва бляшки. Внутренняя часть вывернутой сонной артерии промывается изотоническим раствором хлорида натрия и еще раз визуально контролируется прочность фиксации краев интимы к стенке артерии. При необходимости возможно дополнительное фиксирование краев бляшки отдельными швами. Проводится контрольная оценка состояния просвета артерии. При условии прочной фиксации интимы, отсутствии флотирующих участков (проводится проверка ударами струи физиологического раствора), ассистент плавно продвигает стенку артерии в каудальном направлении. Выполняется дополнительная проверка на наличие нефиксированных участков интимы в просвете артерии. Следующим шагом

выполняют открытую эндартерэктомию из общей и наружной сонных артерий. Перед наложением анастомоза для лучшего сопоставления дополнительно рассекается на небольшом протяжении задняя стенка внутренней сонной артерии. После завершения эндартерэктомии выполняется оценка ретроградного и антеградного кровотоков. Далее непрерывным обвивным швом нитью «Пролен 6/0» производится наложение анастомоза между сонными артериями. Перед окончанием анастомоза, физиологическим раствором производится заполнение просвета зоны реконструкции с оценкой проходимости артерий. Восстановление кровотока происходит со строгим соблюдением последовательности снятия зажимов: сначала пуск ретроградного кровотока по внутренней сонной артерии с последующим повторным отжатием, затем снятие зажимов с наружной, с общей сонных артерий и в последнюю очередь окончательное снятие зажима с внутренней сонной артерии. Зона анастомоза пальпаторно и визуально оценивается на состоятельность анастомоза, герметичность, наполняемость и проходимость (Рисунок 12).

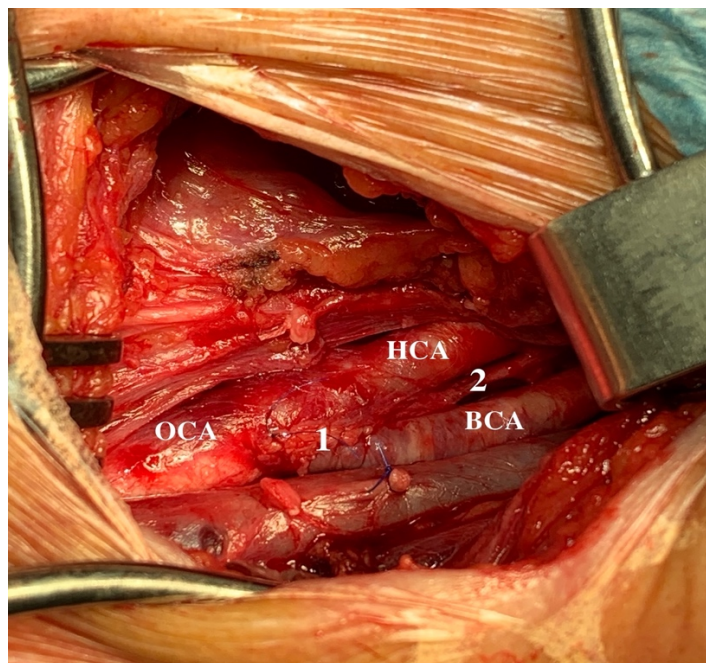


Рисунок 12 – Этап пуска кровотока, проверка анастомоза на герметичность. 1 – зона анастомоза; 2 – сохраненные нерв Геринга, структуры питающие глаз

При удовлетворительном наполнении, проведении пульса, герметичности зоны реконструкции выполняется постановка дренажа и послойное ушивание раны.

Ранний послеоперационный период.

Пробуждение пациента, перевод на самостоятельное дыхание проводятся анестезиологической бригадой в условиях операционной. Оценивается неврологический статус пациента на наличие признаков поражения нервной системы центрального и периферического генезов. Далее пациент транспортируется под наблюдением в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Статистический анализ

Статистический анализ проведен при помощи программного обеспечения StatTech v. 3.0. Категориальные данные описаны с указанием абсолютных значений и процентных долей. Количественные показатели на соответствие нормальному распределению оценивались при помощи критериев Шапиро-Уилка (при числе исследуемых менее 50), Колмогорова-Смирнова (при числе исследуемых более 50). Количественные показатели с нормальным распределением, описывались средними арифметическими величинами (M) и стандартными отклонениями (SD), границы доверительного интервала (95% ДИ). При отсутствии нормального распределения количественные показатели описывались при помощи медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1 – Q3). Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью U-критерия Манна-Уитни. Оценка различий двух показателей проводилась с использованием критерия значимости (t) по Стьюденту. Допустимой считали вероятность ошибки, равную 0,05 (5%).

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Анализ ближайших результатов

Под ближайшими результатами в исследовании подразумеваются результаты за периоперационный и ранний послеоперационный периоды (наблюдение пациента после операции во время его стационарного лечения). Оценку результатов проводили по ряду параметров. Интраоперационно оценивались: время операции, время пережатия сонных артерий в зависимости от типа проводимого хирургического вмешательства. В раннем послеоперационном периоде оценивались: характер изменения АД, ЧСС (при 2х типах хирургического вмешательства в зависимости от сопутствующей патологии), развитие неврологической симптоматики (возникающей на фоне резких подъемов АД в раннем послеоперационном периоде), применение дополнительной гипотензивной терапии.

3.1.1 Оценка интраоперационных параметров в зависимости от методики хирургического лечения

Оценивались следующие интраоперационные показатели: длительность операции (время от момента разреза кожи до последнего шва на кожу) и время пережатия сонных артерий. Длительность операции вне зависимости от выбранного метода варьировала от 49 до 160 минут, медиана (Me) — 79 мин. Время пережатия сонных артерий составляло от 9 до 42 минут, Me — 20 мин (Таблица 8).

Таблица 8 – Описательная характеристика оцениваемых интраоперационных параметров

Показатели	Me	Q ₁ – Q ₃	n	min	max
Время операции	79	70 – 90	109	49	160
Время пережатия	20	17 – 23	109	9	42

Далее проводилась сравнительная оценка длительности вмешательства и времени пережатия в группах КЭЭ с сохранением и разрушением гломуса (Таблица 9, Таблица 10). Сравнение двух групп по количественному показателю выполнялось с помощью U-критерия Манна-Уитни.

Таблица 9 – Анализ длительности операции в зависимости от типа операции

Показатель	Категории	Длительность операции			p
		Me	Q ₁ – Q ₃	n	
Тип операции	КЭЭ с разрушением гломуса	79	70 – 96	56	0,833
	КЭЭ с сохранением гломуса	79	70 – 90	53	

При сравнении показателя "длительность операции" статистически значимых различий не выявлено ($p = 0,833$) (Рисунок 13).

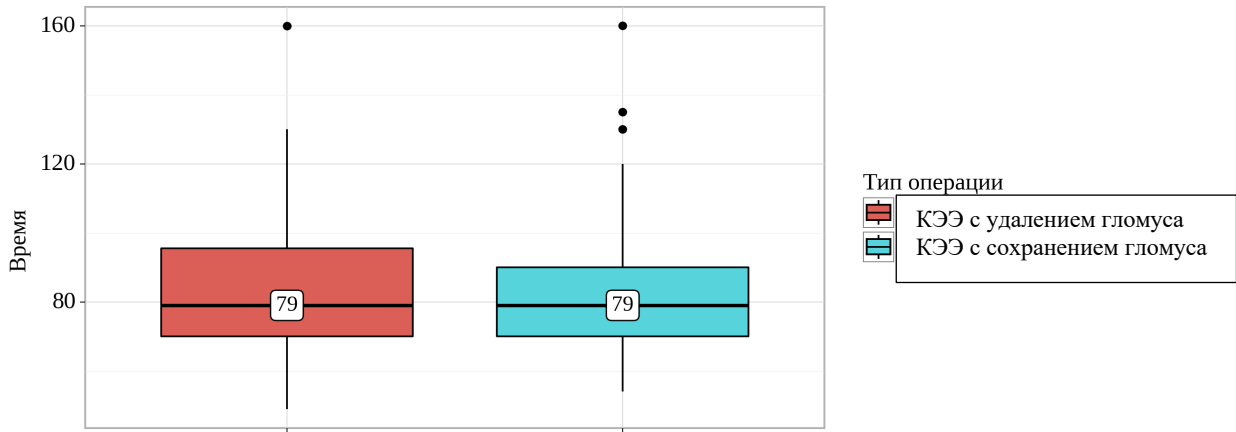


Рисунок 13 – Анализ показателя "длительность операции" в зависимости от метода операции

Таблица 10 – Анализ времени пережата в зависимости от типа операции

Показатель	Категории	Время пережата			p
		Me	Q ₁ – Q ₃	n	
Тип операции	КЭЭ с разрушением гломуса	20	17 – 23	56	0,081
	КЭЭ с сохранением гломуса	19	17 – 21	53	

При сравнении показателя "время пережата" не выявлено статистически значимых различий ($p = 0,081$) (Рисунок 14).

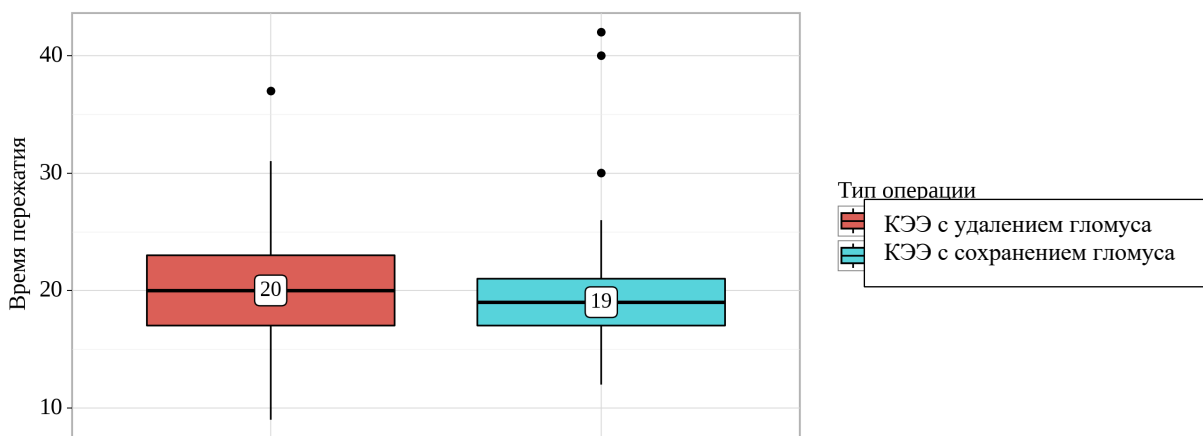


Рисунок 14 – Анализ показателя "время пережата" в зависимости от метода операции

Таким образом, в исследуемых группах статистически значимой разницы как в общей длительности операции, так и в интраоперационном времени пережатия сонных артерий не выявлено.

3.1.2 Оценка параметров в зависимости от типа хирургического лечения в первые часы после операции на момент пребывания пациента в отделении реанимации

Оценка течения послеоперационного периода у пациентов после КЭЭ начиналась с анализа показателей АД, ЧСС в первые часы на момент пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ от 0 до 24 часов). Выполнялся непрерывный мониторинг АД, ЧСС; оценивалось наличие склонности к гипер/гипотензивному течению; необходимость проведения дополнительных мер для регуляции уровня АД у пациентов. Медиана (Ме) систолического АД (сАД) в первой группе (n1) составила 158 мм рт.ст, тогда как в во второй группе (n2) - 137 мм рт.ст. (Таблица 11).

В соответствии с представленной таблицей при анализе показателя "сАД в первые часы" в зависимости от типа операции, нами были установлены статистически значимые различия ($p < 0,001$) (Рисунок 15).

Таблица 11 – Анализ среднего сАД в первые часы в зависимости от метода хирургического лечения

Показатель	Категории	сАД в первые часы			p
		Ме	Q ₁ – Q ₃	n	
Тип операции	КЭЭ с разрушением гломуса	158	148 – 170	56	< 0,001
	КЭЭ с сохранением гломуса	137	131 – 145	53	

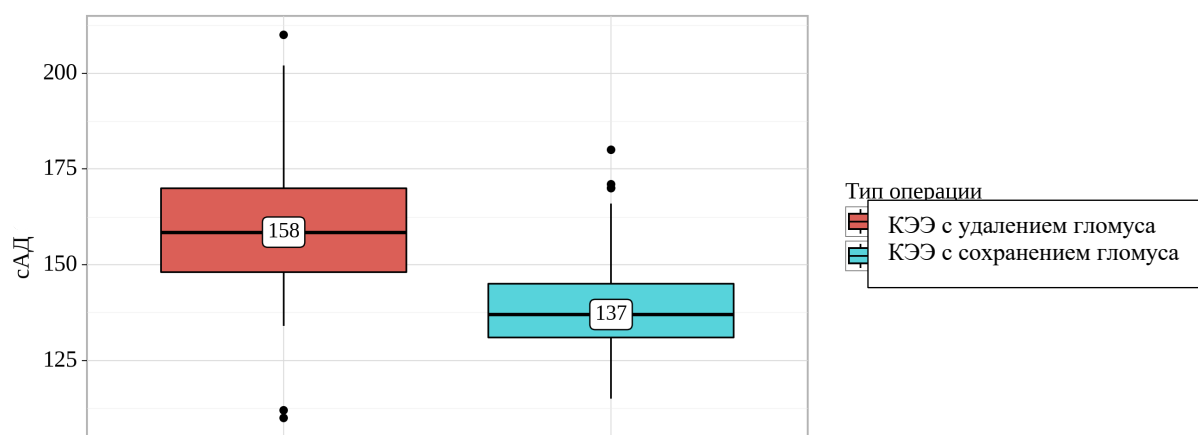


Рисунок 15 – Анализ показателя "сАД в первые часы" в зависимости от метода хирургического лечения

Далее при помощи метода линейной регрессии выполнена оценка зависимости уровней сАД в первые часы после операции от типа хирургического лечения (Таблица 12). Наблюдаемая зависимость описывается уравнением линейной регрессии: $Y_{\text{сАД в первые часы}} = 159,661 - 19,823X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$

где Y – величина показателя "сАД в первые часы", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – Тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса ожидаемо уменьшение среднего сАД в первые часы на 19,8 мм рт.ст. Данную регрессионную модель характеризует коэффициент корреляции $r_{xy} = 0,498$, соответствующий умеренной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p < 0,001$). Полученная модель объясняет 24,8% наблюдаемой дисперсии.

Таблица 12 – Анализ показателя "сАД в первые часы" в зависимости от типа операции методом линейной регрессии

	В	Стд. ошибка	t	p
Intercept	159,661	2,327	68,611	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса ^c	-19,823	3,337	-5,940	< 0,001

Таким образом в группе пациентов с сохраненным гломусом стоит ожидать сАД меньше на 19,8 мм рт.ст. в первые часы после операции.

Мы проанализировали динамику изменения ЧСС у пациентов после операции в обеих группах, при этом фиксировались эпизоды учащения ЧСС > 100 ударов в минуту (Таблица 13). В ходе статистического анализа различий не установлено ($p > 0,05$)

Таблица 13 – Частота развития эпизодов тахикардии в зависимости от метода операции

Показатель	Категории	Тип операции		p
		КЭЭ с разрушением гломуса N(%)	КЭЭ с сохранением гломуса N(%)	
ЧСС	ЧСС < 100 в минуту	47 (83,9)	46 (86,8)	0,789
	ЧСС > 100 в минуту	9 (16,1)	7 (13,2)	

Нами был проведен анализ показателя частоты применения дополнительной гипотензивной терапии в ОРИТ у пациентов с различным типом хирургического лечения. Были выявлены статистически достоверные существенные различия ($p < 0,001$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона) (Таблица 14).

Таблица 14 – Анализ применения дополнительной гипотензивной терапии в группах с различным методом хирургического лечения

Показатель	Категории	Тип операции		p
		КЭЭ с разрушением гломуса N (%)	КЭЭ с сохранением гломуса N (%)	
Дополнительная гипотензивная терапия в ОРИТ	Дополнительная консервативная терапия не проводилась	26 (46,4)	43 (81,1)	< 0,001
	Дополнительная консервативная терапия проводилась	30 (53,6)	10 (18,9)	

Построенная при помощи метода бинарной логистической регрессии прогностическая модель позволила определить вероятность применения дополнительной гипотензивной терапии в группах с различной методикой хирургического лечения. Наблюдаемая зависимость описывается уравнением:

$$P = 1 / (1 + e^{-z}) \times 100\% \quad z = 0,143 - 1,602X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$$

где P – вероятность дополнительной консервативной терапии, $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). Регрессионная модель полученная в ходе анализа - статистически значимая ($p < 0,001$). Исходя из значения коэффициента детерминации Найджелкерка, модель объясняет 17,2% наблюдаемой дисперсии.

