

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
“САМАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ” МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**На правах рукописи**

**Дмитриев Олег Владимирович**

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С  
ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

**14.01.26 – сердечно- сосудистая хирургия**

**Диссертация на соискание ученой степени  
доктора медицинских наук**

**Научный консультант-  
профессор А.Н. Вачёв**

**Самара - 2019**

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	6
1 ГЛАВА. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	14
1.1 Причины вертебрально-базилярной недостаточности.....	14
1.2 Диагностика синдрома вертебрально-базилярной недостаточности.....	21
1.3 Лечение синдрома вертебрально-базилярной недостаточности:.....	30
1.3.1 Медикаментозное лечение .....	30
1.3.2 Оперативное лечение.....	31
1.3.3 Эффективность операции каротидной эндартерэктомии у больных с клиникой вертебрально-базилярной недостаточности.....	32
1.3.4 Выбор доступа при выполнении реконструкции 1 сегмента подключичной артерии.....	33
1.3.5 Реконструктивные операции на 1 сегменте подключичных артерий.....	35
1.3.6 Хирургическое лечение поражений 1 сегмента позвоночной артерии.....	38
1.3.7 Реваскуляризация 3 сегмента позвоночных артерий.....	42
2 ГЛАВА. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.....	48
2.1 Общая характеристика больных.....	48
2.2 Деление пациентов на группы и подгруппы.....	49
2.3 Методы обследования больных.....	53
2.4 Методы лечения:.....	70
2.4.1 Изолированная каротидной эндартерэктомией.....	71
2.4.2 Реконструктивные операции на 1 сегменте подключичной артерии.....	75

2.4.3 Реконструктивные операции на 1 сегменте позвоночной артерии.....	88
2.4.4 Реконструктивные операции на 3 сегменте позвоночной артерии.....	94
2.4.5 Гибридные операции на артериях вертебрально-базиллярного бассейна.....	108
2.5 Методы статистической обработки.....	124
3 ГЛАВА. ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ.....	125
3.1 Результаты применения диагностического алгоритма.....	125
3.2 Результаты операции каротидной эндартерэктомии.....	133
3.3 Результаты операций на 1 сегменте подключичных артерий	
3.3.1 Результаты выбора доступа.....	142
3.3.2 Результаты реконструктивных операций на 1 сегменте подключичных артерий.....	144
3.4 Результаты реконструктивных операций на 1 сегменте позвоночных артерий.....	152
3.5 Результаты реконструктивных операций на 3 сегменте позвоночных артерий.....	166
3.6 Результаты гибридных операций.....	171
3.7 Общие результаты лечения больных с клиникой вертебрально-базиллярной недостаточности.....	172
4 ГЛАВА. ОБСУЖДЕНИЕ.....	177
4.1 Прогнозирование клинического эффекта от операций на артериях вертебральнобазиллярного бассейна.....	177
4.2 Обоснованность выполнения операции каротидной эндартерэктомии у больных с вертебрально-базиллярной недостаточностью.....	183
4.3 Выбор доступа для открытой реконструкции 1 сегмента подключичной артерии.....	185

4.4 Обоснованность метода реконструкции 1 сегмента подключичной артерии.....	187
4.5. Обоснованность открытой реконструкции 1 сегмента позвоночной артерии.....	190
4.6 Необходимость увеличения количества шунтирующих операций на 3 сегменте позвоночной артерии.....	191
4.7 Обоснованность выполнения гибридных операций на артериях вертебрально-базилярного бассейна.....	196
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	197
ВЫВОДЫ .....	198
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	200
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	203

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД - артериальное давление
- БАП – баллонная ангиопластика
- ВББ - вертебро-базиллярный бассейн
- ВБН- вертебрально-базиллярная недостаточность
- ВБС - вертебро-базиллярная система
- ВГА – внутренняя грудная артерия
- ВК – виллизиев круг
- ВСА - внутренняя сонная артерия
- ДЭ - дисциркуляторная энцефалопатия
- ЗМА- задняя мозговая артерия
- КТ - компьютерная томография
- КЭАЭ – каротидная эндартерэктомия
- ЛСК - линейная скорость кровотока
- МРТ - магнитно-резонансная томография
- НСА - наружная сонная артерия
- ОА - основная артерия
- ОНМК - острое нарушение мозгового кровообращения
- ОСА - общая сонная артерия
- ПА - позвоночная артерия
- ПКА- подключичная артерия
- РКА – рентгенконтрастная ангиография
- ТИА - транзиторная ишемическая атака
- УЗДГ – ультразвуковая доплерография
- ЦДК - цветное дуплексное картирование

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность

Расстройства кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне широко распространены и составляют 25-30% в структуре всех нарушений мозгового кровообращения [2, 17, 42, 43, 46]. У 65% больных эти поражения являются причиной развития ишемических инфарктов мозга с локализацией в различных отделах ствола головного мозга, таламуса, затылочных долей и мозжечка. По частоте они находятся на втором месте после инфарктов мозга в каротидном бассейне [46]. Из общего числа всех транзиторных ишемических атак (ТИА), 70% возникают в вертебрально-базилярном бассейне. Это в 4 раза больше, чем в каротидном сосудистом бассейне [22, 43, 46].

Важной проблемой в лечении пациентов с ВБН является определение причины возникновения клиники. Учитывая многообразие клинических состояний, протекающих с проявлением синдрома ВБН, роль каждого вида диагностики для установления этиологии заболевания и выбора оптимальной тактики лечения до настоящего времени дискутируются [48, 138]. Поэтому для решения вопроса о целесообразности хирургического вмешательства принципиально важным является создание оптимального диагностического алгоритма [37, 38].

Отсутствие четкого диагностического алгоритма во многом является причиной малого количества выполняемых операций на артериях ВББ [68, 145, 211].

Предлагаемые и внедренные операции реваскуляризации ВББ отличаются многообразием. При этом четких показаний к конкретным видам реконструкций сегодня не разработано [90, 91].

До настоящего времени остается совершенно нерешенным вопрос хирургического лечения пациентов с одновременным поражением артерий ВББ на

разных уровнях. Для решения этого вопроса необходима разработка и внедрение новых гибридных хирургических методов лечения.

### **Степень разработанности темы исследования**

Таким образом можно констатировать, что определение оптимального алгоритма обследования и отбора больных с клиникой ВБН на операцию, выбор конкретного способа операции с гарантией клинического улучшения в послеоперационном периоде остается нерешенной проблемой. При этом не определена эффективность операции КЭАЭ в лечении больных с клиникой ВБН, не выявлены факторы, приводящие к неудовлетворительным результатам операций, не определены оптимальные виды операций при поражении 1 сегмента ПКА, не изучено течение ВБН в отдалённом послеоперационном периоде, не определены оптимальные технические приемы выполнения операций на 1 сегменте ПКА и ПА. Кроме того, не определена клиническая эффективность различных видов реконструктивных операций на 1 сегменте ПА. Не оценены факторы, влияющие на клинический эффект оперативного вмешательства, не изучено влияние этих факторов на прогноз хирургического лечения. Не разработаны чёткие показания и не конкретизированы технические приемы выполнения операций на 3 сегменте ПА и гибридных операциях у больных с клиникой ВБН. Не разработаны объективные критерии, позволяющие определить последовательность выполнения операций при поражении артерий ВББ на разных уровнях.

### **Цель исследования**

Разработать стратегию хирургического лечения больных с вертебрально-базилярной недостаточностью.

### **Задачи исследования**

1. Оптимизировать диагностический алгоритм для отбора больных с клиникой вертебрально-базилярной недостаточности на операцию реваскуляризации вертебрально-базилярного бассейна.

2. Уточнить значение операции каротидной эндартерэктомии в лечении больных с клиникой вертебрально-базилярной недостаточностью.
3. Разработать универсальный доступ для реконструкции прецеребральных артерий.
4. Провести сравнительную клинико-функциональную оценку различных методов операций у больных с поражением 1 сегмента подключичной артерии на основании анализа ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения.
5. Определить клиническую эффективность различных методов реконструкции 1 сегмента позвоночных артерий путем сравнения ближайших и отдаленных результатов операций.
6. Обосновать показания к выполнению реконструктивных операций на 3 сегменте позвоночных артерий у больных с вертебрально-базилярной недостаточностью.
7. Разработать технологию выполнения гибридных операций на артериях кровоснабжающих вертебрально-базилярный бассейн.

#### **Объект исследования**

878 больных с клиникой ВБН, которые находились на обследовании и лечении в клинике факультетской хирургии за период с 1997 по 2016 гг.

Истории болезней, выписки из историй болезней и амбулаторные карты этих больных за весь период исследования.

#### **Научная новизна**

В исследовании впервые представлен современный алгоритм диагностики и тактики хирургического лечения больных с вертебрально-базилярной недостаточностью. Кроме традиционно используемых методов диагностики, впервые предложен метод определения реактивности позвоночных артерий. Обоснована возможность применения этого метода как для отбора больных с вертебрально-базилярной недостаточностью на хирургическое лечение, так и для прогноза результата операции.

Впервые проведена клинико-функциональная оценка применения операции каротидной эндартерэктомии в лечении пациентов с клиникой ВБН и выявлены факторы, определяющие эффективность данного вида операции у этой категории больных.

Впервые определены показания к применению различных методик хирургического вмешательства в зависимости от анатомических и патоморфологических особенностей поражения артерий вертебрально-базилярного бассейна. Разработана и представлена методика универсального доступа к различным прецеребральным артериям при сочетанном поражении.

В работе впервые с точки зрения отдаленных результатов определены наилучшие методы хирургической реконструкции 1 сегмента подключичной и 1 сегмента позвоночной артерий.

В исследовании представлены ближайшие и отдаленные результаты реконструктивных операций на 3 сегменте позвоночных артерий, а также впервые обосновано применение новой модификации техники операции шунтирования в 3 сегмент позвоночной артерии.

В работе впервые показаны ближайшие и отдаленные результаты предлагаемых как традиционных, так и впервые примененных методов гибридного хирургического лечения больных с вертебрально-базилярной недостаточностью.

### **Практическая значимость работы**

Посредством разработанного алгоритма обследования пациентов стало возможно четко определять причину развития клиники ВБН у конкретного больного, планировать хирургическое вмешательство с высокой вероятностью клинического успеха. Использование предложенного способа определения реактивности позвоночной артерии дает возможность прогнозировать течение послеоперационного периода у больных с ВБН (Патент на изобретение № 2629384 от 29.08.2017). Впервые разработан универсальный доступ, из которого можно за одно хирургическое вмешательство выполнить реконструкцию 1 сегмента позвоночной артерии и 1 сегмента подключичной артерии,

операцию каротидной эндартерэктомии, а также выполнить сочетанные реконструкции всех прецеребральных артерий (Патент на изобретение № 2587953 от 01.06.2016). Впервые разработан новый технический прием, облегчающий выполнение операций на 3 сегменте позвоночной артерии (Патент на полезную модель № 157738 от 18.11.2015). Внедрение разработанной технологии выполнения операций на 3 сегменте ПА приведет к улучшению результатов лечения больных с ВБН. Впервые разработаны новые способы гибридного хирургического лечения пациентов с клиникой ВБН, вызванной поражением артерий ВББ на разных уровнях (Патент на изобретение № 2601860 от 14.10.2016; патент на изобретение №2620681 от 29.05.2017). Использование предложенных операций позволяет выполнять операции, улучшающие клиническое состояние таких пациентов, у которых все другие методы лечения оказались не эффективны.

#### **Научные положения, выносимые на защиту**

1. Наряду с традиционными методами диагностики, необходимыми для уточнения тактики хирургического лечения (ультразвуковая доплерография, мультиспиральная компьютерная томография с контрастным усилением), предложенная методика определения реактивности ПА и дефицита кровотока в ВББ является ключевым методом отбора и прогнозирования клинического эффекта после операций на артериях ВББ. Всем больным перед операцией на артериях ВББ, для определения состояния интракраниальной части позвоночных и основной артерий, как путей оттока, и определения путей коллатеральной компенсации в ВББ, необходимо выполнять панцеребральную ангиографию.
2. Выполнение изолированной операции каротидной эндартерэктомии у больных с вертебрально-базилярной недостаточностью позволяет добиться клинического улучшения у большинства больных с замкнутым виллизиевым кругом. При этом у больных с длительным анамнезом сахарного диабета и гипертонической болезни данная операция не приводит к клиническому улучшению.

3. Разработанный универсальный доступ для прецеребральных артерий позволяет выполнить операции на различных сегментах артерий и сочетанные операции. Предложенная методика доступа позволяет полностью исключить такие осложнения как парез диафрагмального нерва и парез Дюшана-Эрба.
4. Использование открытых методов реконструкции 1 сегмента подключичной артерии клинически обосновано. Выполнение операции транспозиции ПКА в ОСА приводит к восстановлению физиологического магистрального кровотока по подключичной и позвоночной артериям и наилучшим результатам в ближайшем и отдаленном периоде. При проведении этой операции возможно выполнить эндартерэктомию из устья позвоночной и внутренней грудной артерий.
5. В отдаленном периоде открытые методики реконструкции 1 сегмента ПА приводят к лучшим клиническим результатам. Использование стентирования 1 сегмента ПА наиболее эффективно для достижения результата в ближайшем послеоперационном периоде и применимо у больных с множественным поражением брахиоцефальных артерий как первый этап для повышения устойчивости головного мозга к ишемии при последующих реконструктивных операциях.
6. Пациентам с сочетанным поражением 1 и 2 сегментов ПА и проходимыми 4 сегментом ПА и ОА показано шунтирование в 3 сегменте позвоночной артерии. Результаты выполнения операций шунтирования в 3 сегмент позвоночной артерии удовлетворительные. Разработанная методика выполнения операции позволяет уменьшить кровопотерю во время операции. Предложенное устройство облегчает выполнение операции.
7. Выполнение гибридных операций у больных с сочетанным поражением ВББ на экстра- и интракраниальном уровне возможно. Ближайшие результаты применения разработанных методик удовлетворительные. Использование предложенных гибридных методов позволяет оказать помощь большему числу больных с ВБН.

### **Реализация результатов работы**

Разработанные в исследовании способы диагностики и лечения пациентов с ВБН, внедрены в работу отделений сосудистой хирургии №1 и №2 клиники факультетской хирургии Клиник ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава РФ, в отделения неврологии и сосудистой хирургии Самарской городской клинической больницы №1 им Н.И Пирогова и СГКБ №2 им. Н.А. Семашко, Тольяттинской городской клинической больницы №2 им. В.В. Банькина, Самарской городской клинической поликлиники №15. На федеральном уровне алгоритм отбора больных внедрен в работу отделений сосудистой хирургии Ульяновской областной клинической больницы.

### **Степень достоверности результатов исследования**

Достоверность результатов исследования основана на изучении историй болезней – 878 прооперированных больных с клиникой ВБН, которые находились на обследовании и хирургическом лечении в клинике факультетской хирургии за период с 1997 по 2016 гг., длительностью наблюдения – у всех больных отслежены ближайшие и отдаленные результаты лечения в сроки до 3 лет и в отдаленном периоде до 18 лет. Используются методики построения сложных математических моделей, проведена обработка данных с применением методов логистической регрессии и многофакторного анализа.

### **Апробация работы**

Основные положения работы были доложены на 5, 6, 7, 20 ежегодных научных сессиях НЦССХ им. Бакулева РАМН (Москва, 2001, 2002, 2003, 2016), 9, 10-24 Всероссийских съездах сердечно-сосудистых хирургов (Москва, 2003, 2004, 2006, 2010- 2018). На ежегодных Всероссийских конференциях общества ангиологов и сосудистых хирургов (2003, 2010, 2012, 2014-2018). На республиканской научной конференции «Актуальные вопросы хирургии хронической сосудисто-мозговой недостаточности» (Ташкент, Узбекистан (2013)). На съезде кардиологов Республики Беларусь (Минск, 2016). На международном европейском конгрессе общества кардиологов (ESC congress 2013, Amsterdam, Netherlands. 2013), на 26-м Конгрессе Азиатской Ассоциации

сердечно-сосудистых и торакальных хирургов (ASCVTS-2018) (Москва – 2018).

Апробация работы состоялась 09 ноября 2018 года на совместном заседании кафедр факультетской хирургии, пропедевтической хирургии, госпитальной хирургии, хирургических болезней №2, кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ИПО, кафедры лучевой диагностики Самарского государственного медицинского университета.

### **Публикации по теме исследования**

По результатам проведённого исследования опубликовано 82 работы, из них 15 статей в ВАК рецензируемых журналах. Получено 4 патента на изобретение и 1 патент на полезную модель.

### **Связь темы диссертации с научно-исследовательскими работами университета**

Исследование выполнено в соответствии с НИР СамГМУ № государственной регистрации 114071570015 «Комплексное лечение пациентов с хроническими заболеваниями аорты и её ветвей».

### **Личное участие автора и полученные результаты**

Автор разработал и внедрил метод определения реактивности позвоночных артерий, универсальный доступ, устройство для операций на 3 сегменте позвоночных артерий, два способа гибридных операций. Лично прооперировал не менее половины больных. Статистическая обработка и анализ полученных результатов, написание диссертации выполнены автором лично.

### **Структура и объем диссертации**

Диссертация изложена на 231 страницах машинописного текста, состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и библиографического указателя, в котором приведено 285 литературных источников (89 отечественных и 196 иностранных авторов). Диссертация иллюстрирована 102 рисунками и содержит 28 таблиц.

## **1 ГЛАВА. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

Расстройства кровообращения в ВББ широко распространены и составляют 25-30% всех нарушений мозгового кровообращения [2, 17, 42, 43, 46]. Окклюзионное поражение артерий ВББ у 65% больных является причиной развития ишемических инфарктов мозга. Эти инфаркты локализуются в различных отделах ствола головного мозга, таламуса, затылочных долях и мозжечке. По частоте они находятся на втором месте после инфаркта в каротидном бассейне [46]. В структуре всех ишемических инсультов, “стволовые” инсульты составляют 10-14% [2, 43, 46].

70% транзиторных ишемических атак возникают в ВББ [22, 24, 43, 46, 47]. Среди пациентов, уже перенесших ишемический инсульт с локализацией поражения в ВББ, повторные нарушения мозгового кровообращения возникают не менее, чем у 40%. Высокие показатели заболеваемости, возможность развития инсульта, наличие летальных исходов и при этом нерешенность многих вопросов диагностики и лечебной тактики определяют лечение больных с клиникой ВБН как одну из актуальных медико-социальных проблем здравоохранения.

### **1.1. Причины вертебрально-базилярной недостаточности.**

Вертебрально-базилярная недостаточность (ВБН) – это, обратимое нарушение функций мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основной артериями (ВОЗ).

В Международной классификации болезней X пересмотра (МКБ-10) ВБН именуется как «Синдром вертебробазилярной артериальной системы» (рубрика G45.0) и отнесена к разделу «Преходящие транзиторные церебральные ишемические приступы (атаки) и родственные синдромы». В иностранной литературе термин ВБН употребляется только применительно к преходящей сосудистой недостаточности структур мозга, которые получают кровоснабжение

из артерий ВББ. В отечественных классификациях данный синдром трактуется аналогично преходящему нарушению мозгового кровообращения [58, 87].

В основе клинических проявлений ВБН лежат жалобы и неврологические симптомы, возникающие вследствие ишемии мозга в зонах, за кровоснабжение которых ответственны ветви ПА и ОА. Диагноз недостаточности кровообращения в ВББ основывается на выявлении комплекса клинических симптомов. Это такие симптомы как, нарушение статики и координации движений, вестибулярные (кохлеовестибулярные) нарушения, зрительные расстройства, глазодвигательные расстройства, симптомы нарушения функции черепных нервов, глоточные и гортанные симптомы, головная боль, астенический синдром, вегетативно-сосудистая дистония, проводниковые симптомы (пирамидные, чувствительные).

Предположительный диагноз ВБН подразумевает выявление у пациента не менее двух из указанных симптомов.

Проявления недостаточности кровообращения в ВББ условно подразделяют на два типа:

- Пароксизмальные (обратимые симптомы и синдромы, возникающие при ТИА);
- Перманентные (существующие длительно, определяющиеся у пациента в межприступном периоде).

В поле зрения сосудистого хирурга чаще оказываются больные с проявлениями хронической дисциркуляции в ВББ и перманентным вариантом проявлений недостаточности кровообращения в ВББ (соответствуют дисциркуляторной энцефалопатии в ВББ).

Перманентные проявления недостаточности кровообращения в ВББ – это симптомы и/или синдромы, которые наблюдаются продолжительное время, не всегда зависят от провоцирующих факторов и могут быть выявлены у больных вне ишемической атаки в ВББ. Данные симптомы обычно появляются в

различных комбинациях. Изолированное их возникновение встречается крайне редко [22, 37, 39, 43, 80].

При этом следует учитывать возможность сочетанного поражения мозговых структур, получающих кровоснабжение из систем сонных и позвоночных артерий [22, 80, 98, 99].

Среди основных причин поражения ПА, приводящих к развитию синдрома ВБН выделяют экстравазальную компрессию ПА, тромбоз и диссекцию ПА, атеросклеротическое поражение ПА и ПКА с развитием синдромов обкрадывания, несостоятельность виллизиевого круга, интракраниальное поражение артерий ВББ.

У большинства людей встречается врожденная асимметрия ПА. Примерно у 50% населения левая ПА является доминирующей, у 25 % - правая, и только оставшиеся 25% населения имеют симметричные ПА [180, 230]. Артерия при диаметре 2,0 мм или менее считается гипоплазированной.

Наличие гипоплазии ПА Perren F. и др. (2007) связывали с повышенным риском инсульта в ВББ [230]. По наблюдениям Watanabe M. и др. (1992) инфаркты чаще происходили со стороны гипоплазированной артерии [274]. При этом, большинство инсультов происходило в стволе мозга и мозжечке [230] У некоторых пациентов встречается изгиб основной артерии, который может возникать в результате врожденного асимметричного притока крови в зоне слияния ПА и вызывать асимметричное напряжение сосудистой стенки. Со временем это приводит к перемещению и удлинению ствола основной артерии [180, 220].

Синдром ротационной окклюзии ПА, также известный как синдром «лучника», довольно редкое состояние. При этом симптомы ВБН развиваются из-за механической окклюзии или стеноза ПА при повороте головы.

Этот синдром впервые был описан Sorensen B.F. [261] в 1978 году у пациента, у которого во время стрельбы из лука развился синдром Валленберга-

Захарченко с дополнительным поражением пирамидного тракта. Он и был обозначен термином - синдром «лучника».

Точная распространенность синдрома ротационной окклюзии ПА до сих пор неизвестна. Так Jost G.F. и др. [183] обобщили сведения о 126 больных. Rastogi V., с соавт. [237] проанализировали информацию о 153 пациентах с синдромом ротационной окклюзии ПА.

Этот синдром может возникнуть в любой период жизни, но, как правило, чаще встречается в 50-70 лет. При этом мужчины страдают чаще чем женщины [154, 250, 282]. Синдром описан также у детей, перенесших инсульты в ВББ [148, 183, 237, 282].

Jost G.F. и Dailey A.T. (2015) [183] отмечали, что, у взрослых, сдавление чаще всего возникает между С3 и С7 (58%), далее по частоте встречаемости следуют С1-С2 (36%), и только у 6% пациентов сдавление возникает проксимальнее С7 или дистальнее С1 [121, 209, 222, 224, 266].

Таким образом, при оценке значимости экстравазальной компрессии в развитии ВБН необходимо учитывать не только деформацию хода артерии в нейтральном положении головы. Необходимо обязательное проведение проб с поворотом головы.

Причина возникновения тромбоэмболических осложнений в ВББ остается неясной. Одним из механизмов называют развитие артерио-артериальных эмболий из-за повреждения интимы. Интима повреждается при многократном сжатии или повторяющихся растяжениях сосудистой стенки ПА при поворотах головы [144, 240, 248]. Повторные травмы и повреждения интимы сосудов могут быть причиной агрегации тромбоцитов и активации медиаторов коагуляции, и, как следствие, развитию тромбоза [185]. Это подтверждается данными авторов, которые выявили мобильные тромбы в зоне сдавления у пациентов с повторяющимися инсультами ВББ и ротационной окклюзией ПА [247, 249].

Диссекции ПА нередко являются причиной инсультов у пациентов младше 45 лет. Частота подобных инсультов оценивается в 8% - 25% [252]. По другим данным у пациентов в возрасте 15-49 лет, она является причиной инсульта приблизительно у 15% [104, 233].

Диссекция артерии может развиваться спонтанно или быть посттравматической [151, 166]. Причины, ответственные за спонтанную диссекцию, до конца неизвестны. У 50% пациентов со спонтанной диссекцией были зарегистрированы ультраструктурные аномалии коллагеновых и эластических волокон [120].

Расслоение ПА наиболее часто встречаются во втором и третьем сегментах [95, 104]. По частоте встречаемости наиболее часто поражается третий сегмент, затем второй и, еще реже, первый сегмент ПА [155].

У 10% пациентов с диссекцией ПА распространяется на сосуды в полость черепа [95]. Поражение интракраниальных артерий приводит к более высокому риску образования расслаивающей аневризмы, субханоидального кровоизлияния и смертности [122, 234]. При интракраниальном распространении возможно развитие ишемии в бассейне задней нижней мозжечковых артерий.

Развитие патологического процесса при диссекции ПА может протекать по двум основным механизмам: либо развитие истинной диссекции, либо формирования интрамуральной гематомы. Истинная диссекция связана с разрывом интимы и ее отслойкой в проксимальном или дистальном направлениях за счет давления поступающей крови из просвета сосуда в образующийся ложный канал. При этом истинный канал, как правило, становится уже чем ложный. У отдельных больных истинный канал полностью сдавливается ложным. Это приводит к окклюзии сосуда. Если отсутствует дистальная фенестрация возможно развитие частичного или полного тромбоза ложного канала [214, 265].

Атеросклеротический стеноз позвоночной и основной артерии более 50% встречается у четверти пациентов с ТИА или инсультами в ВББ [220].

Пациенты, у которых развивается симптомный стеноз, имеют повышенный риск инсульта [109, 124]. У бессимптомных пациентов со стенозом ПА риск развития инсульта точно неизвестен. При этом есть данные о том, что пациенты с бессимптомным стенозом ПА, выявленным при помощи дуплексного ультразвукового сканирования, имеют более высокий риск ишемического инсульта в ВББ, чем пациенты без стеноза, но абсолютный риск оценивается как низкий - 0,4 % в год [140, 141].

Атеросклеротическое поражение позвоночных и основной артерий могут приводить и к артерио-артериальным эмболиям [208]. Неровная поверхность и морфологические изменения в бляшке в позвоночных и основной артериях коррелирует с тяжестью ишемического поражения в ВББ [126].

Артеро-артериальные эмболии наиболее часто затрагивают территорию ЗНМА, дистальный сегмент ОА, верхнюю мозжечковую артерию (ВМА), и ветви ЗМА [124].

При увеличении степени стеноза, для сохранения нормального мозгового кровотока происходит рефлекторное расширение внутричерепных кровеносных сосудов [155]. Гемодинамические изменения чаще встречаются у пациентов с тандемным экстра- и интракраниальным поражением или двусторонним поражением ПА [125, 126]. “Тандем-стенозы” чаще встречаются у пациентов с атеросклерозом ПА и инсультами в ВББ [124].

Ряд авторов убеждены, что тромбоэмболия является ведущей причиной, развития ишемии в ВББ, как и при поражении сонных артерий. Другие считают, что в первую очередь это нарушения гемодинамики в результате уменьшения объемного кровотока в ВББ [124, 126, 155, 281].

Атеросклеротическое поражение экстракраниальных отделов ПА является относительно распространенным и встречается у 25% - 40% пациентов с

инсультами в ВББ. При этом связь стенозов в ВББ с наличием симптомов является менее определенной из-за возможностей развития коллатерального кровоснабжения [126, 155, 206].

Незамкнутый ВК выявляется у 48-58% населения [270].

При возникновении у пациентов окклюзии или субтотального стеноза первого сегмента ПКА у них формируется синдром позвоночно-подключичного обкрадывания. У большинства больных он протекает бессимптомно [199]. Клиническими признаками ВБН у этих пациентов являются головокружение, атаксия и дроп-атаки, которые, как правило, возникают при физической нагрузке ипсилатеральной руки или реже в состоянии покоя. А также симптомы ишемии верхней конечности.

Особенности строения артерий ВББ и их анастомозов предполагает возможность развития недостаточности кровообращения в ВББ не только по механизму недостаточности, но и по механизму «обкрадывания» с перетоком крови в другие сосудистые бассейны. К таким патологическим сосудистым синдромам относят синдром подключично – позвоночного обкрадывания (при окклюзии 1 сегмента ПКА) и синдром позвоночно – каротидного обкрадывания (при окклюзии ОСА) [164].

Наиболее частыми интракраниальными локализациями атеросклеротических бляшек являются ОА, ВСА, средняя мозговая артерия, ПА и передняя мозговая артерия. Ишемия из-за внутричерепного поражения может возникнуть в результате гипоперфузии тканей, возникновения тромбоза на бляшке, или артерио-артериальных эмболий [125].

Следует учитывать, что снижение кровотока по ПА на любом уровне всегда повлечет за собой стойкое или временное снижение кровотока во всех ее главных ветвях (мозжечковых, четверохолмной, задних мозговых артериях) и основной артерии. Длительное время нарушения проходимости в ПА могут компенсироваться за счет кровотока по противоположенной ПА или перетока

из системы внутренней сонной по задней соединительной артерии. В этих ситуациях клинические проявления могут отсутствовать или проявиться на фоне действия внешних факторов. Такими факторами могут являться форсированные повороты головы с компрессией функционально значимой ПА, снижение системного АД на фоне гипотензии или нарушений сердечного выброса, снижение кровотока в сонных артериях со снижением возможности их компенсации кровотока [22, 23, 39, 69, 138].

В связи с этим очевидна важность четкой верификации всех факторов, влияющих на эффективность кровоснабжения ВББ, а также целенаправленное проведение нагрузочных проб для выявления скрыто протекающей недостаточности кровообращения в ВББ.

## **1.2. Диагностика синдрома вертебрально-базилярной недостаточности**

Головокружение, нарушение равновесия, координации, зрения, слуха, характерные для синдрома ВБН, встречаются и при других заболеваниях.

Наиболее часто встречающимися из них являются онкологические заболевания: опухоль задних отделов головного мозга, ствола, мостомозжечкового угла; конституциональные дефекты развития краниовертебральной области: аномалия Арнольда-Киари, базилярная импрессия, платибазия, аномалия Киммерле; демиелинизирующие заболевания: рассеянный склероз или рассеянный энцефаломиелит, субтенториальные очаги демиелинизации в головном мозге; нейроинфекция (базальный менингит, стволовой энцефалит, лептоменингит мосто – мозжечкового угла); вегетативно – дизрегуляторные состояния: мигрень с аурой, базилярная мигрень; ЛОР патология с вовлечением структур внутреннего уха и лабиринта: болезнь Меньера, лабиринтит, доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение, вестибулярный нейронит, сенсоневральная тугоухость, средний отит; экзогенные и эндогенные интоксикации (метаболическая или токсическая энцефалопатия); осложнения соматической патологии (анемия, эритремия, лейкозы, гипогликемия, гипотиреоз,

артериальная гипертензия, артериальная гипотензия, патология сердца и др.); неврозы, психосоматические и соматоформные расстройства (постуральный фобический синдром); вегетативная дисфункция (вегетативно-сосудистая дистония) с вегетативными кризами (симпатоадреналовые, вагоинсулярные, смешанные); черепно-мозговая травма и ее последствия (посттравматическая энцефалопатия, вестибулопатия); эпилепсия и эпилептические синдромы [22, 26, 87].

Таким образом, для установления диагноза и решения вопроса о целесообразности хирургического вмешательства принципиально важным является исключение других патологических состояний, которые могли обуславливать существующую клиническую картину.

Для установления причины клинических проявлений спектр применяемых исследований широк, однако роль и место каждого вида диагностики для установления этиологии заболевания и выбора оптимальной тактики лечения до настоящего времени дискутируются [48, 138].

По мнению многих авторов, решающая роль в определении ведущей причины развития симптомов ВБН принадлежит скоординированной работе терапевта, невропатолога, отоневролога и сосудистого хирурга [18, 24, 26, 62, 69, 74, 82, 84].

Но, несмотря на значительный арсенал диагностических средств, в клинической практике до настоящего времени нет объективных критериев, по которым можно было бы дать ответ на важнейший вопрос о том, какая патология у конкретного больного является ведущей в возникновении у него симптомов ВБН [18, 26, 33, 39].

Диагностика ВБН “осложняется” ещё и тем, что необходимость использования большого количества исследований значительно удлиняет срок пребывания пациента в стационаре [46, 47].

Особое значение на догоспитальном этапе имеет изучение вертеброгенных факторов с помощью рентгенографии шейного отдела позвоночника. У многих больных на обзорных и функциональных спондилограммах

выявляются признаки остеохондроза (сглаженность шейного лордоза, уменьшение высоты межпозвонковых дисков, удлинение и заострение вершин крючковидных отростков, увеличение угла их наклона к телу позвонка и т.д.), травматические изменения, аномалии развития [5, 6, 25, 47, 54]. Поэтому без участия невролога постановка диагноза практически невозможна. Консультация отоневролога позволяет, в ряде случаев, дифференцировать сосудистое поражение ВББ с заболеваниями вестибулярного аппарата [45, 47]. Кровоснабжение зрительного анализатора из ВББ обуславливает высокую значимость офтальмологического исследования пациентов в топической диагностике ВБН, определении локализации поражения [25, 67].

Основным методом диагностики поражения артерий ВББ на амбулаторном и стационарном этапе в настоящее время являются ультразвуковая доплерография. Преимуществами данного метода являются: неинвазивность, безопасность, возможность повторения неограниченное количество раз, воспроизводимость, информативность, доступность [88, 108, 109, 125, 157, 180, 256].

Ультразвуковое исследование проводят во всех сегментах артерий, используя датчики от 2,5-5 МГц [88, 272]. Существуют различные анатомические варианты строения ПА. Знание их особенностей, позволяет более точно проводить диагностику у пациентов с клиникой ВБН [125, 157, 272].

Гипоплазия ПА может вызывать диагностические сложности в дифференциальной диагностике с окклюзией, стенозом, или диссекцией позвоночной артерии [231]. У ряда пациентов одна из ПА может заканчиваться формированием изолированной задней нижней мозжечковой артерии вместо слияния с контралатеральной ПА [199].

Учитывая возможность развития артерио-артериальных эмболий в ВББ при ультразвуковом исследовании требуется тщательная оценка покрышки и структуры бляшки. Однако это не всегда возможно из-за ограничений метода в связи с глубоким расположением устьевого и интракраниального сегментов позвоночной артерии и ее малым диаметром. Для этого требуется

использование аппаратуры высокого класса и хорошие технические навыки врача [16, 83, 122, 191].

По данным литературы, критерии значимого стеноза несколько различаются. Так критерием стеноза ПА  $>50\%$  является увеличение пиковой систолической скорости в месте стеноза  $>100$  см/сек [122, 191]. Koch S, с соавторами показали, что пиковая систолическая скорость в месте стеноза более  $\geq 114$  см/с является наиболее точным диагностическим параметром по сравнению с ангиографическими данными и обладает диагностической точностью 82%, при чувствительности 71% и специфичности 90% в выявлении стеноза более 50% [191].

Ультразвуковым критерием стеноза более  $>50\%$  интракраниального сегмента ПА является увеличение скорости более 120 см/с при 100% чувствительности, специфичности и высокой прогностической значимости положительного и отрицательного результатов [258, 264, 275].

В зависимости от места возникновения окклюзии возможно развитие различных коллатеральной путей [272]. При окклюзии или стенозе более 70% устья ПА можно выявить выраженные коллатеральные сосуды, соединяющие ПА с реберно-шейным или щито-шейным стволами с хорошим антеградным кровотоком в интракраниальном сегменте [125, 272].

Диагностический тест с поворотом головы в противоположную сторону часто используется в клинической практике. Посредством него определяют функциональное состояние ВББ пациента или состоятельность коллатерального кровообращения [212, 214, 239, 283].

Используются ультразвуковые методы и у больных с диссекцией ПА. Они помогают выявлять состояние истинного и ложного каналов или признаков стенозирования истинного канала с увеличением скорости кровотока или окклюзии сосуда [107, 265].

Объемный кровок является важным интегральным параметром для оценки перфузии в ВББ [244]. Есть сообщения о нормальных значениях объемного кровотока в ВББ, которые составляют около 200 мл/мин [96]. Исходя

из этого, был предложен произвольный порог в 200 мл/мин в качестве критерия объемного кровотока в ВББ, ниже которого у пациентов могут развиваться симптомы вертебрально-базилярной ишемии [96].

Одностороннее снижение объемного кровотока, не пропорциональное диаметру ПА, как правило, указывает на значимый проксимальный или дистальный стеноз ПА. Двухстороннее же снижение кровотока может указывать на значимый стеноз основной артерии [200, 244].

Таким образом, не существует четких пороговых значений объемного кровотока сопряженных с ВБН [188].

Одной из количественных характеристик ауторегуляции мозгового кровотока является показатель его реактивности. Уровень реактивности мозговых и прецеребральных сосудов, определяющий их способность к дополнительному увеличению кровотока, обозначают как церебрально-перфузионный резерв [52, 77, 165]. Измерения цереброваскулярного резерва предоставляют достоверную информацию о возможности кровообращения по изменению кровотока в ответ на различные физиологические и фармакологические раздражители. В качестве провоцирующих, могут использоваться различные вазоактивные стимулы [165]. Сохранный цереброваскулярный резерв обеспечивает функциональную устойчивость системы в целом [52, 165].

Для определения перфузионного резерва существует несколько методов. Описан метод определения индекса церебрального перфузионного резерва в сонных артериях. Данный метод осуществляют при выполнении транскраниальной доплерографии. Для его измерения выполняют определение линейной скорости кровотока по средней мозговой артерии до и после пробы с гиперкапнией (увеличение  $CO_2$ ). По результатам производят расчет индекса церебрального перфузионного резерва [9, 72]. У этого метода есть существенный недостаток. Заключается это в том, что не выполняется визуализация артерии, соответственно нет возможности правильного установления угла наклона датчика. Кроме того, при проведении пробы необходимо использовать

капнограф. У 15% пациентов из-за отсутствия интра-краниального ультразвукового окна данный тест вообще невозможно провести [247].

Описан метод, суть которого заключается в исследовании величин скорости кровотока при транскраниальной доплерографии по задним мозговым артериям на фоне фотостимуляции стробоскопической лампой-вспышкой и в покое с определением фотореактивности. Индекс фотореактивности авторы определяли как прирост скорости кровотока по исследуемым артериям по отношению к исходному уровню, выраженный в процентах [77]. Ими была показана разная степень реактивности интракраниальных и прецеребральных сосудов, а также сосудов каротидного и ВББ. Наименьшую реактивность демонстрировали прецеребральные сосуды, а из интракраниальных сосудов, реактивность в ВББ была достоверно ниже [247].

Снижение давления в бассейне пораженной ПКА, вызванное окклюзией или выраженным стенозом приводит к компенсаторной реакции, проявляющейся инверсией артериального кровотока в ипсилатеральной ПА. В этой ситуации формируется коллатеральный переток из другой ПА через основную артерию в верхнюю конечность – синдром позвоночно-подключичного обкрадывания. При этом ретроградный кровоток также может регистрироваться по внутренней грудной артерии, реберно-шейному стволу или щито-шейному стволу [29, 125, 164, 199].

Диагноз подключичного обкрадывания является результатом комплексного исследования проксимальных отделов ПКА и ПА. В зависимости от степени стеноза, инверсия потока в ПА может варьировать в широких пределах. Ретроградный кровоток может занимать только раннюю систолу (переходный синдром обкрадывания) или весь сердечный цикл (полный синдром обкрадывания) или провоцироваться только при пробах (латентный синдром) [93,193].

Увеличение обкрадывания может быть спровоцировано во время пробы с реактивной гиперемией после короткой ишемии руки [4, 93, 164].

Таким образом, посредством ультразвуковых методов исследования возможно быстро и безопасно провести топическую диагностику поражений

артерий ВББ, определить характер поражения, количественно оценить характеристики кровотока по артериям и определить перфузионный резерв. Однако, данные методики, несмотря на их универсальность не у всех пациентов с клиникой ВБН достоверно могут помочь в постановке окончательного диагноза. Необходимы другие дополнительные методы для комплексной диагностики поражения артерий ВББ.

Одним из распространенных методов диагностики поражений артерий головного мозга является рентгенконтрастная ангиография (РКА).

Впервые церебральная ангиография была выполнена Sicard J. и Forestier J. в 1923 г. [218]. Moniz E. Впервые выполнил церебральную ангиографию у человека в 1927 г. [217]. Церебральная РКА до последнего времени продолжает рассматриваться в качестве «золотого стандарта» многими исследователями, так как, по их мнению, является наиболее точным методом диагностики поражения сосудистой системы мозга [77, 90, 91, 100, 137]. С развитием технологий появилась возможность изучать головной мозг и его кровеносную систему, не прибегая к сложным и рискованным оперативным вмешательствам [239]. Разработка систем цифровой обработки привела к созданию цифровой субтракционной ангиографии (ДСА), ротационной ангиографии и трехмерной реконструкции церебральных ангиограмм, благодаря которым церебральная РКА остается основным методом диагностики патологии брахицефальных артерий [90, 91, 179, 184].

Важное место церебральная РКА занимает и как этап эндоваскулярного оперативного вмешательства. Посредством неё возможно провести предварительную навигацию поражений и определить адекватность выполнения операции [161, 187, 192, 273, 279, 284]. Основная роль принадлежит церебральной РКА в диагностике таких состояний как диссекции, аневризмы артерий ВББ и различных артерио-венозных мальформаций [176, 187, 192, 273]. Также церебральная РКА является основным методом диагностики окклюзирующих поражений брахицефальных артерий, особенно интра-краниальных [100].

При выполнении церебральной РКА возможно развитие осложнений [79].

Противопоказаниями к проведению ангиографии являются: наличие у больных терминальной почечной и печеночной недостаточности, болезней крови и щитовидной железы, аллергических заболеваний. Важным недостатком ангиографии является невозможность использования данного метода в качестве скринингового обследования [79].

В повседневной клинической практике достаточно часто поднимается вопрос об информативности и безопасности неинвазивных методов диагностики, таких как КТ, КТ-ангиографии (КТ-А), МРТ, магнитно-резонансной ангиографии (МРА), УЗИ БЦА) по сравнению с РКА [100, 162].

Однако, имея преимущества в оценке степени стеноза, посредством ангиографии невозможно оценить гемодинамику и оценить морфологию бляшки (состояние фиброзной покрышки, атероматозные массы, наличие и размер поверхностного тромба и др.). Это может быть важным в определении эмбологенноопасной бляшки и риска развития ОНМК. Все это привело к развитию неинвазивных и малоинвазивных методов визуализации, таких как ультразвуковая доплерография, КТА и МРА, которые проводятся быстрее, могут выполняться в амбулаторных условиях и с низким риском побочных эффектов.

Важным современным методом инструментальной диагностики поражения ткани головного мозга является КТ. Данный метод позволяет проводить дифференциальную диагностику между геморрагическим и ишемическим инсультом [97, 168]. Одной из усовершенствованных КТ методик является КТ с <sup>133</sup>-ксеноном. Использование этого метода позволяет рассчитывать величину мозгового кровотока и цереброваскулярного резерва [189, 223]. Другими высокоинформативными методами диагностики являются однофотонная эмиссионная-компьютерная томография (ОФЭКТ) и позитронная эмиссионная томография (ПЭТ). Посредством этих методов возможна ранняя (в пределах первого часа) визуализация очаговой ишемии мозга и мониторинг изменений метаболизма и кровотока в зоне ишемии на стадии, предшествующей появлению изменений на КТ и МРТ, а также определение перфузии конкретных зон

головного мозга при хроническом ишемическом поражении головного мозга [89, 261].

Мультиспиральная компьютерная ангиография - (МСКТА) является безопасным, малоинвазивным и высокоинформативным методом исследования [73]. Данный метод позволяет получить информацию о поражении сосудистой стенки, степени стеноза, морфологии атеросклеротической бляшки, наличии патологической извитости артерий [50, 55, 195, 280]. Методом МСКТА возможно выполнить реконструкцию виллизиева круга и определить состояния передних и задних соединительных артерий для выявления путей коллатеральной компенсации в ВББ [195]. Данный метод эффективно применяют для визуализации сонных и позвоночных артерий после стентирования [55]. Однако, несмотря на многие преимущества МСКТА имеются также и недостатки [50, 229, 268]. К ним относятся: необходимость введения контрастного вещества внутрь сосуда; достаточно большой дозы токсичных йодсодержащих контрастных веществ; большая лучевая нагрузка; плохая визуализация тандемных поражений.

Метод МРТ к настоящему времени является важным методом для получения морфологической информации о ткани головного мозга, изменения скорости и объёма потока крови по сосудам [50]. Локализация, размеры, форма очагов инфаркта, их динамика по данным МРТ, соответствует КТ, но диагностические возможности в первые сутки у МРТ на 30-40% выше, а при поражении образований ЗЧЯ примерно в два раза превышает возможности КТ [25, 269].

Новым этапом развития методики МРТ оказалась возможность получение изображений сосудов при МРТ. Магнитно-резонансная ангиография (МРА) часто стала проводиться без введения контрастного вещества, а значит без риска для пациента [25, 79].

С помощью болюсной контрастной МР - ангиографии исследование сосудов проводится в основном в диагностике поражений сонных артерий, в то время как её информативность в визуализации ПА ещё мало изучена. Однако

в единичных работах показана высокая информативность в диагностике стенозов >50% с 98-100% диагностической точностью, окклюзии в 100%, в случае псевдоокклюзий - 77 - 100% [94, 227]. По данным Adams L.C. et al (2017) [94] на фоне венозной супрессии и при 3D реконструкции, контрастная МРА с высоким пространственным разрешением позволяет, идентифицировать патологию ПА и избежать применения традиционной рентгенконтрастной ангиографии.

Таким образом, при наличии многообразия различных современных диагностических методик существует проблема отсутствия четкого диагностического алгоритма по отбору больных с ВБН на оперативное лечение.

### **1.3. Лечение синдрома вертебрально-базилярной недостаточности**

#### **1.3.1 Медикаментозное лечение**

Патогенез ВБН при окклюдующих поражениях ПА и позвоночно-подключичного обкрадывания большинством исследователей связывается с гемодинамическими факторами. Окклюзия одной из ПА, приводящая к недостаточности кровотока в основной артерии, а также позвоночно-подключичное обкрадывание являются типичными примерами развития гемодинамических нарушений [22, 68]. Часто развитие ВБН по гемодинамическому типу может быть следствием суммирования нескольких причин. При этом поражение ПА (стеноз, экстравазальная компрессия, извитость) может сочетаться с другими (шейный остеохондроз и другие вертеброгенные поражения, артериальная гипертензия, клинически манифестирующая синдромом ВБН, внутричерепная гипертензия) [68, 181, 186].

Медикаментозная терапия в настоящее время признана методом выбора в лечении пациентов с вертебрально-базилярной недостаточностью (ВБН) [90, 91].

Однако, не у всех пациентов с клиникой ВБН оптимальная медикаментозная терапия позволяет добиться стойкого клинического улучшения [68].

### 1.3.2 Оперативное лечение

В настоящее время хирургия больных с ВБН является относительно редкой процедурой в большинстве центров. Хотя в известных исследованиях по “открытым” реконструкциям ПА Berguer R., Flynn L.M. (2000) [111] были показаны невысокие цифры летальности и развития периоперационных инсультов и высокие показатели клинической эффективности операций.

Однако операции на ПА и ПКА сопряжены с целым рядом осложнений, обусловленных не только микрохирургическим характером самих реконструкций, но и особенностями доступа к этим сосудам. К наиболее частым осложнениям доступа к 1 сегменту ПКА и 1 сегменту ПА относят такие, как лимфо-рея, плексит плечевого сплетения, парез купола диафрагмы. Общая частота этих осложнений по различным оценкам может достигать 32% [20, 21, 49, 75, 78, 82].

Определенный прогресс в отношении выбора более агрессивной стратегии лечения пациентов с ВБН отмечается в Европейских рекомендациях 2017 года. Отмечено, что операция на ПКА показана симптомным больным с окклюзией и стенозом ПКА или асимптомным больным, которым планируется операция АКШ. Кроме того, реконструкцию ПКА рекомендуется выполнять после АКШ если развивается обкрадывание по шунту из ВГА. При этом методом выбора может явиться как эндоваскулярная операция, так и открытая. Операции на ПА рекомендуют выполнять симптомным пациентам после неэффективного курса консервативной терапии при стенозе позвоночной артерии 50% и более. Асимптомным пациентам реконструктивная операция на ПА считается не показаной, независимо от степени стеноза [90, 91].

Таким образом, из-за отсутствия крупных рандомизированных исследований по реваскуляризации артерий ВББ у больных с ВБН, в мировой литературе отсутствует четкая тактика и стратегия хирургического лечения данной группы пациентов. Следует признать, что данное обстоятельство наряду с трудностями диагностики и техническими сложностями выполнения этих

операций приводит к тому, что выполняются операции по реваскуляризации ВББ только в ограниченном числе клиник.

### **1.3.3 Эффективность операции каротидной эндартерэктомии у больных с клиникой вертебрально-базилярной недостаточности**

Существует группа больных с клиникой ВБН, у которых имеется выраженное поражение каротидной бифуркации (значимый стеноз, окклюзия, фиброзно-мышечная дисплазия). При этом патология сонных артерий у этих больных может быть изолированной или сочетаться с поражением ПА [1, 10, 13, 40, 41, 63, 65, 66, 178, 197, 259].

У пациентов с сочетанным поражением сонных и ПА большинство авторов предлагает выполнять изолированную операцию на сонных артериях для устранения гипоперфузии в ВББ [7, 8, 11, 14, 27, 197, 259].

Hoffmann A. et al. в 1998 году провели специальное исследование [178]. Суть его заключалась в оценке влияния поражения ПА, как прогностического фактора успеха, выполненной операции каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ). В результате было выявлено, что сопутствующее поражение ПА увеличивает риск осложнений и смертности при выполнении операции КЭАЭ. Происходит это из-за уменьшения общей коллатеральной перфузии головного мозга во время пережатия сонных артерий [11, 71, 178].

В подобных клинических ситуациях выполнение операции только на сонных артериях может приводить к неудовлетворительным клиническим результатам. Другие авторы начали выполнять сочетанные операции на сонных и ПА. При этом были показаны хорошие клинические результаты [211, 216].

Следует отметить, что крупных исследований, посвященных эффективности изолированной операции КЭАЭ у пациентов с клиникой ВБН без поражения ПА не проводилось. Мнения отдельных экспертов выглядят следующим образом.

Rosenthal D et al. (1978) отмечали улучшение в ближайшем послеоперационном периоде после изолированной КЭАЭ у 90% пациентов с клиникой ВБН, сохраняющееся до 88% в сроки до 1 года [242].

Cardon A et al. (1998) опубликовали результаты исследования, в котором на 114 больных было показано, что реконструкция сонных артерий у больных с ВБН не отличается по опасности развития инсульта от операции у пациентов с изолированной клиникой поражения каротидного бассейна. Улучшение было достигнуто у 82,4% пациентов. К 5 году эффект операции сохранялся у 65% пациентов с разомкнутым ВК [127].

Другие исследователи показали различную эффективность операции КЭАЭ у пациентов с клиникой ВБН в зависимости от замкнутости виллизиевого круга (ВК). Так у пациентов с замкнутым ВК клинического улучшения удалось добиться у 93% пациентов, а с разомкнутым у 47%. Данные авторы рекомендуют учитывать факт замкнутости ВК как прогностический фактор клинического улучшения после операции КЭАЭ у пациентов с ВБН [171, 173].

Таким образом, несмотря на мнения отдельных исследователей, следует констатировать, что вопрос о целесообразности выполнения изолированной операции КЭАЭ пациентам с клиникой ВБН без значимого поражения ПА и определения критериев прогноза клинического улучшения у данной группы пациентов остается открытым.

#### **1.3.4 Выбор доступа при выполнении реконструкции позвоночных и подключичных артерий**

Важное значение для успешного выполнения операции на 1 сегменте ПА и 1 сегменте ПКА имеет выбор хирургического доступа.

Доступы к первому сегменту позвоночной и подключичной артериям в историческом плане разрабатывались для экстренной хирургии сосудов, прежде всего во время Великой Отечественной войны. Классические небольшие линейные и лоскутные разрезы (Сенсара, Лексера, Добровольской и др.) не давали адекватной ширины операционного поля. В военных условиях советскими хирургами использовались широкие линейные, угловые и крестообразные доступы, позволяющие адекватно открыть подлежащие ткани с учётом топографии ранения и отношением его к месту повреждения сосуда [70].

Хирурги часто прибегали к резекции ключицы, I ребра и грудины во время Великой Отечественной войны, чтобы обеспечить достаточный доступ к повреждённым проксимальным порциям подключичной артерии [70].

Техника выполнения операций на 1 сегменте ПА и ПКА справа и слева различается [56, 61]. Связано это с тем, что слева эта топографическая область расположена глубже в верхней апертуре, чем справа [56, 75].

Сегодня отмечается тенденция к минимизации операционной травмы, в частности и менее травматичных доступов к 1 сегменту ПКА и ПА [21, 170]. Большинство хирургов для выделения этих артерий используют надключичный доступ [12, 35, 60, 72]. Из этого доступа возможно выполнить и широкую мобилизацию первого сегмента ПА. Также используются доступы по внутреннему краю кивательной мышцы или по её наружному краю с пересечением ножек данной мышцы продолжением разреза в надключичную область [12, 35, 60].

Однако, ряд авторов указывали, что из надключичного доступа технически не всегда возможно выполнение операции сонно-подключичной транспозиции из-за проксимального расположения устья ПА. Кроме того, использование надключичного доступа не позволяет хирургу выполнить одномоментную реконструкцию сонных и ПКА [72, 76].

Описанные доступы характеризуются развитием ряда специфических осложнений. Основными из них являются плечевой плексит Дюшена-Эрба, парез диафрагмального нерва, лимфорея из послеоперационной раны. Частота этих осложнений по различным данным колеблется от 1-3% до 30-42% [15, 21, 36, 82, 112, 153]. Данные осложнения значительно увеличивают длительность послеоперационного периода в условиях стационара и ограничивают социальную активность пациентов [82, 112].

Таким образом, общепризнанного доступа к 1 сегменту ПА и ПКА сегодня не существует и этот вопрос требует дальнейшего изучения.

### **1.3.5 Реконструктивные операции на 1 сегменте подключичных артерий**

Сегодня доказано, что у пациентов с синдромами обкрадывания консервативная терапия не эффективна [157, 228, 260, 277]. Основными видами операций, которые выполняются при поражении 1 сегмента ПКА являются: каротидно-подключичный шунт (КПШ), подключично-подключичный (ППШ) или подмышечно-подмышечный шунт [157, 213, 260, 271], транспозиция подключичной артерии в общую сонную [114, 134, 190, 196, 228] и эндоваскулярные операции: реканализация, ангиопластика и стентирование 1 сегмента ПКА [31, 149, 277].

Впервые об успешно выполненной операции КПШ сообщил Diethrich et al. в 1967 году [157]. А в 1963 году Parrot I.D. [228] сообщил об успешном выполнении транспозиции ПКА в ОСА. Хорошие результаты от этих операций были описаны в работах многих авторов.

Defraigne J.O. et al. (1990) [152] 29 пациентам выполнили КПШ. Интраоперационная смертность составила 3,4% (1 пациент). Ранняя проходимость шунтов (менее 1 месяца) - 97%, а поздняя - 89%. По мнению авторов частота проходимости шунта существенно не различалась из-за вида материала шунта - протез или аутовена. У всех пациентов было отмечено клиническое улучшение, а полное исчезновение всех симптомов было определено у 92%. Вывод авторов – операция КПШ является безопасным и эффективным методом реваскуляризации ПКА.

Vitti M.J. et al. (1994) [271] при ретроспективном анализе результатов лечения 124 больных после КПШ отметили 30-дневную первичную проходимость и отсутствие рецидива симптомов у 100% больных. При этом безрецидивная выживаемость составила 98% через 1 год, 90% через 5 лет и 87% через 10 лет. Максимально долгое клиническое улучшение наблюдали у пациентов с дроп-атаками и ишемией верхней конечности. Данную точку зрения поддерживают и другие авторы [213, 260].

Об эффективности ППШ сообщили Chang J.B. et al. (1997) [133]. При сравнении КПШ и ППШ в работе Mingoli A. et al. (1992) [213] было отмечено, что процедурой выбора, следует признать операцию КПШ.

В дальнейших работах эти авторы [213] отмечали, что выраженные поражения сонных артерий оказывало значимое влияние на долгосрочные результаты. Поэтому у каждого больного с сочетанным поражением сонных и ПКА необходимо кроме реконструкции ПКА обязательно выполнять операции КЭАЭ.

C. Cina и соавт. [134] проанализировали медицинскую документацию 1027 больных, перенесших операции КПШ и транспозиции ПКА в ОСА. Оказалось, что риск летального исхода при обоих вмешательствах составляет 1,2%, тогда как риск инсульта - 6,6% при шунтировании и 4,4% при транспозиции. В работе было отмечено, что операция транспозиции ПКА в ОСА, с клинической точки зрения, более эффективна чем операция КПШ.

При сравнении операции КПШ и транспозиции ПКА Kniemeyer H.W. et al. (1994) [190] и Kretschmer G. et al. (1991) [196] также отдавали предпочтение методике транспозиции ПКА. Авторы отмечали, что преимуществом этой операции является получение физиологического, магистрального кровотока по артериям.

Последнее время большинство хирургов отдает предпочтение эндоваскулярным методам лечения поражений ПКА (транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием или без него) [105, 149, 277]. При этом, несмотря на 30-летний опыт эндоваскулярных вмешательств, до настоящего времени нет исследований, доказывающих преимущество стентирования перед баллонной ангиопластикой [105, 146, 149, 159, 202, 219, 255, 263, 277].

Неоспоримым преимуществом эндоваскулярных методик в лечении проксимальных стенозирующих/окклюзирующих поражений ПКА является их малая инвазивность и травматичность. По данным E. Woo и соавт. [277], J. De Vries и соавт. [149], реканализация окклюзий ПКА возможна у 57,1%-65% больных. В исследовании De Vries и соавт. [149] комбинированный показатель

инсульт/летальность в группе из 110 больных, перенесших ангиопластику ПКА, составил 3,6%. Кроме того, частота перелома стентов составила 7,3%.

C. Farina и соавт. в 1989 г. сравнили результаты баллонной ангиопластики (БАП) без стентирования с КППШ [163]. После баллонной ангиопластики через 3 года проходимость составила 54%, а после КППШ - 87%. Подобные результаты в 2007 г. были получены А.Ф. Aburahma и соавт. [92].

Во многих работах отмечается, что после открытых операций на ПКА проходимость шунтов и анастомозов в отдаленном периоде составляет от 80 – 100% [30,149, 263, 277].

В работе Галкина Г.И. и др. [31] проводится сравнение эффективности эндоваскулярных и открытых методов лечения у 142 пациентов с синдромом позвоночно-подключичного обкрадывания. Больным выполнялись как открытые, так и эндоваскулярные операции. У 95,8% больных было отмечено и инструментально доказано восстановление физиологического направления кровотока по ПА. Отмечены тромбозы шунтов после открытых операций у 3,4% больных, а рестенозы/окклюзии стентов у 34,3% больных.

Гавриленко А.В. и др. (2014, 2015) [29, 30] отмечали, что при сравнительном анализе результатов КППШ и стентирования 1 сегмента ПКА в послеоперационном периоде лучшие результаты получены у пациентов с КППШ.

Важным вопросом, является выполнение реваскуляризации ПКА у пациентов с сочетанным поражением подключичных и коронарных артерий, которым планируется выполнение операции маммаро-коронарного шунтирования. Этим больным необходимо сохранять антеградное направление кровотока по ПКА и все её ветвям [267].

Таким образом, в современной литературе существуют противоречивые взгляды на оптимальный вид хирургического лечения у пациентов с атеросклеротическим поражением первого сегмента ПКА. В Европейских рекомендациях от 2017 года [90, 91] отмечено, что каждый больной со стенотическим поражением 1 сегмента ПКА может рассматриваться как кандидат либо на открытую операцию, либо на стентирование.

### 1.3.6 Хирургическое лечение поражений 1 сегмента позвоночной артерии

Сегодня известно большое количество различных операций у пациентов с патологией 1 сегмента ПА. Применяются, как открытые, так и эндоваскулярные вмешательства [69, 101, 114, 174, 175].

Первая открытая операция на ПА по поводу атеросклеротического стеноза была выполнена в 1958 году Grawford et al. [147]. Авторы описали метод чресподключичной эндартерэктомии из устья ПА.

В эти же годы о первых операциях при атеросклеротических поражениях ПА стали сообщать De Bakey с соавт. (1958) [150], Cate, Scott S. (1959) [132], Bahnson H.T. et al (1959) [106].

Операции по декомпрессии 1 сегмента ПА от остеофитов и укорочение при её извитости были опубликованы Hardin C.A. et al. (1960) и Powers S.R. et al. (1961, 1963) [172, 231, 232].

Метод транспозиции ПА в ОСА впервые описан Clark K., Perry M.O. в 1966 году [135]. В дальнейшем эта операция была детально описана Wylie E. J. and Ehrenfeld W. K. (1970) [278]. Простота воспроизводства данной операции определила наибольшее её использование [117, 143].

Тот факт, что операция транспозиции ПА в ОСА является наилучшим методом было доказано в работах Roop A.J. et al. 1979 года [236, 241].

Использование большой подкожной вены для шунтирования 1 сегмента ПА было описано в 1976 году [110].

Транспозиция ПА в устье развитого щитошейного ствола впервые описано в работе Carney A. L в 1976 года [130, 226].

Следует отметить, что на сегодняшний день не проведено ни одного крупного кооперативного исследования, посвященного эффективности открытых операций на 1 сегменте ПА.

Основными технологиями выполнения операций сегодня признаны такие, как: чресподключичная эндартерэктомия, транспозиция ПА в ОСА,

реимплантация в свое устье с истмопластикой аутовеной [34, 111, 205, 235, 236, 241, 257].

При реконструкции 1 сегмента ПА Imperato A.M. (1985) и Berguer R. et al. (2000) сообщали о частоте ранних осложнений от 1,5% до 5% и периоперационной смертности до 3% [102, 111].

Г.И. Антонов и др. (2008) показали хорошие ближайшие результаты на 182 реконструкции 1 сегмента ПА: погибших не было, у 1 больного развился инсульт через 1 месяц после реконструкции из-за тромбоза зоны анастомоза, у 5 больных развились транзиторные ишемические атаки в ВББ [2].

Схожие ближайшие результаты приводят в своих работах и другие авторы [235, 257].

Отдаленные результаты были продемонстрированы Imperato A.M. (1985). На 109 реконструкций авторы отметили выживаемость до 19 лет у 71%, инсульт развился у 1,5% пациентов [257].

По данным Berguer R. et al. (2000) из 252 реконструкции проходимость анастомозов в отдаленном периоде составила через 5 лет 80%, а выживаемость - 70%. Все смерти были не от инсульта. Среди выживших защищенность от инсульта составила 97%. Вывод автора заключался в том, что при отработанной методике реконструкция ПА менее опасна, чем реконструкция сонных артерий. [111.].

В работах Branchereau A. et al. (1990) и Nabozit B. (1991) были приведены данные о выполнении изолированных и сочетанных реконструкций 1 сегмента ПА и сонных артерий. Было отмечено, что группа с сочетанными операциями статистически достоверно является группой высокого риска развития инсульта [119, 169].

Таким образом, в литературе имеются много работ о хороших результатах открытых операций на 1 сегменте ПА, однако, нет четкой рекомендации какую методику операции использовать и какие критерии влияют на этот выбор.

Важная проблема лечения больных с ВБН заключается в отсутствии четких рекомендаций о том, при каком поражении 1 сегмента ПА необходимо выполнять стентирование, а при каком выполнять открытые операции.

Как в отечественных, так и в Европейских рекомендациях приводятся утверждения, что выполнять операции на ПА необходимо только у симптомных пациентов. При извитости ПА необходимо выполнять открытую операцию, а при стенозе стентирование. Класс доказательности этих положений С [57, 90, 91].

В литературе описано большое количество одноцентровых исследований по эффективности баллонной ангиопластики и стентирования 1 сегмента ПА. В них отмечается высокая степень непосредственного технического успеха до 100% и хорошие ближайшие клинические результаты [19, 85, 86, 118, 123, 160, 203, 269].

Следует отметить, что отдаленный период после эндоваскулярных вмешательств на 1 сегменте ПА изучен недостаточно. Количество работ на эту тему небольшое. В работе Mohammadian R. (2013) приводится 171 пациент со стентированием 1 сегмента ПА. После операции технический успех составил 97,6%, а клинический успех был достигнут у всех пациентов. Что достаточно странно. Через 10,8 месяца (6-24) рестеноз в стенте был выявлен у 15,9% пациентов. В этот период наблюдения у одного пациента развился инсульт в бассейне оперированной артерии, у 4,4% пациентов ТИА. Всего осложнения выявлены в 6,3%, общая выживаемость составила 92,4% [215, 284].

Самым крупным исследованием эффективности эндоваскулярных методов реваскуляризации 1 сегмента ПА является работа Antoniou GA et al. (2012). Был проведен систематический обзор литературы с выявлением всех исследований, посвященных эндоваскулярному лечению больных со стенозом 1 сегмента ПА. В 42 отобранных исследованиях сообщалось о стентировании 1117 ПА у 1099 пациентов. Технический успех составил 97% (диапазон, 36% - 100%). Перипроцедурная ТИА возникла у 17 пациентов (1,5%). Инсульт и смертность составили 1,1%. Рецидивирующие симптомы ВБН наблюдались у

65 из 967 пациентов (8%) в течение отчетного периода наблюдения от 6 до 54 месяцев. Рестеноз развился у 183 из 789 пациентов (23%), которым была выполнена последующая визуализация (диапазон, 0% - 58%). Повторное вмешательство при рецидивирующей болезни во время наблюдения наблюдалось у 86 пациентов (9%, диапазон, 0% -35%) [103].

Однако все эти исследования являются не рандомизированными.

Сегодня известно единственное завершённое рандомизированное исследование CAVATAS, в котором было проведено сравнение эндоваскулярного лечения и медикаментозной терапии у пациентов с ВБН. Оно было проведено на 16 пациентах [145, 210, 246]

В настоящее время проводятся ещё два международных кооперативных исследования VAST и VIST, которые направлены на выявление эффективности стентирования 1 сегмента ПА у пациентов с ВБН [136, 140, 141, 206, 207, 245].

Выводы после завершения второй фазы исследования VAST неутешительны. У каждого 20 пациента после стентирования возможно развитие ишемического инсульта в бассейне стентированной ПА. Не выявлено никаких преимуществ стентирования ПА перед медикаментозным лечением и подвергается сомнению целесообразность проведения третьей фазы исследования [140, 141].

При этом исследование VIST активно продолжается. Закончен набор пациентов и в ближайшее время ожидается публикация первых результатов [136].

Таким образом, четких доказательств преимущества одного способа реваскуляризации перед другим в настоящее время не установлено. Вероятнее всего это связано с тем, что открытые операции на ПА сегодня выполняются в ограниченном числе клиник [253], а внедрение в клиническую практику стентирования ПА рассматривается лишь, как альтернатива открытым операциям.

### 1.3.7 Реваскуляризация 3 сегмента позвоночной артерии

В клинической практике встречается ряд пациентов с клиникой ВБН, обусловленной поражением ПА в 1 и 2 сегментах или/и экстравазальной компрессии во 2 сегменте. До определенного момента данным пациентам проводилась лишь консервативная терапия. В последние десятилетия XX века начали разрабатываться методы шунтирующих операций в 3 сегмент ПА.