Частота применения дополнительной гипотензивной терапии в группе пациентов с сохраненным гломусом меньше в 4,96 раза по сравнению с группой пациентов с разрушенным гломусом. Различия шансов были статистически значимыми (ОШ = 0,202; 95% ДИ: 0,085 – 0,479) (Таблица 15, Рисунок 16).

Таблица 15 – Характеристики связи предиктора модели с вероятностью проведения дополнительной терапии в ОРИТ

Предиктор	Unadjusted		Adjusted	
	COR; 95% ДИ	p	AOR; 95% ДИ	p
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	0,202; 0,085 – 0,479	< 0,001	0,202; 0,085 – 0,479	< 0,001

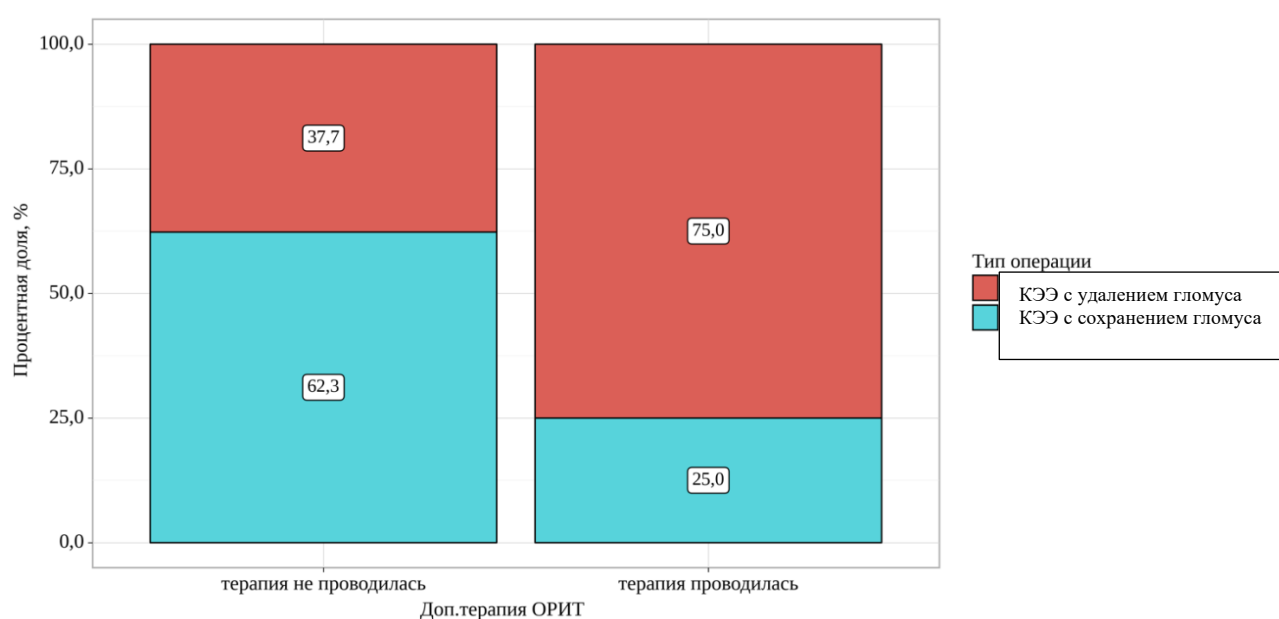


Рисунок 16 – Анализ показателя "Тип операции" в зависимости от показателя "Дополнительная терапия в ОРИТ"

Таким образом выявлена статистически значимая разница между группами n1 и n2 по применению дополнительной гипотензивной терапии в ОРИТ (от 0 до 24 часов). Частота применения дополнительной консервативной терапии в группе n1 повышалась в 4,96 раз относительно группы n2.

В зависимости от сопутствующей патологии был проведен анализ параметров гемодинамики у пациентов с ОНМК, СД 2 типа, ИБС и АГ различных степеней.

Анализ уровней сАД в первые часы после операции в зависимости от типа операции при наличии ОНМК в анамнезе (Таблица 16, Таблица 17).

Таблица 16 – Анализ среднего сАД в первые часы у пациентов с ОНМК

Показатель	Категории	сАД в первые часы (мм рт.ст)			p
		М ± SD	95% ДИ	n	
Тип операции	КЭЭ с разрушением гломуса	180 ± 18	167 – 194	9	< 0,001*
	КЭЭ с сохранением гломуса	152 ± 17	143 – 161	17	

При сопоставлении показателей "сАД в первые часы" в зависимости от типа выполненной операции, были установлены существенные различия ($p < 0,001$) (используемый метод: *t*-критерий Стьюдента).

Таблица 17 – Анализ показателя "сАД в первые часы" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов с ОНМК

	B	Стд. ошибка	t	p
Intercept	180,444	5,759	31,332	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-28,444	7,122	-3,994	< 0,001

Наблюдаемая зависимость описывается уравнением линейной регрессии: $Y_{\text{сАД в первые часы}} = 180,444 - 28,444X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$

где Y – величина показателя "сАД в первые часы", $X_{КЭЭ}$ с сохранением гломуса – тип операции (КЭЭ с разрушением гломуса или КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД в первые часы" у пациентов с ОНМК в анамнезе на 28,44 мм рт.ст. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,632$, что соответствует заметной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p < 0,001$). Полученная модель объясняет 39,9% наблюдаемой дисперсии.

Анализ среднего сАД в первые часы в зависимости от типа операции у пациентов с СД 2 типа (Таблица 18).

Таблица 18 – Анализ среднего сАД в первые часы в зависимости от типа операции у пациентов с СД 2 типа

Показатель	Категории	сАД в первые часы (мм рт.ст)			p
		М ± SD	95% ДИ	n	
Тип операции	КЭЭ с разрушением гломуса	166 ± 23	153 – 179	14	0,001
	КЭЭ с сохранением гломуса	140 ± 14	132 – 148	14	

Были выявлены статистически значимые различия ($p = 0,001$) (*используемый метод: t-критерий Уэлча*). Далее при помощи метода линейной регрессии выполнено сравнение уровней сАД в первые послеоперационные часы у пациентов с СД 2 типа между группой n1 и группой n2 (Таблица 19).

Таблица 19 – Анализ показателя "сАД в первые часы" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов с СД 2 типа

	B	Стд. ошибка	t	p
Intercept	166,000	5,043	32,917	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-26,071	7,132	-3,656	0,001

Наблюдаемая зависимость описывается уравнением линейной регрессии:

$$Y_{\text{сАД в первые часы}} = 166,000 - 26,071X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$$

где Y – величина показателя "сАД в первые часы", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса у пациентов с СД 2 типа следует ожидать уменьшение сАД в первые часы на 26,071 мм рт.ст. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,583$, что соответствует заметной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p = 0,001$). Полученная модель объясняет 33,9% наблюдаемой дисперсии.

Далее выполнен анализ показателя среднего уровня сАД в первые часы после операции в зависимости от метода хирургического лечения у пациентов с ИБС (Таблица 20).

Таблица 20 – Анализ среднего сАД в первые часы в зависимости от типа операции у пациентов с ИБС

Показатель	Категории	сАД в первые часы (мм рт.ст)			p
		Me	Q ₁ – Q ₃	n	
Тип операции	КЭЭ с разрушением гломуса	160	150 – 172	21	< 0,001
	КЭЭ с сохранением гломуса	137	130 – 140	19	

Исходя из полученных данных были установлены статистически значимые различия ($p < 0,001$, используемый метод: *U*-критерий Манна–Уитни). Далее при помощи метода линейной регрессии выполнено сравнение уровней сАД в первые послеоперационные часы у пациентов с ИБС между группой n1 и группой n2 (Таблица 21).

Таблица 21 – Анализ показателя "сАД в первые часы" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов с ИБС

	B	Стд. ошибка	t	p
Intercept	161,143	3,672	43,887	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-23,248	5,328	-4,364	< 0,001

Наблюдаемая зависимость описывается уравнением линейной регрессии: $Y_{\text{сАД в первые часы}} = 161,143 - 23,248X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$

где Y – величина показателя "сАД в первые часы", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД в первые часы" на 23,248 мм рт.ст. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,578$, что соответствует заметной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p < 0,001$). Полученная модель объясняет 33,4% наблюдаемой дисперсии.

Нами был проведен анализ динамики сАД в первые часы после операции у пациентов с различной степенью АГ в анамнезе.

АГ1 ст.

Число наблюдений данной подгруппы равно 3. При этом все пациенты с АГ1 ст. располагаются во второй группе - сравнение не представляется возможным. При анализе групп на однородность признаков статистически значимой разницы выявлено не было в связи с незначительным влиянием малого кол-ва пациентов на статистическую оценку групп.

АГ2 ст.

При анализе динамики сАД у пациентов с АГ2 ст. между исследуемыми группами нам не удалось выявить значимых различий ($p = 0,058$, используемый метод: U–критерий Манна–Уитни) (Таблица 22).

Таблица 22 – Анализ среднего сАД в зависимости от типа операции у пациентов с АГ2 ст.

Показатель	Категории	сАД в первые часы (мм рт.ст)			p
		Me	Q ₁ – Q ₃	n	
Тип операции	КЭЭ с разрушением гломуса	172	157 – 180	7	0,058
	КЭЭ с сохранением гломуса	140	137 – 140	4	

АГ3 ст.

Был проведен анализ среднего сАД в первые часы у пациентов с сопутствующей АГ3ст. в зависимости от типа операции (Таблица 23).

Таблица 23 – Анализ среднего сАД в первые часы в зависимости от типа операции у пациентов с АГ3 ст.

Показатель	Категории	сАД в первые часы (мм рт.ст)			p
		M ± SD	95% ДИ	n	
Тип операции	КЭЭ с разрушением гломуса	160 ± 20	154 – 166	41	< 0,001
	КЭЭ с сохранением гломуса	141 ± 18	135 – 147	39	

В соответствии с представленной таблицей при сравнении показателя "сАД в первые часы" у пациентов с АГ3 ст. в зависимости от типа операции, нами были установлены статистически значимые различия ($p < 0,001$) (используемый метод: t-критерий Стьюдента). Далее при помощи метода линейной регрессии выполнен анализ зависимости показателей сАД у пациентов с АГ3 ст. (Таблица 24).

Таблица 24 – Анализ показателя "сАД в первые часы" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов с АГЗ ст.

	В	Стд. ошибка	t	p
Intercept	160,073	2,932	54,587	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-19,140	4,200	-4,557	< 0,001

Наблюдаемая зависимость показателя "сАД в первые часы" от показателя "Тип операции" описывается уравнением линейной регрессии: $Y_{\text{сАД в первые часы}} = 160,073 - 19,140X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$

где Y – величина показателя "сАД в первые часы", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса у пациентов с АГЗ ст. следует ожидать уменьшение показателя "сАД в первые часы" на 19,1 мм рт.ст. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,459$, что соответствует умеренной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p < 0,001$). Полученная модель объясняет 21,0% наблюдаемой дисперсии.

3.1.3 Оценка параметров в зависимости от методики хирургического лечения в раннем послеоперационном периоде (1-6 сутки) на момент пребывания пациента в профильном отделении

Пациенты с ОНМК в анамнезе

Нами был проведен анализ динамики сАД в послеоперационном периоде (1-6 сутки) у пациентов с ОНМК в анамнезе (Таблица 25)

Таблица 25 – Анализ изменения сАД в послеоперационном периоде у пациентов с ОНМК в анамнезе в зависимости от типа операции.

Показатели	Категории	Тип операции			p	
		М ± SD / Me	95% ДИ / Q ₁ – Q ₃	n		
сАД сутки	1	КЭЭ с разрушением гломуса	167 ± 13	157 – 177	9	0,001
		КЭЭ с сохранением гломуса	144 ± 16	136 – 153	17	
сАД сутки	2	КЭЭ с разрушением гломуса	150	144 – 170	9	0,005
		КЭЭ с сохранением гломуса	138	135 – 142	17	
сАД сутки	3	КЭЭ с разрушением гломуса	155 ± 10	147 – 162	9	< 0,001
		КЭЭ с сохранением гломуса	137 ± 9	133 – 142	17	
сАД сутки	4	КЭЭ с разрушением гломуса	150 ± 9	143 – 157	9	< 0,001
		КЭЭ с сохранением гломуса	134 ± 7	130 – 137	17	
сАД сутки	5	КЭЭ с разрушением гломуса	141 ± 7	135 – 146	9	0,041
		КЭЭ с сохранением гломуса	135 ± 7	132 – 138	17	
сАД сутки	6	КЭЭ с разрушением гломуса	141 ± 6	136 – 146	9	0,012
		КЭЭ с сохранением гломуса	133 ± 7	130 – 137	17	

Далее был применен метод линейной регрессии для анализа показателей в каждые сутки пребывания в профильном отделении. Наблюдаемая зависимость в 1 сутки описывается уравнением линейной регрессии: $Y_{\text{сАД 1 сутки}} = 167,000 - 22,729X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$

где Y – величина показателя "сАД 1 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса).

При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя сАД в 1 сутки после операции на 22,7. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,595$, что соответствует заметной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p = 0,001$). Полученная модель объясняет 35,5% наблюдаемой дисперсии (Таблица 26, Рисунок 17).

Таблица 26 – Анализ показателя "сАД 1 сутки" в зависимости от типа операции у пациентов с ОНМК

	В	Стд. ошибка	t	p
Intercept	167,000	5,062	32,989	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-22,729	6,261	-3,631	0,001

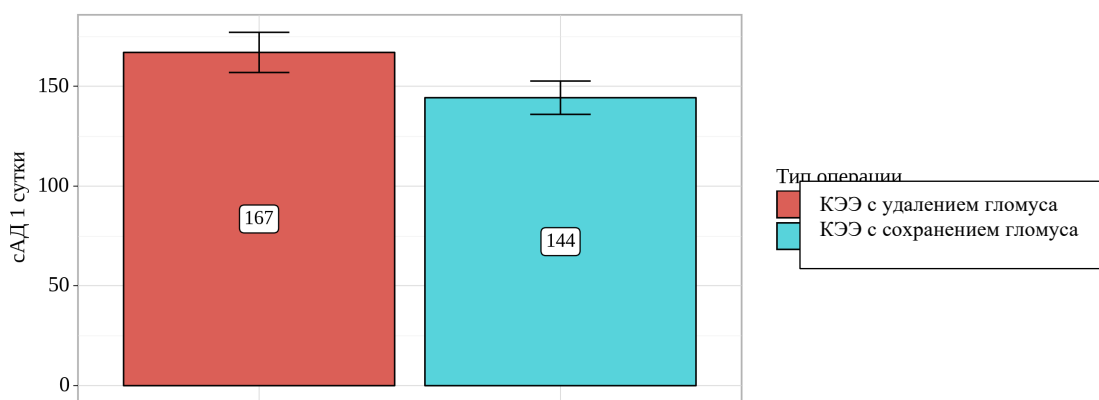


Рисунок 17 – Анализ сАД в 1 сутки в зависимости от типа операции

Наблюдаемая зависимость во 2 сутки описывается уравнением линейной регрессии: $Y_{сАД\ 2\ сутки} = 155,889 - 15,654X_{КЭЭ\ с\ сохранением\ гломуса}$

где Y – величина показателя "сАД во 2 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД во 2 сутки" на 15,7. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,539$, что соответствует заметной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p = 0,005$). Полученная модель объясняет 29,0% наблюдаемой дисперсии (Таблица 27, Рисунок 18).

Таблица 27 – Анализ показателя "сАД на 2 сутки" в зависимости от типа операции у пациентов с ОНМК

	В	Стд. ошибка	t	p
Intercept	155,889	4,043	38,562	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-15,654	4,999	-3,131	0,005

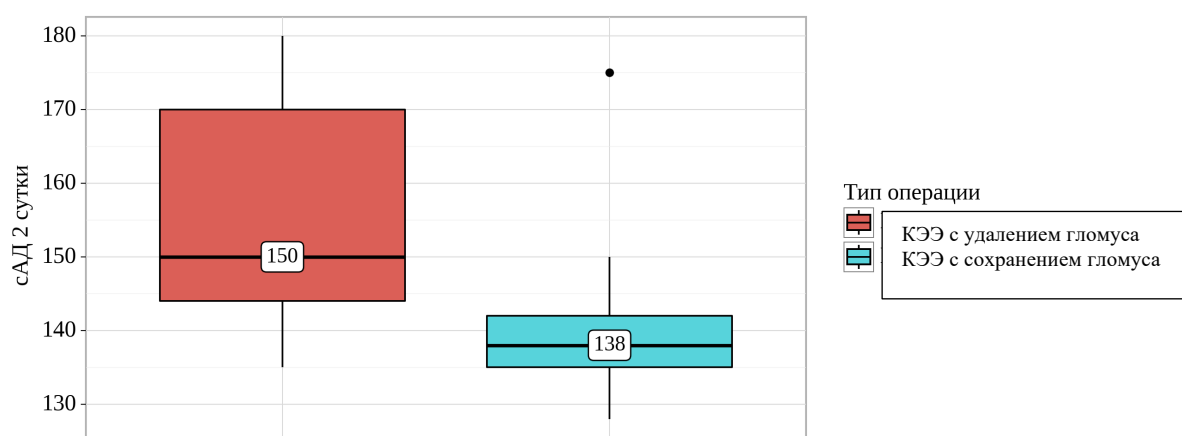


Рисунок 18 – Анализ сАД во 2 сутки в зависимости от типа операции

Наблюдаемая зависимость в 3 сутки описывается уравнением линейной регрессии:

$$Y_{\text{сАД 3 сутки}} = 154,556 - 17,320X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$$

где Y – величина показателя "сАД 3 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД в 3 сутки" на 17,3. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,672$, что соответствует заметной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p < 0,001$). Полученная модель объясняет 45,2% наблюдаемой дисперсии (Таблица 28, Рисунок 19).

Таблица 28 – Анализ показателя "сАД на 3 сутки" в зависимости от типа операции у пациентов с ОНМК

	B	Стд. ошибка	t	p
Intercept	154,556	3,149	49,088	< 0,001
КЭЭ с сохранением гломуса	-17,320	3,894	-4,448	< 0,001

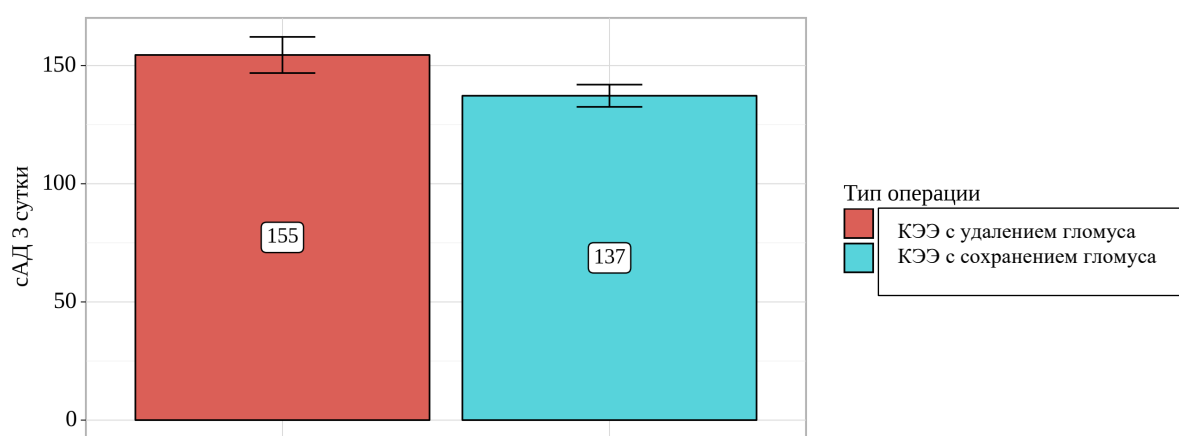


Рисунок 19 – Анализ показателя "сАД на 3 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции"

Наблюдаемая в 4 сутки описывается уравнением линейной регрессии: $Y_{\text{сАД 4 сутки}} = 149,667 - 16,020X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$

где Y – величина показателя "сАД 4 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД 4 сутки" на 16,020. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,715$, что соответствует высокой тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p < 0,001$). Полученная модель объясняет 51,1% наблюдаемой дисперсии (Таблица 29, Рисунок 20).

Таблица 29 – Анализ показателя "сАД в 4 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов с ОНМК

	В	Стд. ошибка	t	p
Intercept	149,667	2,585	57,888	<0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-16,020	3,197	-5,010	<0,001

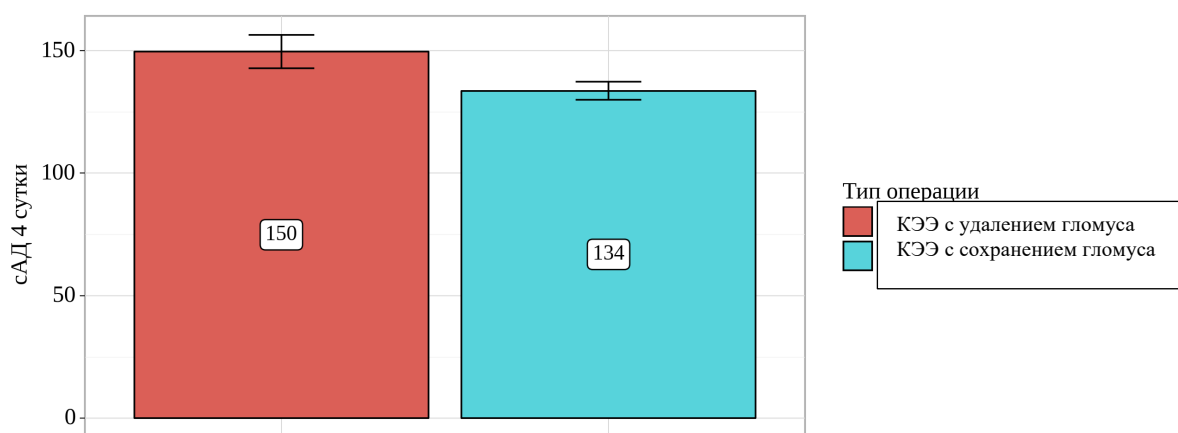


Рисунок 20 – Анализ показателя "сАД в 4 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции"

Наблюдаемая зависимость в 5 сутки описывается уравнением линейной регрессии:

$$Y_{\text{сАД 5 сутки}} = 140,889 - 6,007X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$$

где Y – величина показателя "сАД 5 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД 5 сутки" на 6,007. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,404$, что соответствует умеренной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p = 0,041$). Полученная модель объясняет 16,3% наблюдаемой дисперсии (Таблица 30, Рисунок 21).

Таблица 30 – Анализ показателя "сАД в 5 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов с ОНМК

	В	Стд. ошибка	t	p
Intercept	140,889	2,243	62,814	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-6,007	2,774	-2,165	0,041

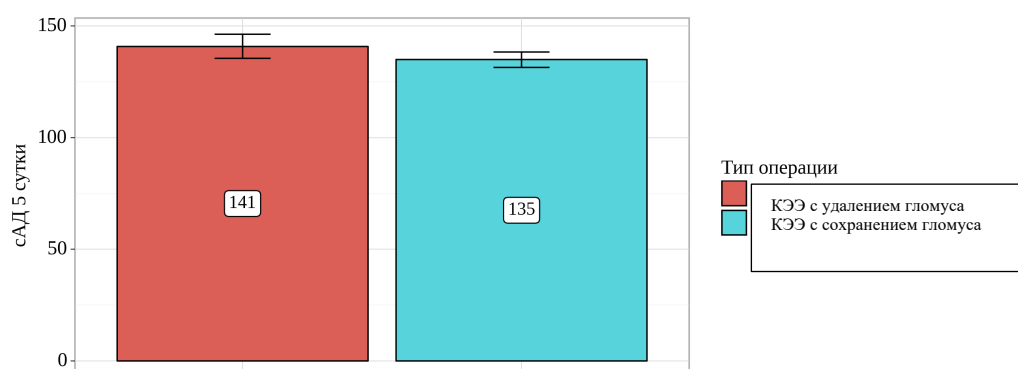


Рисунок 21 – Анализ показателя "сАД в 5 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции"

Наблюдаемая зависимость в 6 сутки описывается уравнением линейной регрессии:

$$Y_{\text{сАД 6 сутки}} = 141,111 - 7,723X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$$

где Y – величина показателя "сАД 6 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД 6 сутки" на 7,723. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,487$, что соответствует умеренной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p = 0,012$). Полученная модель объясняет 23,8% наблюдаемой дисперсии (Таблица 31, Рисунок 22).

Таблица 31 – Анализ показателя "сАД в 6 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов с ОНМК

	В	Стд. ошибка	t	p
Intercept	141,111	2,283	61,796	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-7,723	2,824	-2,735	0,012

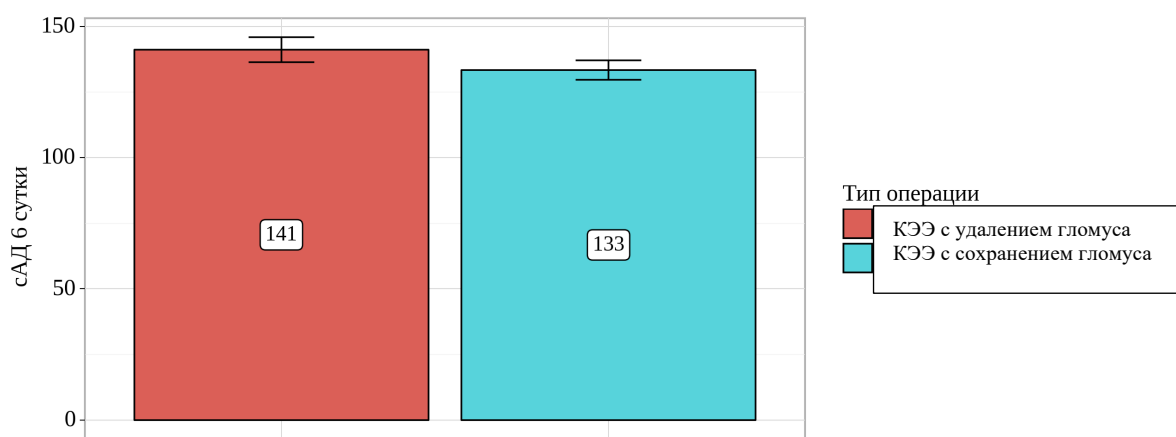


Рисунок 22 – Анализ показателя "сАД в 6 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции"

Разницу среднего сАД между группами n1 и n2 за выбранные сутки примем за Δ сАД (Рисунок 23).

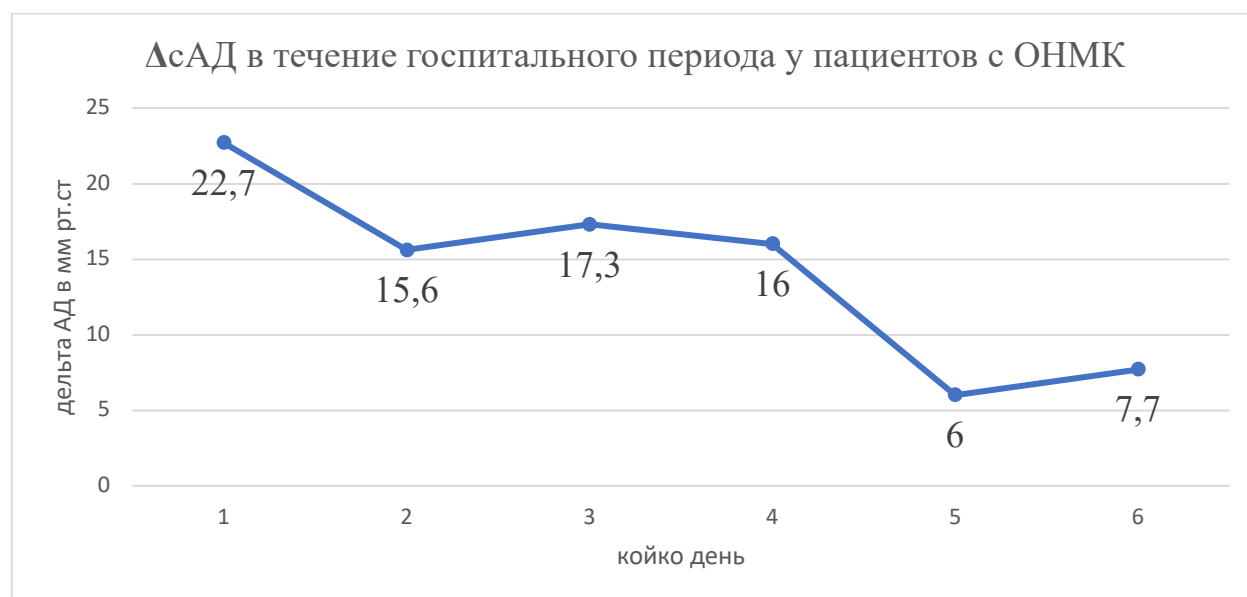


Рисунок 23 - Δ сАД в течение госпитального периода у пациентов с ОНМК

Пациенты с СД 2 типа

Нами был проведен анализ динамики сАД в послеоперационном периоде (1-6 сутки) у пациентов с СД 2 типа (Таблица 32).

Таблица 32 – Анализ динамики сАД в послеоперационном периоде у пациентов с СД 2 типа в зависимости от типа операции

Показатели	Тип операции	M ± SD	95% ДИ	n	p
сАД 1 сутки	КЭЭ с разрушением гломуса	162 ± 19	151 – 173	14	0,001
	КЭЭ с сохранением гломуса	141 ± 12	134 – 147	14	
сАД 2 сутки	КЭЭ с разрушением гломуса	155 ± 19	144 – 166	14	0,002
	КЭЭ с сохранением гломуса	134 ± 11	128 – 141	14	
сАД 3 сутки	КЭЭ с разрушением гломуса	145 ± 17	135 – 154	14	0,042
	КЭЭ с сохранением гломуса	134 ± 9	129 – 139	14	
сАД 4 сутки	КЭЭ с разрушением гломуса	143 ± 12	136 – 150	14	0,029
	КЭЭ с сохранением гломуса	135 ± 8	130 – 139	14	
сАД 5 сутки	КЭЭ с разрушением гломуса	139 ± 9	134 – 144	14	0,025
	КЭЭ с сохранением гломуса	131 ± 9	126 – 136	14	
сАД 6 сутки	КЭЭ с разрушением гломуса	140 ± 8	135 – 145	14	0,002
	КЭЭ с сохранением гломуса	130 ± 7	126 – 134	14	

Далее при помощи метода линейной регрессии мы проанализировали наличие зависимости изменения сАД у пациентов с СД 2 типа в обеих группах с 1 по 6 сутки на момент прибывания в профильном отделении.

Наблюдаемая зависимость в 1 сутки описывается уравнением линейной регрессии:

$$Y_{\text{сАД 1 сутки}} = 162,143 - 21,429X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$$

где Y – величина показателя "сАД 1 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса

следует ожидать уменьшение показателя "сАД 1 сутки" на 21,4. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,582$, что соответствует заметной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p = 0,001$). Полученная модель объясняет 33,9% наблюдаемой дисперсии (Таблица 33).

Таблица 33 – Анализ показателя "сАД 1 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов СД 2 типа.

	В	Стд. ошибка	t	p
Intercept	162,143	4,154	39,035	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-21,429	5,874	-3,648	0,001

Наблюдаемая зависимость во 2 сутки описывается уравнением линейной регрессии: $Y_{\text{сАД 2 сутки}} = 155,321 - 20,893X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$

где Y – величина показателя "сАД 2 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД 2 сутки" на 20,9. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,568$, что соответствует заметной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p = 0,002$). Полученная модель объясняет 32,3% наблюдаемой дисперсии (Таблица 34).

Таблица 34 – Анализ показателя "сАД 2 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов СД 2 типа.

	В	Стд. ошибка	t	p
Intercept	155,321	4,199	36,993	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-20,893	5,938	-3,519	0,002

Наблюдаемая зависимость в 3 сутки описывается уравнением линейной регрессии: $Y_{\text{сАД 3 сутки}} = 144,786 - 10,786X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$

где Y – величина показателя "сАД 3 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД 3 сутки" на 10,8. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,387$, что соответствует умеренной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p = 0,042$). Полученная модель объясняет 15,0% наблюдаемой дисперсии (Таблица 35).

Таблица 35 – Анализ показателя "сАД 3 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов СД 2 типа.

	В	Стд. ошибка	t	p
Intercept	144,786	3,564	40,621	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-10,786	5,041	-2,140	0,042

Наблюдаемая зависимость в 4 сутки описывается уравнением линейной регрессии:

$$Y_{\text{сАД 4 сутки}} = 143,286 - 8,714X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$$

где Y – величина показателя "сАД 4 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД 4 сутки" на 8,7. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,413$, что соответствует умеренной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p = 0,029$). Полученная модель объясняет 17,0% наблюдаемой дисперсии (Таблица 36).