А. Carney et al. (1977) [131] впервые сообщили о возможности выполнения шунтирования дистальной части ПА при окклюзии её в проксимальном отделе. Авторами был выполнен аутовенозный шунт из общей сонной артерии (ОСА) к 3 сегменту ПА на уровне первого-второго шейных позвонков (С1-С2) [113, 131, 243]. Было указано, что одним из препятствий для выполнения этой операции является передняя ветвь С2 спинномозгового нерва, перекидывающаяся через ПА. Многие авторы согласны с необходимостью пересечения данной ветви для адекватной мобилизации ПА на этом уровне [113, 243].

Несколько позднее G. Gorkill et al (1977) [142] предложили транспозицию НСА для шунтирования в 3 сегмент ПА. А. Gamey et al. в 1978г. [130] сообщили о возможности шунтирования окклюзированной в устье ВСА с ПА на уровне С1-С2 позвонков. G. Besson et al. в 1981 г. [116] опубликовали два наблюдения с различными вариантами наружнесонно-дистально позвоночного аутовенозного шунтирования, а А. Carney (1981) [128] описал вариант использования выраженной резервной петли ПА на уровне С1-С2 с анастомозированием из НСА гипертрофированной затылочной артерии (затылочно-дистально позвоночный анастомоз). Но все это были единичные наблюдения.

В дальнейшем было отмечено бурное развитие реконструкций 3 сегмента ПА. Так в 1980-х годах появилось значительное количество публикаций с примерами серий шунтирующих вмешательств в 3 сегмент ПА [114, 119, 186, 194, 129, 156, 167, 182, 204].

Были определены основные показания к реконструкции 3 сегмента ПА. К этим показаниям относят: 1) Стеноз или окклюзия 1 и 2 сегментов

позвоночных артерий при незамкнутости задних отделов Вилизиева круга, 2) Экстравазальная компрессия 2 сегмента позвоночной артерии при незамкнутости задних отделов Вилизиева круга, 3) Диссекция ПА с опасностью дистальной эмболии, артериальная (истинная или ложная) аневризма и артериовенозная мальформация 2 сегмента ПА, 4) Предшествующая открытая операция на 1 сегменте ПА или сонно-подключичный анастомоз, 5) Перелом стента или выраженный рестеноз (при невозможности рестентирования) после стентирования 1 сегмента ПА [129, 167].

К середине 1990-х годов появились публикации серии наблюдений различных авторов с приведением отдалённых результатов до нескольких лет. Так, А. Branchereau, Р.Е. Magnan (1990) [119] проанализировали результаты 43 дистальных реконструкции ПА. Из них: 33 составили общесонно - 3 сегмент позвоночной артерии (ОСА-3 сегмент ПА) аутовенозные шунты, 6 - наружно-сонно - 3 сегмент ПА (НСА-3 сегмент ПА) шунты и 4 прооперированы с использованием ВСА. Проходимость анастомоза за 7 лет составила 77,3%. При выполнении авторами сочетанных операций на ПА и ОСА у половины пациентов произошли инсульты.

По мнению ряда авторов, комбинированные операции на ВСА и ПА не должны производиться одномоментно в связи с большим риском осложнений [119, 156, 169, 182, 194, 204]

В 1998 г. R. Berguer, M.D. Morasch, R.A. Kline [114] проанализировали отдалённые результаты лечения 100 больных, которым были выполнены реконструкций 3 сегмента ПА (98 пациентов) за 14 лет. В основном применялось аутовенозное шунтирование из ОСА, НСА или ВСА на уровень С1-С2 (68 пациентов) и 4 пациента (выше С1-С0), транспозиция - НСА или затылочной ветви применена у 23 пациентов, у 2 пациентов перемещение 3 сегмента ПА в ВСА, у 3 - применены другие методы реконструкции. У 18 пациентов была выполнена одномоментная реконструктивная операция на каротидном бассейне. У 5 пациентов развился инсульт, из них 4 больных погибли. Авторы отмечали, что применение интраоперационной ангиографии для определения

качества выполненной операции (с 1990 года) привело к снижению тромбоза зоны реконструкции с 28% до 4% и числа периоперационного летального исхода с 6% до 2%. Функционирование анастомозов через 5 и 10 лет составило соответственно  $75\pm 6\%$  и  $70\pm 7\%$ .

Е. Kieffer, В. Praquin, L. Chiche et al (2002) [186] опубликовали свои результаты 352 реконструкций 3 сегмента ПА (323 пациента). Аутовенозное шунтирование было применено у 68,2% (240 пациентов), перемещение 3 сегмента ПА в ВСА в 29% (102 пациента), у остальных 10 пациентов применялись другие виды реконструкции. 332 реконструкции (94,3%) были выполнены пациентам с ВБН, остальные были у асимптомных пациентов. В послеоперационном периоде отмечено 12 инсультов (7 из них с летальным исходом - 2,0%). 6 инсультов (2,3%) были отмечены в подгруппе из 264 изолированных реконструкций 3 сегмента ПА и 6 инсультов (6,8%) в подгруппе из 88 сочетанных каротидных и дистально позвоночных реконструкций ( $P < 0,04$ ). Не было симптомов ВБН через 5 и 10 лет у  $94,0\pm 3,5\%$  и  $92,8\%\pm 3,8\%$  пациентов соответственно. Функционирование анастомоза зафиксировано у  $89,3\pm 3,6\%$  пациентов через 5 лет и у  $88,1\%\pm 4,0\%$  через 10 лет.

В нашей стране, сообщения о реконструкциях 3 сегмента ПА носят единственный характер. Так, 7 реконструкций на уровне С1-С2 из НСА в 3 сегмент ПА, были выполнены в Новокузнецкой нейрохирургической клинике. Авторы получили хороший как клинический, так и ангиографический результат в ближайшем и отдалённом послеоперационном периодах [44]. По данным А.В. Лаврентьева (2000) [53], при анализе 21 реконструкции 3 сегмента ПА, выполненных в течение 12 лет в НЦССХ им. Бакулева, функционирование анастомоза отмечалось в раннем послеоперационном периоде у 80% больных, в позднем послеоперационном периоде - у 62% пациентов. При этом чаще ранний тромбоз анастомоза выявлялся при аутовенозном шунтировании (из всех аутовенозных шунтов функционировало 67%), чем при использовании затылочной ветви НСА (из всех артериальных шунтов функционировало 88%). В отдалённом периоде также превалировала дисфункция шунта при использовании

аутовены (из всех аутовенозных шунтов функционировало 44%), шунтов из затылочной артерии 56 (из всех артериальных шунтов функционировало 67%). У 3 пациентов использования НСА как в ранний, так и в поздний период все анастомозы были проходимы [198].

Последней современной опубликованной работой с большим количеством наблюдений, (41) реконструкция дистальной части ПА, была работа Coleman D.M. et al (2013). В послеоперационном периоде у 1 пациента было кровотечение из зоны реконструкции, летальных исходов не было. Первичная проходимость шунтов через 1, 2 и 5 лет соответствовала 74%, 74% и 54%. Вторичная проходимость составляла 80% через 1 год и оставалась такой до конца наблюдения через 80 месяцев. Было отмечено статистически значимое различие в проходимости, между операциями транспозиции артерии над шунтированием 100%, 100% и 83% на 1, 2 и 5 лет соответственно против 65%, 65% и 39% ( $P = 0,018$ ) [139].

Одним из основных вопросов, который должен решить хирург, приступая к выполнению реконструктивной операции на 3 сегменте ПА, является выбор операционного доступа. Большинство хирургов предпочитают передний доступ для выделения вертикальной части 3 сегмента ПА [114, 186, 194].

Однако, Berguer R. в 1985 г. предложил осуществлять реконструкцию не только вертикальной части 3 сегмента ПА на уровне С2-С1, но и горизонтальной части С1-С0. Используя для этого подзатылочный доступ. Данная операция была применена им у трех пациентов [115].

Отечественными авторами уже проведен ряд анатомо-клинических исследований, доказывающих оптимальность переднего доступа для выполнения реконструкции 3 сегмента ПА [32, 81].

В работе Гладышева С.Ю. (2010) приводятся морфометрические показатели 3 сегмента ПА (на уровне С1 - С2 поперечных отростков позвонков). При измерении ПА на блок-препаратах на уровне С1 - С2 поперечных отростков позвонков длина свободного участка артерии составила, в среднем,  $14,59 \pm$

3,67 мм слева и  $14,87 \pm 3,08$  мм справа. Диаметр ПА на этом уровне составил в среднем  $3,59 \pm 0,37$  мм слева и  $3,46 \pm 0,53$  мм справа [32].

Турлюк Д.В., Янушко В.А., Иоскевич Н.Н. в 2009 г. сообщили об аутопсии 15 шейных фрагментов умерших больных (соответственно 30 ПА) от причин, не связанных с сосудисто-мозговой недостаточностью. Доказано, что наиболее благоприятным для хирургического лечения патологии ПА является промежуток между поперечными отростками С1 и С2, в котором диаметр вертебрального канала позволяет увеличить длину ПА до 5 мм и мобилизовать артерию без резекции поперечных отростков и адекватно сформировать анастомоз [81]. Размер дна раны при операциях на 3 сегменте ПА в промежутке С1-С2 позвонков составляет около 2,5 см ( $\approx 1,5$  см ПА + отростки поперечных позвонков С1 и С2). Этого расстояния достаточно для формирования анастомоза.

Следует констатировать, что в конце XX века в хирургии 3 сегмента ПА, накоплен достаточный опыт операций [114, 186, 194].

Обобщая литературные данные о состоянии проблемы лечения больных с ВБН, следует отметить ряд принципиальных моментов, которые указывают на необходимость разработки данной проблемы:

1. Основным методом лечения данной категории больных является консервативный. Однако, у значительного числа больных с клиникой ВБН длительное медикаментозное лечение оказывается неэффективным и у них нет альтернативы хирургическому методу лечения.

2. Сегодня отсутствует четкий диагностический алгоритм для проведения отбора больных на операцию реваскуляризации ВББ. Нет обоснованных критериев, позволяющих прогнозировать клиническое улучшение у больного после операции.

3. Существующее в литературе большое количество разноплановых односторонних исследований по реваскуляризации головного мозга у больных с

ВБН и отсутствие четких рекомендаций на основании крупных рандомизированных исследований, приводит к применению различных операций при поражениях позвоночных артерий и подключичной артерии.

4. Малое количество выполняемых операций у больных с клиникой ВБН обусловлено отсутствием четкого алгоритма диагностики и трудностями хирургической техники.

Таким образом, тема проведенного исследования актуальна на сегодняшний день.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.

### 2.1 Общая характеристика больных

В работе использован материал обследования и лечения 878 плановых больных, которые находились на лечении в клинике факультетской хирургии с 1997 по 2016 года включительно. Дизайн исследования – одноцентровое ретроспективно-проспективное когортное клиническое контролируемое исследование.

У всех 878 пациентов было доказано наличие вертебрально-базилярная недостаточности и у всех были выявлены различные значимые атеросклеротические поражения брахиоцефальных артерий. Из них у 297 (33,8%) - поражение каротидной бифуркации более 70% без значимого поражения артерий ВББ, у 318 (36,2%) - окклюзия или субтотальный стеноз 1 сегмента ПКА, у 194 (22,1%) - субтотальный стеноз 1 сегмента ПА, у 62 (7,1%) - окклюзия или субтотальный стеноз 1 и 2 сегментов ПА, а у 7 (0,8%) сочетанное поражение экстра- и интракраниального сегментов артерий ВББ.

Структура выявленных поражений представлены на рисунке 1.

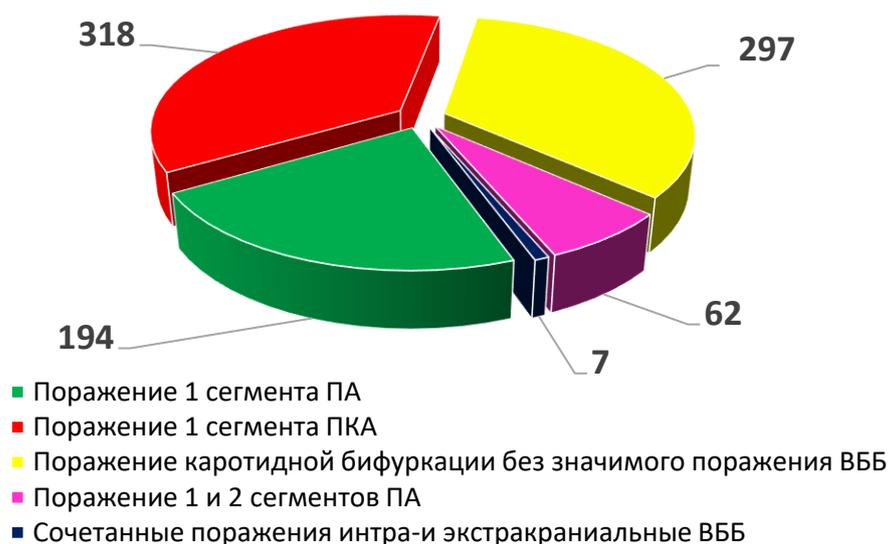


Рисунок 1. Структура выявленных поражений

Средняя длительность заболевания до поступления на операцию составила  $4,63 \pm 2,71$  лет.

Средний возраст составил  $56,49 \pm 12,91$  лет.

Мужчин было – 422 (48,1%), женщин – 456 (51,9%).

У 344 (39%) больных была установлена ДЭП в ВББ, у 123 (14%) в анамнезе регистрировались ТИА в ВББ, а у 411 (47%) в анамнезе было верифицировано ОНМК в ВББ.

У всех 878 больных была выявлена какая-либо сопутствующая патология. При этом доминировала та, которая была связана с основным заболеванием – атеросклерозом. Структура сопутствующей патологии представлена в таблице 1.

Таблица 1.

**Выявленные сопутствующие заболевания**

Сопутствующие заболевания	Количество больных
Поражение артерий нижних конечностей	47 (5,3%)
Артериальная гипертензия	592 (67,2%)
ИБС. Стабильная стенокардия 2-3 ф.кл	261 (29,7%)
ИБС. Стабильная стенокардия 2-3 ф.кл. Инфаркт миокарда в анамнезе	124 (14,1%)
Обструктивные заболевания лёгких	31 (3,5%)
Сахарный диабет	278 (31,6%)
<b>ИТОГО</b>	<b>878 (100%)</b>

## 2.2 Деление пациентов на группы и подгруппы

В зависимости от ведущего поражения какого-либо артериального сегмента, участвующего в кровоснабжении ВББ все, 878 больных были разделены на 5 совокупностей:

I. Значимое поражение каротидной бифуркации у больных с ВБН, без поражения позвоночных артерий – 297 больных

II. Значимое поражение 1 сегмента ПКА с формированием синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания – 318 больных

III. Значимое поражение 1 сегмента ПА – 194 больных

IV. Сочетание значимого поражения 1 и 2 сегментов ПА – 62 больных

V. Сочетанное поражение артерий ВББ на экстра и интракраниальном уровне – 7 больных.

В зависимости от сопутствующих основному поражению особенностей, а также от сочетания поражений различных артерий ВБС каждая совокупность была дополнительно разделена на группы.

Группа I.A – больные с поражением каротидной бифуркации без поражения позвоночных артерий с замкнутым виллизиевым кругом по заднему типу. Таких больных было 226.

Группа I.B – больные с поражением каротидной бифуркации без поражения позвоночных артерий с разомкнутым виллизиевым кругом по заднему типу. Таких больных было 71.

Группа II.A – больные с протяженной окклюзией 1 сегмента ПКА и стил-синдромом. Таких больных было 272.

Группа II.B – больные с локальным стенозом 70% и более 1 сегмента ПКА и стил-синдромом. Таких больных было 46.

Группа III.A – больные со стенозом 70% и более 1 сегмента ПА и извитостью ПА. Таких больных было 129.

Группа III.B – больные со стенозом 70% и более 1 сегмента ПА без извитости ПА. Таких больных было 65.

Группа IV.A – больные с сочетанным поражением 1 и 2 сегментов ПА с широким промежутком С1-С2 позвонков. Таких больных было 57.

Группа IV.B – больные с сочетанным поражением 1 и 2 сегментов ПА, с узким промежутком С1-С2 позвонков. Таких больных было 5.

Группа V.A – больные со значимым поражением 1, 2 и 4 сегментов ПА и ОА. Таких больных было 4.

Группа V.B – больные с сочетанием извитости и стеноза 1 сегмента ПА и стенозом 4 сегмента ПА и ОА. Таких больных было 3.

**Для определения оптимального способа реконструктивной операции каждая группа была дополнительно разделена на подгруппы.**

Подгруппа I.A. (ВК замкнут) 226 больных – была выполнена операция каротидная эндартерэктомия.

Подгруппа I.B. (ВК разомкнут) 71 больной – была выполнена операция-каротидная эндартерэктомия.

Подгруппа II.A.1 – Операция каротидно-подключичного шунтирования – 48 (Протяженная окклюзия 1 сегмента ПКА).

Подгруппа II.A.2 – Операция транспозиции ПКА в ОСА – 224 (Протяженная окклюзия 1 сегмента ПКА).

Подгруппа II.B.1 – Операция стентирования 1 сегмента ПКА – 46 (Локальный стеноз 1 сегмента ПКА).

Подгруппа III.A.1 – Операция транспозиции ПА в ОСА - 67 (стеноз 1 сегмента ПА и извитость).

Подгруппа III.A.2 – Операция чресподключичная эндартерэктомия из ПА - 34 (стеноз 1 сегмента ПА и извитость).

Подгруппа III.A.3 – Операция реимплантации ПА в свое устье - 28 (стеноз 1 сегмента ПА и извитость).

Подгруппа III.B.1 – операция стентирования 1 сегмента ПА (стеноз 1 сегмента ПА без извитости ПА).

Подгруппа IV.A.1 – Операция аутовенозное шунтирование 3 сегмент ПА - 52 (широкий промежуток С1-С2 позвонков).

Подгруппа IV.A.2 – Операция аутоартериальное шунтирование 3 сегмент ПА - 5 (широкий промежуток С1-С2 позвонков).

Подгруппа IV.B.1 – Операция периартериальной симпатэктомии – 5 (узким промежуток С1-С2 позвонков).

Подгруппа V.A.1 – Операция аутовенозное шунтирование 3 сегмента ПА + стентирование 4 сегмента ПА и ОА – 4 (сочетание окклюзии 1 и 2 сегментов ПА и стенозом 4 сегмента ПА и ОА).

Подгруппа V.B.1 – Операция транспозиция ПА в ОСА + стентирование 4 сегмента ПА и ОА – 3 (сочетанием извитости и стеноза 1 сегмента ПА и стенозом 4 сегмента ПА и ОА).

Количество выполненных реконструктивных операций представлено в таблице 2.

Таблица 2.

## Количество выполненных операций

	Совокупность	Группы		Подгруппы		Количество операций
I.	Изолированное поражение каротидной бифуркации	I.A	Замкнутый ВК	I.A	Каротидная эндартерэктомия	226
		I.B	Разомкнутый ВК	I.B	Каротидная эндартерэктомия	71
II.	Поражение 1 сегмента ПКА	II.A	Протяженная окклюзия 1 сегмента ПКА	II.A.1	Каротидно-подключичный шунт	48
				II.A.2	Транспозиция ПКА в ОСА	224
		II.B	Локальный стеноз 1 сегмента ПКА	II.B.1	Стентирование ПКА	46
III.	Поражение 1 сегмента ПА	III.A	Стеноз 1 сегмента ПА с извитостью	III.A.1	Транспозиция ПА в ОСА	67
				III.A.2	Чресподключичная эндартерэктомия из ПА	34
				III.A.3	Реимплантация ПА в свое устье	28
		III.B	Стеноз 1 сегмента ПА без извитости	III.B.1	Стентирование ПА	65
IV.	Поражения 1 и 2 сегментов ПА	IV.A	Широкий C1-C2	IV.A.1	Аутовенозное шунтирование	52
				IV.A.2	Аутоартериальное шунтирование	5
		IV.B	Узкий C1-C2	IV.B.1	Периартериальная симпатэктомия	5
V.	Сочетанное экстра-интракраниальное поражение ВББ	V.A	Окклюзия 1 и 2 сегмент ПА + стеноз 4 сег ПА и ОА	V.A.1	Аутовенозное шунтирование в 3 сегмент ПА + стент 4 сегмент ПА и ОА	4
		V.B	Извитость и стеноз 1 сегмент ПА+ стеноз 4 ПА и ОА	V.B.1	Транспозиция ПА в ОСА + стент 4 сегмент ПА и ОСА	3
	Итого					878

### 2.3 Методы обследования больных

Показанием к госпитализации у всех 878 пациентов были: 1) выраженная клиника ВБН; 2) отсутствие клинического эффекта после медикаментозной терапии под наблюдением невролога проводимая не менее 6 месяцев.

После поступления больного в стационар, как для решения вопроса об оперативном лечении, так и для определения характера операций, проводили клинический этап обследования.

Одним из ключевых моментов оценки состояния больных был клиническо-неврологический осмотр. Проводилось полное развернутое исследование неврологического статуса с детальной оценкой функции черепно-мозговых нервов (ЧМН), двигательной, чувствительной систем, системы статики и координации, высших корковых функций, функционального состояния психоэмоциональной и вегетативной систем. Выявленные неврологические нарушения подвергались анализу с обязательным ответом на следующие вопросы:

- Соответствие выявленных изменений очаговому поражению ствола мозга, мозжечка, затылочной доли и медио-базальных отделов височной доли, получающих кровоснабжение их ВББ.

- Четкое разделение выявленных нарушений на стойкие и преходящие.

- При выявлении стойких неврологических симптомов - установление их топической локализации, уточнение причины возникновения (ранее перенесенные травмы, инсульт), времени возникновения (возникшие до настоящего заболевания, возникшие в ходе текущего заболевания), соответствие очага данным нейровизуализации.

- При преходящем характере выявленных нарушений так же устанавливали топический уровень их возникновения, анализировали условия в внешние факторы для возникновения или усиления жалоб и неврологических нарушений (изменение положения тела и\или положения головы и шеи; изменение показателей системного АД и\или ЧСС; связь с интенсивной физической или психоэмоциональной нагрузкой; продолжительность нагрузки на отдельный

анализатор (зрительный, слуховой), подверженность действию внешних природных факторов (сезонность, метеочувствительность и др).

В зависимости от сочетания выявленных нарушений, выделяли следующие клинические неврологические синдромы или их сочетания: цефалгический синдром, дискоординаторный синдром, вестибуло-атактический синдром, кохлео-вестибулярный синдром, синдром глазодвигательных нарушений, пароксизмальный синдром (синкопы, дроп атаки), бульбарный синдром, пирамидный синдром, астено-вегетативный синдром, церебро-астенический синдром.

Наличие у пациента синдрома **ВБН** устанавливали только тогда, когда выявляли **обязательное сочетание дискоординаторного, вестибуло-атактического синдрома, слуховых и зрительных расстройств**. Объективно выявляемые неврологические симптомы свидетельствовали об очаговом поражении структур ствола головного мозга.

Оценку суммарной выраженности различных проявлений ВБН и их изменений до и после операции проводили по шкале Hofferberth (1990) [177].

Таблица 3.

Шкала оценки выраженности ВБН Hofferberth (1990)

Степень тяжести	Критерии тяжести ВБН по шкале Hofferberth
Легкая	1 – 11 баллов
Умеренная	12 – 22 баллов
Тяжелая	23 – 33 баллов

Осмотр окулистом предполагал получение информации о состоянии сетчатки, артерий и диска зрительного нерва на глазном дне, выявление дефектов полей зрения. Обязательно определяли остроту зрения, скорость прогрессирования изменений зрения.

Осмотр отоневрологом предполагал решение двух задач: 1) исключение ЛОР патологии, как возможной причины, обуславливающей клинические проявления (болезнь и синдром Меньера, отосклероз, доброкачественное лабиринтное и центральное позиционное головокружение); 2) констатация и установление степени выраженности дефектов со стороны слухового и вестибулярного анализаторов (установление степени нейросенсорной тугоухости, выраженности вестибулярной дисфункции на основании осмотра, анализа данных аудиометрии, слуховых вызванных потенциалов, вестибулометрии, стабиллометрии).

Из физикальных методов исследования обязательным считали аускультацию сосудов и измерение артериального давления на обеих руках. При этом полагали, что градиент АД более 20 мм рт ст свидетельствовал о гемодинамически значимом поражении ПКА со стороны меньшего значения АД.

Всем больным для выявления синдрома “грудного выхода” проводили гиперабдукционную пробу и пробу Аллена. Гиперабдукционная проба: при отведении назад поднятой и согнутой на 90 градусов в локтевом суставе руки больного с одновременным поворотом головы в противоположную сторону оценивали пульс на одноимённой лучевой артерии. Исчезновение пульса свидетельствовало о положительной пробе.

Проба Аллена заключалась в оценке пульса на лучевой артерии во время поворота головы пациента в одноимённую с исследуемой конечностью сторону. Она считалась положительной при ослаблении или исчезновении пульса.

Всем пациентам выполняли ЭХО-кардиоскопию. По рекомендации кардиолога больным проводили холтеровское мониторирование АД, ЭКГ, пробу стресс-тест с пробой с добутамином. По показаниям коронарографию.

Для определения морфологических и функциональных характеристик кровотока в экстракраниальных сосудах использовали ультразвуковые методики.

Методика исследования прецеребральных артерий в В-режиме заключалась в двустороннем последовательном изучении особенностей их анатомического расположения, визуализации просвета и стенки сосуда, а также оценке характера и показателей скорости кровотока с помощью линейного датчика с частотой излучения 5,0-7,0 МГц, а также конвексного датчика с частотой излучения 2,0-9,0 МГц. Исследования проводили на таких аппаратах УЗИ, как Phillips EPIQ 5G (Голландия), Phillips iE 33 (Голландия) и “LOGIC 7/9” (USA).

Степень стеноза сонных артерий рассчитывали по критериям The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET (1991)) [226]. Расчёты проводились автоматически с помощью компьютерной программы.

Кроме выявления гемодинамически значимых изменений магистральных артерий, посредством дуплексного сканирования уточняли характеристики атеросклеротических бляшек (тип бляшки, наличие надрыва покрышки и/или кровоизлияния в бляшку).

Определяли характер и направление кровотока по ПА у больных с поражением проксимального отдела ПКА. У больных с симптомами ВБН и выявлением в дистальном отделе ПКА коллатерального или изменённо-магистрального типа кровотока в обязательном порядке проводили пробу “реактивной гиперемии”. Проба заключалась в искусственной компрессии плечевой артерии пневматической манжетой, соединённой с манометром. Давление, создаваемое в манжете, превышало привычное для больного систолическое давление на 10-20 мм рт ст. Компрессию продолжали в течение 3 минут, постоянно регистрируя датчиком кровотока в позвоночной артерии. Если после декомпрессии регистрировали двунаправленный кровоток в ПА, то это свидетельствовало о наличии у больного переходного позвоночно-подключичного синдрома обкрадывания. Резкое увеличение при декомпрессии ретроградно направленного кровотока по ПА расценивалось как полный позвоночно-подключичный синдром обкрадывания.

При оценке кровотока по ПА для определения значимости её вертеброгенной компрессии выполняли исследование ЛСК в 1, 2 и 3 сегментах с

проведением сравнительной оценки данных показателей по методике, предложенной в нашей клинике. Оценивали степень увеличения ЛСК в 3 сегменте в сравнении с величиной ЛСК в 1 сегменте одноимённой ПА.

Транскраниальная доплерография проводилась с использованием датчика 2 МГц. Оценивалась линейная скорость кровотока по передней, средней и задней мозговым артериям с обеих сторон, а также по основной и интракраниальным отделам ПА. Исследования кровотока по интракраниальным сосудам проводили в покое и после пробы с пережатием ипсилатеральной сонной артерии (СА) для определения типа компенсации кровотока по ВК (СА прижимается к сонному бугорку 6 шейного позвонка). Увеличение линейных скоростей по задней мозговой артерии (ЗМА) после пережатия ипсилатеральной сонной артерии свидетельствовало о заднем типе компенсации. Увеличение линейных скоростей по средней или передней мозговым артериям контрлатеральной стороны после компрессии СА расценивалось как передний тип компенсации по ВК.

У всех больных обязательно определяли индекс реактивности ПА и суммарный объемный кровоток.

Для определения реактивности ПА и дефицита кровотока в них использовали собственный метод (Дмитриев О.В., Терешина О.В. Патент на изобретение № 2629384 - Способ определения реактивности и дефицита кровотока в позвоночных артериях. Зарегистрировано 29.08.2017.).

Суть предложенного метода заключается в том, что обследуемому, в положении лежа, проводили цветное доплеровское картирование ПА. Из доступа у угла нижней челюсти регистрировали линейные и объемные скорости кровотока по ПА в 3 сегменте, определяют среднюю скорость кровотока, проводят пробу с задержкой дыхания пациентом на 30 секунд. Индекс реактивности ПА вычисляли по формуле:

$$\text{ИР} = \frac{V2 - V1}{V2} * 100\%$$

где ИР – индекс реактивности

V1 – средняя скорость кровотока до пробы

V2 – средняя скорость кровотока после пробы.

Затем, выполняли исследование ПА с противоположной стороны с определением индекса реактивности и суммировали объемные скорости кровотока по обеим ПА.

Пример 1.

Больной З., 63 лет. ДЭП 2 ст, с выраженным вестибуло-атактическим синдромом, в анамнезе ТИА в ВББ. На УЗДГ БЦС - стеноз правой ПА в 1 сегменте 80%. Больному выполнено определение индекса реактивности ПА и суммарного объемного кровотока по обеим ПА (рисунок 2, 3, 4, 5).



Рисунок 2. Определение индекса реактивности ПА и суммарного объемного кровотока по ПА. Установлен конвексный датчик на 3 сегмент ПА.

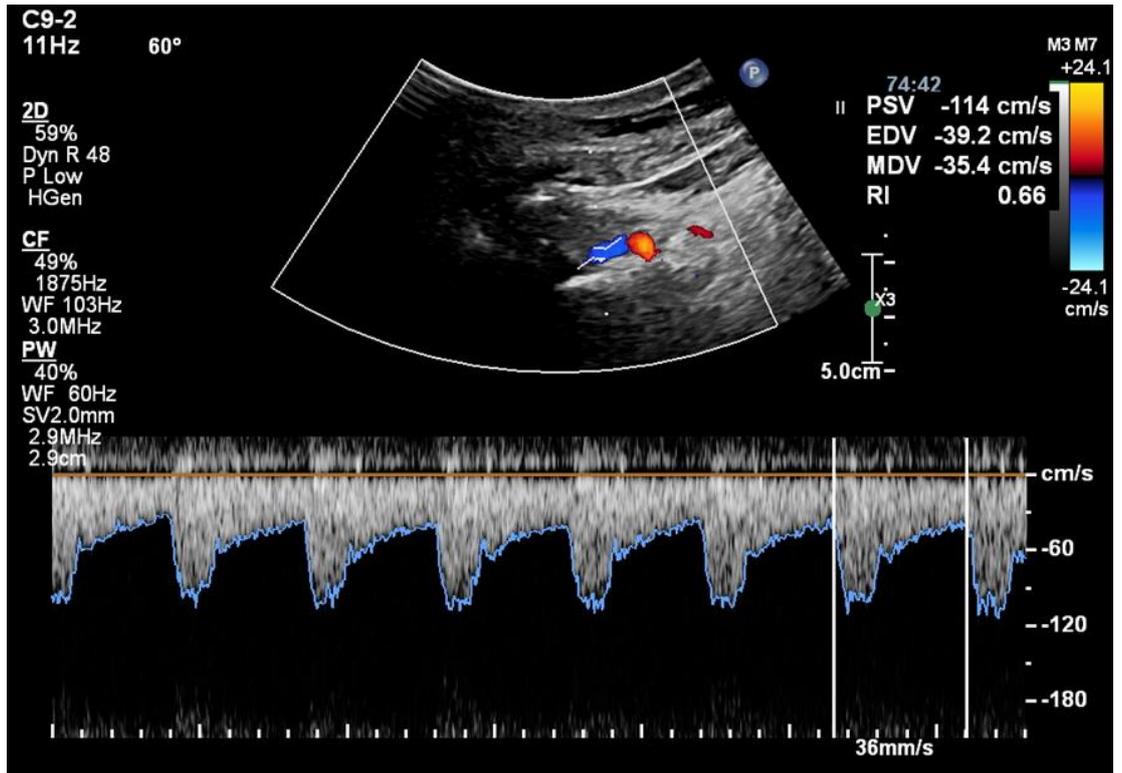


Рисунок 3. Определение индекса реактивности ПА. Определена средняя скорость кровотока по 3 сегменту ПА в покое.