Таблица 36 – Анализ показателя "сАД 4 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов СД 2 типа.

	В	Стд. ошибка	t	p
Intercept	143,286	2,667	53,734	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-8,714	3,771	-2,311	0,029

Наблюдаемая в 5 сутки описывается уравнением линейной регрессии: $Y_{\text{сАД 5 сутки}} = 139,143 - 8,071X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$

где Y – величина показателя "сАД 5 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД 5 сутки" на 8,1. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,423$, что

соответствует умеренной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p = 0,025$). Полученная модель объясняет 17,9% наблюдаемой дисперсии (Таблица 37).

Таблица 37 – Анализ показателя "сАД 5 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов СД 2 типа.

	В	Стд. ошибка	t	p
Intercept	139,143	2,397	58,059	< 0,001
КЭЭ с сохранением гломуса	-8,071	3,389	-2,381	0,025

Наблюдаемая зависимость сАД в 6 сутки описывается уравнением линейной регрессии: $Y_{\text{сАД 6 сутки}} = 139,786 - 10,071X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$

где Y – величина показателя "сАД 6 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД 6 сутки" на 10,1. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,566$, что соответствует заметной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p = 0,002$). Полученная модель объясняет 32,1% наблюдаемой дисперсии показателя (Таблица 38).

Таблица 38 – Анализ показателя "сАД 6 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов СД 2 типа.

	B	Стд. ошибка	t	p
Intercept	139,786	2,034	68,741	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-10,071	2,876	-3,502	0,002

Разницу среднего сАД между группами n1 и n2 за выбранные сутки примем за Δ сАД (Рисунок 24).

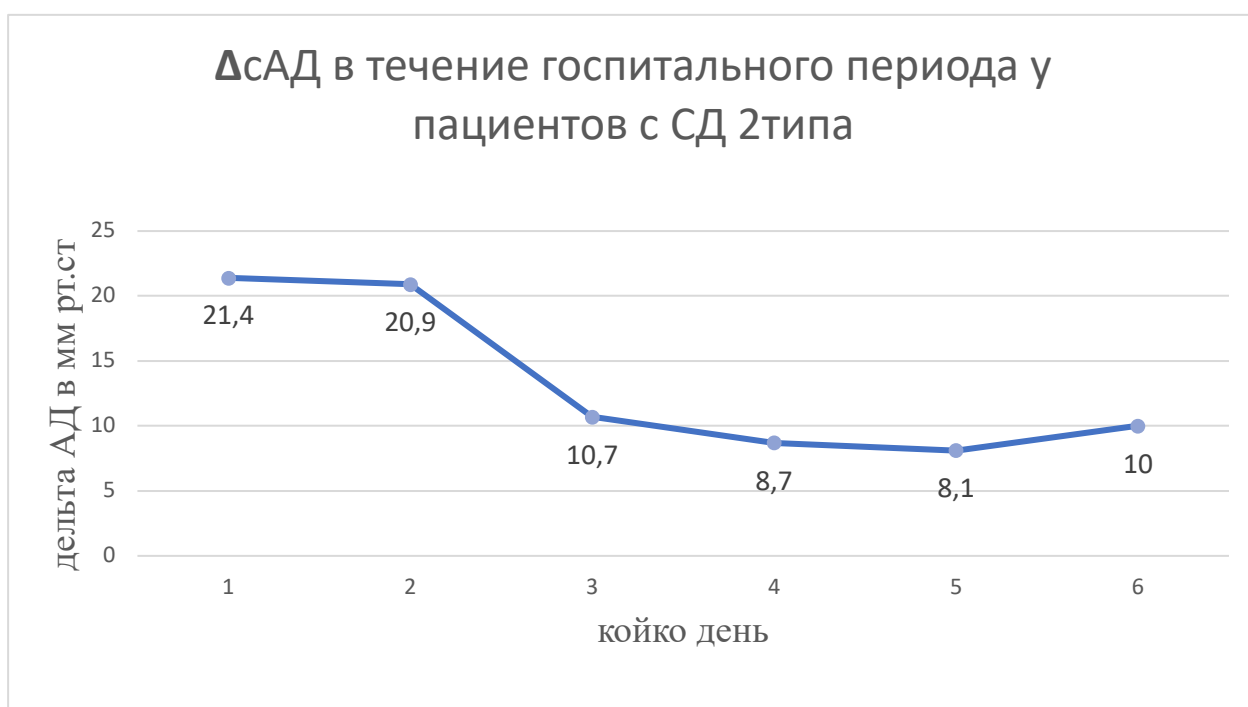


Рисунок 24 - Δ сАД в течение госпитального периода у пациентов с СД 2 типа

Пациенты с ИБС

Нами был проведен анализ динамики среднего сАД в послеоперационном периоде (1-6 сутки) у пациентов с ИБС (Таблица 39).

Таблица 39 – Анализ изменения среднего сАД в послеоперационном периоде у пациентов с ИБС в зависимости от типа операции.

Показатели	Тип операции	$M \pm SD /$ Me	95% ДИ / $Q_1 - Q_3$	n	p
сАД сутки	1 КЭЭ с разрушением гломуса	150 ± 13	144 – 156	21	< 0,001
	КЭЭ с сохранением гломуса	135 ± 12	130 – 141	19	
сАД сутки	2 КЭЭ с разрушением гломуса	143 ± 11	138 – 148	21	0,003
	КЭЭ с сохранением гломуса	131 ± 13	125 – 137	19	
сАД сутки	3 КЭЭ с разрушением гломуса	140 ± 11	135 – 145	21	0,005
	КЭЭ с сохранением гломуса	130 ± 11	125 – 135	19	
сАД сутки	4 КЭЭ с разрушением гломуса	140	130 – 145	21	0,017
	КЭЭ с сохранением гломуса	132	128 – 135	19	
сАД сутки	5 КЭЭ с разрушением гломуса	134	130 – 141	21	0,022
	КЭЭ с сохранением гломуса	131	128 – 135	19	
сАД сутки	6 КЭЭ с разрушением гломуса	133	130 – 136	21	0,014
	КЭЭ с сохранением гломуса	130	125 – 133	19	

Далее был применен метод линейной регрессии для определения зависимостей в каждые сутки пребывания в профильном отделении.

Наблюдаемая зависимость в 1 сутки описывается уравнением линейной регрессии:

$$Y_{\text{сАД 1 сутки}} = 150,000 - 14,705X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$$

где Y – величина показателя "сАД 1 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД 1 сутки" на 14,7. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,526$, что соответствует заметной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p < 0,001$). Полученная модель объясняет 27,6% наблюдаемой дисперсии (Таблица 40).

Таблица 40 – Анализ показателя "сАД в 1 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов с ИБС

	B	Стд. ошибка	t	p
Intercept	150,000	2,661	56,368	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-14,705	3,861	-3,809	< 0,001

Наблюдаемая зависимость во 2 сутки описывается уравнением линейной регрессии: $Y_{\text{сАД 2 сутки}} = 142,714 - 11,767X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$

где Y – величина показателя "сАД 2 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД 2 сутки" на 11,8. Полученная

регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,458$, что соответствует умеренной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p = 0,003$). Полученная модель объясняет 21,0% наблюдаемой дисперсии (Таблица 41).

Таблица 41 – Анализ показателя "сАД во 2 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов с ИБС

	В	Стд. ошибка	t	p
Intercept	142,714	2,551	55,944	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-11,767	3,701	-3,179	0,003

Наблюдаемая зависимость в 3 сутки описывается уравнением линейной регрессии:

$$Y_{\text{сАД 3 сутки}} = 140,190 - 10,190X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$$

где Y – величина показателя "сАД 3 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД 3 сутки" на 10,2. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,436$, что соответствует умеренной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p = 0,005$). Полученная модель объясняет 19,0% наблюдаемой дисперсии (Таблица 42).

Таблица 42 – Анализ показателя "сАД в 3 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов с ИБС

	В	Стд. ошибка	t	p
Intercept	140,190	2,351	59,627	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-10,190	3,411	-2,987	0,005

Наблюдаемая зависимость в 4 сутки описывается уравнением линейной регрессии:

$$Y_{\text{сАД 4 сутки}} = 138,524 - 8,840X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$$

где Y – величина показателя "сАД 4 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД 4 сутки" на 8,8. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,417$, что соответствует умеренной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p = 0,007$). Полученная модель объясняет 17,4% наблюдаемой дисперсии (Таблица 43).

Таблица 43 – Анализ показателя "сАД в 4 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов с ИБС

	В	Стд. ошибка	t	p
Intercept	138,524	2,152	64,372	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-8,840	3,122	-2,831	0,007

Наблюдаемая зависимость в 5 сутки описывается уравнением линейной регрессии:

$$Y_{\text{сАД 5 сутки}} = 138,143 - 7,564X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$$

где Y – величина показателя "сАД 5 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД 5 сутки" на 7,6. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,391$, что соответствует умеренной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p = 0,013$). Полученная модель объясняет 15,3% наблюдаемой дисперсии (Таблица 44).

Таблица 44 – Анализ показателя "сАД в 5 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов с ИБС

	B	Стд. ошибка	t	p
Intercept	138,143	1,993	69,319	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-7,564	2,892	-2,616	0,013

Наблюдаемая зависимость в 6 сутки описывается уравнением линейной регрессии:

$$Y_{\text{сАД 6 сутки}} = 134,429 - 6,344X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$$

где Y – величина показателя "сАД 6 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При

изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД 6 сутки" на 6,3. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,457$, что соответствует умеренной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p = 0,003$). Полученная модель объясняет 20,9% наблюдаемой дисперсии (Таблица 45).

Таблица 45 – Анализ показателя "сАД 6 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов с ИБС

	В	Стд. ошибка	t	p
Intercept	134,429	1,382	97,276	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-6,344	2,005	-3,164	0,003

Разницу среднего сАД между группами n1 и n2 за выбранные сутки примем за Δ сАД (Рисунок 25).

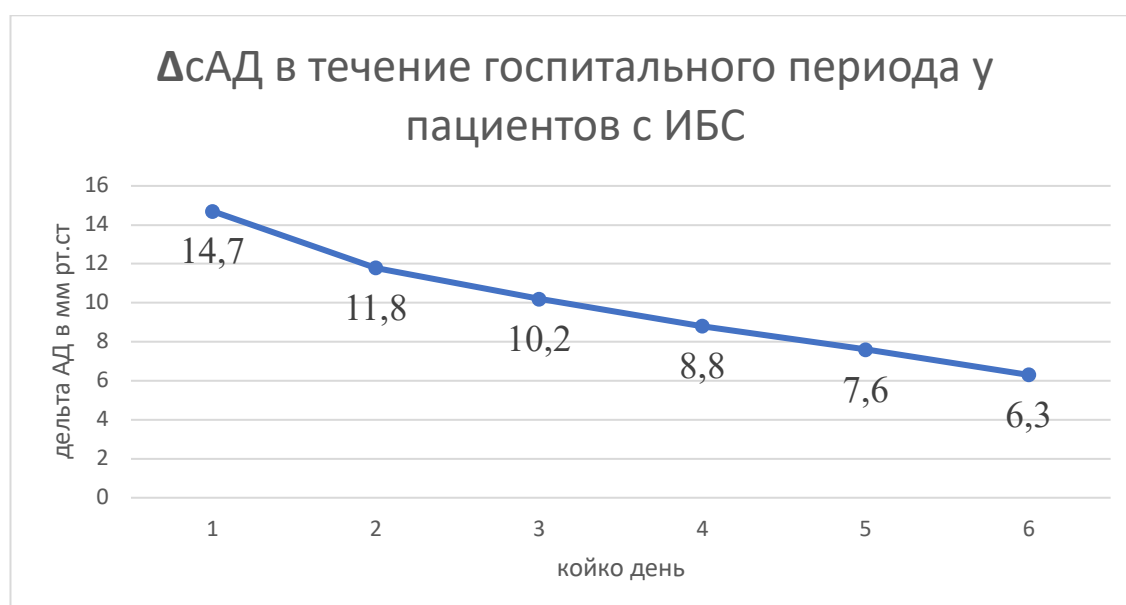


Рисунок 25 - ΔсАД в течение госпитального периода у пациентов с ИБС

АГ 1ст., 2ст., 3ст.

Нами был проведен анализ динамики сАД в послеоперационном периоде (1-6 сутки) у пациентов с АГ различных степеней.

АГ 1 ст.

Число наблюдений данной подгруппы равно 3. При этом все пациенты с АГ 1ст. располагаются во второй группе сравнение не представляется возможным. При анализе групп на однородность признаков статистически значимой разницы выявлено не было в связи с незначительным влиянием малого кол-ва пациентов на статистическую оценку групп

АГ 2 ст.

Группы сравнивались по количественному показателю с нормальным распределением (при условии равенства дисперсий) при помощи t-критерия Стьюдента (Таблица 46).

Статистически значимых различий установлено не было.

Таблица 46 – Анализ изменения сАД в послеоперационном периоде у пациентов с АГ 2 ст. в зависимости от типа операции.

Показатели	Тип операции	М ± SD	95% ДИ	n	p
сАД 1 сутки	КЭЭ с разрушением гломуса	147 ± 22	126 – 168	7	0,300
	КЭЭ с сохранением гломуса	133 ± 17	105 – 160	4	
сАД 2 сутки	КЭЭ с разрушением гломуса	144 ± 17	128 – 160	7	0,120
	КЭЭ с сохранением гломуса	126 ± 15	103 – 149	4	
сАД 3 сутки	КЭЭ с разрушением гломуса	135 ± 9	127 – 143	7	0,184

Показатели	Тип операции	M ± SD	95% ДИ	n	p
	КЭЭ с сохранением гломуса	127 ± 9	112 – 142	4	
сАД 4 сутки	КЭЭ с разрушением гломуса	138 ± 6	132 – 144	7	0,101
	КЭЭ с сохранением гломуса	132 ± 4	126 – 137	4	
сАД 5 сутки	КЭЭ с разрушением гломуса	134 ± 5	129 – 139	7	0,363
	КЭЭ с сохранением гломуса	131 ± 4	125 – 137	4	
сАД 6 сутки	КЭЭ с разрушением гломуса	135 ± 8	127 – 142	7	0,273
	КЭЭ с сохранением гломуса	129 ± 6	120 – 138	4	

АГ 3 ст.

В соответствии с представленными параметрами были установлены статистически значимые различия (Таблица 47).

Таблица 47 – Анализ изменения сАД в послеоперационном периоде у пациентов с АГ 3 ст. в зависимости от типа операции

Показатели	Тип операции	M ± SD / Me	95% ДИ / Q ₁ – Q ₃	n	p
сАД 1 сутки	КЭЭ с разрушением гломуса	154 ± 17	148 – 159	41	< 0,001
	КЭЭ с сохранением гломуса	140 ± 13	136 – 145	39	

Показатели	Тип операции	М ± SD / Me	95% ДИ / Q ₁ – Q ₃	n	p
сАД 2 сутки	КЭЭ с разрушением гломуса	144	135 – 152	41	< 0,001
	КЭЭ с сохранением гломуса	136	133 – 142	39	
сАД 3 сутки	КЭЭ с разрушением гломуса	143	135 – 150	41	< 0,001
	КЭЭ с сохранением гломуса	134	128 – 140	39	
сАД 4 сутки	КЭЭ с разрушением гломуса	140	133 – 148	41	0,006
	КЭЭ с сохранением гломуса	135	132 – 137	39	
сАД 5 сутки	КЭЭ с разрушением гломуса	140	132 – 145	41	0,032
	КЭЭ с сохранением гломуса	135	130 – 140	39	
сАД 6 сутки	КЭЭ с разрушением гломуса	138	133 – 143	41	< 0,001
	КЭЭ с сохранением гломуса	132	129 – 138	39	

Далее был применен метод линейной регрессии для определения зависимостей в каждые сутки пребывания в профильном отделении.

Наблюдаемая зависимость в 1 сутки описывается уравнением линейной регрессии:

$$Y_{\text{сАД 1 сутки}} = 153,585 - 13,211X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$$

где Y – величина показателя "сАД 1 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД 1 сутки" на 13,2. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,403$, что соответствует умеренной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p < 0,001$). Полученная модель объясняет 16,2% наблюдаемой дисперсии (Таблица 48).

Таблица 48 – Анализ показателя "сАД 1 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов с АГ 3 ст.