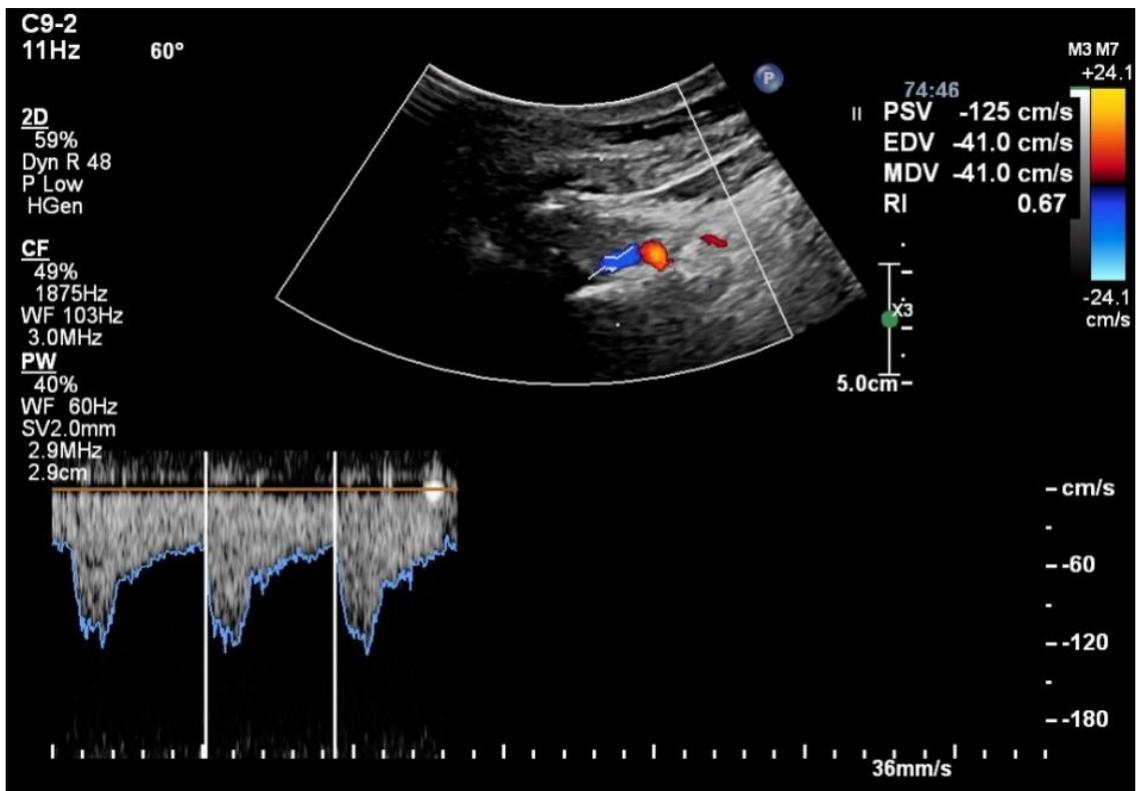


Рисунок 4. Определение индекса реактивности ПА. Определена средняя скорость кровотока по 3 сегменту ПА после пробы с задержкой дыхания.

По формуле определен индекс реактивности ПА.

$$IP = 41 - 35,4 / 41 * 100\% = 13\% (0,13)$$

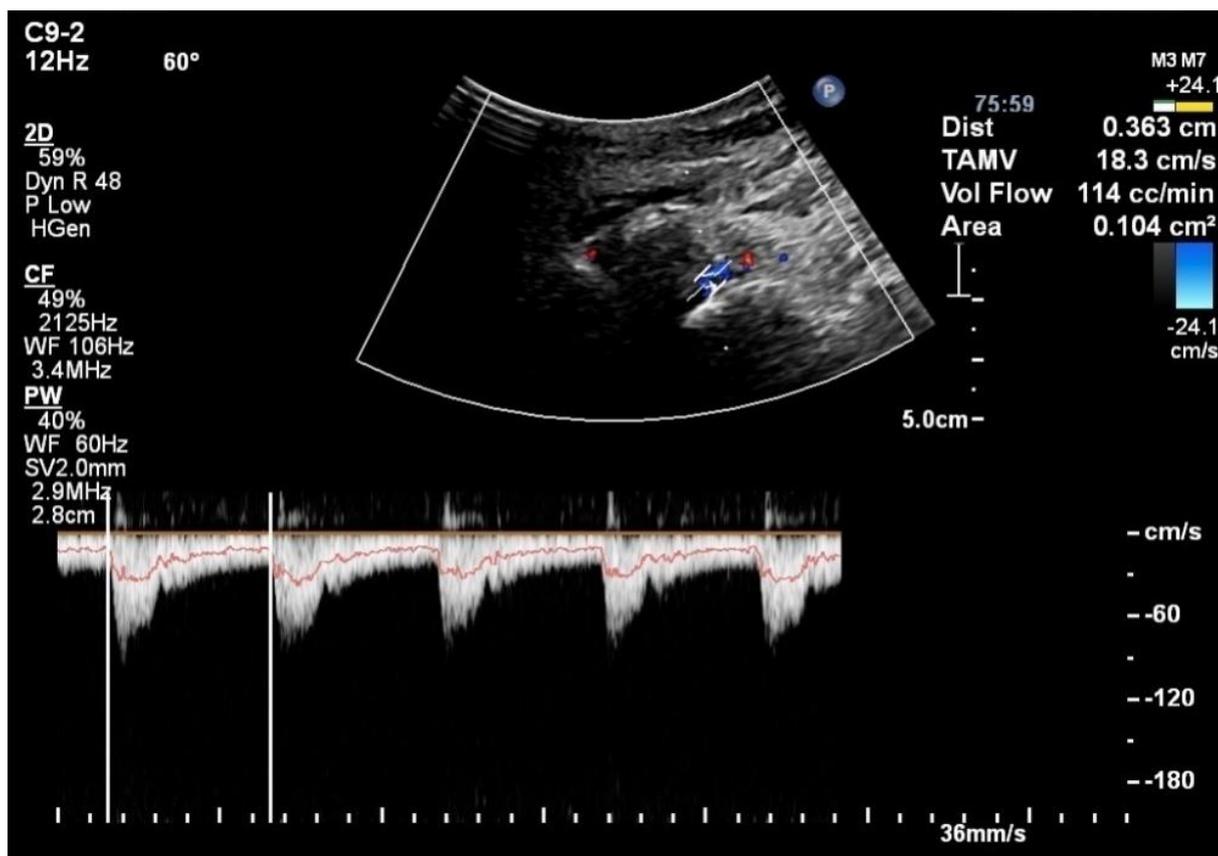


Рисунок 5. Определен объемный кровоток по ПА по 3 сегменту ПА с одной стороны.

После определения индекса реактивности и объемного кровотока по другой ПА в 3 сегменте определяли суммарный объемный кровоток. У демонстрируемого больного суммарный объемный кровоток составил 210 мл/мин.

Учитывая клинические проявления ВБН, индекс реактивности 13% (0,13) и суммарный объемный кровоток 210 мл/мин у больного были установлены показания к реваскуляризации ВББ.

Пороговые значения выработанных критериев были определены в ходе клинического исследования. Для его проведения были набраны 214 человек. Из них было 20 здоровых добровольцев, их средний возраст составил  $56,31 \pm 5,64$  года. Им всем определяли индекс реактивности позвоночных артерий и суммарный объемный кровоток по позвоночным артериям.

Остальные 194 человека были больные с клиникой ВБН, до и на 10 сутки после операций на 1 сегменте ПА. Средний возраст составил  $59,67 \pm 7,85$  года.

У этих 194 больных были выявлены различной степени выраженности симптомы ВБН: ДЭП в ВББ – 59 (30,42%), ТИА в ВББ – 33 (17,01%), ОНМК в ВББ в анамнезе – 102 (52,57%).

Этим пациентам после дообследования в зависимости от объема поражения 1 сегмента ПА были выполнены различные операции восстановления кровотока в 1 сегменте ПА.

У больных проводилось измерение индекса реактивности ПА и суммарного кровотока по ним до и после операции. В результате были выработаны четкие количественные критерии по отбору пациентов с клиникой ВБН на реконструктивное вмешательство.

Для оценки коллатерального кровообращения по передним отделам ВК и каротидному бассейну проводили периорбитальную доплерографию с оценкой кровотока по супраорбитальному анастомозу между ветвями внутренней и наружной сонной артерий одноименной стороны.

Для определения морфологии поражения ПА на экстракраниальном уровне и для оценки состояния интракраниальных артерий ВББ больным выполняли рентгенконтрастную панцеребральную ангиографию (РКА). Кроме того, во время ангиографии проводили пробы с поворотами головы для определения значимости экстравазальной компрессии. Все исследования проводили на аппаратах Siemens AXIOM ARTIS (Германия), Siemens AXIOM C-дуга (Германия), INNOVA 3100 GE (США) (рисунок 6).



Рисунок 6. Ангиография позвоночной артерии. Стеноз 1 сегмента левой ПА.

Морфологическую верификацию объёма структурного поражения головного мозга осуществляли посредством компьютерной или магнитно-резонансной томографии (рисунок 7). Использовали компьютерный томограф TOSHIBA Aquilion 32 (Япония).

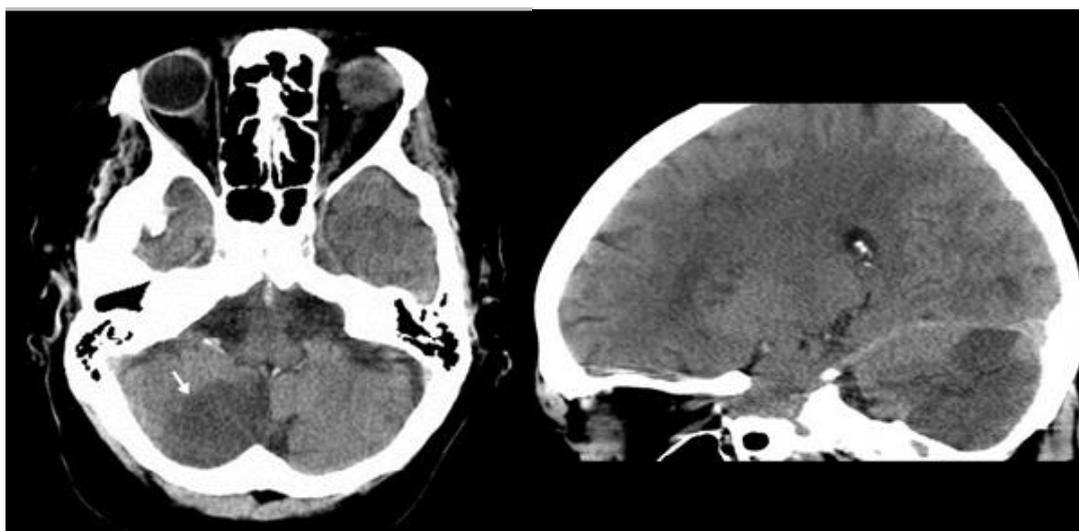


Рисунок 7. Компьютерная томография головного мозга. Инфаркт мозжечка.

Кроме того, выполняли КТ- или МРТ-ангиографию для определения поражения интракраниальных сегментов артерий ВББ замкнутости ВК и исключения другой артериальной патологии (внутричерепных аневризм). Эти исследования выполняли и для контроля зоны анастомоза при динамическом наблюдении за оперированными больными (рисунок 8, 9, 10).

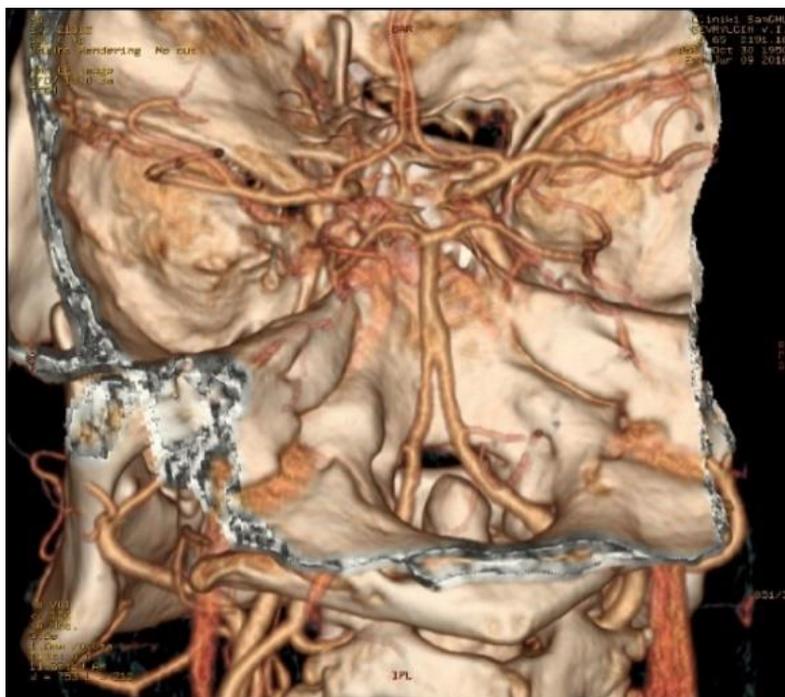


Рисунок 8. Компьютерная ангиография головного мозга. 3Д реконструкция. Артерии основания мозга.



Рисунок 9. Компьютерная ангиография головного мозга. 3Д реконструкция. Отсутствие обеих ЗСА. Разомкнутый ВК по заднему типу.

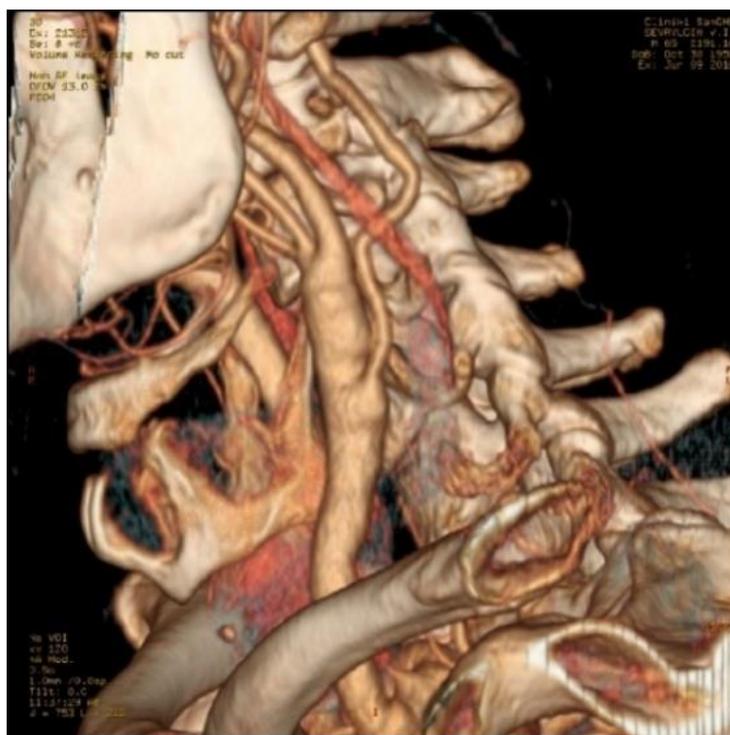


Рисунок 10. Компьютерная ангиография головного мозга. 3Д реконструкция. Зона реконструкции после операции каротидной эндартерэктомии и аутовенозного шунтирования ОСА – 3 сегмент ПА.

В клинике был разработан диагностический алгоритм, на основании которого возможно не только определить показания к реконструктивным операциям на сонных артериях, 1 и 3 сегментах ПА и 1 сегменте ПКА у больных с клиникой ВБН, но и прогнозировать клиническую эффективность операции. Алгоритм представлен на рисунке 11.

Разработанный алгоритм предполагает несколько этапов исследований.

**Первый этап.** При недостаточности кровообращения в ВББ проводили общий и клиничко-неврологический осмотр пациента (с выполнением провокационных проб).

**А. Общеклинический осмотр.** При общеклиническом осмотре целенаправленно проводили исследование и выявление изменений (уменьшения или исчезновения пульсации) на одной из лучевых артерий, наличие аускультативных шумов на шее и надключичной областях, асимметрию АД на руках более 20 мм.рт.ст.

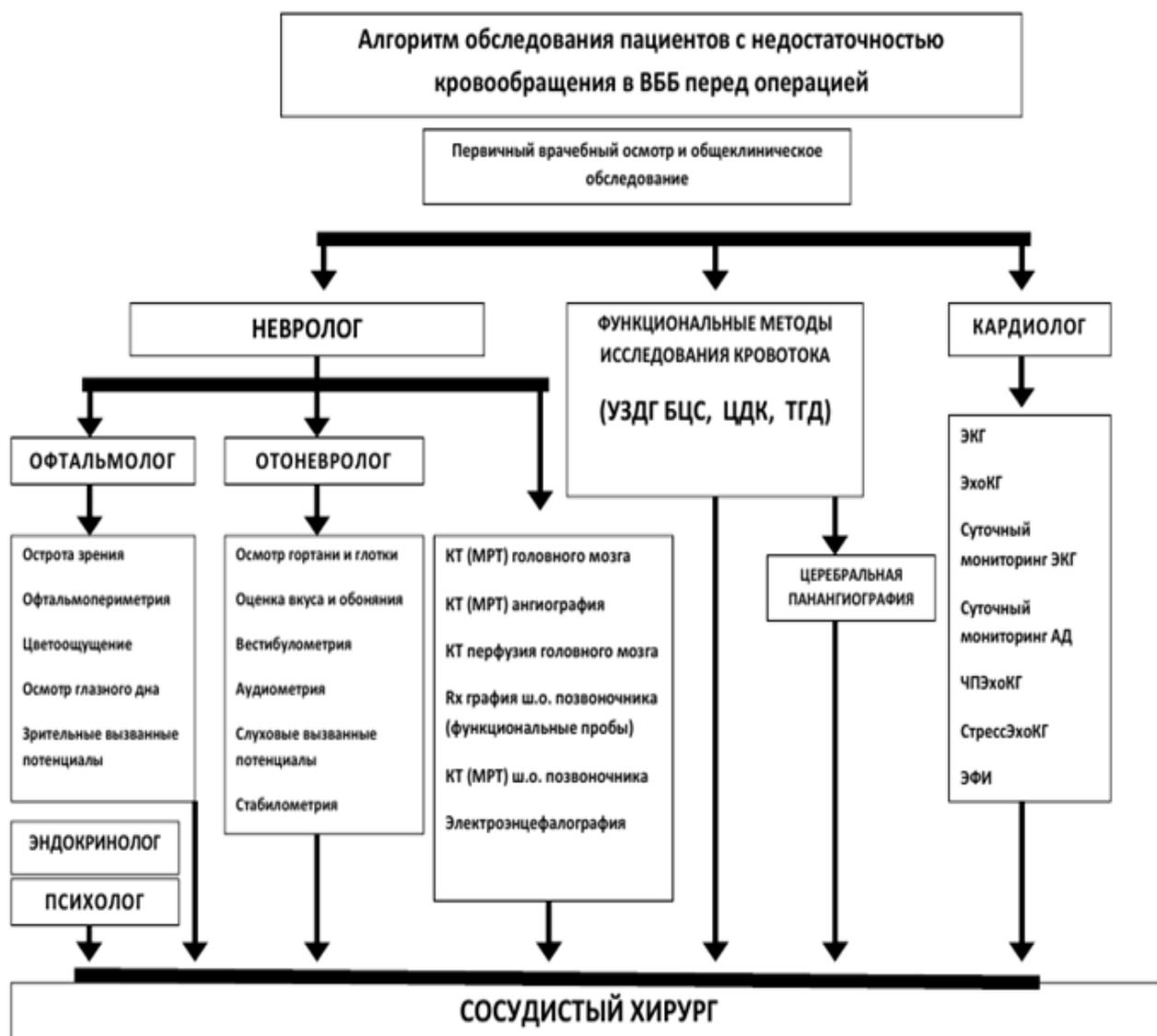


Рисунок 11. Алгоритм отбора больных с клиникой ВБН на операцию

**Б. Клинико-неврологический осмотр.** Основными задачами клинико-неврологического осмотра являлись:

1. Уточнение «сосудистого или не сосудистого» характера выявленных жалоб (проводит невролог).
2. Выявление очагового дефицита, и его топическое сопоставление с определенными структурами мозга и соответствие ВББ.
3. Проведение компрессионных диагностических проб (пробы de Klajn, тест Отана, тест компрессии позвоночной артерии, dizziness test), позволяющих на начальном этапе обследования исключить участие вертеброгенной

компрессии позвоночных артерий в костном канале. При наличии головокружений вращательного характера выполняется тест Dix Halphayk.

4. Выявление стойкого очагового неврологического дефицита, при неполном соответствии выявленных нарушений критериям сосудистого церебрального заболевания, отягощенном анамнезе (инфекционном, аллергологическом, онкологическом, хронических ЛОР заболеваниях) - обязательно оценивали МРТ головного мозга.

5. При подтверждении сосудистой природы недостаточности кровообращения в ВББ - устанавливали уровень поражения артерий с целью целенаправленного и детального проведения инструментального обследования.

**В. Консультации других специалистов.** В зависимости от наличия и выраженности синдромов, обуславливающих конкретную клиническую картину, обязательным условием являлись консультации смежных специалистов.

1. При выявлении кохлеарного, кохлео-вестибулярного, вестибулоатактического, дискоординаторного синдромов, осуществляли консультацию ЛОР - врача, выполнение аудиометрического обследования, исследование вызванных слуховых потенциалов, отоневрологического обследования (с проведением спонтанных проб, калорических проб, вестибулометрии), стабиллометрии (в том числе с пробами на зрительную стимуляцию). Задачей исследований в подобных ситуациях являлось исключение патологии ЛОР - органов (например - вестибулярный нейронит, болезнь и синдром Меньера, кохлеарный неврит, купололитиаз и др.), уточнение топического уровня возникновения нарушений (периферический, центральный, стволовой ядерный, подъядерный или надъядерный уровень), уточнении их выраженности.

2. При наличии синдрома зрительных нарушений (как стойких, так и преходящих), проводилась консультация офтальмолога. Исследовались острота зрения, внутриглазное давление, проводили осмотр глазного дна, выполнялась офтальмопериметрия, по показаниям - исследование вызванных зрительных потенциалов.

3. При наличии таких заболеваний, как длительно протекающий сахарный диабет или гипотиреоз эндокринологом обязательно оценивался «вклад» указанных заболеваний в существующую клиническую картину.

4. При клинических проявлениях вертеброгенной компрессии считали необходимым выполнение рентгенологических методов исследования. Они включали в себя рентгенографию шейного отдела позвоночника в двух проекциях с функциональными пробами (боковая проекция с наклоном головы вперед и разгибанием в шейном отделе кзади), рентгенографию I и II шейных позвонков; КТ шейного отдела позвоночника с 3D реконструкцией. При выявлении значимых изменений для консультации приглашали нейрохирурга.

5. В ситуациях, когда клинические расстройства не подтверждались выявлением объективных очаговых нарушений или наличием объективных морфологических и инструментальных изменений при дополнительном обследовании, дополнительно проводили обследование у медицинского психолога (исключение постурального фобического синдрома, психогенного головокружения, оптико–вестибулярных нарушений).

**Осмотр кардиологом.** Кардиологический осмотр считали обязательным. Основными задачами этого осмотра являлись:

1. Оценка степени риска кардиологических осложнений и возможностей их предупреждения в периоперационном периоде.

2. Влияние выявленных изменений в сердечно – сосудистой системе на системную гемодинамику, возможности компенсации нарушений церебрального кровотока или их влияние на нарушение этой компенсации.

3. Исключение кардиологических нарушений, как главной причины существующих нарушений кровообращения в ВББ (синкопальные состояния, обусловленные кардиологическими заболеваниями, эпизоды нарушений сердечного ритма и др.)

Таким образом, сначала проводили исключение всей патологии, которая могла бы протекать с симптомами ВБН.

**Второй этап** обследования заключался в уточнении уровня нарушений проходимости сосудов, формирующих ВБС.

Главными задачами этого этапа обследования являлось уточнение ангио-топического уровня преимущественного поражения артерий (внечерепные крупные магистральные артерии; основная артерия, перфорирующие и огибающие артерии ствола и другие артерии мелкого калибра). При одновременном поражении магистральных артерий и внутричерепных ветвей – установление доминирующего поражения.

Для этого использовали:

- Ультразвуковую доплерографию брахиоцефальных артерий (оценивали диаметр артерий, скоростные и объемные показатели кровотока), проводили нагрузочные пробы (повороты и наклоны головы) и определяли перфузионный резерв – индекс реактивности ПА и суммарный объемный кровоток;
- Транскраниальную доплерографию;
- Компьютерную томографию головного мозга или магнитно-резонансную томографию головного мозга, (оценивали морфологическое состояние структур субтенториальных и супратенториальных структур мозга, исключали объемные образования головного мозга);
- Компьютерную томографическую ангиографию или магнитно-резонансную ангиографию (оценивали артерии основания мозга, состояние ЗСА, выявляли варианты развития в виде передней или задней трифуркации сонных артерий);
- Церебральную панангиографию (оценивали состояние 1, 2, 3, 4 сегментов ПА, проходимость ОА, морфологическое и функциональное состояние задних отделов ВК, проводили компрессионные пробы).

У пациентов с длительно протекающей артериальной гипертензией, сахарным диабетом и нарушениями сердечного ритма обязательно уточняли выраженность изменений, указывающих на степень церебральной микроангиопатии.

**Третий этап.** Анализ полученных данных и прогнозирование результатов хирургического лечения. Решение о необходимости операции принималось только тогда, когда был ожидаем положительный клинический эффект от реваскуляризации вертебрально-базилярной системы.

#### Пример 2.

Больная К., 57 лет. При поступлении предъявляла жалобы на головные боли, головокружения, шум в ушах, кратковременные эпизоды шаткости, возникающие при ходьбе, повышение АД до 170 мм рт ст, преходящие фотопсии. Стала отмечать медленное нарастание данных жалоб в течение последних 2 лет. Лечилась консервативно у невролога поликлиники - без эффекта. Направлена в клиники СамГМУ. При осмотре – феномен Гуревича - Манна, хоботковый симптом, легкая слабость иннервации 7 пары слева, легкая слабость иннервации 12 пары слева. В позе Ромберга слабо устойчива, отклоняется влево, ходьба с закрытыми глазами - уклоняется влево до падения. Пальценосовые пробы выполняет с интенцией и промахиванием левой рукой. Отмечается мелкокоразмашистый горизонтальный нистагм. Сила в конечностях 5 баллов.

По данным ультразвуковой доплерографии выявлены стенозы бифуркаций сонных артерий справа 40%, слева 30%. Окклюзия ПА слева в 1 и 2 сегментах, 3 сегмент коллатеральный кровоток, справа артерия без патологии. По данным цветного доплеровского картирования отмечено снижение линейной скорости кровотока до 0,36 м/с и объемной скорости кровотока слева в 3 сегменте до 10 мл/мин. Справа в 3 сегменте ПА линейная скорость кровотока - 0,96 м/с, объемная скорость кровотока – 128 мл/мин. При пробе с задержкой дыхания – справа средняя скорость кровотока – 0,26 м/с до пробы и 0,38 м/с

после пробы, слева – 0,07 м/с до и после пробы. Индекс реактивности ПА справа – 31,6%, слева – 0 %.

Таким образом, отмечен выраженный дефицит кровотока по ПА – суммарный объемный кровоток – 138 мл/мин, и низкие индексы реактивности – справа – 31,6%, слева – 0 %.

При КТ выявлено диффузное поражение подкорковых ганглиев. При КТ ангиографии – окклюзия 1 и 2 сегмента ПА слева. При рентгенконтрастной ангиографии – стенозы сонных артерий – 40% справа, 30% слева, окклюзия 1 и 2 сегментов ПА слева, дистальные отделы ПА заполняются из системы правой ПА.

Пациентке выполнено аутовенозное шунтирование в 3 сегмент ПА слева из ОСА. В послеоперационном периоде через 10 суток при цветном доплеровском картировании определено: кровоток по шунту составил - 120 мл/мин; справа объемный кровоток в 3 сегменте ПА – 138 мл/мин; индекс реактивности ПА справа составил – 42%, слева – 37%. Суммарный объемный кровоток составил 268 мл/мин. Отмечен регресс неврологического дефицита.

Соблюдение указанного алгоритма обследования больных с клиникой недостаточности кровообращения в ВББ позволяло четко верифицировать тех пациентов, которым была показана хирургическая коррекция. Так, из 5250 пациентов, у которых первоначально определялись клинические проявления недостаточности в ВББ и которым проводилось обследование по указанной схеме, на оперативное лечение было отобрано 878 (16,7%).

#### **2.4 Методы лечения**

Все 878 больных были оперированы в клинике факультетской хирургии в плановом порядке. Техника выполнения операций, включая выбор шовного материала в клинике строго регламентированы.

Предоперационная подготовка больных осуществлялась с учётом характера выявленной сопутствующей патологии, а также объёма предстоящего хирургического вмешательства.

Независимо от вида сопутствующей патологии, всем больным в предоперационном периоде назначали дезагреганты и седативные препараты. При наличии выраженного головокружения больным назначали препараты бетагистина гидрохлорида в дозе 16 -32 мг в сутки. Коррекция сопутствующей патологии проводилась кардиологом, пульмонологом и эндокринологом.

Если больному планировали выполнение операции стентирования ему назначали накануне *per os* 600 мг клопидогреля и 100 мг аспирина. Перед выполнением открытых операций дезагреганты отменяли за 5 суток до операции. Перед гибридными операциями назначали накануне операции клопидогрель в дозе 75 мг.

В послеоперационном периоде проводили обследование больных на 10-е сутки, через 1 и 3 года и в более отдаленном периоде. Обследования включали общеклинический и неврологический осмотр с выявлением у больных клиники ВБН и ее динамики. Определяли сохранение, уменьшение или исчезновение субъективных проявлений, объективных неврологических данных. Кроме того, инструментальными методами определяли состояния зоны анастомоза и функциональные характеристики кровотока по брахиоцефальным сосудам.

#### **2.4.1 Изолированная каротидная эндартерэктомия у больных с клиникой вертебрально-базилярной недостаточности**

В I совокупность больных были включены 297 человек.

Критерии включения пациентов в I совокупность были: 1) преобладание у пациентов клиники ВБН, 2) отсутствие значимого поражения ПА и ПКА, 3) наличие значимого (стеноз более 70%) поражения бифуркаций сонных артерий, 4) отсутствие значимого поражения бифуркации сонной артерии с другой стороны, 5) стабильное состояние и отсутствие клинических признаков декомпенсации кровообращения в ВББ на момент начала исследования.

Клинический диагноз устанавливался неврологом.

Клиническая картина дисциркуляции в ВББ проявлялась у пациентов I совокупности несколькими группами клинических симптомов. Основные группы этих расстройств, представлены на рисунке 12.

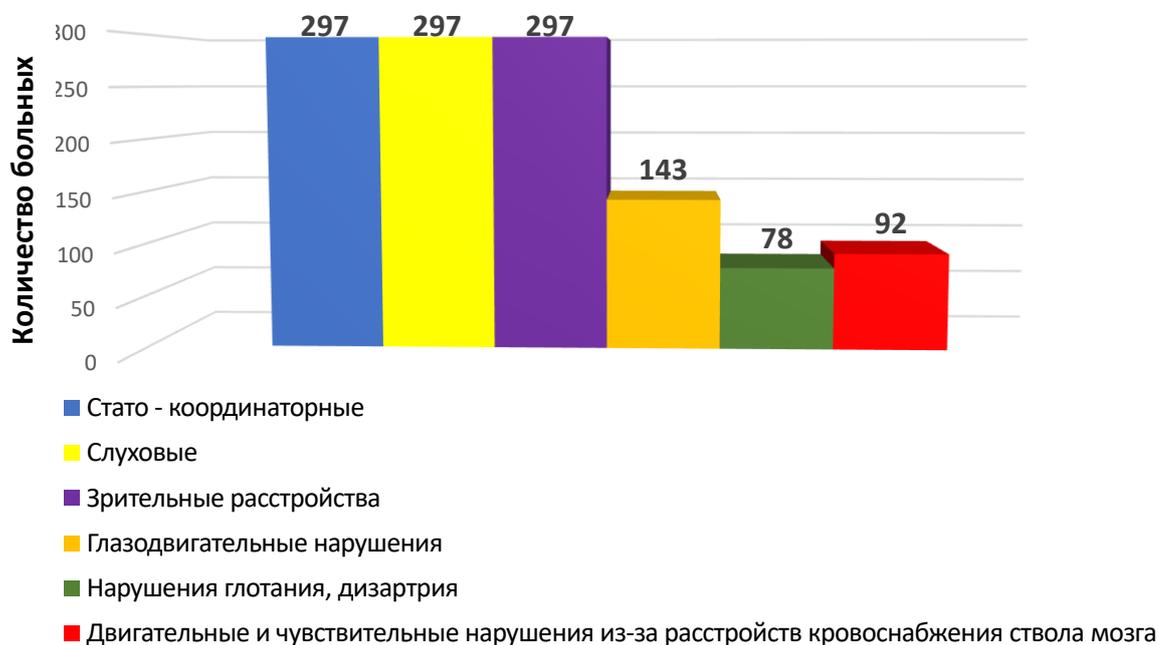


Рисунок 12. Клинические симптомы ВБН больных совокупности I (n = 297).

Выраженность клинических проявлений ВБН оценивали по шкале Hofferberth (1990) [18]. Распределение больных в зависимости от дооперационной степени выраженности симптомов ВБН представлены в таблице 4.

Таблица 4.

Распределение больных I совокупности по степени выраженности симптомов ВБН до операции

Степень тяжести	Критерии тяжести ВБН по шкале Hofferberth	Количество больных	Средний балл по шкале Hofferberth
Легкая	1 – 11 баллов	132 (44,4%)	4,83
Умеренная	12 – 22 баллов	156 (52,5%)	15,4
Тяжелая	23 – 33 баллов	9 (3,1%)	25,3

Средний балл по шкале Hofferberth до операции был  $15,2 \pm 4,21$ .

Конечными точками исследования больных I совокупности были результаты клинической эффективности операции КЭАЭ в плане купирования клиники ВБН.

Результаты клинической эффективности оценивали как улучшение и отсутствие изменений. Улучшение констатировали в тех ситуациях, когда происходило полное исчезновение субъективных жалоб и исчезали неврологические дефекты или, когда происходило уменьшение выраженности симптомов ВБН в соответствии со шкалой Hofferberth. Отсутствие изменений констатировали в ситуациях, когда количество баллов по шкале Hofferberth сохранялось без изменений, или когда уменьшение количества баллов не сопровождалось переходом в более легкую степень тяжести.

По наличию или отсутствию ЗСА, как путей коллатеральной компенсации между каротидным и ВББ, пациенты I совокупности были разделены на 2 группы: с замкнутым (группа I.A) и разомкнутым ВК по заднему типу (группа I.B).

Из 297 пациентов ВК был замкнут в задних отделах (группа I.A) у 211 (71,1%), разомкнут у 86 (28,9%) (группа I.B) (рисунок 13).

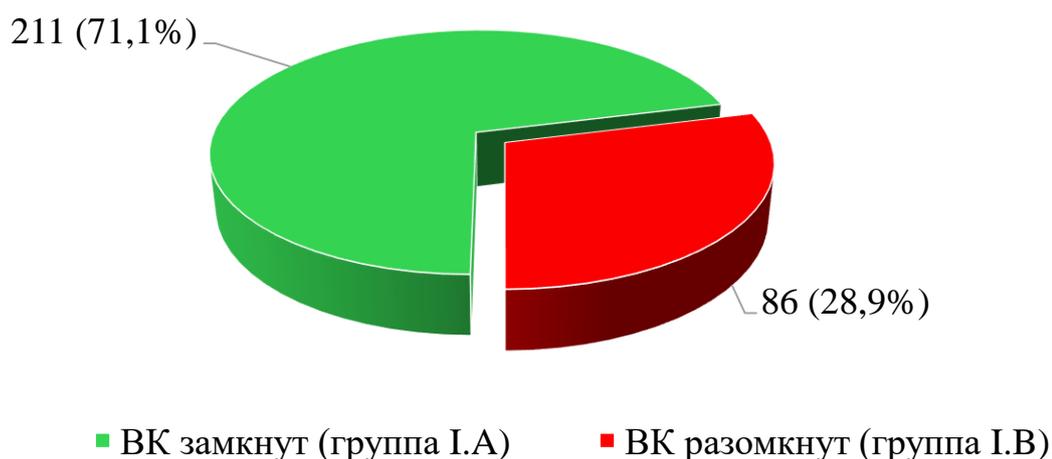


Рисунок 13. Распределение пациентов I совокупности на группы в зависимости от замкнутости ВК.

Средний возраст пациентов на момент начала исследования составил  $59,94 \pm 7,50$ . Продолжительность заболевания до операции  $6,17 \pm 3,51$ . Женщин было – 159 (53,5%), мужчин – 138 (46,5%).

Клинические проявления ВБН до поступления на оперативное лечение у больных I совокупности (рисунок 14).

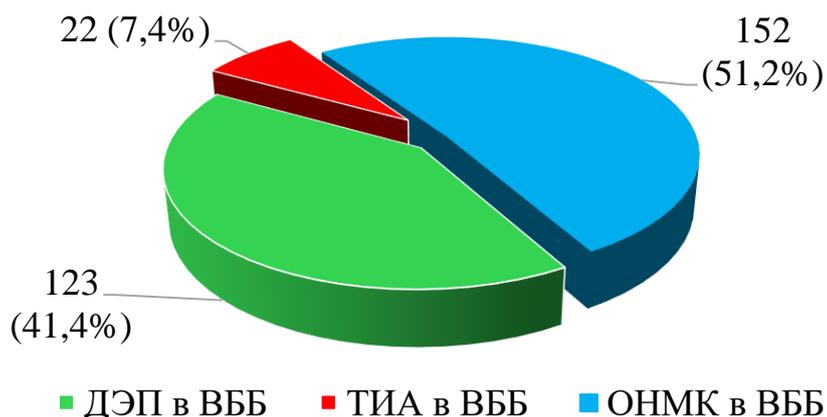


Рисунок 14. Клинические формы энцефалопатии у пациентов I совокупности

После обследования всем пациентам под общей анестезией была выполнена операция каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ).

Общая характеристика групп пациентов I совокупности представлена в таблице №5.

Таблица 5.

Общая характеристика групп пациентов I совокупности

Параметр	Градации параметра	ВК замкнут (I.A) n=226	ВК разомкнут (I.B) n=71	p
Возраст на момент операции	Средний возраст на момент операции	$59,83 \pm 7,54$	$60,21 \pm 7,46$	0,590
Продолжительность времени от	Средняя продолжительность времени	$6,26 \pm 3,39$	$5,95 \pm 3,81$	0,138

начала бо- лезни до опе- рации	от начала болезни до операции			
ВБН	ДЭП ВБН	104	19	<0,001
	ТИА ВББ	16	6	
	ОНМК ВББ	91	61	
Сахарный диабет	СД нет	115	55	0,054
	СД до 3 лет или таблетки	73	17	
	СД более 3 лет или инсулин	23	14	
Гипертони- ческая бо- лезнь	ГБ нет	6	2	0,063
	Стаж ГБ до 5 лет	109	24	
	Стаж ГБ более 5 лет	96	60	
Нарушение ритма	Нет нарушений ритма	164	58	0,089
	Есть наруше- ние ритма	47	28	

Таким образом, обе группы больных I совокупности были сопоставимы по основным параметрам. Значимые различия в группах были установлены только по клиническим формам ВБН.

#### 2.4.2 Реконструктивные операции на 1 сегменте ПКА

Всего было 318 больных с поражением 1 сегмента ПКА, которых объединили во II совокупность. У всех этих пациентов была диагностирована клиника ВБН.

Признаки ДЭП в ВББ были выявлены у 137 (43,1%) больных, ТИА в ВББ была в анамнезе у 65 (20,4%) больных. Кроме того, 116 (36,5%) больных перенесли ОНМК в ВББ.

Основные группы клинических симптомов дисциркуляции в ВББ у больных II совокупности, представлены на рисунке 15.

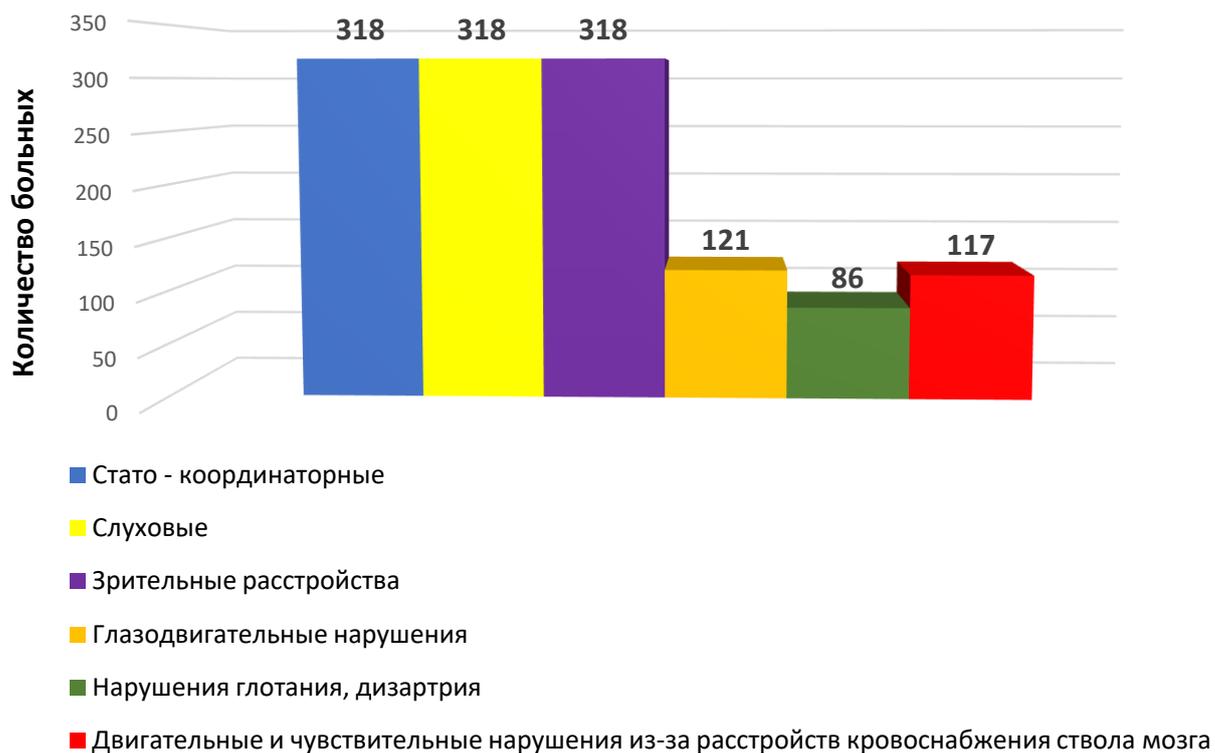


Рисунок 15. Клинические симптомы ВБН у больных II совокупности (n = 318).

Средний возраст пациентов составил -  $58,95 \pm 7,49$ . Мужчин было 223 (70,1%), женщин – 95 (29,9%).

Время от начала болезни до поступления в клинику составило -  $4,24 \pm 2,76$  лет. Средний балл по шкале Hoffenberth (1990) был  $18,7 \pm 5,14$ .

Критериями включения в совокупность II было выявленное у больного выраженное атеросклеротическое поражение 1 сегмента ПКА с формированием синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания. При этом все другие причины развития ВБН у больных были исключены.

По характеру поражения 1 сегмента ПКА больные совокупности II были разделены на группы: II.A - 272 (85,5%) больных с окклюзией 1 сегмента ПКА, II.B - 46 (14,5%) больные с локальным, ограниченным субтотальным стенозом 1 сегмента ПКА (более 70%). При этом необходимо отметить, что у всех больных с окклюзией ПКА (группа II.A) отмечался локальный стеноз 1 сегмента

позвоночной артерии, а у больных со стенозом ПКА (группа П.В), поражения 1 сегмента ПА отмечено не было.

Постоянный стил-синдром был выявлен у 259 (81,4%), переменный – 59 (18,6%) пациентов.

Общая характеристика групп совокупности П представлена в таблице 6.

Таблица 6.

Общая характеристика групп пациентов совокупности П.

Параметр	Градации параметра	Окклюзия 1 сегмента ПКА (П.А) (n=272)	Локальный стеноз 1 сегмента ПКА (П.В) (n=46)	p
Возраст на момент операции	Средний возраст на момент операции	60,90±6,76	60,46±6,68	0,847
Продолжительность времени от начала болезни до операции	Средняя продолжительность времени от начала болезни до операции	4,25±2,90	4,11±2,083	0,521
Градиент АД до операции	до 20 мм рт ст	-	2	0,204
	до 30 мм рт ст	24	5	
	более 30 мм	248	39	
Стил-синдром	Постоянный	220	39	0,517
	Переменный	52	7	

Таким образом, группы оказались сопоставимы по основным параметрам.

Всем больным была выполнена реконструкция 1 сегмента ПКА. По виду реконструктивной операции все пациенты были дополнительно разделены на подгруппы:

- 48 (15,1%) больным с окклюзией ПКА выполняли операцию каротидно-подключичного шунтирования (КПШ) (подгруппа II.A.1);

- 224 (70,4%) больным операцией – эндартерэктомия из ПКА и транспозицию ПКА в ОСА (подгруппа II.A.2);

- 46 (14,5%) больным, с локальным стенозом ПКА, выполнили стентирование 1 сегмента ПКА (подгруппа II.B.1).

Распределение пациентов по видам выполненных операций представлено на рисунке 16.

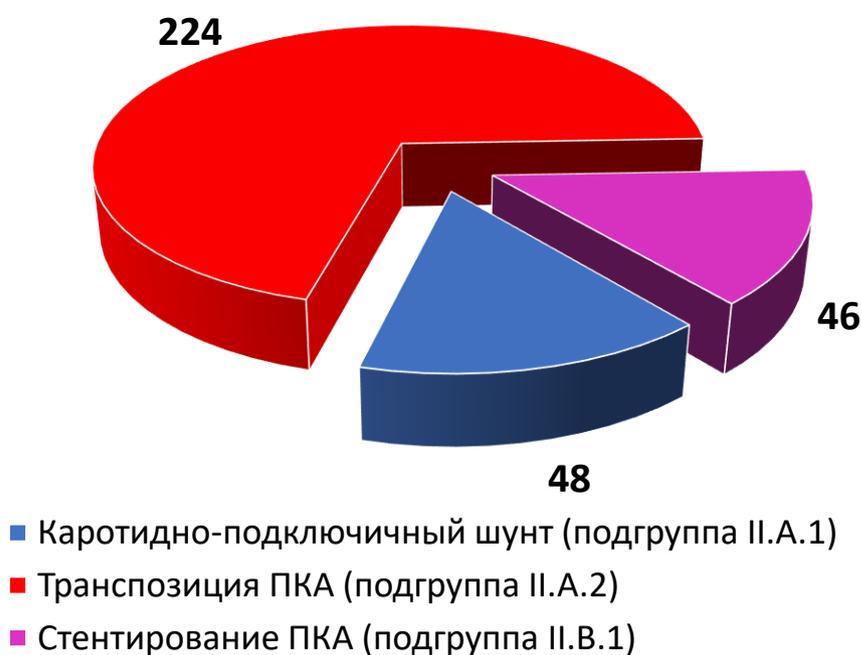


Рисунок 16. Распределение больных II совокупности по видам выполненных операций

При выполнении открытых операций (n=272) у 27 больных использовался надключичный доступ (9,9%), у 28 больных угловой (10,3%), у 217 больных универсальный доступ, разработанный в процессе работы (79,8%) (Патент на изобретение № 2587953. Способ универсального единого доступа для реконструкции каротидной бифуркации, 1-го сегмента позвоночной артерии, 1-го и 2-го сегментов подключичной артерии. Зарегистрировано 01.06.2016. Авторы: Вачёв А.Н., Дмитриев О.В., Фролова Е.В.).

При разработанном доступе разрез кожи с подкожной мышцей шеи начинали от уровня вершины сосцевидного отростка до яремной вырезки по внутреннему краю кивательной мышцы (рисунок 17), кивательную мышцу не расслаивая отводили латерально, внутреннюю яремную вену и вагус также латерально. Перевязывали, обязательно прошивали и пересекали лицевую вену, выделяли бифуркацию сонных артерий на протяжении достаточном для выполнения её реконструкции. Далее выделяли общую сонную артерию через верхнюю апертуру до дуги аорты слева или брахиоцефального ствола справа, перевязывали и пересекали грудной лимфатический проток слева и добавочные лимфатические протоки справа, пересекали лопаточно-подъязычную мышцу, перевязывали и пересекали позвоночную вену. Выделяли 1 и 2 сегмент ПКА. Мобилизовали 1 сегмент ПА от ПКА до входа ПА в костный канал. При этом сохраняли все ветви второго сегмента ПКА, и, прежде всего, внутреннюю грудную артерию (рисунок 18).

Использование разработанного универсального единого доступа позволяло адекватно мобилизовать как бифуркацию сонной артерии, её проксимальную треть, так и ПА и ПКА с возможностью выполнения сочетанных реконструктивных вмешательств.

После пережатия ПКА в устье её отсекали (рисунок 19). Культю прошивали нитью 5/0 (рисунок 20). Выполняли чрезподключичную эндартерэктомию из ПКА и устья ПА (рисунок 21). После ревизии устья ПА (рисунок 22) и получения хорошего ретроградного кровотока по ПА (рисунок 23) выполняли формирование окна в ОСА для анастомоза (рисунок 24). Затем нитью пролен 7/0 формировали анастомоз между ПКА и ОСА (рисунок 25).

Используя данный доступ, при наличии показаний, выполняли и одномоментную реконструкцию каротидной бифуркации и транспозиции ПКА в ОСА с реконструкцией устья ПА (рисунок 26).



Рисунок 17. Намечен кожный разрез от сосцевидного отростка до яремной вырезки

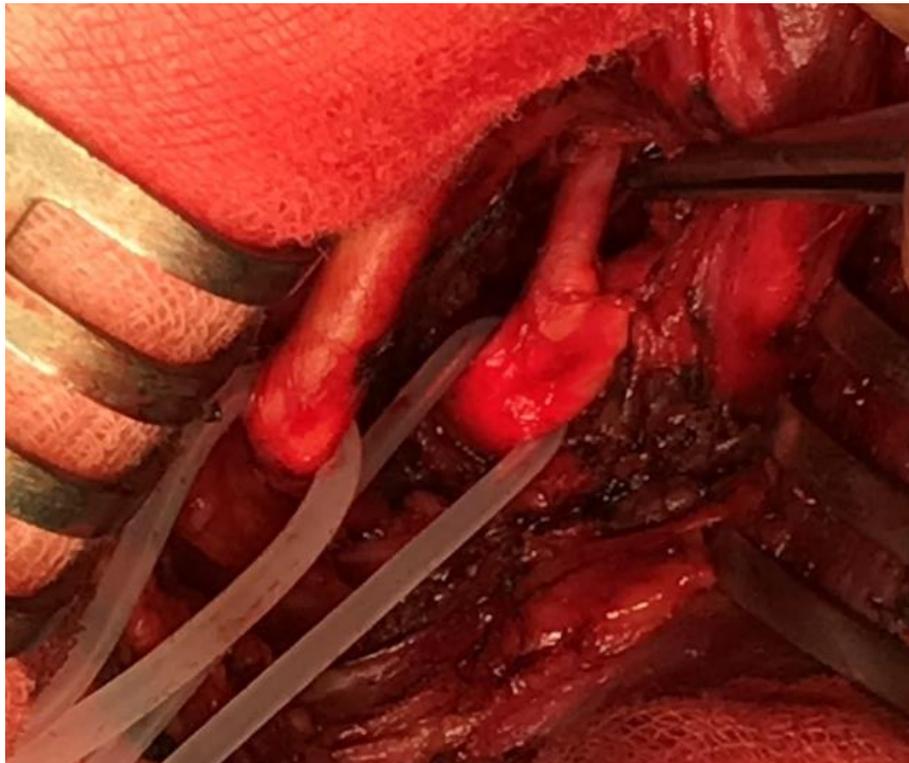


Рисунок 18. Выделена ОСА, 1 сегмент ПКА и 1 сегмент ПА

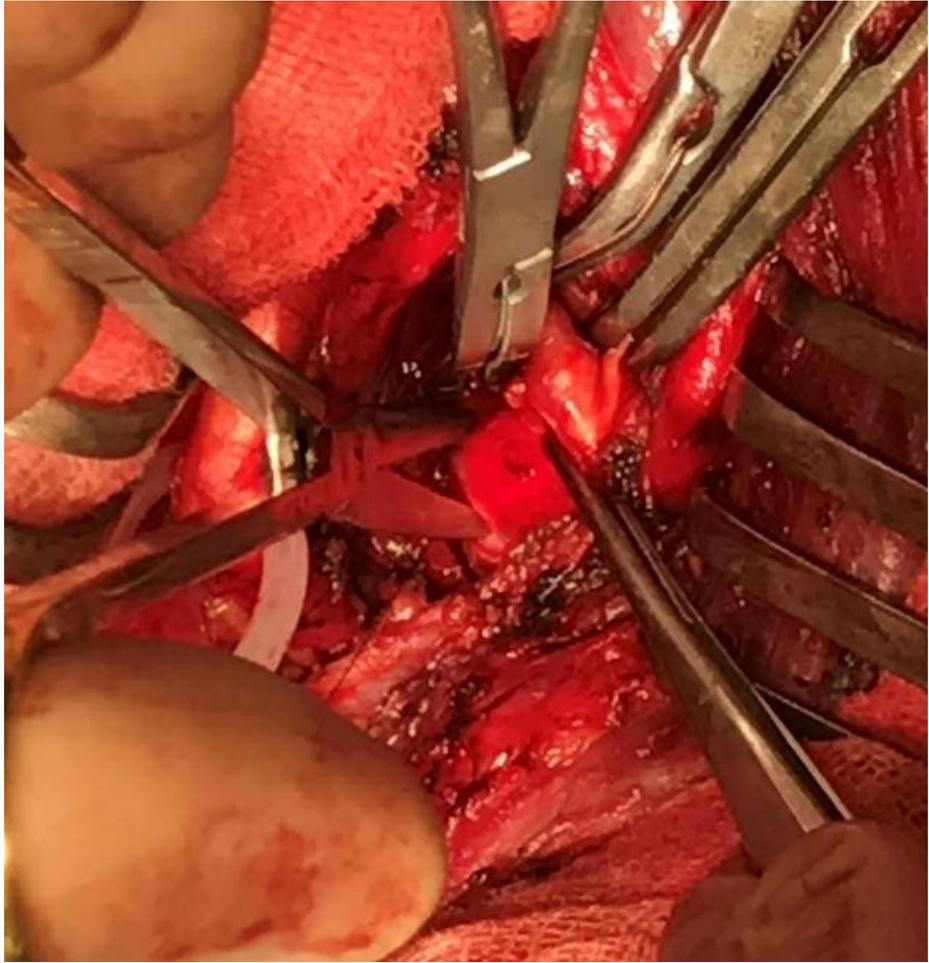


Рисунок 19. Пересечение окклюзированной ПКА слева



Рисунок 20. Ушивание культи ПКА слева

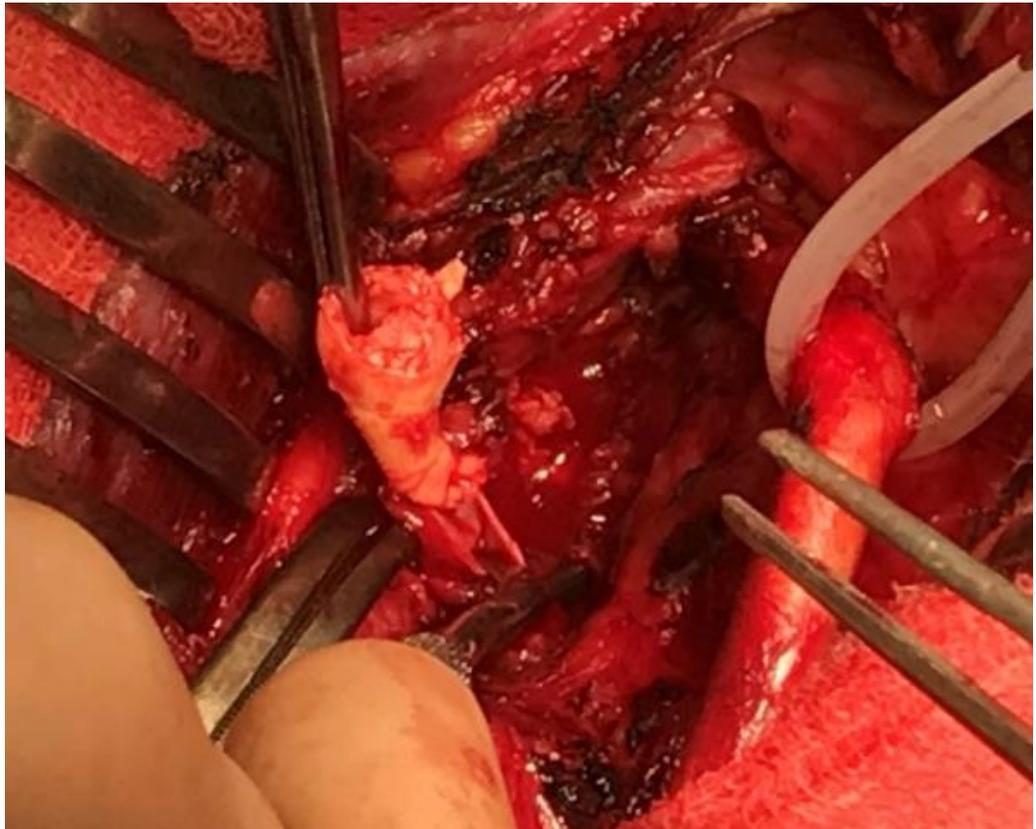


Рисунок 21. Эндартерэктомия из ПКА слева

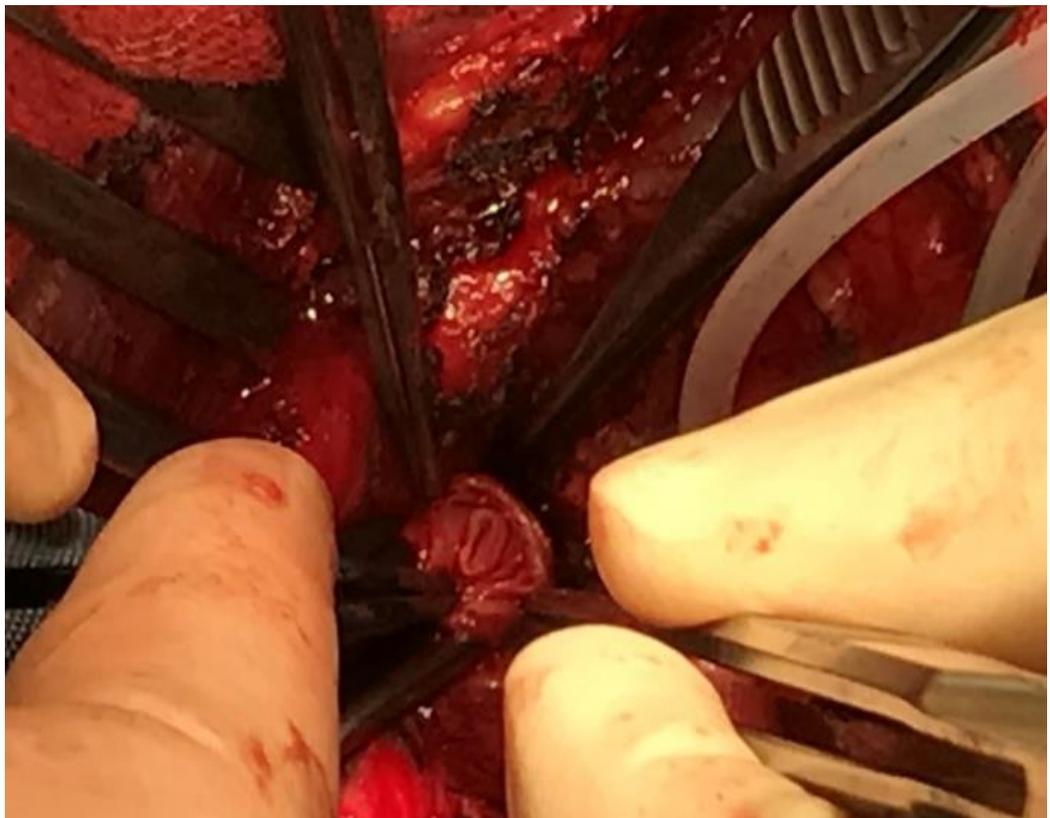


Рисунок 22. Ревизия устья ПА через ПКА после эндартерэктомии

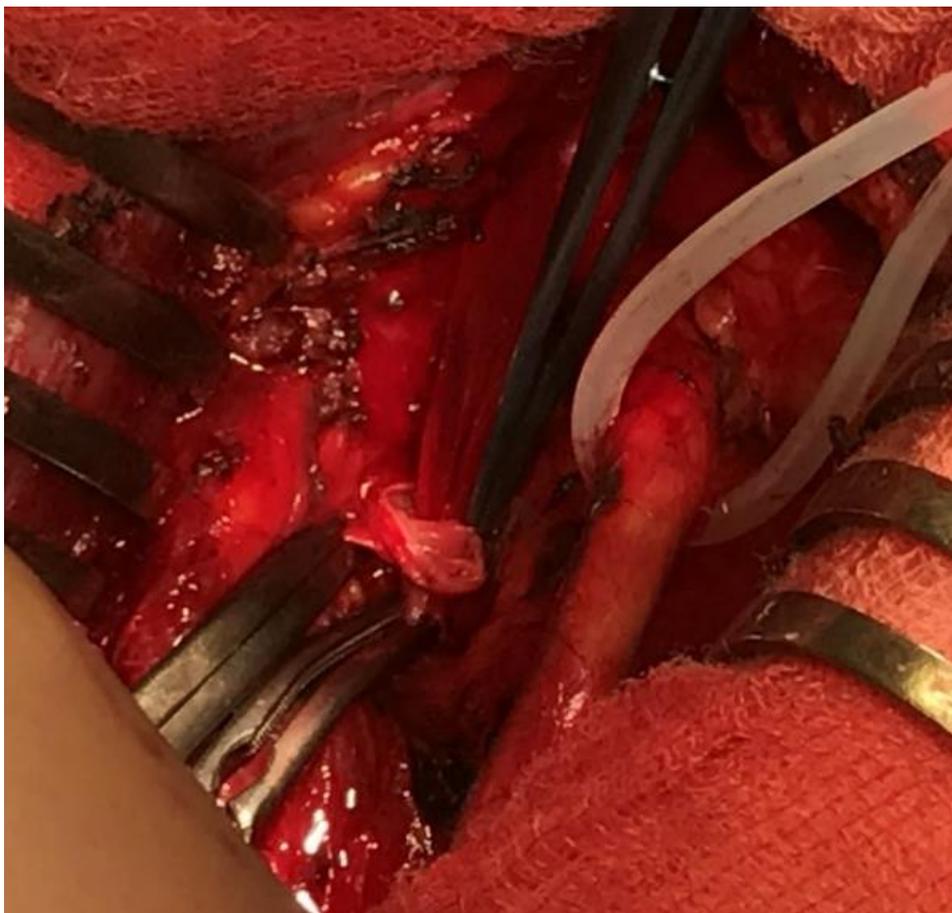


Рисунок 23. Проверка ретроградного кровотока из ПА



Рисунок 24. Выкроено окно в ОСА для формирования анастомоза

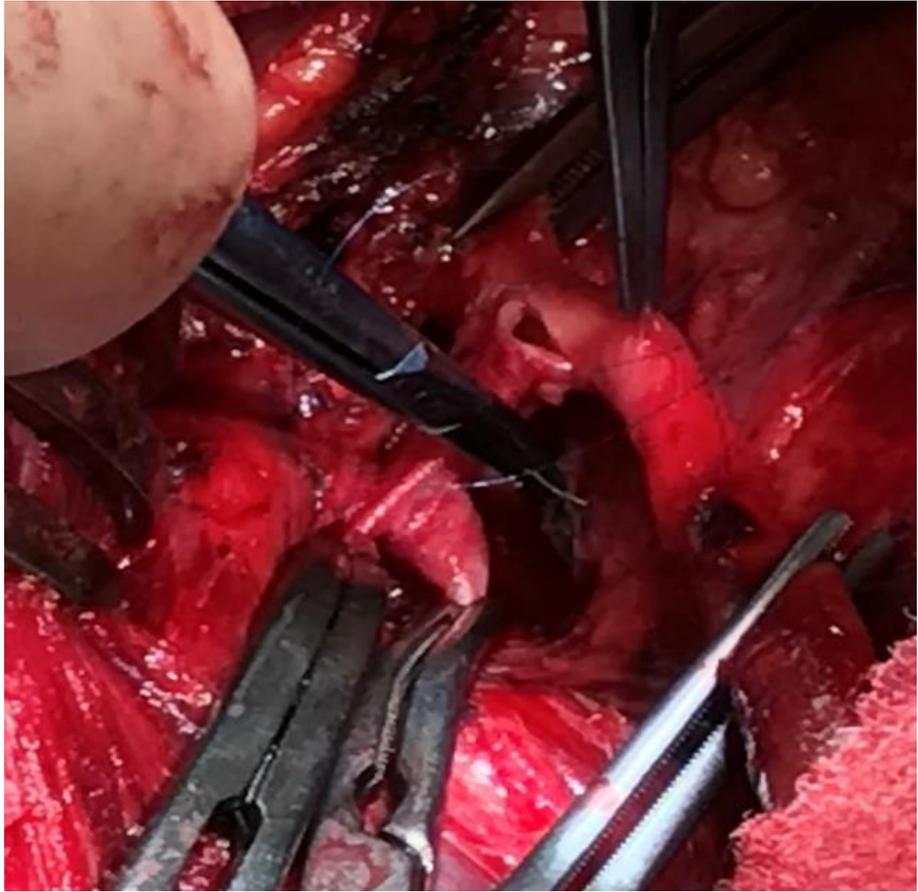


Рисунок 25. Формирование анастомоза между ОСА и ПКА

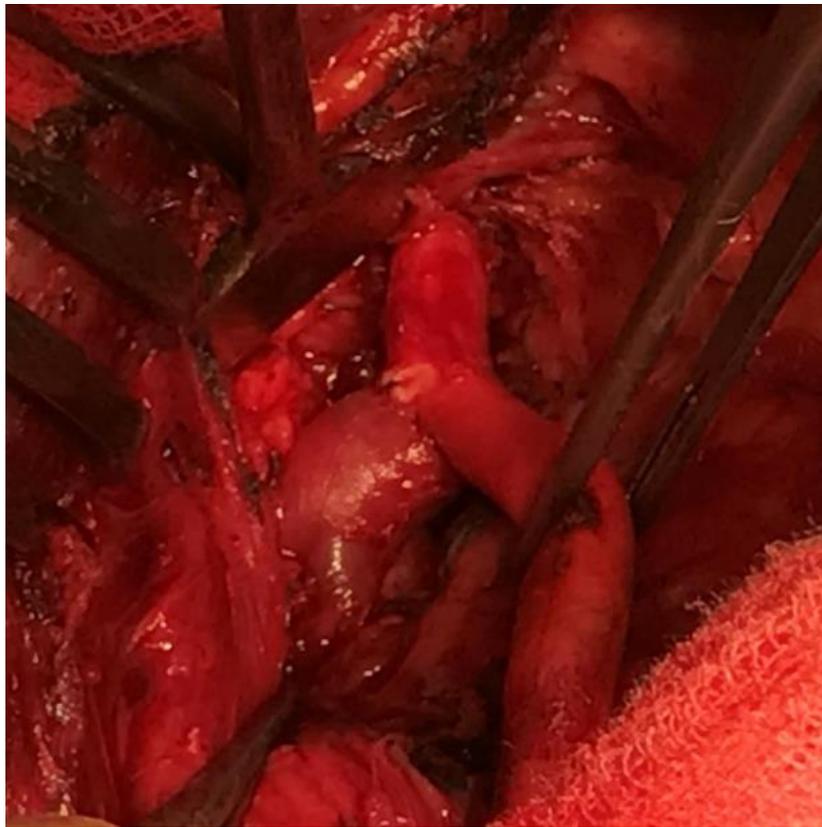


Рисунок 26. Сформирован анастомоз между ОСА и ПКА



Рисунок 27. Окончательный вид операционной раны (Одномоментная реконструкция каротидной бифуркации посредством эверсионной методики и транспозиция ПКА в ОСА слева)

### Пример 3.

Больной Е., 63 лет. При поступлении предъявлял жалобы на слабость и онемение в правых конечностях, постоянное головокружение, шаткость походки, падения при ходьбе, шум в ушах, периодические нарушения зрения в виде темных занавесок на левый глаз (OS). Перенес ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии за 3 месяца до госпитализации. В неврологическом статусе: гемипарез в правых конечностях: в руке 3 балла, в ноге 4 балла, мелко размахистый горизонтальный нистагм при взгляде влево. Адиадохокинез в левой руке. Пошатывание при ходьбе. В позе Ромберга - покачивание, с тенденцией к падению влево при закрытых глазах. Пальценосовые пробы выполняет с интенцией и промахиванием левой рукой. Отмечался градиент артериального давления на руках до 40 мм рт. ст. (D>S). При МРТ-головного мозга: в височной доле слева, субкортикально отмечается очаг инсульта размеров 3,5x4 см. На ультразвуковом исследовании брахиоцефальных артерий - выраженный стеноз бифуркации сонных артерий слева (до 80%), также отмечается на всем протяжении атеросклеротическое поражение ствола левой общей сонной артерии до 70%, при этом устье ОСА свободное. Кроме

того, у пациента была выявлена окклюзия первого сегмента подключичной артерии слева, стеноз ПА до 50% слева и постоянный стил-синдром слева. На ангиограммах – морфологические поражения полностью совпали с данными ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий. Принято решение о выполнении сочетанной операции – КЭАЭ, протезировании ствола общей сонной артерии от проксимальной трети до бифуркации, эндартерэктомии из ПКА и ПА и транспозиция ПКА в протез ОСА. Доступ к артериям производили от вершины сосцевидного отростка до яремной вырезки по внутреннему краю кивательной мышцы, отводили кивательную мышцу и внутреннюю яремную вену латерально, перевязывали и пересекали лицевую вену. Выделяли бифуркацию сонной артерии на протяжении достаточном для выполнения реконструктивных операций. По всему ходу выделяли общую сонную артерия до дуги аорты. Перевязывали и пересекали грудной лимфатический проток слева. Лопаточно-подъязычную мышцу пересекли, позвоночную вену не перевязывали, так как в операционном поле она находилась латерально. Визуализировали бифуркацию сонной артерии, ВСА и НСА на 5 см от бифуркации, общую сонную артерию на всем протяжении, I сегмент позвоночной артерии, ее устье, а также 1 и 2 сегменты ПКА. Выполнена эверсионная каротидная эндартерэктомия, аллопротезирование синтетическим протезом 8 мм в диаметре ствола общей сонной артерии на 3 см дистальнее дуги аорты до бифуркации сонных артерий с анастомозом конец-в-конец, затем выполнена резекция окклюзированной ПКА с ушиванием её культи на аорте. Эндартерэктомия из 1 сегмента ПКА и ПА и транспозиция 1 сегмента ПКА в синтетический протез ОСА.