	B	Стд. ошибка	t	p
Intercept	153,585	2,373	64,719	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-13,211	3,399	-3,887	< 0,001

Наблюдаемая зависимость во 2 сутки описывается уравнением линейной регрессии: $Y_{\text{сАД 2 сутки}} = 146,000 - 10,038X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$

где Y – величина показателя "сАД 2 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД 2 сутки" на 10. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,356$, что соответствует умеренной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p = 0,001$). Полученная модель объясняет 12,7% наблюдаемой дисперсии (Таблица 49).

Таблица 49 – Анализ показателя "сАД 2 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов с АГ 3 ст.

	В	Стд. ошибка	t	p
Intercept	146,000	2,085	70,036	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-10,038	2,986	-3,362	0,001

Наблюдаемая зависимость в 3 сутки описывается уравнением линейной регрессии:

$$Y_{\text{сАД 3 сутки}} = 144,415 - 10,671X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$$

где Y – величина показателя "сАД 3 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД 3 сутки" на 10,7. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,440$, что соответствует умеренной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p < 0,001$). Полученная модель объясняет 19,4% наблюдаемой дисперсии (Таблица 50).

Таблица 50 – Анализ показателя "сАД 3 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов с АГ 3 ст.

	В	Стд. ошибка	t	p
Intercept	144,415	1,722	83,872	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-10,671	2,466	-4,327	< 0,001

Наблюдаемая зависимость в 4 сутки описывается уравнением линейной регрессии:

$$Y_{\text{сАД 4 сутки}} = 140,610 - 7,276X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$$

где Y – величина показателя "сАД 4 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД 4 сутки" на 7,3. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,351$, что соответствует умеренной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p = 0,001$). Полученная модель объясняет 12,3% наблюдаемой дисперсии (Таблица 51).

Таблица 51 – Анализ показателя "сАД 4 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции" у пациентов с АГ 3 ст.

	В	Стд. ошибка	t	p
Intercept	140,610	1,533	91,717	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-7,276	2,196	-3,314	0,001

Наблюдаемая зависимость в 5 сутки описывается уравнением линейной регрессии:

$$Y_{\text{сАД 5 сутки}} = 139,805 - 4,472X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$$

где Y – величина показателя "сАД 5 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса). При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД 5 сутки" на 4,5. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,271$, что

соответствует слабой тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p = 0,015$). Полученная модель объясняет 7,4% наблюдаемой дисперсии (Таблица 52).

Таблица 52 – Анализ показателя "сАД 5 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции"

	В	Стд. ошибка	t	p
Intercept	139,805	1,254	111,485	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-4,472	1,796	-2,490	0,015

Наблюдаемая зависимость в 6 сутки описывается уравнением линейной регрессии:

$$Y_{\text{сАД 6 сутки}} = 138,927 - 6,399X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$$

где Y – величина показателя "сАД 6 сутки", $X_{\text{КЭЭ с сохранением гломуса}}$ – тип операции (0 – КЭЭ с разрушением гломуса, 1 – КЭЭ с сохранением гломуса)

При изменении категории показателя "Тип операции" на КЭЭ с сохранением гломуса следует ожидать уменьшение показателя "сАД 6 сутки" на 6,4. Полученная регрессионная модель характеризуется коэффициентом корреляции $r_{xy} = 0,397$, что соответствует умеренной тесноте связи по шкале Чеддока. Модель была статистически значимой ($p < 0,001$). Полученная модель объясняет 15,8% наблюдаемой дисперсии (Таблица 53).

Таблица 53 – Анализ показателя "сАД 6 сутки" в зависимости от показателя "Тип операции"

	B	Стд. ошибка	t	p
Intercept	138,927	1,169	118,804	< 0,001
Тип операции: КЭЭ с сохранением гломуса	-6,399	1,675	-3,821	< 0,001

Разницу среднего сАД между группами n1 и n2 за выбранные сутки примем за Δ сАД (Рисунок 26).

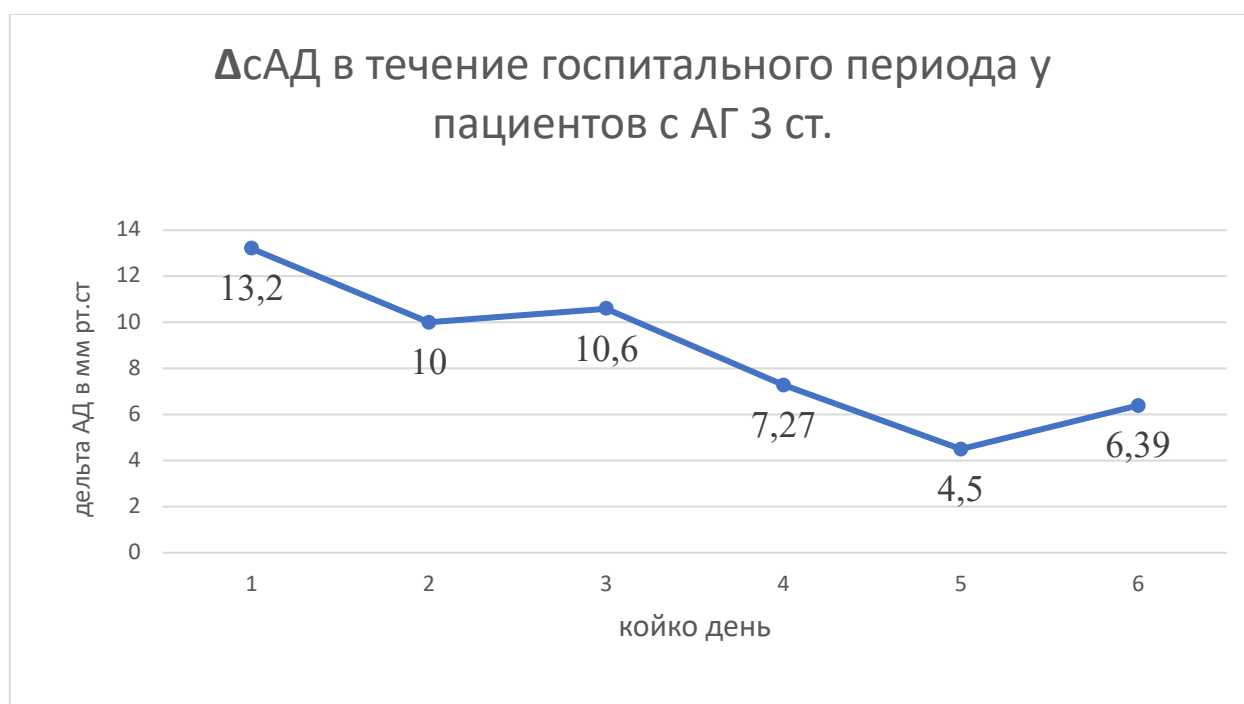


Рисунок 26 – Δ сАД в течение госпитального периода у пациентов с АГ3

Проведен анализ необходимости применения дополнительной гипотензивной терапии при резком подъеме сАД у пациентов на момент пребывания в профильном отделении (Таблица 54).

Таблица 54 – Применение дополнительной гипотензивной терапии в отделении у пациентов в зависимости от типа хирургического лечения

Показатель	Категории	Тип операции		p
		КЭЭ с разрушением гломусат N (%)	КЭЭ с сохранением гломуса N (%)	
Дополнительная гипотензивная терапия в отделении	Не назначалась	26 (46,4)	45 (84,9)	< 0,001
	Назначалась	30 (53,6)	8 (15,1)	

Сопоставление показателей позволили выявить существенные различия ($p < 0,001$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона). Шансы назначения дополнительной гипотензивной терапии в группе КЭЭ с сохранением гломуса ниже в 6,5 раз, в сравнении с группой КЭЭ с разрушенным гломусом, различия статистически значимы (ОШ = 0,154; 95% ДИ: 0,062 – 0,386) (Рисунок 27).

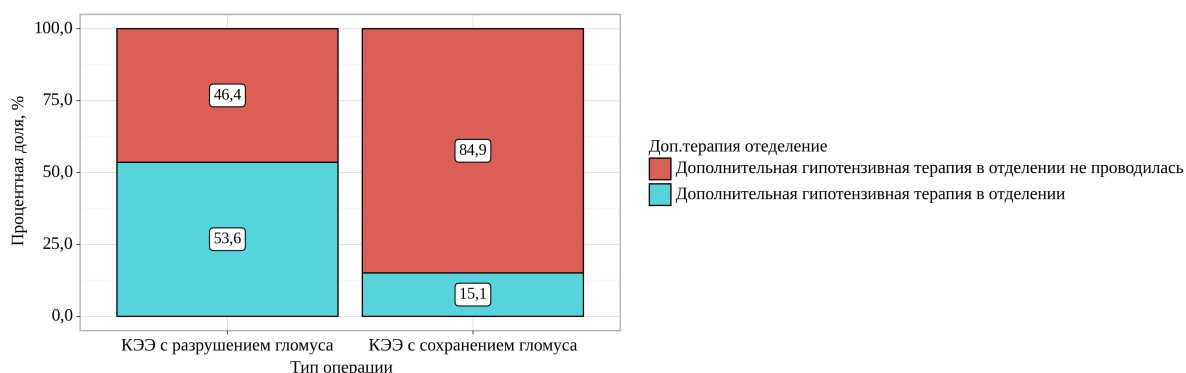


Рисунок 27 – Анализ применения дополнительной гипотензивной терапии в профильном отделении

Проанализировано развитие неврологической симптоматики на 1-6 сутки у пациентов на фоне подъемов сАД. В раннем п/о периоде все пациенты вели дневники АД, в которых фиксировались симптомы неврологического характера (головная боль, тошнота, "мушки" перед глазами), далее этим пациентам проводилось измерение артериального давления и при обнаружении показателей выше целевого уровня данного пациента выполнялось медикаментозное купирование. (Таблица 55).

Таблица 55 – Анализ частоты развития неврологической симптоматики на фоне подъема АД в зависимости от типа операции

Показатель	Категории	Тип операции		p
		КЭЭ с разрушением гломуса N (%)	КЭЭ с сохранением гломуса N (%)	
Неврологическая симптоматика на фоне подъема АД	не возникла	25 (44,6)	45 (84,9)	< 0,001
	возникла	31 (55,4)	8 (15,1)	

Исходя из полученных данных выявлены статистически значимые различия ($p < 0,001$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона) (Рисунок 28).

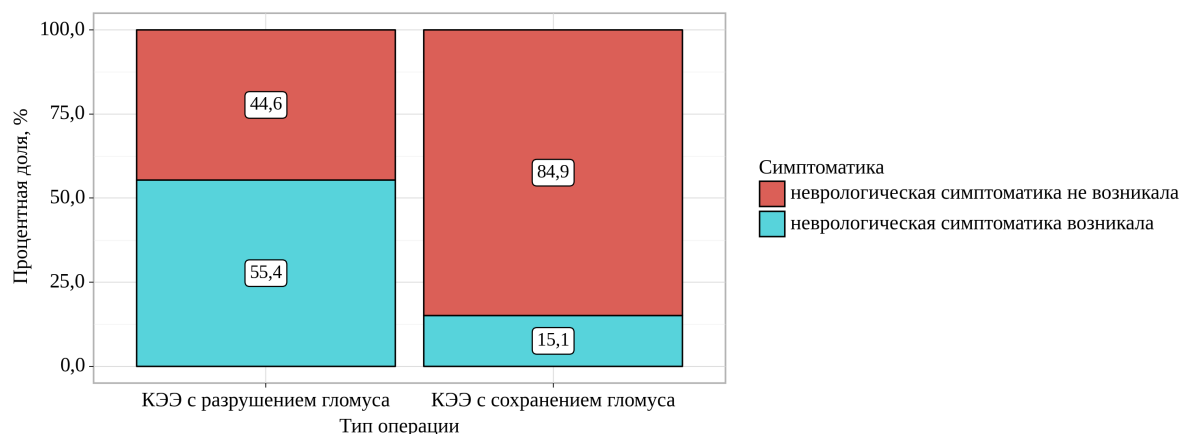


Рисунок 28 – Анализ показателя "Симптоматика" в зависимости от показателя "Тип операции"

Шансы развития неврологической симптоматики в группе КЭЭ с сохранением гломуса были ниже в 7 раз, по сравнению с группой КЭЭ с разрушением гломуса, различия шансов были статистически значимыми (ОШ = 0,143; 95% ДИ: 0,057 – 0,359).

3.2 Анализ отдаленных результатов

Отдаленный период наблюдения за пациентами обеих групп составил 6 и 12 месяцев. В отдаленном послеоперационном периоде оценивалось изменение течения АГ у пациентов обеих групп (Таблица 56, Таблица 57).

Таблица 56 - Описательная статистика среднего сАД в группе n1

Показатели	М ± SD / Ме	95% ДИ / Q ₁ – Q ₃	n	min	max
Среднее сАД перед операцией, Ме (мм рт.ст)	140	132 – 144	56	110	154
среднее сАД через 6 месяцев , Ме (мм рт.ст)	138	132 – 145	40	110	152
среднее сАД через 12 месяцев, М ± SD (мм рт.ст)	135 ± 11	131 – 138	37	114	158

Таблица 57 - Описательная статистика среднего сАД в группе n2

Показатели	М ± SD / Ме	95% ДИ / Q ₁ – Q ₃	n	min	max
сАД перед операцией, Ме (мм рт.ст)	138	130 – 140	53	110	155
среднее сАД через 6 месяцев , М ± SD (мм рт.ст)	135 ± 8	132 – 138	44	116	152
среднее сАД через 12 месяцев, М ± SD (мм рт.ст)	136 ± 9	133 – 140	31	115	150

Через 6 месяцев кол-во обследованных составило: n1 – 40 человек, n2 – 44 человека. Перед посещением сосудистого хирурга и кардиолога пациентам было рекомендовано вести дневник АД по общей схеме (Рисунок 29):

Дневник АД

ФИО [REDACTED] (КЭЭ глюкоз «+»)

Дата:

АД утро (до 9:00) 145/75

АД день (до 16:00) 135/70

АД вечер (до 21:00) 140/72

Жалобы (при наличии) нет

Дополнительные препараты: нет

Название: _____ Дозировка: _____

ФИО [REDACTED] (КЭЭ глюкоз «+»)

Дата:

АД утро (до 9:00) 143/60

АД день (до 16:00) 140/60

АД вечер (до 21:00) 134/70

Жалобы (при наличии) нет

Дополнительные препараты: нет

Название: _____ Дозировка: _____

ФИО [REDACTED] (КЭЭ глюкоз «+»)

Дата:

АД утро (до 9:00) 131/60

АД день (до 16:00) 136/60

АД вечер (до 21:00) 126/70

Жалобы (при наличии) нет

Дополнительные препараты: нет

Название: _____ Дозировка: _____

Рисунок 29 – Дневник наблюдения за АД

В условиях амбулаторно приема пациенты проходили: осмотр, опрос, выполнялось контрольное дуплексное сканирование зоны реконструкции, СМАД с дальнейшим осмотром кардиологом.

После анализа данных были получены следующие результаты:

- 1) Сравнение и оценка уровней АД до операции и через 6 месяцев после проводились при помощи представленных пациентами дневников наблюдения за АД и протоколов СМАД. Оценивались показатели среднесуточного сАД (Таблица 58).

Таблица 58 – Анализ среднее сАД через 6 месяцев в зависимости от типа операции

Показатель	Категории	Среднее сАД через 6 месяцев	p

		Me	Q ₁ – Q ₃	n	
Тип операции	КЭЭ с разрушением гломуса	138	132 – 145	40	0,174
	КЭЭ с сохранением гломуса	135	130 – 140	44	

При анализе среднего сАД через 6 месяцев в зависимости от типа операции не удалось выявить статистически значимых различий ($p = 0,174$) (*используемый метод: U-критерий Манна–Уитни*).

- 2) При помощи анкетирования оценивали разницу в субъективном течении АГ после операции, кол-во принимаемых гипотензивных препаратов (Таблица 59):

Таблица 59 – Анализ течения АГ в зависимости от типа операции

Показатель	Категории	Тип операции		p
		КЭЭ с разрушением гломуса	КЭЭ с сохранением гломуса	
Течение АГ	гладкое, с сохранением предоперационных уровней АД	36 (90,0)	39 (88,6)	1,000
	наличие кризовых скачков АД в п/о периоде	4 (10,0)	5 (11,4)	

При анализе течения АГ между группами n1 и n2 не установлено статистически значимых различий ($p = 1,000$) (*используемый метод: Точный критерий Фишера*).