Особенностью операции транспозиции ПКА в ОСА (подгруппа П.А.2) была обязательная ревизия устья и 1 сегмента ПА и при необходимости эндартерэктомия из ПА. При протяженной окклюзии 1 сегмента ПКА с продолжающимся стенозом во 2 сегмент ПКА обязательно выполняли эндартерэктомию из устья внутренней грудной артерии. Таких больных было 29 (12,9%).

Для выполнения стентирования ПКА (подгруппа II.B.1) у 28 больным использовали трансфеморальный доступ, а у 18 трансплечевой. Устанавливались различные по диаметру периферические стенты как баллонрасширяемые кобальт хромовые – 32 (67%), так и самораскрывающиеся нитиноловые – 14 (33%). У 17 (37%) больных перед установкой стента использовалась преддилатация баллоном. У всех больных основным условием выполнения стентирования 1 сегмента ПКА был подбор длины стента, не перекрывающий устье позвоночной артерии (рисунок 28).

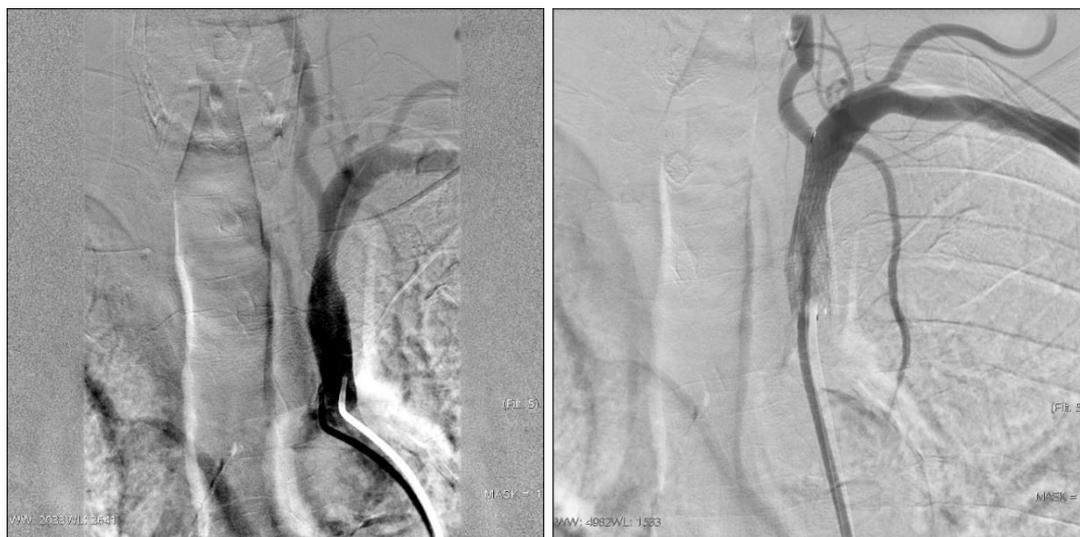


Рисунок 28. Ангиограмма больного до и после стентирования 1 сегмента ПКА. Имплантирован нитиноловый самораскрывающийся стент.

Все пациенты получали в послеоперационном периоде одинаковую двухкомпонентную антитромбоцитарную терапию (аспирин 100мг + клопидогрель 75 мг) и терапию статинами.

Все пациенты находились под наблюдением в течении 3 лет и более. С периодичностью 1 раз в год проводился клинический осмотр неврологом, контрольное УЗДГ БЦС и ангиография через 6 месяцев для определения состояния зоны операции.

Основными критериями оценки результатов лечения были проходимость зоны реконструкции и клиническое состояние больного после операции.

### 2.4.3 Реконструктивные операции на 1 сегменте позвоночной артерии

В совокупность III было включено 194 пациента с клиникой ВБН, обусловленной поражением 1 сегмента позвоночной артерии.

Средний возраст этих пациентов на момент выполнения операции составлял  $59,67 \pm 7,85$  года. Мужчин было 119 (61,3%), женщин – 75 (38,7%).

Признаки хронической дисциркуляции в ВББ были определены у 59 больных (30,42%). Транзиторные ишемические атаки в ВББ отмечались у 33 больных (17,01%), и еще у 102 пациентов (52,57%) в анамнезе был верифицирован ишемический инсульт в ВББ.

Клинические симптомы дисциркуляции в ВББ больных III совокупности, представлены на рисунке 29.



Рисунок 29. Клинические симптомы ВБН на момент начала исследования больных III совокупности (n = 194)

Средний балл по шкале Hofferberth (1990) до операции был  $20,8 \pm 3,19$ . Среднее время от начала клинических проявлений до поступления в клинику составило -  $4,31 \pm 2,63$  лет.

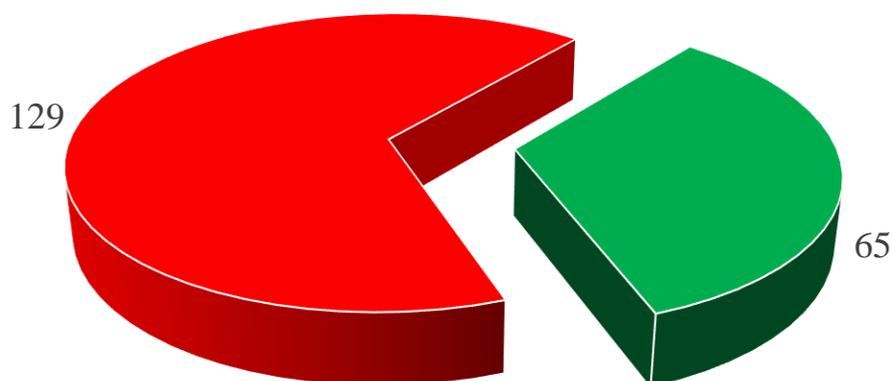
Основной причиной ВБН у всех этих больных в ходе обследования было доказанное поражение 1 сегмента позвоночной артерии.

Все другие причины ВБН были исключены.

У всех этих больных было выявлено 70% и более поражение атеросклерозом ПА в 1 сегменте. Вышележащие отделы ПА были проходимы, костная компрессия ПА во 2 сегменте была исключена.

Всем пациентам была выполнена реконструкция ПА в 1 сегменте.

В зависимости от особенностей морфологического поражения 1 сегмента ПА все пациенты были разделены на группы: группа Ш.А - больные с сочетанием значимого стеноза и извитости 1 сегмента ПА – 129 (66,5%), группа Ш.В – больные со значимым стенозом, но без извитости 1 сегмента ПА – 65 (33,5%). Распределение пациентов Ш совокупности по группам представлено на рисунке 30.



- Группа А - Пациенты с извитостью ПА (группа Ш.А)
- Группа В - Пациенты без извитости ПА (группа Ш.В)

Рисунок 30: Распределение пациентов Ш совокупности по группам

Общая характеристика групп совокупности Ш представлена в таблице 7.

## Общая характеристика групп пациентов совокупности III.

Параметр	Градация параметра	С извитостью ПА (III.A) (n=129)	Без извитости ПА (III.B) (n=65)	p
Возраст на момент операции	Средний возраст на момент операции	59,97±7,33	60,09±6,94	1,000
Продолжительность времени от начала болезни до операции	Средняя продолжительность времени от начала болезни до операции	4,53±2,73	3,69±1,99	0,431
Кровоток до ПА, мл/мин	Средний кровоток по ПА до операции мл/мин	62,70±22,18	63,13±17,09	0,995
Суммарный кровоток по обеим ПА до операции, мл/мин	Средний суммарный кровоток по обеим ПА до операции мл/мин	210,16±29,81	216,16±23,37	0,503
Индекс реактивности до операции	Средний индекс реактивности до операции	0,171±0,070	0,181±0,043	0,591

Таким образом, группы оказались сопоставимы по основным параметрам.

**Ключевым критерием** при выборе способа реконструкции 1 сегмента ПА являлось наличие или отсутствие извитости 1 сегмента ПА.

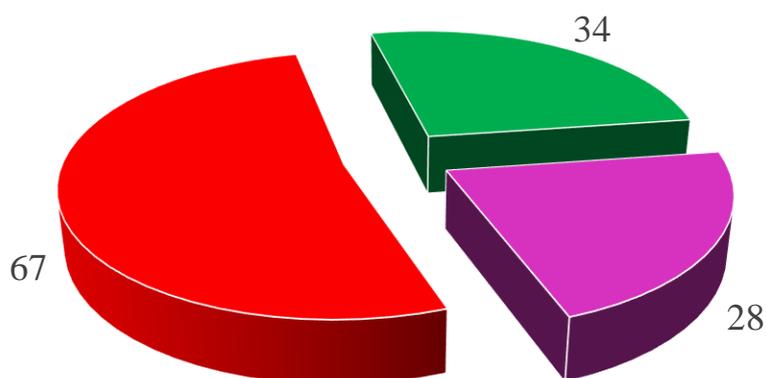
Учитывая тот факт, что извитость артерии является противопоказанием к выполнению процедуры стентирования, больным группы III.A были выполнены различные виды открытых реконструкций 1 сегмента ПА. А пациентам группы III.B, подгруппы III.B.1 – операция стентирования 1 сегмента ПА.

В зависимости от вида выполненной операции на 1 сегменте ПА 129 пациентов группы III.A были разделены на 3 подгруппы.

Пациентам подгруппы Ш.А.1 (n=67 пациентов), была выполнена эндалтерэктомия из ПА и её транспозиция в ОСА. Пациентам подгруппы Ш.А.2 (n=34 пациента) была выполнена чресподключичная эндалтерэктомия из 1 сегмента ПА. Подгруппе Ш.А.3 (n=28 пациентов) была выполнена эндалтерэктомия из ПА и реимплантация её в свое устье.

Все открытые операции на 1 сегменте ПА (группа Ш.А) производились из разработанного единого универсального доступа, по внутреннему краю кивательной мышцы (Патент на изобретение № 2587953. Способ универсального единого доступа для реконструкции каротидной бифуркации, 1-го сегмента позвоночной артерии, 1-го и 2-го сегментов подключичной артерии. Зарегистрировано 01.06.2016. Авторы: Вачёв А.Н., Дмитриев О.В., Фролова Е.В.).

Вид выполненной открытой операции определялся хирургом произвольно, в зависимости от технического удобства выполнения операции. Распределение пациентов по видам операций в группе Ш.А представлено на рисунке 31.



- Ш.А.1 подгруппа - Транспозиция ПА в ОСА
- Ш.А.2 подгруппа - Чресподключичная эндалтерэктомия из ПА
- Ш.А.3 подгруппа - Реимплантация ПА в свое устье

Рисунок 31: Распределение пациентов в группе Ш.А по подгруппам в зависимости от вида открытой операции (n=129)

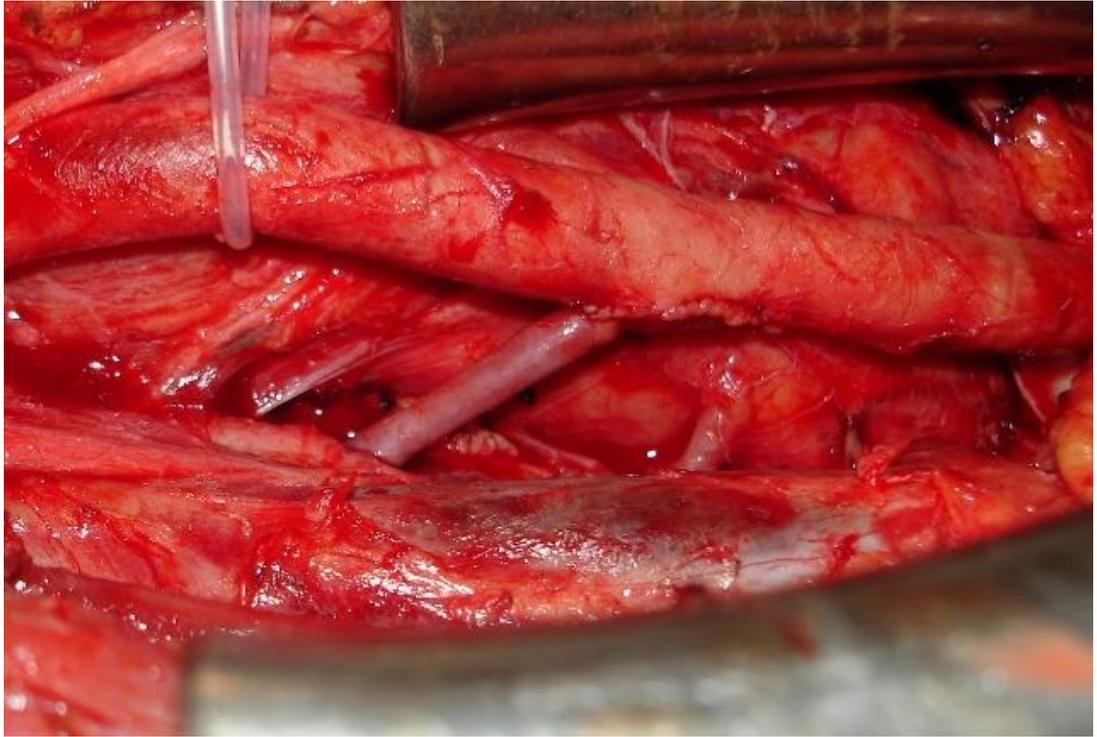


Рисунок 32: Выполнена транспозиция 1 сегмента ПА в ОСА (подгруппа Ш.А.1)

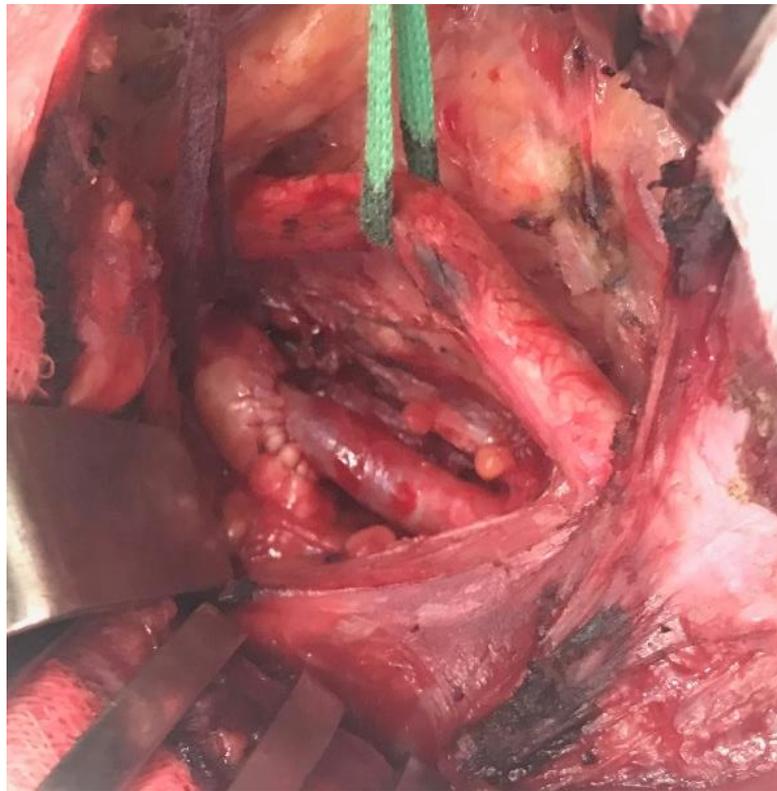


Рисунок 33: Выполнена чресподключичная эндартерэктомия из 1 сегмента ПА (подгруппа Ш.А.2)



Рисунок 34: Выполнена реимплантация ПА в свое устье (подгруппа Ш.А.3)

Всем пациентам группы Ш.В (n=65) было выполнено стентирование 1 сегмента ПА (подгруппа Ш.В.1). Из 65 пациентов у 29 (44,6%) было выполнено стентирование правой позвоночной артерии и у 36 (55,4%) левой.

У 44 больных (67,7%) использовались коронарные стенты, как стальные, так и кобальт-хромовые (в одинаковой пропорции). У 14 пациентов (21,5%) использовались стенты с лекарственным покрытием (эверолимус - 5, паклитаксель - 2, зотаролимус - 7 больных). Ещё у 7 пациентов (10,8%) при поражении устья доминантной артерии с диаметром более 5 мм использовались почечные стенты. Пример ангиограммы больного после стентирования представлен на рисунке 35.



Рисунок 35. Выполнено стентирование 1 сегмента ПА (подгруппа III.B.1)

Пациенты всех групп получали в послеоперационном периоде одинаковую двухкомпонентную дезагрегантную терапию (аспирин 100мг + клопидогрель 75 мг) и терапию статинами.

Все пациенты находились под наблюдением в течение 3 лет и более. С периодичностью 1 раз в год проводился клинический осмотр неврологом, контрольное УЗДГ БЦС и ангиография через 6 месяцев для определения состояния зоны операции.

#### **2.4.4 Реконструктивные операции на 3 сегменте позвоночной артерии**

В IV совокупность были включены 62 пациента с клиникой ВБН при сочетанном поражении ПА в 1 и 2 сегментах.

Критерии включения больных в IV совокупность были: 1) наличие у пациентов клиники ВБН, 2) поражение ПА в 1 и 2 сегментах, 3) отсутствие значимого поражения бифуркаций сонных артерий, 4) отсутствие или гипоплазия

задних соединительных артерий (ЗСА), обуславливающее невозможность компенсации кровообращения из каротидного сосудистого бассейна, 5) проходимость 4 сегмент ПА и основная артерия, 6) стабильная клиника дисциркуляции в ВББ.

Этим больным в качестве операции выполнялось – шунтирование в 3 сегмент ПА. Оценка клинических результатов выполненных операций, производилась через 12 месяцев, 3 года и 7 лет после операции.

Критериями оценки результатов были изменение клиники ВБН (улучшение или отсутствие эффекта (ухудшение)) и проходимость анастомозов.

Средний возраст пациентов на момент начала исследования составил  $53,32 \pm 7,58$  года. Женщин было – 36 (60%), мужчин – 24 (40%).

Длительность заболевания до обращения в клинику составила  $3,05 \pm 2,43$  года.

Распределение больных IV совокупности по видам дисциркуляции в ВББ представлено на рисунке 36.

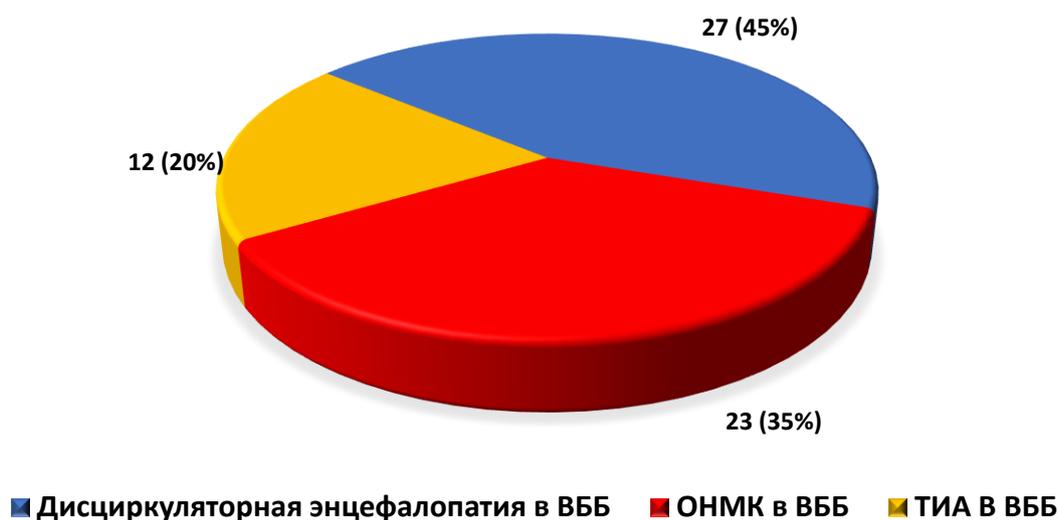


Рисунок 36. Распределение больных IV совокупности по видам дисциркуляции в ВББ (n=62)

Основные группы клинических расстройств, у больных IV совокупности представлены на рисунке 37.

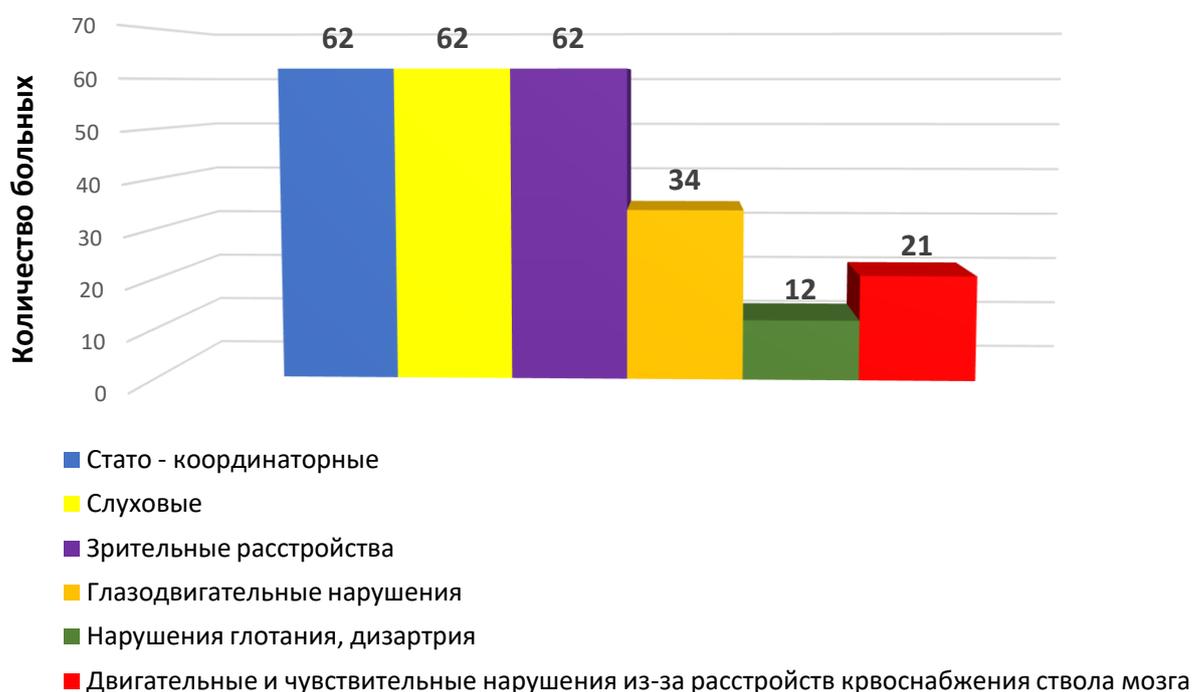


Рисунок 37. Клинические симптомы ВБН на момент начала исследования у больных совокупности IV ( $n = 62$ ).

Суммарную выраженность проявлений ВБН по шкале Hoffenberth (1990) у больных IV совокупности представлена в таблице 8.

Таблица 8

Распределение больных IV совокупности по степени выраженности симптомов ВБН

Степень тяжести	Критерии тяжести ВБН по шкале Hoffenberth	Количество больных	Средний балл по шкале Hoffenberth
Легкая	1 – 11 баллов	-	-
Умеренная	12 – 22 баллов	56 (90,3%)	17,6
Тяжелая	23 – 33 баллов	6 (9,7%)	23,6

Минимальная выраженность симптомов ВБН при первичном осмотре составляла не менее 14 баллов, а максимальная не превышала 24 баллов.

Средний балл по шкале Hoffenberth (1990) при начале исследования составил  $20,6 \pm 3,87$  баллов.

Все операции реконструкции 3 сегмента ПА проводилась под эндотрахеальным наркозом. Положение пациента на столе горизонтальное, валик под плечи и затылок, с отвернутой головой в сторону противоположную операции. Обработку операционного поля производили от верхнего края ушной раковины, за ушной раковиной и до яремной вырезки. Перед обработкой в слуховой проход помещали сухой марлевый шарик для предотвращения попадания дезинфицирующего раствора в слуховой проход для профилактики острого отита.

Операции выполняли с применением операционной оптики с увеличением не менее 3,5 и с налобным осветителем. Доступ производится по внутреннему краю кивательной мышцы от сосцевидного отростка до нижнего края перстневидного хряща (Рисунок 38).



Рисунок 35. Линия разреза кожи для доступа к 3 сегменту ПА

Рассекали кожу, подкожную клетчатку, платизму. Осуществляли выделение острым путем и монополярным электрокоагулятором бифуркацию сонной

артерии и её ветви. У больных гиперстенического телосложения для удобства частично или полностью пересекали сухожильную часть кивательной мышцы у сосцевидного отростка (Рисунок 39).



Рисунок 40. Особенности переднего доступа к 3 сегменту ПА

Далее выделяли бифуркацию сонной артерии и электроножом частично отсекали лимфоидную фасцию. Фасцию отпрепаровывали в виде треугольника от угла нижней челюсти, не пересекая её в основании, обращенном к XI паре черепно-мозговых нервов (n. accessorius). Фасцию отводили к XI паре ЧМН, закрывая её и защищая (Рисунок 41, 42).

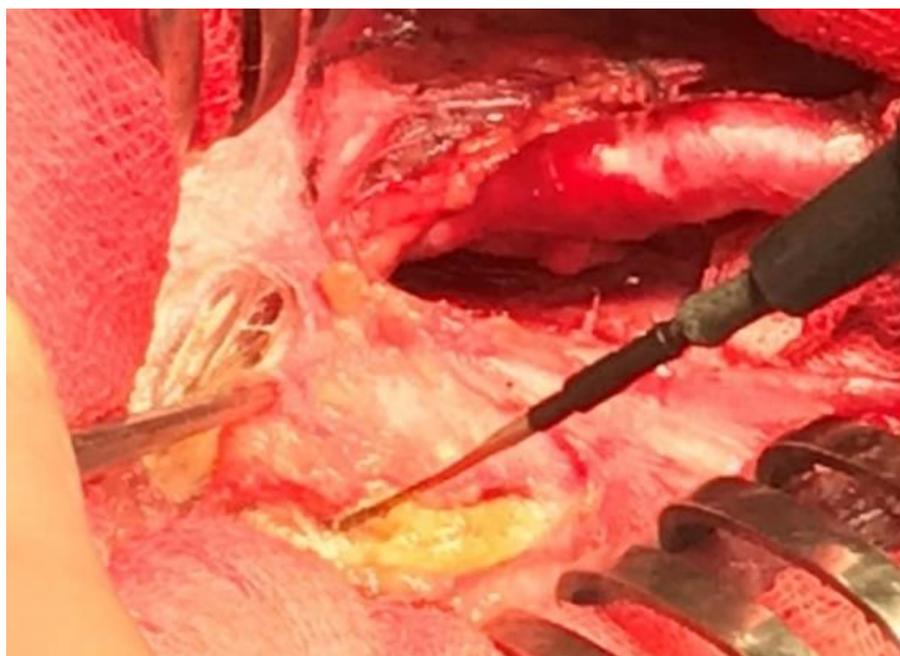


Рисунок 41. Особенности переднего доступа к 3 сегменту ПА (отсепаровывание лимфойдной фасции)

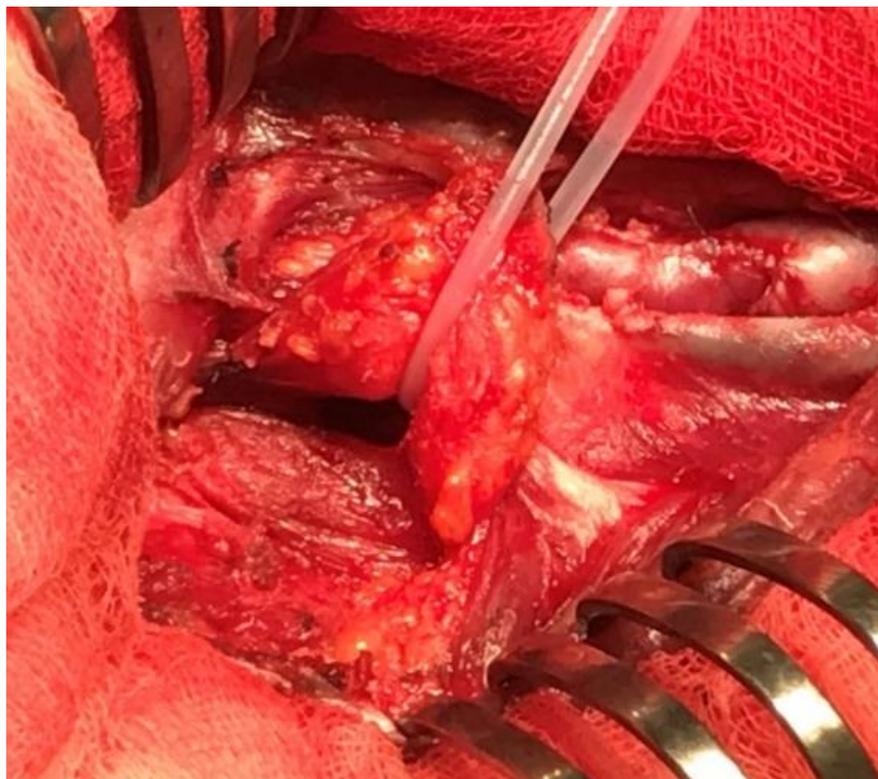


Рисунок 42. Передний доступ к 3 сегменту ПА

Затем пересекали фасции шеи и предпозвоночные мышцы, выделяли вертикальную часть 3 сегмента ПА в промежутке С1-С2 поперечных отростков позвонков. Особенность в том, что в данном промежутке позвоночная артерия максимально свободна на протяжении 1,5-2,5 см между позвонками и удобна для формирования анастомоза. На данном отрезке следует учитывать три анатомических момента:

1. Через ПА перекидывается корешок С2 спинномозгового нерва;
2. От ПА отходят крупные мышечные ветви;
3. ПА окутана со всех сторон выраженным венозным сплетением, кровотечение из которого при повреждении бывает значительным и трудно останавливаемым. На данном этапе использовали биполярную коагуляцию и электроотсос с изогнутой под анатомические параметры раны насадкой (Патент на полезную модель № 157738. Насадка для аспирации крови при операциях на 3 сегменте позвоночных артерий. Зарегистрировано 18.11.2015. Автор: Дмитриев О.В.).

Для этого используется изогнутая тупая игла Дюфо (Рисунок 43).