Нами был выполнен анализ изменения гипотензивной терапии (кол-во принимаемых препаратов и их дозировки) в зависимости от типа оперативного лечения (Таблица 60).

Таблица 60 – Анализ изменения гипотензивной терапии в зависимости от типа операции

Показатель	Категории	Тип операции		p
		КЭЭ с разрушением гломуса	КЭЭ с сохранением гломуса	
Изменение терапии	нет	37 (92,5)	40 (90,9)	1,000
	да	3 (7,5)	4 (9,1)	

При анализе установить статистически значимых различий не удалось ($p = 1,000$) (используемый метод: Точный критерий Фишера).

- 3) Осложнения по группам через 6 месяцев: проходимость зоны реконструкции при контрольном дуплексном сканировании сохранялась у 100% осмотренных; у 9 пациентов развилось кризовое течение АГ (единовременный подъем АД выше целевых значений с невозможностью самостоятельного купирования гипотензивными препаратами (обращение в службы скорой медицинской помощи или в поликлинику по месту жительства), сопровождающийся неврологической симптоматикой (головная боль, тошнота, рвота, "мушки" перед глазами, парестезии)), при этом статистической зависимости от метода вмешательства найдено не было; случаев ОНМК, инфаркта миокарда у исследуемых пациентов зарегистрировано не было.

Через 12 месяцев кол-во обследованных составило $n_1 = 37$ человек $n_2 = 31$ человек.

В условиях амбулаторного приема пациенты проходили осмотр, опрос, выполнялось контрольное дуплексное сканирование зоны реконструкции, СМАД с дальнейшим осмотром кардиологом. Был выполнен анализ динамики среднего сАД через 12 месяцев (Таблица 61).

Таблица 61 – Анализ среднего сАД через 12 месяцев

Показатель	Категории	сАД через 12 месяцев			p
		М ± SD	95% ДИ	n	
Тип операции	КЭЭ с разрушением гломуса	135 ± 11	131 – 138	37	0,536
	КЭЭ с сохранением гломуса	136 ± 9	133 – 140	31	

При сравнении среднего сАД через 12 месяцев значимых различий не выявлено ($p = 0,536$) (используемый метод: *t*-критерий Стьюдента).

Осложнения по группам через 12 месяцев: проходимость зоны реконструкции при контрольном дуплексном сканировании сохранялась у 100% осмотренных; у 3х пациентов развилось кризовое течение АГ (единовременный подъем АД выше целевых значений с невозможностью самостоятельного купирования гипотензивными препаратами (обращение в службы скорой медицинской помощи или в поликлинику по месту жительства), сопровождающийся неврологической симптоматикой (головная боль, тошнота, рвота, "мушки" перед глазами, парестезии)), при этом статистической зависимости

от метода вмешательства найдено не было; случаев ОНМК, инфаркта миокарда у исследуемых пациентов зарегистрировано не было.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Предоперационный период: Пациентка В. 1957 года рождения. Поступила в отделение сосудистой хирургии РНЦХ им Петровского. С диагнозом: Атеросклероз. Стеноз внутренней сонной артерии справа. Гипертоническая болезнь 3 ст., артериальная гипертензия 3 ст., риск 3. СД 2 типа. Двусторонний коксартроз. Остеохондроз позвоночника. Полиостеоартроз. С жалобами: на головокружение, шаткость походки, эпизоды потери сознания. По данным анамнеза: впервые возникновение данных симптомов отметила несколько лет назад, после чего обратилась к неврологу по месту жительства для обследования и лечения. Из осмотра невролога: неврологический статус без особенностей, ОНМК в анамнезе отрицает. По данным дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий: ВСА справа - Vs 88-165 см/с; В устье АСБ с кальцинозом, стеноз 85%, протяженность стеноза 21 мм; структура АСБ: гетерогенная; преимущественно гиперэхогенная; форма: концентрическая; контур неровный; гемодинамическая значимость: ускорение ЛСК до до 1,95 м/с; турбулентность есть; В плановом порядке направлена к сосудистому хирургу. Рекомендовано дообследование и хирургическое лечение.

Кардиологический статус: ЭКГ 08.02.21г. - ЧСС -55 в мин., синусовая брадикардия. PQ - 0,14. Нормальное положение ЭОС. ЭХО 09.02.21г. - ФВ 58% Диастолическая дисфункция миокарда левого желудочка – 1 типа. Митральная регургитация 0-1 степени. Трикуспидальная регургитация 0-1 степени. Глобальная и региональная систолические функции левого желудочка не нарушены. Холтеровское мониторирование: Диагностически значимая динамика сегмента ST не выявлена. СМАД: В период мониторирования АД преимущественно в пределах нормальных и субнормальных колебаний. Средноночное АД не превышает среднедневное. Зафиксированы эпизоды повышенного АД, как в период бодрствования, так и в ночное время, наиболее значимые из которых составили: А. в период бодрствования – 1. 154/90 мм рт.ст. в 06:31. 2.148/83 мм рт.ст. в 19:24. Б. в ночное время – повышенные цифры АД регистрировались в период 01:00 – 03:00 с макс.:

1. 150/81 мм рт.ст. в 02:20. Среднесуточное АД 142/85 мм рт.ст. Гипертоническая нагрузка составила 53% по систолическому и 22% по диастолическому АД. В период бодрствования систолическое АД в пределах 154-110 мм рт.ст., Диастолическое АД в пределах 90-63 мм рт.ст. Среднедневное АД 138/80 мм рт.ст. Гипертоническая нагрузка составила 39% по систолическому и 17% по диастолическому АД. В период сна систолическое АД в пределах 150-100 мм рт.ст., Диастолическое АД в пределах 81-59 мм рт.ст. Средненочное АД 134/75 мм рт.ст. Осмотр кардиолога: из анамнеза регистрировались подъемы АД до 180-170/80-90 мм рт.ст, назначена плановая консервативная терапия, на момент осмотра артериальная гипертензия компенсирована. Инфаркты, эпизоды нарушения ритма, наличие эпизодов стенокардии – отрицает.

Осмотр эндокринолога: СД 2 типа, консервативно компенсирован до целевых значений.

Выполнена операция: Эверсионная каротидная эндартерэктомия справа (глобус разрушен)

Послеоперационный период:

Первые часы (пребывание в ОРИТ от 0 до 24 часов): за время наблюдения состояние стабильное. Больная в сознании, адекватна, контактна, не лихорадит. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Гемодинамика с тенденцией к артериальной гипертензии: АД 175-168/80-75мм рт.ст. (коррекция эбрантилом 12.5 мг*2р), ЧСС 65-70 уд. в мин., ритм синусовый, правильный (по данным ЭКМ). В легких дыхание проводится во все отделы, хрипов нет. Язык влажный, живот мягкий, перистальтика выслушивается. По дренажу следы серозно-геморрагического отделяемого. Мочеиспускание по уретральному катетеру, моча светлая, прозрачная. Диурез адекватный. Проводилась плановая и симптоматическая терапия, динамический контроль за состоянием больной.

1-6 сутки (пребывание в профильном отделении): выполнялось ведение дневников индивидуального наблюдения за АД (Рисунок 30)

Дневник АД

ФИО [REDACTED] (КЭЭ гломус «-» 07.04.2021)
 Дата: 07.04.2021
 АД утро (до 9:00) 130/100 (2 измерения до 9:00)
 АД день (до 16:00) 130/90-117/70 (2 измерения до 16:00)
 АД вечер (до 21:00) 146/102-116/70 (2 измерения до 21:00)

Жалобы (при наличии)
 Головная боль, шум в ушах, головокружение и тошнота
 Дополнительный прием (в течение суток)
 Дополнительные препараты:
 Название: Дозировка:

ФИО [REDACTED] (КЭЭ гломус «-» 07.04.2021)
 Дата: 07.04.2021
 АД утро (до 9:00) 157/86 x 74 (2 измерения до 9:00)
 АД день (до 16:00) 142/110 x 75 (2 измерения до 16:00)
 АД вечер (до 21:00) 141/110 x 74 (2 измерения до 21:00)

Жалобы (при наличии)
 Головная боль в затылке
 Дополнительные препараты:
 Название: Дозировка:

ФИО [REDACTED] (КЭЭ гломус «-» 07.04.2021)
 Дата: 07.04.2021
 АД утро (до 9:00) 142/100 x 60 (2 измерения до 9:00)
 АД день (до 16:00) 153/118 x 117 (2 измерения до 16:00)
 АД вечер (до 21:00) 154/110 x 60 (2 измерения до 21:00)

Жалобы (при наличии)
 Головная боль в затылке
 Дополнительные препараты:
 Название: Дозировка:

Рисунок 30 – дневник индивидуального наблюдения за АД

В связи с развитием кризового течения АГ в раннем п/о периоде, выполнен повторный СМАД (3 сутки после операции). За период мониторингования: АД нестабильно, преобладают повышенные цифры преимущественно систолического АД. Отмечены эпизоды повышенного АД, наиболее значимые из которых составили: А. в период бодрствования: 179/79 мм рт.ст. в 12:01; 182/84 мм рт.ст. в 14:02; 176/73 мм рт.ст. в 17:43; 187/68 мм рт.ст. в 20:47 Б. в ночное время:
 1. 147/55 мм рт.ст. в 04:19 Мин. цифры АД 111/38 мм рт.ст. зафиксированы в 03:33 (см. график АД). Суточные колебания систолического АД в пределах 187-111 мм рт.ст., с макс. в 20:47 и мин. в 03:33. Диастолическое АД в пределах 84-37 мм рт.ст., с макс. в 14:02 и мин. в 23:44. Среднесуточное АД 147/59 мм рт.ст. Гипертоническая нагрузка составила 79 % по систолическому и 0 % по диастолическому АД. В период бодрствования систолическое АД в пределах 187-121 мм рт.ст., с макс. в 20:47 и мин. в 16:40; Диастолическое АД в пределах 84-47 мм рт.ст., с макс. в 14:02 и мин. в 21:12; Среднедневное АД 154/64 мм рт.ст. Гипертоническая нагрузка составила 79 % по систолическому и 0 % по

диастолическому АД. В период сна систолическое АД в пределах 148-111 мм рт.ст., с макс. в 06:29 и мин. в 03:33 .Диастолическое АД в пределах 59-37 мм рт.ст., с макс. в 22:54 и мин. в 23:44;Среднечасовое АД 129/47мм рт.ст. Гипертоническая нагрузка составила 82 % по систолическому и 0 % по диастолическому АД.

Контрольное дуплексное сканирование БЦА: Состояние п/о Эверсионная каротидна эндартерэктомия справа. ВСА полностью проходима. Кровоток ламинарный, ускорения ЛСК не определено.

Осмотр через 6 месяцев: выполнялось ведение дневников индивидуального наблюдения за АД (Рисунок 31)

Дневник АД

ФИО [REDACTED]
 Дата: _____
 АД утро (до 9:00) 120/70
 АД день (до 16:00) 120/80
 АД вечер (до 21:00) 135/90
 Жалобы (при наличии) _____

Дополнительные препараты: _____
 Название: _____ Дозировка: _____

ФИО [REDACTED]
 Дата: _____
 АД утро (до 9:00) 158/70 -
 АД день (до 16:00) 140/85
 АД вечер (до 21:00) 130/80
 Жалобы (при наличии) _____

Дополнительные препараты: 0,2 г гидрохлорида нифедипина
 Название: _____ Дозировка: _____

ФИО [REDACTED]
 Дата: _____
 АД утро (до 9:00) 127/70
 АД день (до 16:00) 128/81
 АД вечер (до 21:00) 130/70
 Жалобы (при наличии) _____

Дополнительные препараты: _____
 Название: _____ Дозировка: _____

Рисунок 31- дневник индивидуального наблюдения за АД

СМАД: В период мониторингования АД преимущественно в пределах нормальных и субнормальных колебаний. Эпизодов повышенного АД в период бодрствования зафиксированно не было. В ночное время, наиболее значимые: А. в ночное время – повышенные цифры АД регистрировались в 03:40 - 158/81 мм рт.ст.

Среднесуточное АД 133/79 мм рт.ст. Среднедневное АД 138/80 мм рт.ст.
Средненочное АД 142/75 мм рт.ст.

Контрольное дуплексное сканирование БЦА: состояние п/о Эверсионная каротидная эндартерэктомия справа. Зона реконструкции полностью проходима, ускорения ЛСК не отмечено.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечение атеросклероза внутренних сонных артерий остается в настоящий момент важной проблемой сосудистой хирургии. Хирургические манипуляции в области бифуркации сонных артерий требуют не только высокой квалификации операционной бригады (хирургического и анестезиологического компонентов), но и достаточных знаний в области анатомии и физиологии процессов развивающихся в связи с изменением регуляторных механизмов при воздействии на различные структуры в ходе операции. Для снижения количества послеоперационных осложнений, для более быстрого и качественного восстановления трудоспособности и жизнедеятельности пациентов необходимо в полной мере, насколько это возможно, изучить закономерности и причины развития различных состояний после хирургического лечения.

Важная роль синокаротидной зоны в регуляции системной гемодинамики подтверждена рядом анатомо-физиологических экспериментальных исследований [25,57,64,65]. При этом количество научных исследований, посвященных изучению влияния вмешательств в синокаротидной зоне увеличивается с каждым годом, однако их объем все еще недостаточен для полноценного раскрытия данной темы, а результаты зачастую неоднозначны.

В России большинство выполненных работ посвящены оценке гемодинамики у пациентов после каротидной эндартерэктомии без уделения внимания сопутствующей патологии. Это, в свою очередь, снижает уровень персонализированного подхода к лечению каждого конкретного пациента.

В своей работе мы провели сравнительное исследование результатов КЭЭ с сохранением и КЭЭ разрушением структур каротидного гломуса у пациентов с различной сопутствующей патологией. Работа основывается на изучении результатов обследования и лечения 109 пациентов, которым диагностирован гемодинамически значимый стеноз сонных артерий. В исследовании выделено 2 группы: первой группе выполнялась каротидная эндартерэктомия с разрушением

гломуса ($n_1=56$), второй группе с сохранением гломуса ($n_2=53$). Критерии включения: наличие гемодинамически/клинически значимого стеноза сонных артерий, пациенты мужского и женского пола в возрасте старше 18 лет без сопутствующей декомпенсированной патологии. При сравнении групп достоверного статистического различия по демографическим, клиническим характеристикам найдено не было ($p>0,05$). Это позволило провести статистический анализ результатов. Перед операцией всем пациентам проводилось комплексное обследование состоящее как из неинструментальных, так и инструментальных методов. Оценивалась степень поражения каротидного бассейна, наличие и выраженность сопутствующей патологии. Комбинация различных методик позволяла в полной мере оценить состояние экстракраниальных артерий с определением типа АСБ, выявить аномалии интракраниальных артерий и наличие патологических очагов в головном мозге. В ходе предоперационной подготовки пациенты осматривались профильными специалистами (кардиолог, невролог, эндокринолог и тд). В послеоперационном периоде оценивалось состояние гемодинамики пациентов, частота развития неврологической симптоматики, возникающей на фоне повышения АД, и потребность в дополнительной гипотензивной терапии. В группе n_1 выполнено 56 первичных операций у 56 пациентов. В группе n_2 выполнено 53 первичных операции у 53 пациентов. Пациенты с двусторонним поражением сонных артерий включались в исследование только 1 раз. Анализ течения п/о периода у пациентов с двусторонним вмешательством не проводился. У 1 пациента после операции развилась ТИА (парез верхней конечности с контрлатеральной стороне операции) с регрессом симптоматики в течение первых 4х суток пребывания в профильном отделении, при контрольном МРТ головного мозга свежих очагов ишемического поражения головного мозга отмечено не было. У 1 пациента после операции развилось кровотечение из п/о раны, при ревизии установлено – источник кровотечения венозная ветвь подкожно-жировой клетчатки. При проведении анализа при помощи модели линейной регрессии мы выявляли зависимости, позволяющие оценить влияние метода хирургического вмешательства на

динамику изменения АД у пациентов с различной сопутствующей патологией, развитие неврологической симптоматики и потребность в дополнительной гипотензивной медикаментозной поддержке.

Этапы нашего исследования условно можно подразделить на 4 раздела: оценка интраоперационных параметров (время пережатия сонных артерий, длительность операции), оценка первых часов после операции (на момент прибытия пациента в ОРИТ от 0 до 24 часов), оценка раннего послеоперационного периода (1-6 сутки нахождения в профильном отделении), оценка отдаленных результатов (6-12 месяцев после проведенного хирургического лечения). При оценке показателей «время пережатия» и «длительность операции» в нашем исследовании статистически значимой разницы между группами обнаружено не было ($p > 0,05$), что позволяет говорить о доступности для выбора любой из двух операционных методик при наличии необходимой хирургической квалификации. Данные полученные в результате анализа первых часов после операции оказались статистически значимыми ($p < 0,05$) и продемонстрировали, что у пациентов, которым проводилась КЭЭ с сохранением гломуса уровень сАД в среднем меньше на 19,8 мм рт.ст. Полученные нами данные не противоречат результатам ряда исследований посвященных изучению данного вопроса [2,8,10,19,39]. Кроме того дополнительно изучены параметры (ЧСС, частота применения дополнительной гипотензивной терапии), анализ которых дополняет и углубляет представление о течение процессов происходящих у различных групп пациентов в послеоперационном периоде. Так выявлена статистически значимая разница в частоте применения дополнительной гипотензивной терапии ($p < 0,05$). В группе с удаленным гломусом потребность в применении препаратов была в 4.96 раза выше. Проводилось сравнение частоты развития эпизодов увеличения ЧСС > 100 ударов в минуту у пациентов обеих групп, в результате анализа статистически достоверной разницы выявить не удалось ($p > 0,05$). Выполнен детальный анализ динамики изменения АД в группах с учетом сопутствующей (ОНМК, ИБС, СД 2 типа, АГ) патологии. Статистически значимые различия в уровнях АД были получены у пациентов с сопутствующими ОНМК, ИБС, СД 2

типа, АГ 3ст ($p < 0.05$). В группе с сохраненным каротидным гломусом следовало ожидать уменьшение показателя систолического АД: на 28,44 мм рт.ст (при наличии ОНМК в анамнезе); 26,07 мм рт.ст (при наличии СД 2 типа); 23,25 мм рт.ст (при наличии ИБС); 19,14 мм рт.ст (при наличии АГ 3 ст.). При этом у пациентов с АГ 1 и 2 степеней статистически значимых различий между группами получено не было ($p > 0.05$). Далее мы оценивали период пребывания пациентов в профильном отделении (1-6 сутки после операции). Ежедневно фиксировалась динамика сАД у пациентов обеих групп. Статистически значимые данные были получены у пациентов с сопутствующими ОНМК, ИБС, СД 2 типа, АГ 3ст ($p < 0.05$). При этом наибольшие различия в уровнях АД наблюдались в первые 4 суток после операции, далее разница уменьшалась. У пациентов с АГ 1 и 2 степеней статистически значимых различий установлено не было ($p > 0.05$). В обеих группах была оценена частота применения дополнительной гипотензивной терапии и развития неврологической симптоматики связанной с резким скачкообразным повышением АД (головная боль, тошнота, головокружение, "мушки" перед глазами, парестезии). Была выявлена статистически достоверная разница ($p < 0.05$). В группе с сохраненным гломусом развитие симптомов наблюдалось в 7 раз реже, а потребность в дополнительной консервативной терапии в 6,5 раз ниже. При этом летальных случаев в раннем послеоперационном периоде нашего исследования не было. Отдаленные результаты включали в себя оценку динамики АД, изменения кратности приема, дозировки препаратов плановой гипотензивной терапии у пациентов через 6 и 12 месяцев. Через 6 месяцев кол-во обследованных составило: n_1 – 40 человек, n_2 – 44 человека. Через 12 месяцев кол-во обследованных составило n_1 – 37 человек, n_2 – 31 человек. По данным опроса и осмотра, инструментальных методов обследования, оценке дневников АД - статистически значимых различий в группах обнаружено не было ($p > 0.05$). Результаты полученные в ходе нашего исследования позволили разработать алгоритм выбора хирургической методики лечения пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий, который, по нашему мнению, позволит повысить качество оказываемой медицинской помощи за счет персонифицированного подхода к

лечению каждого пациента (Рисунок 32).

Алгоритм выбора метода КЭЭ у пациентов с атеросклерозом сонных артерий

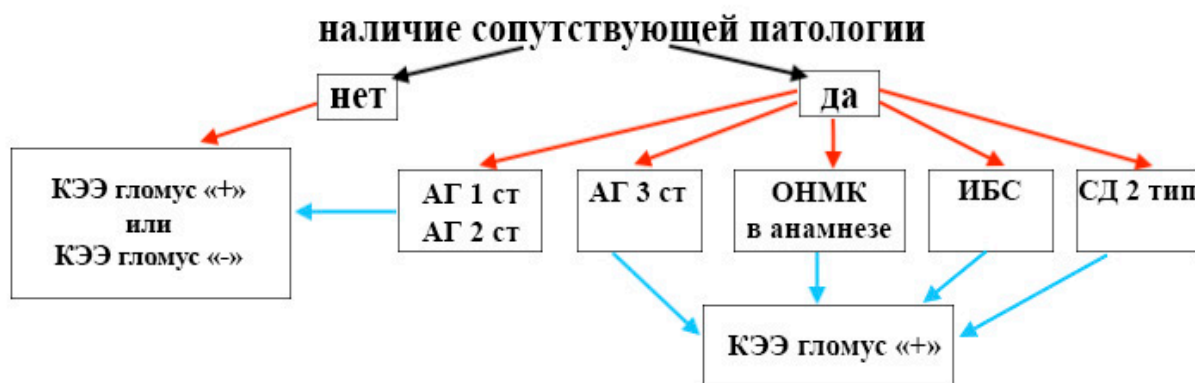


Рисунок 32 – Алгоритм выбора метода КЭЭ у пациентов с атеросклерозом сонных артерий. КЭЭ гломус «+» – каротидная эндартерэктомия с сохранением гломуса; КЭЭ гломус «-» – каротидная эндартерэктомия с разрушением гломуса

Полученные нами данные наглядно демонстрируют определенные закономерности, созвучные с рядом существующих исследований, которые говорят о наличии компенсаторных механизмов в организме, при помощи которых происходит перестройка и регуляция гемодинамики [63,64,72,109,113,125]. При этом для четкого и окончательного ответа на вопрос «сохранять или не сохранять» каротидный гломус, на наш взгляд, необходимо проведение крупных многоцентровых контролируемых рандомизированных исследований.

ВЫВОДЫ

- 1) В раннем послеоперационном периоде выявлено статистически достоверное влияние сохранения каротидного гломуса на динамику изменения АД (уменьшение частоты развития послеоперационной гипертензии и степени ее тяжести $p < 0,05$), статистически значимой разницы при оценке уровней ЧСС между группами выявлено не было ($p > 0,05$).
- 2) В отдаленном послеоперационном периоде статистически достоверного влияния сохранения каротидного гломуса на АД, ЧСС пациентов не выявлено ($p > 0,05$).
- 3) В зависимости от сопутствующей патологии в группе с сохраненным каротидным гломусом показатели АД менее вариабельны и находятся в «целевом коридоре» значений. В группе больных, у которых КЭЭ сопровождалась разрушением гломуса, регистрировали повышение значения среднего сАД у пациентов с перенесенным ОНМК, СД 2 типа, ИБС, АГ 3ст. в интервале от 19 до 28 мм рт.ст. ($p < 0,05$). У пациентов с артериальной гипертензией 1ст. и артериальной гипертензией 2ст. – значительной зависимости течения п/о периода от типа хирургической методики статистически установлено не было ($p > 0,05$).
- 4) В раннем п/о периоде у пациентов с сохраненным гломусом с меньшей частотой (в 7 раз реже) развивается неврологическая симптоматика, возникающая на фоне резкого повышения АД, уменьшается потребность (в 6,5 раз) в применении дополнительной гипотензивной терапии ($p < 0,05$). В отдаленном послеоперационном периоде статистически значимой разницы между группами обнаружено не было ($p > 0,05$).
- 5) Оптимальной методикой хирургических вмешательств при наличии у пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий тяжелых сопутствующих патологий (АГ 3ст., ОНМК, ИБС, СД 2 типа) - стоит считать КЭЭ с сохранением гломуса..

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для лечения больных со стенозами сонных артерий без сопутствующей патологии можно применять каротидную эндартерэктомию как с сохранением, так и с разрушением гломуса.
2. При наличии у пациента ОНМК в анамнезе целесообразно проведение каротидной эндартерэктомии с сохранением гломуса.
3. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа рекомендуется выполнение каротидной эндартерэктомии с сохранением гломуса.
4. У пациентов с ИБС предпочтение следует отдавать каротидной эндартерэктомии с сохранением гломуса.
5. Пациентам с артериальной гипертензией 3ст. рекомендуется выполнение каротидной эндартерэктомии с сохранением гломуса.
6. При наличии изолированной артериальной гипертензии 1 или 2 степеней можно применять каротидную эндартерэктомию как с сохранением, так и с разрушением гломуса

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алекян Б. Г., Покровский А.В., Зотиков А. Е. Результаты различных стратегий лечения пациентов с сочетанным поражением внутренних сонных и коронарных артерий. Эндovasкулярная хирургия. – 2021. – Т. 8, № 2. – С. 144-153. – DOI 10.24183/2409-4080-2021-8-2-144-153.
2. Амбатьелло С. Г., Бузиашвили Ю. И., Бусленко Н. С. Современный подход к лечению больных мультифокальным атеросклерозом с различной тяжестью ишемической болезни сердца. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. – 2000. – Т. 1, № 2. – С. 271.
3. Анцупов К.А., Лаврентьев А.В., Виноградов О.А., Дадашов С.А., Марынич А.А. Особенности техники, гломуссберегающей эверсионной каротидной эндартерэктомии. Ангиология и сосудистая хирургия. 2011;17:2:119-123.
4. Белов Ю.В., Лысенко А.В., Комаров Р.Н. и соавт. Как мы делаем это: эверсионная каротидная эндартерэктомия. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2016; Т.9, №3: - С.9-12.
5. Белов, Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники / Ю.В. Белов - М.:ДеНово, 2000. - 448 с.
6. Бокерия Л.А., Пирцхалаишвили З.К., Сигаев И.Ю. и др. Современные подходы к диагностике и хирургическому лечению брахиоцефальных артерий у больных ишемической болезнью сердца. Вестник РАМН 2012; №10: с.4-11.
7. Вачёв А.Н., Фролова Е.В., Севрюкова В.Н., Терешина О.В., Лебедев П.А. Артериальная гипертензия после каротидной эндартерэктомии и стентирования внутренне сонной артерии. Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал имени академика А. В. Покровского. 2022; 28 (3): 68-76. DOI: <https://doi.org/10.33029/1027-6661-2022-28-3-68-76>
8. Виноградов Р.А., Матусевич В.В. Антигипертензивные преимущества гломуссохраняющих каротидных эндартерэктомий в раннем послеоперационном периоде. Врач-аспирант. 2017;85(6):4-9.

9. Виноградов Р.А., Матусевич В.В. Способ лечения хронической сосудисто-мозговой недостаточности. Патент RU 2635471.
10. Гавриленко А.В., Аль-Юсеф Н.Н., Булатова Л.Р. Особенности течения послеоперационного периода после каротидной эндартерэктомии у пациентов с сохраненным или удаленным каротидным гломусом // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. 2022. Т. 10, No 3. С. 23–27. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-1198-2022-10-3-23-27>
11. Гавриленко А.В., Аль-Юсеф Н.Н., Булатова Л.Р., Целесообразность сохранения каротидного гломуса при хирургических вмешательствах на сонных артериях. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2019;12(2):95-99
12. Гиппократ. Избранные книги - М.: Государственное издательство биологической и медицинской литературы, 1936. - 736 с.
13. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова.
14. Древаль О.Н., Лазарев В.А., Джинджихадзе Р.С. Краткий исторический очерк становления сосудистой нейрохирургии. Часть 2. Стеноокклюзирующая патология брахиоцефальных артерий, внутричерепные кровоизлияния и сосудистые мальформации головного мозга // Нейрохирургия. - 2010. - No 4. - С. 80-87.
15. Дюжиков А. А., Хрипун А. В., Малеванный М. В. и др. Ближайшие и отдаленные результаты применения каротидной эндартерэктомии и стентирования внутренних сонных артерий. Ангиология и сосудистая хирургия. 2013;19(2):93-110.
16. Здравоохранение в России / Сост. Л. И. Агеева, Г. А. Александрова, Н. М. Зайченко, Г. Н. Кириллова и др. – Москва: Росстат, 2019. – 170 с.
17. Здравоохранение в России 2019: Статистический сборник. – Москва: Росстат. 2019; 170.
18. Инсульт. Пошаговая инструкция. под ред. М.А. Пирадов, М.Ю. Максимова, М.М. Танащян - Москва издательство «ГЭОТАР-Медиа» 2019. С. 9-26.

19. Казанцев А.Н., Черных К.П., Заркуа Н.Э и др. «Чик-чирик» каротидная эндартерэктомия. Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2020; 21 (4): 414–28. DOI: 10.24022/1810-0694-2020-21-4-414-428
20. Кардиология: национальное руководство: под ред. Е. В. Шляхто. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 800 с.
21. Карпов Ю. А., Кухарчук В. В., Лякишев А. и др. Диагностика и лечение хронической ишемической болезни сердца. Практические рекомендации. Кардиологический вестник 2015; 3:3–33.
22. Карпов Ю. А., Сорокин Е. В. Стабильная ишемическая болезнь сердца: стратегия и тактика лечения. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицинское информационное агентство, 2012. 271 с.
23. Клинические рекомендации Минздрава РФ. Артериальная гипертензия у взрослых. Общероссийская общественная организация «Российское кардиологическое общество». Москва 2020г.
24. Клинические рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ). Часть. 3. Экстракраниальные (брахиоцефальные) артерии. –М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2012. – 130 с.
25. Князев М.Д., Глухов А.И., Степаненко А.Б., Махсудов А.Т. Хирургия опухолей каротидной железы. Клини мед 1985; 1: 55—58
26. Кобалава Ж. Д., Конради А. О., Недогода С. В. и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(3):3786. doi:10.15829/1560-4071-2020-3-3786.
27. Медико-демографические показатели РФ в 2012 году. Стат.справочник/Минздрав России – М., 2013. – 180 с.
28. Михайлов И.П., Леманев В.Л., Кунгурцев Е.В., Арустамян В.А. Клиническое применение косопоперечного доступа к бифуркации общей сонной артерии. Оперативная хирургия и клиническая анатомия. 2018;2(2):3-7.
29. Неврология: национальное руководство. Под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцовой. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа 2018; 1: 880.

30. Покровский А.В. Клиническая ангиология: Руководство / Под ред. А.В.Покровского. В двух томах. — Т. 1. — М: ОАО «Издательство «Медицина», 2004. 510.
31. Покровский А.В. Клиническая ангиология: Руководство / Под ред. А.В.Покровского. В двух томах. — Т. 2. — М: ОАО «Издательство «Медицина», 2004. 808.
32. Рабкин И.Х., Матевосов А.Л., Готман Л.Н. Рентгено-эндоваскулярная хирургия. — М.: Медицина, 1987. — 414 с.
33. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012–2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2014; 13(6):4–11.
34. Рекомендации по профилактике инсульта у пациентов с инсультом или транзиторной ишемической атакой Американской ассоциации сердца (АНА) и Американской ассоциации по борьбе с инсультами (ASA) 20010 Stroke 2011; 42: 226-227.
35. Руководство по кардиологии: под ред. акад. Е. И. Чазова. В 4 т. М.: Издательский дом «Практика», 2014.
36. Савельев В.С., Сосудистая хирургия: Национальное руководство. Краткое издание / под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015.-464 с. ISBN 978-5-9704-3441-3
37. Сахарный диабет в практике терапевта : учеб. пособие / Ю. Б. Беляева, Ф. К. Рахматуллов. – Пенза, 2010. – 132 с.
38. Сергиенко С.В., Аншелес А.А. Кухарчук В.В. Атеросклероз и дислипидемии: современные аспекты патогенеза, диагностики и лечения. М.: Патисс; 2017.
39. Фокин А.А., Борсук Д.А., Миронов В.А., Трейгер Г.А. Оценка влияния синус-сберегающих модификаций каротидной эндартерэктомии на вегетативную регуляцию и центральную гемодинамику. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2016;20:1:19-24.