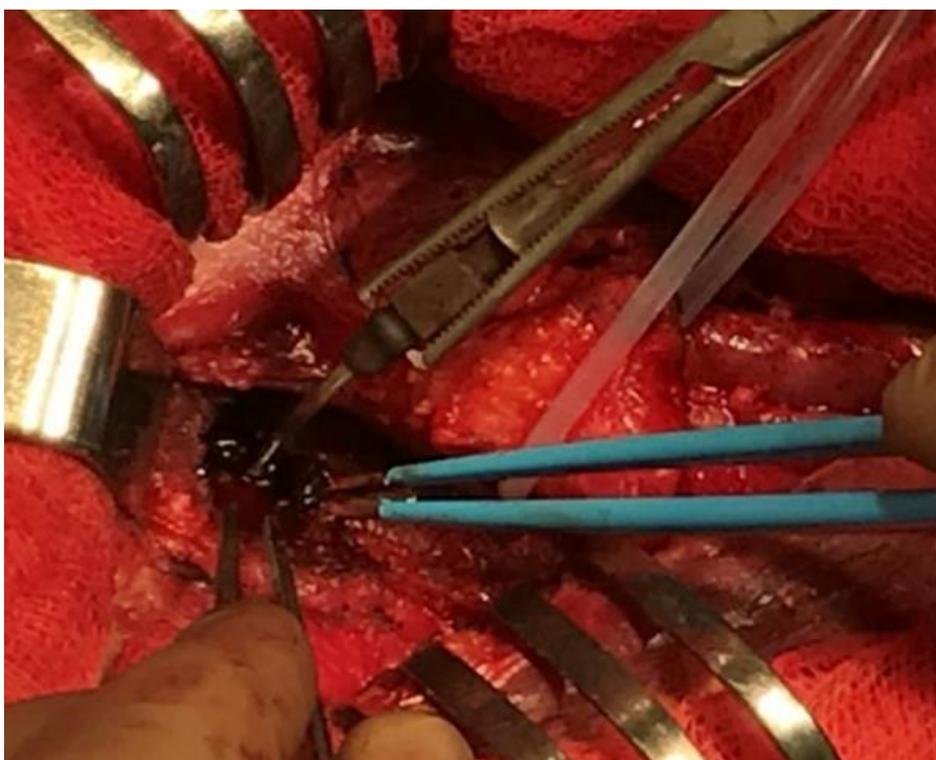


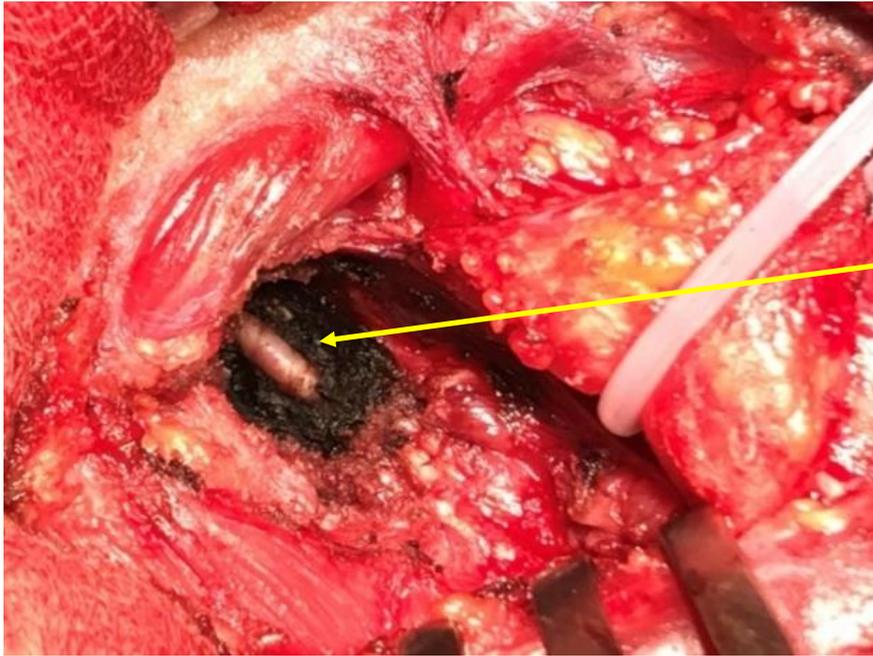
Рисунок 43. Передний доступ к 3 сегменту позвоночной артерии (этап выделения ПА из венозных сплетений)

Если корешок С2 оказывался мобилен, и его петля была достаточна по длине, его иногда не пересекали, а отводили вниз к позвонку С2. Если корешок был мало мобилен и мешал выделять ПА корешок инфильтровали раствором лидокаина и пересекали. Значимых неврологических проблем в послеоперационном периоде у пациентов после этого отмечено не было.

Крупная артериальная мышечная ветвь чаще всего отходит от медиальной поверхности артерии. Её по возможности следует сохранять. Мелкие ветви коагулировали биполярным электрокоагулятором.

Наибольшая трудность доступа – это венозное сплетение. При выделении позвоночной артерии в данном сегменте всегда происходит их травма. Учитывая параметры раны – глубокая и узкая, всегда возникают проблемы с визуализацией и остановкой кровотечения. В процессе работы была произведена замена иглы Дюфо на специальную насадку к электроотсосу. Диаметр насадки 1,5 мм. Она изогнута по параметрам раны и позволяет визуализировать и локализовать источник кровотечения. Окончательная остановка кровотечения производилась посредством прижигания биполярным электрокоагулятором

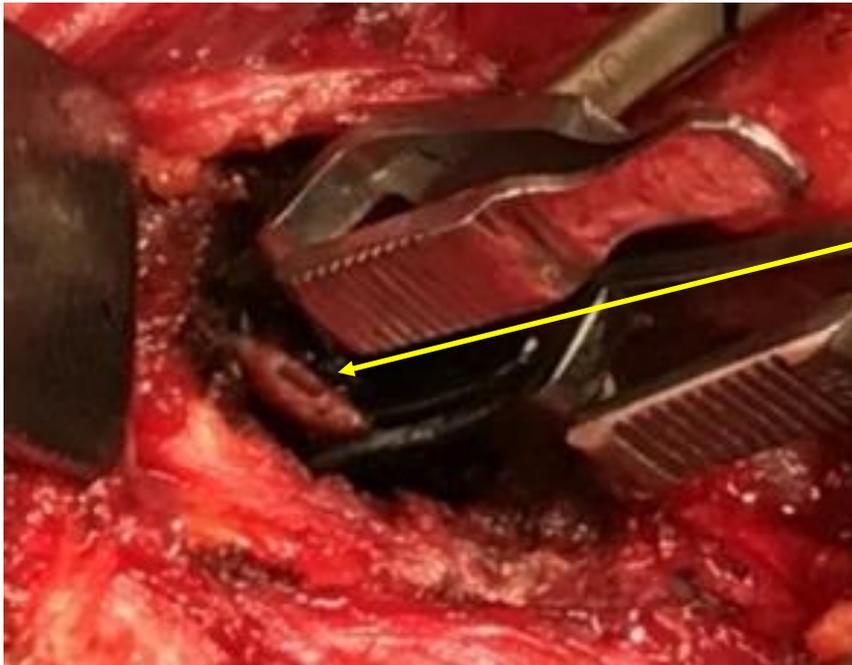
(Рисунок 44).



3 сегмент по-  
звоночной ар-  
терии

Рисунок 44. Передний доступ к 3 сегменту ПА (артерия выделена)

После выделения 3 сегмента ПА выполняли формирование канала для проведения шунта. Канал формировали диссектором под внутренней яремной веной и вагусом в направлении от середины выделенного сегмента ПА в месте формирования проксимального анастомоза с ОСА или НСА. Канал расширяли диссектором до диаметра не менее 10 мм, для свободного расположения шунта. В канал вводили держалку и ткани отводили медиально. Посредством этого расширяли поле для формирования дистального анастомоза. При наличии поражения бифуркации ОСА от 50% и более всегда выполняли первым этапом КЭАЭ. Это осуществляли в обязательном порядке. Считали, что этим создавали условия для длительного функционирования шунта. После этого на одноименном бедре в средней трети забирали участок аутовены длиной 10-12 см. После пережатия ПА зажимами Де Бейки, её вскрывали по передней стенке микроножницами изогнутыми по плоскости. Создавали окно в артерии диаметром около 4-5 мм – место формирования анастомоза (Рисунок 45).



Окно в V3 сегменте  
ПА для формирова-  
ния анастомоза

Рисунок 45. ПА пережата в 3 сегменте, выкроено окно для формирования анастомоза

Край аутовенозного шунта срезают под углом  $30^\circ$ . Для формирования анастомоза использовали нить Премилен 7/0 с иглой 10 мм 3/8. Шить начинали с проксимальной пятки использовали методику «парашютного шва». Притягивали анастомоз после формирования 3-5 стяжков с каждой стороны. Далее поочередно шили каждую сторону анастомоза (рисунок 46).



Рисунок 46. Формирование дистального анастомоза аутовенозного шунта с 3 сегментом ПА (вторая сторона)

После формирования кругового анастомоза по типу конец в бок обвивным швом затягивали и завязывали нить. При затягивании нити важно избежать эффекта «кисетирования». Снимали сначала зажим с дистальной части ПА и проверяли ретроградное наполнение анастомоза и качество анастомоза. Далее снимали проксимальный зажим с ПА (Рисунок 47).



Рисунок 47. Сформирован дистальный анастомоз аутовенозного шунта с 3 сегментом ПА. Шунт заполнился кровью ретроградно

Затем шунт проводили по каналу к сонной артерии.

Снимали зажим с проксимального конца шунта, чтобы шунт под действием крови из позвоночной артерии полностью расправился и лег в канал без натяжения (Рисунок 48).

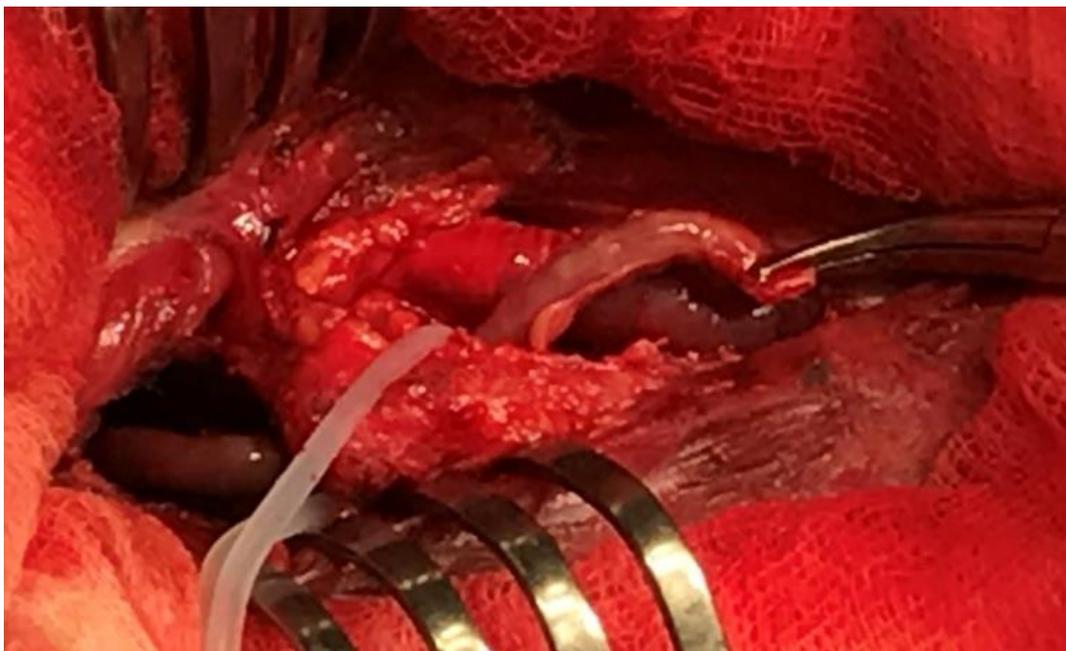


Рисунок 48. Этап проведения и расправления шунта

Полного заполнения шунта не всегда удавалось добиться из-за наличия клапанов в большой подкожной вене. На этом этапе необходимо четко следить, чтобы шунт не перекрутился по оси.

Далее пережимали сонные артерии для формирования проксимального анастомоза. При формировании анастомоза с НСА шунт проводили под ВСА, пережимали только НСА от бифуркации и на 2-2,5 см дистальнее и с внутренней поверхности формировали окно 1-1,5 см длиной с удалением 1,5-2 мм стенки артерии (окно для анастомоза). При формировании анастомоза с ОСА пережимали ОСА, ВСА и НСА. Ниже бифуркации выкраивали окно с задне-латеральной поверхности ОСА. Под выкроенное окно обрабатывали проксимальный конец аутовенозного шунта.

Важным моментом является определение степени натяжения шунта. Несмотря на то, что голова пациента отвернута в сторону на операционном столе, резкого изменения взаимопозиции ПА и ОСА после приведения головы к средней линии тела не происходит. Поэтому, шунт необходимо отмерить достаточной длины сразу, не надеясь на изменения анатомии после операции. Всегда необходимо оставлять небольшой запас шунта в дистальной части рядом с анастомозом с ПА. Шунт не должен быть натянут!

Далее формировали проксимальный анастомоз круговым обвивным швом нитью Премилен 7/0 иглой 13 мм 3/8 по типу конец в бок. После формирования анастомоза снимали зажимы с шунта, ВСА, НСА. Осуществляли проверку на гемостаз. Затем перекрывали ВСА и шунт, снимали зажим с артерии притока (НСА или ОСА). После этого полностью открывали ВСА и шунт. Проверка на гемостаз (рисунок 49).

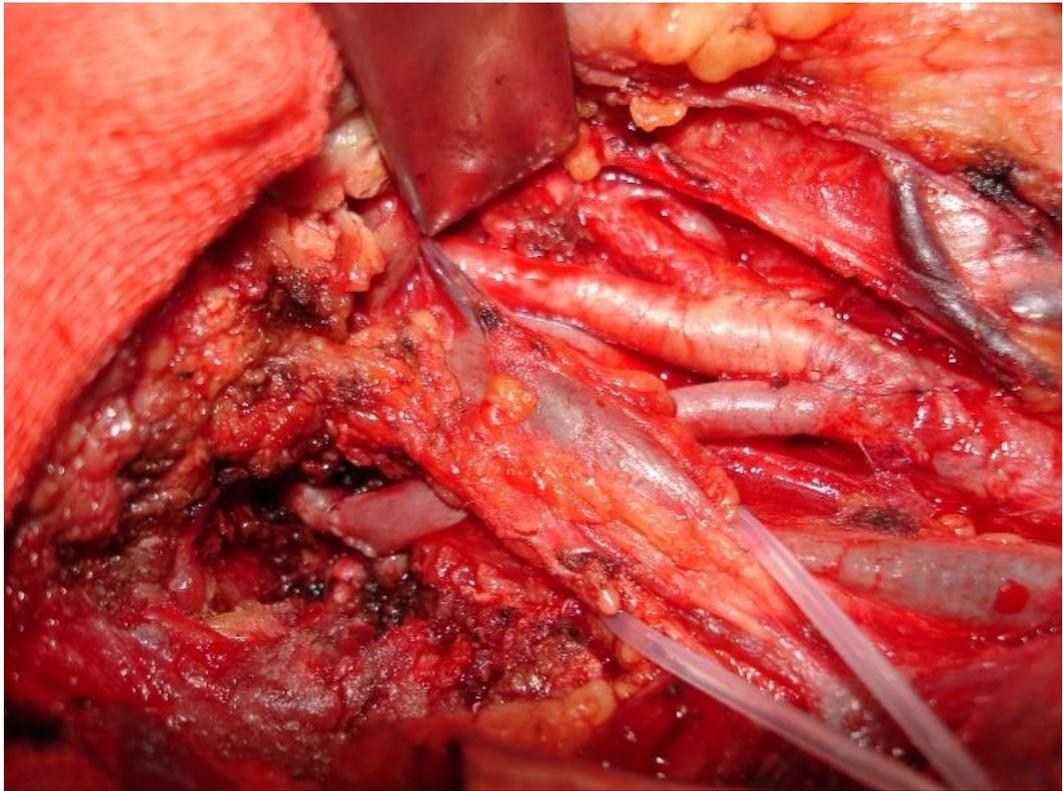


Рисунок 49. Вид раны после формирования всех анастомозов

Ушивание раны осуществляли с восстановления кивательной мышцы – сшивание сухожильной части выполняли нитями капрон №5 П-образными швами. В нижний угол раны помещали трубчатый дренаж. Послойно ушивали плектизму и кожу. Асептическая повязка.

Другими вариантами выполнения операции являются варианты аутовенозного шунтирования от НСА (рисунок 50), или использование в качестве шунта затылочной артерии, ветви НСА, с формированием только дистального анастомоза (рисунок 51).

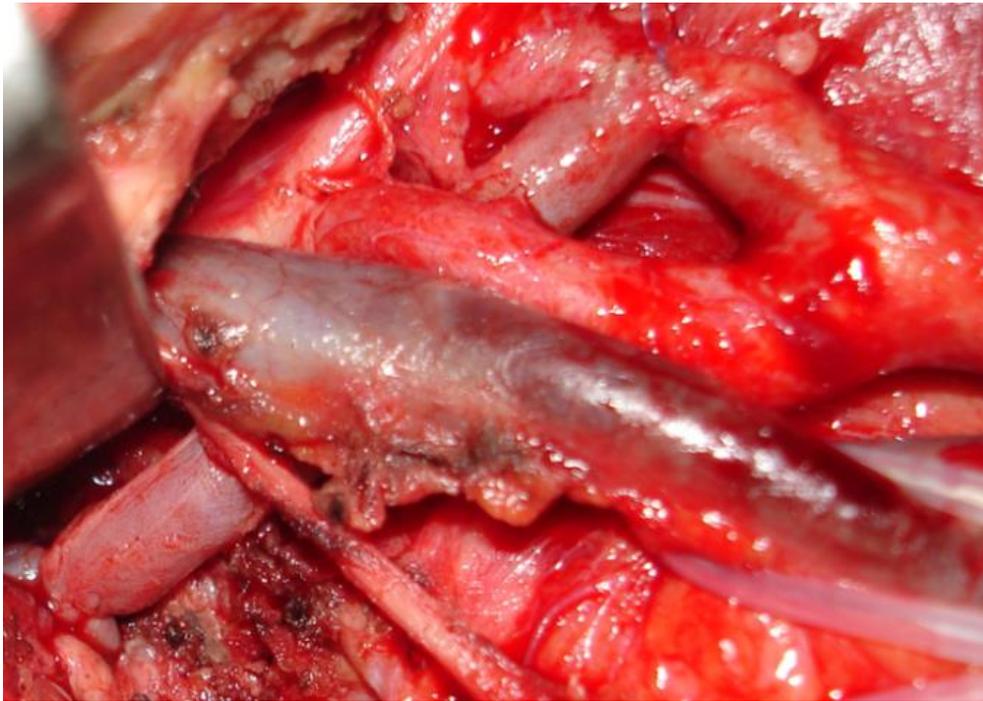


Рисунок 50. Вариант аутовенозного шунтирования 3 сегмента ПА из ветвей НСА

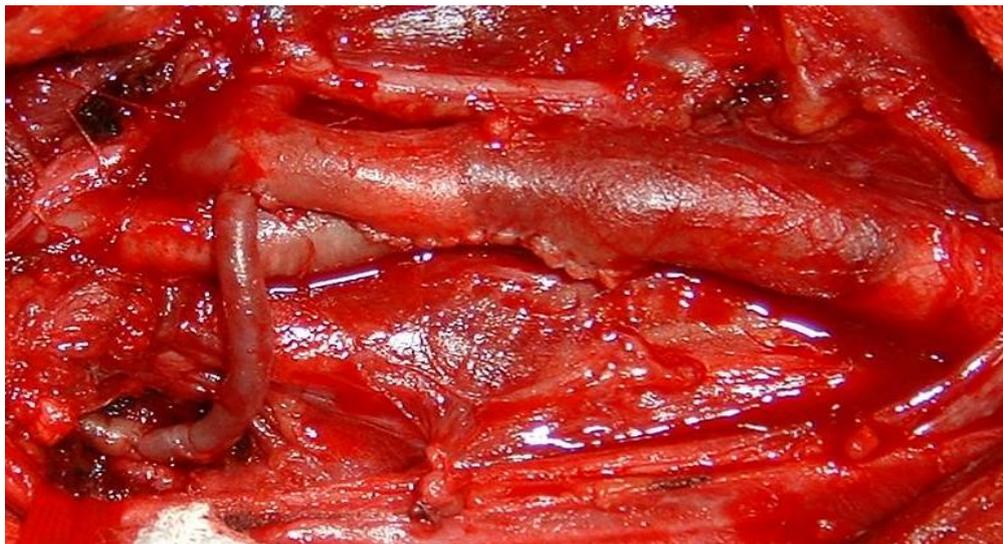


Рисунок 51. Вариант шунтирования 3 сегмента ПА затылочной артерией, ветвью НСА, в виде свободного шунта

Все пациенты совокупности IV по такому анатомическому признаку, как ширина промежутка между С1 и С2 позвонками, были разделены на группы. Группа IV.А – 57 пациентов с широким промежутком С1-С2 позвонков, IV.В – 5 пациентов с узким промежутком С1-С2 позвонков.

Общая характеристика групп совокупности IV представлена в таблице 9.

## Общая характеристика групп пациентов совокупности IV.

Параметр	Градация параметра	Широкий промежуток C1-C2 (IV.A) (n=57)	Узкий промежуток C1-C2 (IV.B) (n=5)	p
Возраст на момент операции	Средний возраст на момент операции	56,20±11,92	55,80±7,95	0,610
Продолжительность времени от начала болезни до операции	Средняя продолжительность времени от начала болезни до операции	3,60±3,65	5,00±2,55	0,762
Кровоток до ПА, мл/мин	Средний кровоток по ПА до операции мл/мин	49,00±4,69	57,40±8,53	0,778
Суммарный кровоток по обеим ПА до операции, мл/мин	Средний суммарный кровоток по обеим ПА до операции мл/мин	204,60±10,14	201,40±26,05	0,908
Индекс реактивности до операции	Средний индекс реактивности до операции	0,156±0,034	0,202±0,023	0,946

Группы оказались сопоставимы.

Из 57 пациентов группы IV.A, которым была выполнена реконструктивная операция, у 52 в виде шунта применялась аутовена (подгруппа IV.A.1), у 5 - затылочная артерия (подгруппа IV.A.2). Реконструктивная операция не была выполнена из-за узкого промежутка C1-C2 у 5 больных группы IV.B. Этим пациентам была выполнена периартериальная симпатэктомия 3 сегмента ПА (подгруппа IV.B.1).

Хотя значимых стенозов каротидной бифуркации не было ни у одного из больных, у 41 больного была выполнена сочетанная операция – шунтирование

3 сегмента ПА из ОСА и КЭАЭ. Операция КЭАЭ выполнялась при стенозе 40 - 50% для улучшения условий функционирования шунта в 3 сегмент ПА в отдаленном послеоперационном периоде. 11 пациентам выполнялась изолированная операция шунтирования в 3 сегмент ПА из НСА. Распределение пациентов в зависимости от характера выполненной операции представлено в таблице 10.

Таблица 10

## Распределение пациентов по виду выполненной операции

Вид реконструкции 3 сегмента ПА	Количество
Аутоартериальное шунтирование затылочной артерией из НСА	5
Аутовенозное шунтирование НСА - 3 ПА	11
Аутовенозное шунтирование ОСА - 3 ПА + КЭАЭ	41
Периартериальная симпатэктомия 3 сегмента ПА	5
Итого	62

После выполненных операций все пациенты получали двойную дезагрегантную терапию (аспирин 100 мг + клопидогрел 75 мг), статины.

Больные находились под динамическим наблюдением, которое включало общий и клинико-неврологический осмотры. Ультразвуковую доплерографию выполняли при выписке, через 3 месяца, 1 год и ежегодно. Рентгенконтрастную ангиографию и КТ – ангиографию выполняли через 1 год всем пациентам и КТ – ангиографию через 5 лет.

#### **2.4.5 Гибридные операции на артериях вертебрально-базилярного бассейна**

Существует категория больных, у которых имеется сочетание поражения экстра- и интракраниальных артерий вертебрально-базилярного бассейна.

В исследовании было 7 таких пациентов с клиникой ВБН, которые составили V совокупность. У всех них были выявлены сочетание окклюзии или извитости 1 и 2 сегментов ПА (экстракраниальное поражение) со стенозами 4

сегмента ПА и основной артерии (интракраниальное поражение). По различиям поражения различных артерий этих больных разделили на 2 группы.

В группу V.A совокупности V вошли 4 больных, у которых было поражение 1 и 2 сегментов ПА в виде окклюзии и поражения 4 сегмента ПА и ОА. Интракраниальное эндоваскулярное вмешательство этим пациентам невозможно было выполнить из-за отсутствия доступа к пораженным артериям.

В группу V.B вошли 3 больных с интракраниальным поражением 4 сегмента ПА и ОА, которое сочеталось с выраженной извитостью ПА в 1 сегменте и невозможностью провести через эту извитость эндоваскулярный инструмент.

Все эти пациенты до поступления в клинику более 1 года находились под наблюдением невролога и постоянно получали медикаментозную терапию. При этом значимого клинического эффекта у них в ходе лечения выявлено не было.

Для больных группы V.A был предложен новый метод лечения (Патент на изобретение № 2601860. Способ гибридного хирургического лечения больных с вертебрально-базилярной недостаточностью. Зарегистрировано 14.10.2016. Авторы: Вачёв А.Н., Дмитриев О.В., Сухоруков В.В.).

Суть предложенного метода заключается в гибридной реваскуляризации ВББ. За период одного анестезиологического пособия **первым этапом** выполняли аутовенозное шунтирование между ОСА и 3 сегментом ПА. Для этого доступ к 3 сегменту ПА осуществляли по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. ПА выделяли в промежутке поперечных отростков С1-С2 позвонков. На бедре производили забор участка БПВ для шунта. Перед перерезанием артерий вводили внутривенно 5000 Ед нефракционированного гепарина и затем формировали аутовенозный шунт между 3 сегментом ПА в промежутке поперечных отростков С1-С2 позвонков и ОСА ниже её бифуркации.

После формирования шунта сразу, **вторым этапом** устанавливали в просвет ОСА ниже устья шунта на 3 см интрадьюсер 5 Fr длиной 6.0 см по ходу кровотока в голову. Выполняли ангиографию шунта используя рентгенхирургический мобильный комплекс (С-дуга) Axiom Artis U (Siemens). Под флюороскопическим контролем интродьюсер вводили в проксимальный отдел шунта к 3 сегменту ПА. В ходе вмешательства мы использовали только неионные контрастные вещества с концентрацией 300 мг/мл. Количество вводимого контрастного вещества составляло 30-50,0 мл. Дальнейшие интракраниальные манипуляции проводились с использованием навигационной программы ROADMAP. Коронарный проводник 0,014" проводился в дистальные отделы ЗМА, ни у одного больного не потребовалась «поддержка» микрокатетером. У двух пациентов из пяти выполнялась преддилатация стенозов 3 и 4 сегментов ПА коронарным баллоном диаметром 2,5 мм и длиной 15-20 мм на номинальном давлении. Затем проводили стентирование V4 сегмента ПА и ОА с имплантацией коронарных стентов с лекарственным покрытием.

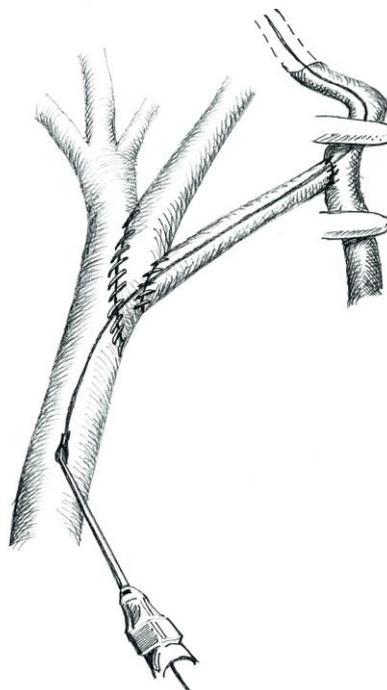


Рисунок 52. Схема гибридной операции (доставка системы для стентирования осуществляется через шунт в 3 сегмент ПА)

Использовались стенты с лекарственным покрытием «сиролимус», «зотаролимус», «эверолимус». Диаметр стентов 2.75 - 3.25 - 3.5 - 4.0 мм, длиной 15 - 29 мм. У разных больных количество использованных стентов было от одного до трех. Особенностью имплантации являлась скорость «раскрытия» стента – в отличие от коронарного стентирования инсuffляция баллона выполнялась в течение 30-60 секунд и не превышала номинальные значения. Ни у одного из больных додилатация не выполнялась. Заканчивали вмешательство проведением контрольной 3D вертебральной ангиографии.

Эти пациенты по виду выполненной операции составили подгруппу V.A.1, группы V.A.

Медикаментозное ведение этих пациентов заключалось в том, что за 5 суток до операции мы отменяли аспирин и назначали клопидогрель в дозе 75 мг по 1 таблетке 1 раз в день.

В послеоперационном периоде пациенты получали двойную дезагрегантную терапию – аспирин 100мг + клопидогрель 75 мг в течение 6 месяцев. А также дополнительно в первые 3 суток после операции всем пациентам был назначен нефракционированный гепарин 4 раза в день в дозе 5000 Ед подкожно.

#### Пример 4.

Больной С., 69 лет. Поступил в клинику факультетской хирургии клиник Самарского государственного университета 01.04.15. При поступлении предъявлял жалобы на головные боли, головокружение, слабость и онемение в левых конечностях, постоянный шум в ушах, неустойчивость при ходьбе. Стал отмечать медленное нарастание данных жалоб в течение последних 2-х лет. Лечился консервативно у невролога поликлиники - без эффекта. При скрининговом ультразвуковом исследовании выявлены стенозы брахиоцефальных артерий. Направлен в стационар. В неврологическом статусе при поступлении – феномен Гуревича - Манна, хоботковый симптом, легкая слабость

иннервации 7 пары слева, легкая слабость иннервации 12 пары слева. В позе Ромберга слабо устойчив, отклоняется влево, ходьба с закрытыми глазами - уклоняется влево до падения. Пальценосовые пробы выполняет с интенцией и промахиванием левой рукой. Отмечается мелкокорзинчатый горизонтальный нистагм. Сила в конечностях 5 баллов. Пациенту выполнено дообследование: по данным ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий выявлены не значимые стенозы бифуркаций сонных артерий справа 30%, слева 50% (бляшки не осложненные). Субтотальный стеноз 1 и 2 сегментов ПА слева, коллатеральный тип кровотока. При КТ выявлено диффузное поражение подкорковых ганглиев. При КТ ангиографии – субтотальный стеноз 1 и 2 сегментов ПА слева, стеноз 80% в 4 сегменте ПА слева. На РКА – стенозы сонных артерий – 30% справа, 50% слева, Субтотальный стеноз 1 и 2 сегментов ПА слева, стеноз 90% в 4 сегменте левой ПА.

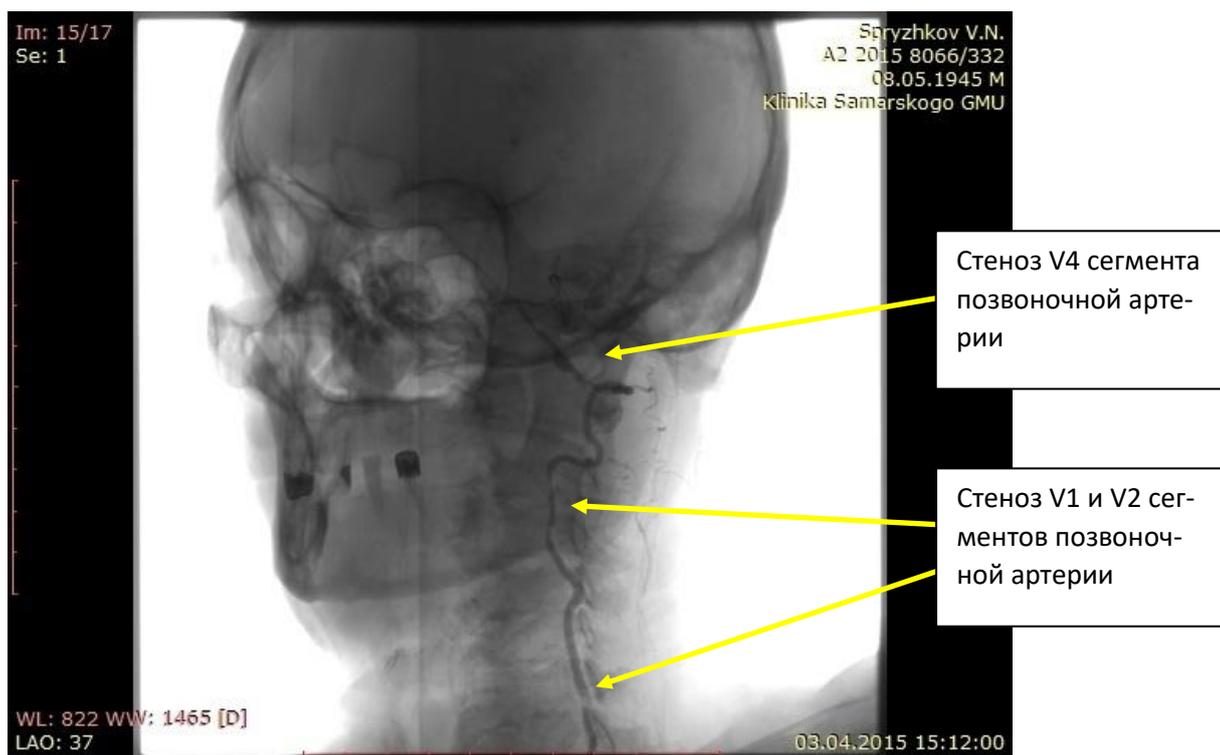


Рисунок 53. Ангиография левой позвоночной артерии слева до операции

После анализа всех клинических и инструментальных данных было принято решение о выполнении данному пациенту гибридной операции.

15.04.15 пациенту была выполнена гибридная операция.