40. Фурно И., Дэненс К., Малекс Г. и др. Ангиопластика сонных артерий: современное состояние проблемы // *Ангиология и сосудистая хирургия*. - 2003.-Т. 9, №3. - С. 101-103.
41. Чернявский М.А., Иртюга О. Б., Шляхто Е.В. Российский консенсус по диагностике и лечению пациентов со стенозом сонных артерий. *Российский кардиологический журнал*. 2022;27(11):5284. doi:10.15829/1560-4071-2022-5284. EDN DUSVKS
42. Чернявский А.М., Стародубцев В.Б., Столяров М.С. и др. Результаты использования различных видов заплат в хирургии сонных артерий // *Ангиология и сосудистая хирургия*. - 2009. - Т. 15, №1 - С. 103-105.
43. Adams H., Bendixen B., Kappelle J., Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke* 1993;24;1:35-40.
44. Adams W.E. *The Comparative Morphology of the Carotid Body and Carotid Sinus*. Springfield, Illinois, USA: Charles C. Thomas Publisher. 1958.
45. Angell-James JE, Lumley JAP. The effects of CEA on the mechanical properties of the carotid sinus and carotid sinus nerve activity in atherosclerotic patients. *Br J Surg*. 1974;61:806-810.
46. Antithrombotic Trialists Collaboration, Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2009;373:1849e60.
47. Banerjee C, Chimowitz M.I. Stroke Caused by Atherosclerosis of the Major Intracranial Arteries. *Circ Res*. 2017 Feb 3;120(3):502-513. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308441
48. Banerjee C, Moon Y.P, Paik M.C, Rundek T, Mora-McLaughlin C, Vieira J.R, et al. Duration of diabetes and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Stroke* 2012;43:1212e7.;
49. Barrett K.M, Brott T.G. Stroke Caused by Extracranial Disease. *Circ Res*. 2017 Feb 3;120(3):496-501. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.117.310138

50. Belsky M, Gaitini D, Goldsher D, et al. Color-coded duplex ultrasound compared to CT angiography for detection and quantification of carotid artery stenosis. *Eur J Ultrasound*. 2000; 12: 49–60.
51. Bonati L.H, Kakkos S, Berkefeld J, et al. European Stroke Organisation guideline on endarterectomy and stenting for carotid artery stenosis. *European Stroke Journal*. 2021;6(2):I-XLVII. doi:10.1177/23969873211012121.
52. Bond R, Rerkasem K, AbuRahma A.F, et al. Patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004:Cd000160.
53. Bucerius J., Gummert J.F., Borger M.A., et al. Stroke after cardiac surgery: a risk factor analysis of 16,184 consecutive adult patients. *Ann Thorac Surg*. 2003;75:472-478.
54. Campbell B.C, Khatri P. Stroke. *Lancet*. 2020 Jul 11;396(10244):129-142. doi: 10.1016/S0140- 6736(20)31179-X
55. Chambless L.E, Folsom A.R, Davis V, et al. Risk factors for progression of common carotid atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk in Communities Study, 1987-1998. *Am J Epidemiol*. 2002; 155: 38–47
56. Chiari H. *Über das Verhalten des Teilungswinkels der carotis bei der endarteritis chronica deformans*. 1905.
57. Coffman T.M. Under pressure: the search for the essential mechanisms of hypertension. *Nat Med* 17:1402, 2011.
58. Cohen D.J, Stolker J.M, Wang K, Magnuson E.A, Clark W.M, Demaerschalk B.M, et al. CREST Investigators. Health-related quality of life after carotid stenting versus carotid endarterectomy: results from CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial). *J Am Coll Cardiol* 2011;58:1557e65.
59. Cooper A. Account of the first successful operation performed on the common carotid artery for aneurysm in the year 1808, with post-mortem examination in 1821. *Guy's Hosp Rep* 1836; 1: 53-59.
60. De Castro F. 1928. Sur la structure et l'innervation du sinus carotidien de l'homme et des mammifères: Nouveaux faits sur l'innervation du glomus caroticum. *Trav Lab Rech Biol Univ Madrid* 25: 331– 380. ;

61. DeBakey M. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: nineteen-year follow-up. *JAMA* 1975; 233: 1083-5.
62. DeBakey M. Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries / M.E. DeBakey [et al.] // *Annals of Surgery*. – 1959. – No149. – P. 690-710.
63. Dehn T.C, Angell-James J.E. Long-term effect of carotid endarterectomy on carotid sinus baroreceptor function and blood pressure control. *The British journal of surgery*. 1987;74:997-1000. PMID: 3690247
64. Demirel S, Attigah N, Bruijnen H, Macek L, Hakimi M, et al. Changes in baroreceptor sensitivity after eversion carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2012 May;55:1322-1328
65. Doumas M, Guo D, Papademetriou V. Carotid baroreceptor stimulation as a therapeutic target in hypertension and other cardiovascular conditions. *Expert Opin Ther Targets*. 2009 Apr;13(4):413-425.
66. Eastcott H. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia / H. Eastcott, G.W. Pickering, C.G Robb // *Lancet*. – 1954. –No2. – P.994-996.
67. Eckstein H.H, Ringleb P, Allenberg J.R, Berger J, Fraedrich G, Hacke W, 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;7:893e902
68. Ederle J, Dobson J, Featherstone RL, Bonati LH, van der Worp H.B, de Borst GJ, et al. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2010;375:985e97.;
69. ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies with the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC), *European Heart Journal*. 2021;42(34):3227-37.

- 70.ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization. European Heart Journal. 2014.
- 71.ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk / F. Mach, C. Baigent, A. L. Catapano [et al.] // European Heart Journal. – 2020. – Vol. 41. – No 1. – P. 111–188.
- 72.ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. 2018. – Vol. 31. – P. 1281–1357.
- 73.European Society for Vascular Surgery (ESVS) Clinical Practice Guidelines on the Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease.Eur J Vasc Endovasc Surg.2023.65, 7-111
- 74.Evolving Paradigms in Neuroimaging of the Ischemic Penumbra Chelsea S. Kidwell, M.D; Jeffry R. Alger, PhD; Jeffrey L. Stroke.2004;35[suppl I]:2662-2665.
- 75.Fadel P.J, Raven P.B. Human investigations into the arterial and cardio- pulmonary baroreflexes during exercise. Exp Physiol 97:39, 2012.
- 76.Fagard R.H., Cornelissen A. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension versus true normotension: a meta-analysis // J. Hypertens. – 2007. – Vol. 25. – P. 2193–2198
- 77.Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension. N Engl J Med 358:615, 2008.
- 78.Grant E.G, Benson C.B, Moneta G.L, et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis–Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. Radiology. 2003; 229: 340–6.
- 79.Gronholdt M.L. B-mode ultrasound and spiral CT for the assessment of carotid atherosclerosis. Neuroimaging Clin N Am. 2002; 12: 421–35.
- 80.Guyenet P.G, Abbott S.B, Stornetta R.L. The respiratory chemoreception conundrum: light at the end of the tunnel? Brain Res 1511:126, 2013.
- 81.Guyenet P.G. The sympathetic control of blood pressure. Nat Rev Neurosci 7:335, 2006.
- 82.Guyton A.C. Textbook of medical physiology. 5 Ed. PhiladelphiaLondon. Saunders, 1976.

83. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M; ATLANTIS Trials Investigators; ECASS Trials Investigators; NINDS rt-PA Study Group Investigators. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet*. 2004 Mar 6;363(9411):768-74.
84. Hall J.E, Granger J.P, do Carmo J.M, et al. Hypertension: physiology and pathophysiology. *Compr Physiol* 2:2393, 2012.
85. Hansen T., Li Y., Boggia J. et al. Predictive role of the nighttime blood pressure // *Hypertension*. – 2011. – Vol. 57. – P. 3–10.
86. Hao G. et al. Effects of ACEI/ARB in hypertensive patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized controlled studies // *BMC cardiovascular disorders*. – 2014. – T. 14. – o. 1. – No. 1. -C. 148.
87. Heusser K, Tank J, Engeli S, Diedrich A, Menne J, Eckert S, Peters T, et al. Carotid baroreceptor stimulation, sympathetic activity, baroreflex function, and blood pressure in hypertensive patients. *Hypertension*. 2010;55:619-626.
88. Hollingworth W, Nathens AB, Kanne JP, et al. The diagnostic accuracy of computed tomography angiography for traumatic or atherosclerotic lesions of the carotid and vertebral arteries: a systematic review. *Eur J Radiol*. 2003; 48: 88–102.
89. Hosn MA, Adams B, Pederson M, Kresowik T, Pascarella L. Long-Term Effect of the type of Carotid Endarterectomy on Blood Pressure. *Ann Vasc Surg*. 2017 Feb;39:204-208.
90. Jardine DL. Vasovagal syncope: new physiologic insights. *Cardiol Clin* 31:75, 2013.
91. Joyner MJ. Baroreceptor function during exercise: resetting the record. *Exp Physiol* 91:27, 2006.
92. Kaufman M.P. The exercise pressor reflex in animals. *Exp Physiol* 97:51, 2012.
93. Ketch T, Biaggioni I, Robertson R, Robertson D. Four faces of baroreflex failure: hypertensive crisis, volatile hypertension, orthostatic tachycardia, and malignant vagotonia. *Circulation*. 2002 May 28;105(21):2518-2523.
94. Koelemay M.J, Nederkoorn P.J, Reitsma J.B, et al. Systematic review of computed tomographic angiography for assessment of carotid artery disease. *Stroke*. 2004; 35: 2306–12.

95. Latchaw R.E, Yonas H, Hunter G.J, Yuh W.T, Ueda T; Council on Cardiovascular Radiology of the American Heart Association. Guidelines and recommendations for perfusion imaging in cerebral ischemia: A scientific statement for healthcare professionals by the writing group on perfusion imaging, from the Council on Cardiovascular Radiology of the American Heart Association. *Stroke*. 2003 Apr;34(4):1084-104.
96. Lawes C.M, Bennett D.A, Feigin V.L, et al. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke*. 2004;35:1024.
97. Lell M, Fellner C, Baum U, et al. Evaluation of carotid artery stenosis with multisection CT and MR imaging: influence of imaging modality and postprocessing. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007; 28: 104–10.
98. Liebeskind D.S, Jüttler E, Shapovalov Y, Yegin A, Landen J, Jauch E.C Cerebral Edema Associated With Large Hemispheric Infarction. *Stroke*. 2019;50(9):2619.
99. Lohmeier T.E, Iliescu R. Chronic lowering of blood pressure by carotid baroreflex activation: mechanisms and potential for hypertension therapy. *Hypertension* 57:880, 2011.
100. Lynne E. Wagenknecht, Elizabeth J. Mayer, Marian Rewers, Steven Haffner, Joseph Selby, Gerald M Borok, Leora Henkin, George Howard, Peter J. Savage, Mohammed F. Saad, Richard N. Bergman, Richard Hamman, The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS): Objectives, design, and recruitment results, *Annals of Epidemiology*, Volume 5, Issue 6, 1995, Pages 464-472, ISSN 1047-2797, [https://doi.org/10.1016/1047-2797\(95\)00062-3](https://doi.org/10.1016/1047-2797(95)00062-3).
101. Markus H.S. Cerebral perfusion and stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:353–361.
102. Mas J.L, Trinquart L, Leys D, Albucher J.F, Rousseau H, Viguier A, et al, EVA-3S investigators. 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;7:885e92.
103. Matas R. Testing the efficiency of the collateral circulation as a preliminary to the occlusion of the great surgical arteries. *JAMA*, 1914; 63:1441-1447.

104. Mathias K. A new catheter system for percutaneous transluminal angioplasty (PTA) of carotid artery stenoses. *Fortschr Med* 1977; 95:1007-1011.
105. Naylor A.R, Sayers R.D, McCarthy M.J, Bown M.J, Nasim A, Dennis M, et al. Closing the loop: a 21-year audit of strategies for preventing stroke and death following carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;46:161e70.
106. Nouraei SA, Al-Rawi PG, Sigaudou-Roussel D, Giussani DA, Gaunt ME. Carotid endarterectomy impairs blood pressure homeostasis by reducing the physiologic baroreflex reserve. *J Vasc Surg.* 2005 Apr;41(4):631-637.
107. Octavio J.A., Contreras J., Amair P. et al. Time-weighted vs. conventional quantification of 24-h average systolic and diastolic ambulatory blood pressures // *J. Hypertens.* – 2010. – Vol. 28. – P. 459–464.
108. Paraskevas K.I, Robertson V, Saratzis A, Naylor A.R. An updated review and meta-analysis of outcomes following eversion vs. conventional carotid endarterectomy in randomised controlled trials and observational studies. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;55:465e73.
109. Parati G, Esler M. The human sympathetic nervous system: its relevance in hypertension and heart failure. *Eur Heart J* 33:1058, 2012.
110. Pare A. The works of that famous chirurgion Ambrose Parey, Translated out of Latin and compared with the French by Thomas Johnson: From the first English edition, London, 1634. New York: Milford House, 1968.
111. Pasternak-Swirska M, Krefft M, Witkiewicz W. Influence of vascular surgery on baroreceptors of carotid artery and blood pressure — a literature review. 2013;70(3):162-164. PMID: 24003672
112. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2008; 358: 2560–72.
113. Paton J.F, Sobotka P.A, Fudim M, et al. The carotid body as a therapeutic target for the treatment of sympathetically mediated diseases. *Hypertension* 61:5, 2013.
114. Perk J., De Backer G., Gohlke H., et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). Developed with the special

contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2012;33(13):1635–701.

115. Petty G.W., Brown R.D. et al. Ischemic Stroke Subtypes a population-based study of functional outcome, survival and recurrence. *Stroke*. 2000;31:1062.
116. Provost C, Soudant M, Legrand L, Ben Hassen W. Magnetic Resonance Imaging or Computed Tomography Before Treatment in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2019 Mar;50(3):659-664.
117. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ. Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004;363:915e24
118. Rothwell PM, Gutnikov SA, Warlow CP. European Carotid Surgery Trialist's Collaboration. Sex differences in the effect of time from symptoms to surgery on benefit from carotid endarterectomy for transient ischaemic attack and non disabling stroke. *Stroke* 2004;35:2855e61
119. Rutherford R.B. *Vascular surgery*. Fourth edition. — W.B. Saunders Company, 1995. — 2033 p.
120. Seifer C. Carotid sinus syndrome. *Cardiol Clin* 31:111, 2013.
121. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* 1989;298:789e94.;
122. Sigaud-Roussel D, Evans DH, Naylor AR, Panerai RB, London NL, Bell P, Gaunt ME. Deterioration in carotid baroreflex during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2002 Oct;36:793-798. PMID: 12368741
123. Smit AAJ, Henri J, Timmers LM, Wieling W, Wagenaar M, Henri A, Marres M, et al. Long-term effects of carotid sinus denervation on arterial blood pressure in humans. *Circulation*. 2002 Mar;105:1329-1335
124. Smith NL, Barzilay JI, Shaffer D, et al. Fasting and 2-hour postchallenge serum glucose measures and risk of incident cardiovascular events in the elderly: the Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med*. 2002; 162: 209–16.

125. Stewart JM. Common syndromes of orthostatic intolerance. *Pediatrics* 131:968, 2013.
126. Tarakji K.G., Sabik J.F. 3rd, Bhudia S.K., et al. Temporal onset, risk factors, and outcomes associated with stroke after coronary artery bypass grafting. *JAMA* 2011;305(4):381–90.
127. Timmers HJ, Buskens FG, Wieling W, Karemaker JM, Lenders JW. Long-term effects of unilateral carotid endarterectomy on arterial baroreflex function. *Clin Auton Res.* 2004 Apr;14(2):72-79. PMID: 15095048
128. Tubbs RS, Patwardhan RV, Oakes WJ. 2002. Ninth cranial nerve stimulation for epilepsy control. Part 2: surgical feasibility in humans. *Pediatr Neurosurg* 36: 244– 247.
129. Van der Meer I, Iglesias del Sol A, Hak A.E, et al. Risk factors for progression of atherosclerosis measured at multiple sites in the arterial tree: the Rotterdam Study. *Stroke.* 2003; 34: 2374–9.
130. Virchow R. Thrombose and Embolie: Gefassen Zundung und septische Infektion in gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt: A.M. Meidinger, 1856.
131. Wei Zhou. Commentary on «hemodynamic changes associated with carotid artery interventions». *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2008 Sep;20:297-298.
132. Wepfer J. *Observatio Anatomica.* 1704.
133. World Health Organization, International Diabetes Federation. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia. Report of a WHO/IDF consultation. Geneva; 2006.
134. Wyman RA, Mays ME, McBride PE, et al. Ultrasounddetected carotid plaque as a predictor of cardiovascular events. *Vasc Med.* 2006; 11: 123–30.
135. Yu E, Malik V.S, Hu F.B. Cardiovascular disease prevention by diet modification: JACC Health Promotion series. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:914e26.
136. Zhang X.H, Liang H.M. Systematic review with network meta-analysis: Diagnostic values of ultrasonography, computed tomography, and magnetic resonance imaging in patients with ischemic stroke. *Medicine (Baltimore).* 2019 Jul;98(30):e16360.