**Первым этапом** выполнили эверсионную КЭАЭ и аутовенозное шунтирование ОСА – 3 сегмент ПА.

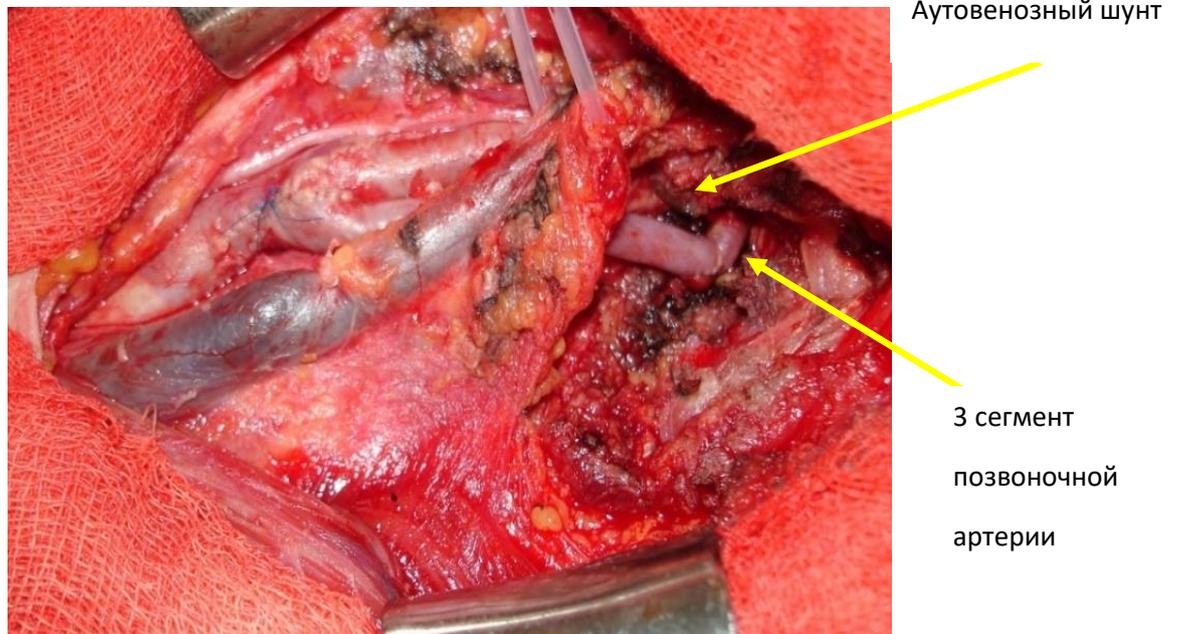


Рисунок 54. Выполнена эверсионная КЭАЭ и сформирован аутовенозный шунт 3 сегмент ПА – ОСА.

**Вторым этапом** – установили в просвет ОСА ниже устья шунта на 3 см интрадьюсер 5 Fg по направлению в голову. Выполнили ангиографию шунта. Провели через интрадьюсер в шунт рентгенпозитивный проводник до дистальных отделов ОА и по нему выполнили ангиопластику и стентирование 4 сегмента левой ПА.



Рисунок 55. Ангиопластика и стентирование 4 сегмента ПА.

Устанавливали коронарные стенты диаметром 3 мм покрытые североли-  
мусом. На момент окончания операции все сосуды проходимы.



Рисунок 56. Ангиография пациента после всех этапов операции.

При контрольном осмотре неврологом отмечено улучшение статики и координации, походка стала устойчивой, уменьшение головокружений, исчезновение шума. Данное улучшение сохраняется в течение 6 месяцев. При дуплексном сканировании магистральных артерий головы: ОСА, ВСА, НСА проходимы кровотоком в них магистрального типа, без признаков рестеноза, шунт проходим, диаметр шунта 4,8 мм, ЛСК 0,62м/с, объемная скорость кровотока 122 мл/мин. Выполнена КТ ангиография.

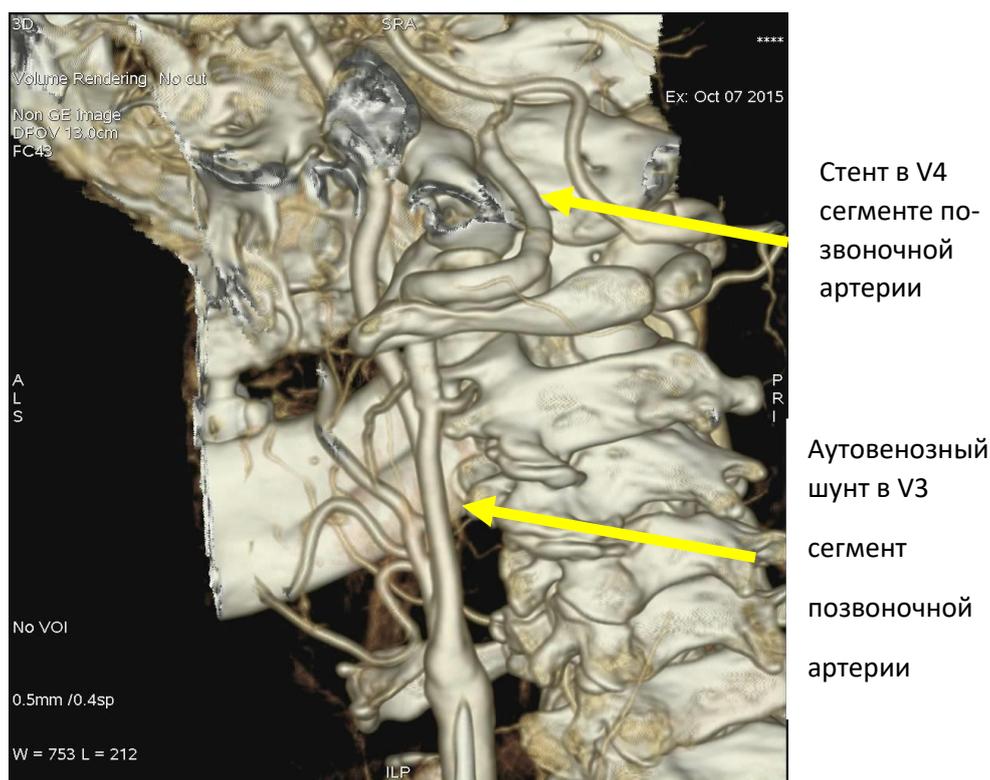


Рисунок 57. КТ ангиография пациента через 6 месяцев после операции.

Для лечения больных группы V.В был предложен другой метод (Патент на изобретение №2620681. Способ ревазуляризации вертебрально-базиллярного бассейна при многоуровневом поражении артерий. Зарегистрировано 29.05.2017. Авторы: Вачёв А.Н., Дмитриев О.В., Сухоруков В.В.).

Технология метода: в операционной за период одного анестезиологического пособия для восстановления магистрального кровотока в ВББ. **Первым этапом** выполняли доступ к ОСА ниже её бифуркации и 1 сегменту ПА по внутреннему краю кивательной мышцы. Перед пережатием артерий вводили

внутривенно 5000 Ед нефракционированного гепарина. Отсекали ПА в её устье от ПКА, осуществляли резекцию «излишней» артерии со стенозом и транспозицию 1 сегмента ПА в ОСА. Транспозицию осуществляли с обязательным выкраиванием окна в ОСА не менее 1,5 диаметра ПА. Анастомоз между ПА и ОСА формировали обвивным швом по методике конец – бок нитью Премилен 7/0 игла, 3/8, 13 мм. Устье ПА на ПКА прошивали и перевязывали. После окончания формирования анастомоза сразу, **вторым этапом**, посредством трансфеморального доступа проводили поэтапную катетеризацию грудной аорты, устья ОСА. Выполняли контрольную ангиографию бассейна сонной артерии. Затем выполняли суперселективную катетеризацию «нового» устья ПА из ОСА до уровня дистальных отделов 2 сегмента ПА. В ходе вмешательства использовали только неионные контрастные вещества с концентрацией 300 мг/мл. Количество вводимого контрастного вещества составляло 30-50 мл. Дальнейшие интракраниальные манипуляции проводились с использованием навигационной программы ROADMAP. Производили сборку доставляющей системы (6F), при помощи коаксиальной системы проводниковый катетер - микрокатетер выполняли реканализацию стеноза 4 сегмента ПА и хронической окклюзии ОА проводником Wisper extra support. На сменном проводнике выполняли замену микрокатетера на коронарный баллон и проводили ангиопластику пораженных сегментов коронарным баллоном 2,5 x 15 мм на 6 – 8 атмосферах (1 атмосфера за 10 секунд).

Проводили контрольную вертебральную ангиографию. Определяли восстановление просвета 4 сегмента ПА и ОА и контрастирование ветвей ВББ. Далее проводили последовательное стентирование ОА и 4 сегмента ПА коронарными стентами с лекарственным покрытием «эверолимус» на номинальном давлении (1 атмосфера в 10 секунд). После этого проводили контрольную вертебральную ангиографию

Диаметр стентов был 2,75 – 3,5 мм, длиной 18 - 23 мм. У разных больных количество использованных стентов было от одного до трех. Особенностью имплантации являлась скорость «раскрытия» стента – в отличие от

коронарного стентирования инфуляцию баллона выполняли в течение 30-60 секунд и не превышали номинальные значения. Ни у одного из больных дилатацию не выполняли. Заканчивали вмешательство проведением контрольной 3D вертебральной ангиографии.

Эти 3 пациента составили подгруппу V.B.1, группы V.B.

На момент окончания операции анастомоз ПА и стенты отчетливо функционировали у всех пациентов.

Медикаментозное ведение этих пациентов заключалось в том, что за 5 суток до операции мы назначали клопидогрель в дозе 75 мг по 1 таблетке 1 раз в день.

В послеоперационном периоде пациенты получали двойную дезагрегантную терапию – аспирин 100мг + клопидогрель 75 мг в течение 6 месяцев. Дополнительно в первые 3 суток после операции всем пациентам был назначен нефракционированный гепарин 4 раза в день в дозе 5000 Ед подкожно. Осмотр сосудистым хирургом, неврологом и ультразвуковое исследование прецеребральных артерий проводили на 10 сутки, через 3 и 6 месяцев.

Пример 5.

Больной З., 65 лет. Поступил в клинику факультетской хирургии клиник Самарского государственного университета 30.03.16. При поступлении предъявлял жалобы на головные боли, головокружение, шум в левой половине головы, снижение слуха на левое ухо, неустойчивость при ходьбе. Болен с 2008 года, когда внезапно развилось расстройство слуха на левое ухо. В 2010 году присоединились эпизоды шаткости, преходящие нарушения зрения с выпадением в правых полях, преходящее двоение в глазах. 26.04.14 развился эпизод с двоением в глазах, выпадением правых полей зрения, слабость в левых конечностях, дизартрией. Был госпитализирован в один из неврологических стационаров города, получал курс консервативной терапии. Состояние было расценено как дисциркуляция в ВББ с частыми ТИА. После выписки отмечал сохранение шума в голове, снижение слуха на левое ухо, шаткость при ходьбе, периодическое ухудшение зрения с выпадением правых полей зрения,

неловкость в левых конечностях, утомляемость. 18.06.14 года в клинике выполнена операция – транспозиция ПКА в ОСА справа, эндартерэктомия из ПКА справа по поводу стил-синдрома справа. После операции отметил улучшение – уменьшение шума, онемения в конечностях. Однако, сохранялась шаткость и шум в левом ухе. Консервативное лечение у невролога к улучшению состояния не приводило. На момент повторного поступления в клинику в неврологическом статусе выявлялись следующие изменения: глазные щели  $od < os$ . Пробы на гемианопсию – отрицательные. Зрачки  $od = os$ , округлые. Прямая и содружественные фотореакции сохранены на ОУ. Объем движения глазных яблок полный. Чувствительность на лице снижена слева. Легкая слабость иннервации VII пары слева. S N<sub>уН</sub> 1 ст влево. Тест Холмаджаи – Куртойса. Слух ШР AS = 2м, AD = 6 м. В пробе Вебера (C<sub>128</sub>) латерализации звука вправо. Мягкая занавеска подвижна. При фонации уклоняется вправо. Глоточный рефлекс сохранен с обеих сторон. Нарушений иннервации XI пары нет. Легкая слабость иннервации XII пары слева. Хоботковый симптом. Оживлен ментальный рефлекс. Положительная проба Баре в конечностях слева. Сухожильные рефлексy на руках D = S, на ногах D = S, нормальные. Болевая и тактильная чувствительности сохранены. Вибрационное и суставно-мышечное чувство сохранено. ПНП выполняет с промахиванием слева. КПП выполняет с промахиванием с обеих сторон. В позе Ромберга не устойчивый, уклонение влево. Походка шаткая. Ходьба с закрытыми глазами с уклонением влево. В пробе Бабинского-Вейля уклонение вправо. Менингеальных знаков нет. Выраженность проявлений ВБН по шкале Hoffenberth (1990) составляла 10 баллов.

Пациенту выполнено дообследование: по данным ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий выявлены субтотальный стеноз 1 сегмента ПА слева с гемодинамически значимой извитостью в 1 сегменте ПА, коллатеральный тип кровотока. При КТ выявлено диффузное поражение подкорковых ганглиев.

На рентгенконтрастной ангиографии - тип дуги I (Myla, 1996), диаметр – обычный размер, вариант отхождения ветвей дуги А (Hurst, 2008). Субтотальный стеноз 1 сегмента ПА слева, койлинг 1 сегмента ПА слева, коллатеральный тип кровотока, субтотальный стеноз 4 ПА слева и окклюзия ОА, заполнение ветвей ВББ из левого каротидного бассейна (Тип С интракраниального стеноза по Mori, 1998). На рисунке 58 представлена ангиография пациента до операции.

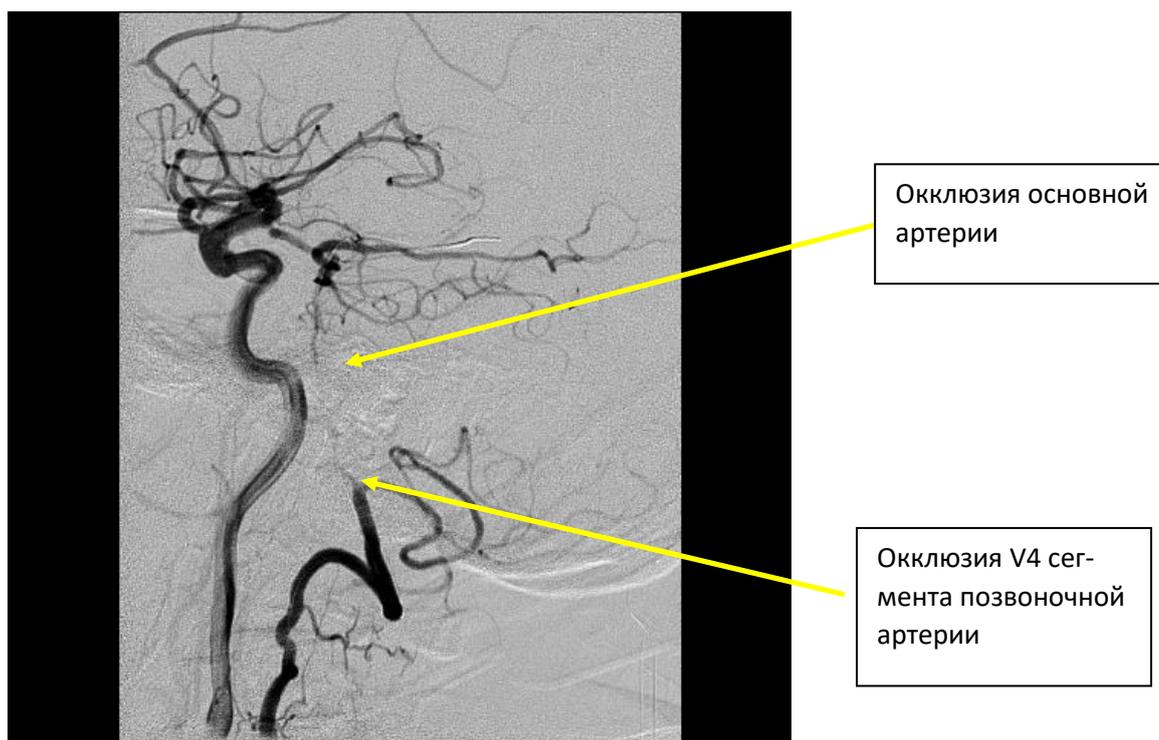


Рисунок 58. Ангиография ПА слева до операции

После анализа всех клинических и инструментальных данных было принято решение о выполнении данному пациенту гибридной операции.

05.04.2016 пациенту была выполнена гибридная операция.

**Первым этапом** выполнили транспозицию ПА в ОСА (рисунок 59).

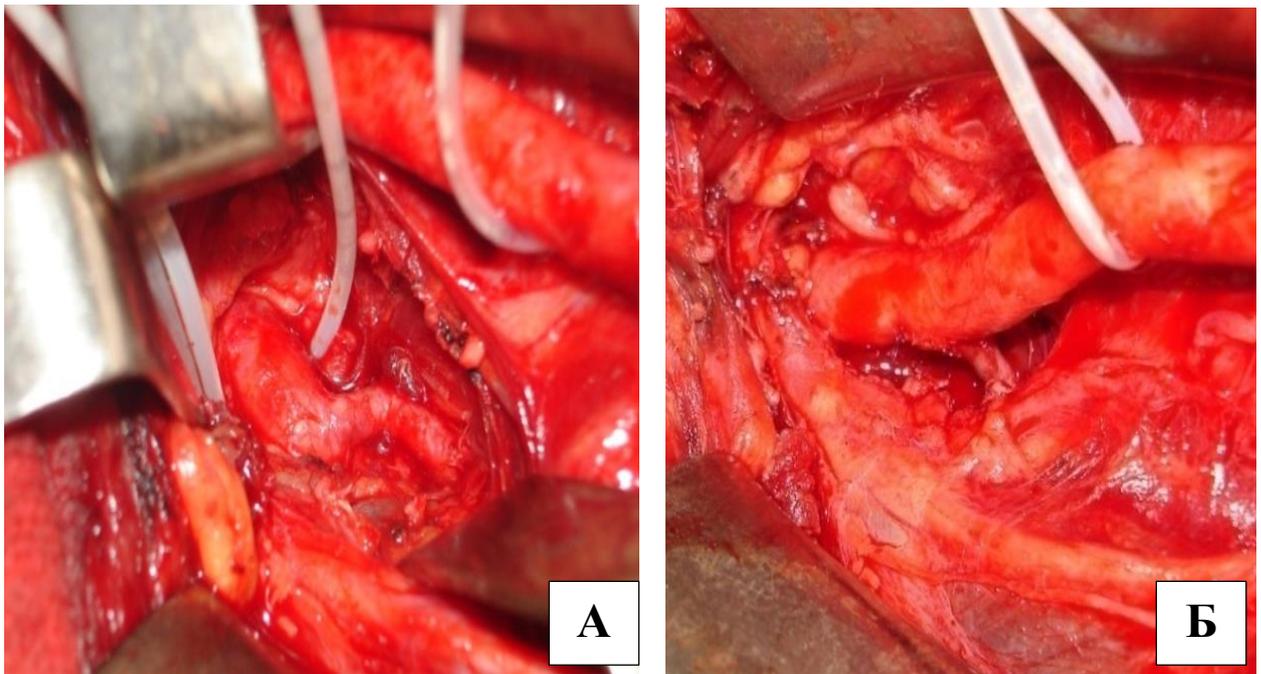


Рисунок 59. Вид операционной раны до и после транспозиция ПА в ОСА (А – до операции, Б – после транспозиции ПА в ОСА)

**Вторым этапом** из трансфеморального доступа проводили поэтапную катетеризацию грудной аорты, устья ОСА. Выполняли контрольную ангиографию. После этого выполняли суперселективную катетеризацию «нового» устья ПА из ОСА до уровня дистальных отделов 2 сегмента ПА.

Выполнили реканализацию стеноза и окклюзии 4 сегмента ПА и хронической окклюзии ОА. Затем выполнили ангиопластику пораженных сегментов коронарным баллоном MiniTrec (Abbott) 2.5 x 15 мм на 6 – 8 атмосферах (1 атмосфера за 10 секунд).

На контрольной вертебральной ангиографии – восстановление просвета 4 сегмента ПА и ОА (остаточный стеноз 30%), контрастирование ветвей ВББ (Рисунок 60).



Рисунок 60. Ангиография V4 сегмента ПА и ОА после ангиопластики.

Затем выполнили последовательно стентирование ОА и 4 сегмента ПА коронарными стентами с лекарственным покрытием эверолимус 3.0 x 15 мм и 3.0 x 18 мм соответственно на номинальном давлении (1 атмосфера в 10 секунд). На контрольной вертебральной ангиографии – полное восстановление просвета 4 сегмента ПА и ОА, контрастирование ветвей ВББ (Рисунок 61).



Рисунок 61. Ангиография пациента. После всех этапов операции

В послеоперационном периоде пациент получал двойную дезагрегантную терапию – аспирин 100мг + клопидогрель 75 мг в течение 6 месяцев. А также дополнительно первые 3 суток был назначен нефракционированный гепарин 4 раза в день в дозе 5000 Ед подкожно.

При клиническом осмотре после операции: субъективные жалобы представлены только шумом и снижением слуха на левое ухо. Полный регресс остальных ранее отмечавшихся жалоб. Было отмечено уменьшение выраженности ВБН по шкале Hoffenberth (1990) с 10 до 2 баллов. Достигнутый клинический эффект стойко сохраняется на протяжении 3 лет после операции.

Данный пациент прошел контрольное обследование 03.04.2018 (через 2 года после операции). При дуплексном сканировании: сонные и позвоночная артерия слева проходимы, кровоток в них магистрального типа, без признаков рестеноза, диаметр ПА 3,8 мм, ЛСК 0,58м/с, объемная скорость кровотока 106 мл/мин.

На контрольной вертебральной ангиографии – стабильное положение полностью проходимых стентов 4 сегмента ПА и ОА, без признаков внутри-стентового рестеноза и неоинтимальной гиперплазии (рисунок 62).



Рисунок 62. Ангиография пациента через 3 года после операции.

При выполнении реконструктивных операций на сосудах, а также в раннем послеоперационном периоде, одной из основных считали задачу предупреждения тромбообразования. Для её решения, на различных этапах лечения пациента, проводили следующие мероприятия:

1) перед пережатием сосудов в обязательном порядке вводили в вену 5 000 ЕД гепарина однократно.

2) при проведении анестезии, а также в ближайшем послеоперационном периоде, особое внимание уделяли предупреждению развития гипотензии. С этой целью проводили своевременную коррекцию гиповолемии и сердечной недостаточности.

3) Реологическая терапия в послеоперационном периоде у больных, которым были выполнены реконструктивные операции на сосудах, была стандартная. Все больные получали инфузию пентоксифиллина по 5,0 мл в вену в 400 мл 0,9% раствора хлористого натрия 1 раз в день, глюкозо-инсулиновую смесь 400 мл.

Всем больным после открытых операций назначали гепарин по 5000ЕД подкожно 3 раза в день под контролем АЧТВ. Начиная с 1 суток все больные после операций получали двойную дезагрегантную терапию (аспирин 100 мг 1 раз день + клопидогрель 75 мг 1 раз день).

Всем больным после реконструкции подключичной артерии проводили иммобилизацию конечности со стороны реконструкции по типу “косынки” в течение первых 2-3 суток после операции.

При выписке из стационара всем пациентам было рекомендовано встать на диспансерный учёт у невролога поликлиники, обязательный осмотр в стационаре через 3 и 6 месяцев, 1 год и 3 года, а также приём двойной антитромбоцитарной терапии (аспирин 100 мг 1 раз день + клопидогрель 75 мг 1 раз день) в течение 3 месяцев, далее переход на аспирин.

В течение 6 месяцев рекомендовали обязательный приём статинов – аторвастатин в дозе 20 мг 1 раз в день.

## 2.5 Методы статистической обработки

Для статистического анализа использовали специализированное программное обеспечение: SPSS 21 (лицензия № 20130626-3).

Сравнения двух независимых групп выполняли по критерию t Стьюдента, либо по критерию U Манна-Уитни-Вилкоксона в зависимости от соответствия нормальному закону распределения. Сравнения трех или четырех независимых групп проводили с помощью однофакторного дисперсионного анализа, сравнения отдельных групп друг с другом - по критерию Тьюки, либо с помощью непараметрического дисперсионного анализа Краскела-Уоллиса. Для анализа характеристик кровотока в динамике лечения применяли парный критерий Вилкоксона.

Для признаков, измеренных в номинальной шкале (в частности формы заболевания, виды операций, исходы), выполняли анализ таблиц сопряженности с расчётом критерия  $\chi^2$  (хи-квадрат). При размерности таблицы сопряженности 2 на 2 использовали поправку Йетса на непрерывность либо точный метод Фишера (ТМФ).

Оценку эффективности проводимого лечения проводили согласно принципам доказательной медицины по показателям снижения относительного и абсолютного риска осложнений (СОР и САР), отношения шансов (ОШ).

Для оценки времени до наступления неблагоприятного исхода (возврат клиники ВБН, инсульт, ОНМК), а также факторов, влияющих на его возникновение, строили кривые дожития Каплана-Мейера. Сравнение факторов друг с другом осуществляли с помощью лог-рангового теста. Применяли также модель пропорциональных рисков Кокса для оценки силы влияния различных факторов на исход.

В качестве описательных статистик в работе приведены среднее арифметическое (M) и среднеквадратическое отклонение (s):  $M \pm s$ . Критическое значение уровня значимости (p) принимали равным 0,05.

### 3 ГЛАВА. РЕЗУЛЬТАТЫ

#### 3.1 Результаты диагностики

Для отбора больных с клиникой ВБН на оперативное лечение все 878 больных были обследованы по единому выработанному алгоритму. Прежде всего были исключены другие заболевания, протекающие под клинической «маской ВБН». Затем была проведена топическая диагностика – установлен характер и локализация поражения артерий.

Обязательным моментом обследования считали проведение КТ ангиографии или R- контрастной ангиографии для оценки путей оттока по интракраниальным артериям - 4 сегмент ПА и основной артерии.

Проведение этого исследования позволило у всех больных с ВБН определить наличие или отсутствие замкнутости ВК по заднему типу (отсутствие ЗСА), определить тип коллатеральной компенсации и установить показания к конкретному виду оперативного лечения.

Кроме того, применяли разработанный собственный способ определения дефицита кровотока по ПА с целью прогноза эффективности хирургического вмешательства.

У 20 здоровых добровольцев индекс реактивности ПА находился в диапазоне  $38 \pm 7\%$ . Был более 30%, а суммарный объемный кровоток в позвоночных артериях у всех добровольцев был  $259 \pm 19$  мл/мин.

У всех пациентов с клиникой ВБН и поражением 1 сегмента ПА после операций мы провели статистический анализ показателей кровотока до и после операции.

При этом были установлены достоверные различия в зависимости от сохранения или исчезновения клиники ВБН по такому показателю как индекс реактивности (ИР) ( $p < 0,05$ ). В группе оперированных больных благоприятные исходы, заключающиеся в уменьшении или исчезновении клиники ВБН,

наблюдались у тех пациентов, у которых после операции происходило увеличение индекса реактивности до 0,3 и более (ИР более 30%). Неблагоприятные исходы – ухудшение или возврат клиники ВБН, у тех пациентов, у которых после операции индекс реактивности был менее 0,3 (ИР менее 30%). Данные представлены на рисунок 63.

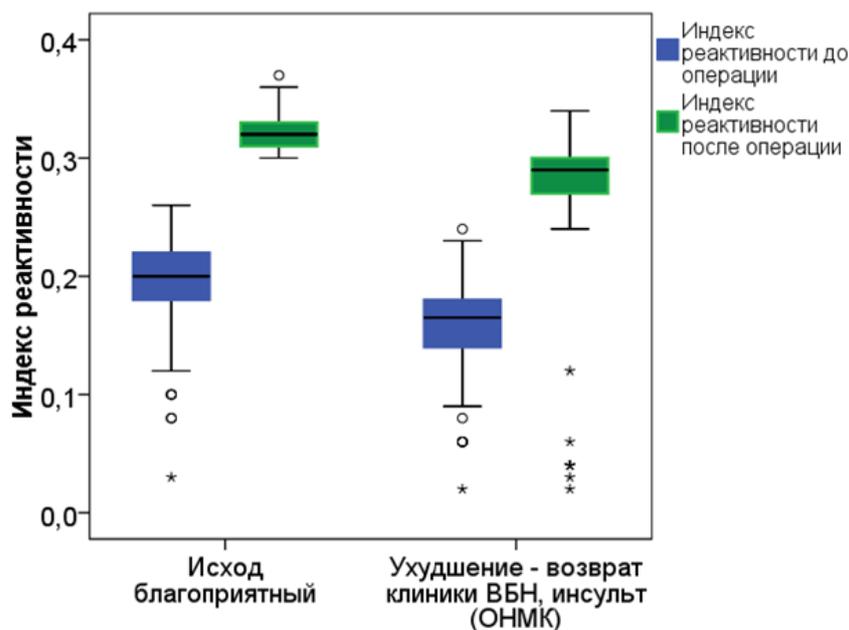


Рисунок 63. Индекс реактивности ПА в зависимости от клиники ВБН до и после операции

Результаты с подобными значениями индекса реактивности были получены у этих больных при распределении по группам в зависимости от исходной формы ВБН (таблица 11, рисунок 64).

Таблица 11

Характеристика кровотока в 1 сегменте ПА в зависимости от вида ВБН

	ДЭП ВБН 1 n=72	ТИА ВББ 2 n=25	ОНМК ВББ 3 n=97
	M±SD	M±SD	M±SD
Возраст на момент операции	59,06±8,28	59,12±7,70	60,27±7,60
Продолжительность времени от начала болезни до операции	4,61±2,97	4,80±2,84	3,97±2,27

Кровоток до ПА, мл/мин	62,13±20,60	62,70±22,18	63,13±17,09
Кровоток после ПА, мл/мин	117,79±23,99	116,57±17,54	115,92±17,48
Увеличение кровотока ПА, мл/мин	54,56±22,63	55,96±19,73	52,80±17,73
Суммарный кровоток по обеим ПА до операции, мл/мин	207,81±22,33	210,16±29,81	216,16±23,37
Суммарный кровоток по обеим ПА после, мл/мин	<b>262,76±36,29</b>	<b>264,08±42,62</b>	<b>271,36±23,99</b>
Увеличение суммарного кровотока по обеим ПА	54,96±30,80	53,92±36,21	55,20±24,96
Увеличение суммарного кровотока по обеим ПА	59,79±23,41	61,13±25,75	56,19±23,09
Индекс реактивности до операции	0,181±0,043	0,171±0,070	0,197±0,038
Индекс реактивности после операции	<b>0,298±0,068</b>	<b>0,296±0,080</b>	<b>0,314±0,026</b>
Увеличение индекса реактивности	0,117±0,051	0,125±0,076	0,116±0,042

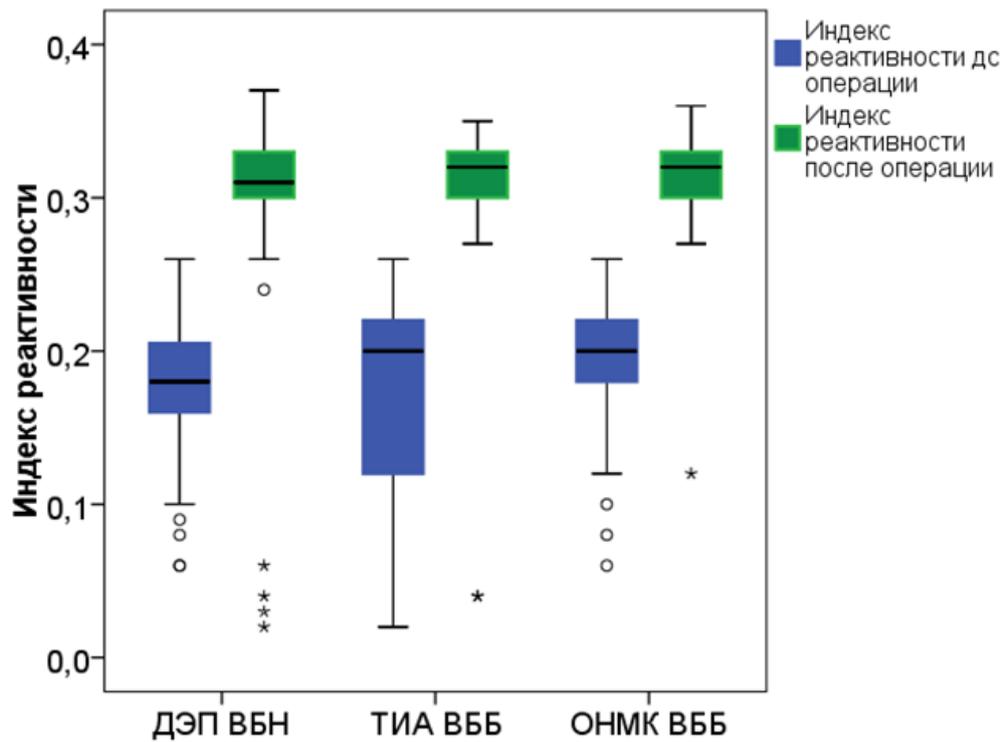


Рисунок 64. Индекс реактивности ПА в зависимости от исходной формы ВБН.

Также было отмечено увеличение индекса реактивности более 0,3 (ИР более 30%) у большинства больных после всех видов операций на 1 сегменте ПА, при этом вид выполненной операции не оказывал влияние на данное изменение (таблица 12, рисунок 65).

Таблица 12

Характеристика кровотока в 1-м сегмента ПА в зависимости от вида операции

Параметр	Транспозиция ПА в ОСА n=67	Чресподключичная эндартерэктомия из ПА n=34	Реимплантация ПА в свое устье n=28	Стентирование ПА n=65
	M±SD	M±SD	M±SD	M±SD
Возраст на момент операции	60,45±8,66	59,97±7,33	56,46±8,05	60,09±6,94
Продолжительность времени от начала болезни до операции	4,73±3,28	4,53±2,73	4,50±1,80	3,69±1,99
Кровоток до ПА, мл/мин	65,08±18,34	58,12±19,10	75,11±21,52	57,48±15,83
Кровоток после ПА, мл/мин	120,83±20,62	111,52±18,38	118,71±24,63	113,95±17,21
Увеличение кровотока по ПА, мл/мин	55,18±23,42	52,14±16,38	46,29±18,19	56,48±17,30
Суммарный кровоток по обеим ПА до операции, мл/мин	214,27±22,59	209,35±25,63	212,96±26,24	211,49±24,24
Суммарный кровоток по обеим ПА после, мл/мин	<b>271,33±26,23</b>	<b>252,74±52,29</b>	<b>271,14±30,37</b>	<b>268,91±20,25</b>
Увеличение суммарного кровотока по обеим ПА	59,26±23,20	57,00±21,46	58,18±27,29	57,42±23,43

Индекс реактивности до операции	0,189±0,046	0,174±0,054	0,183±0,046	0,197±0,039
Индекс реактивности после операции	<b>0,311±0,051</b>	<b>0,277±0,097</b>	<b>0,319±0,024</b>	<b>0,309±0,020</b>
Увеличение индекса реактивности	0,123±0,048	0,103±0,080	0,136±0,040	0,112±0,033

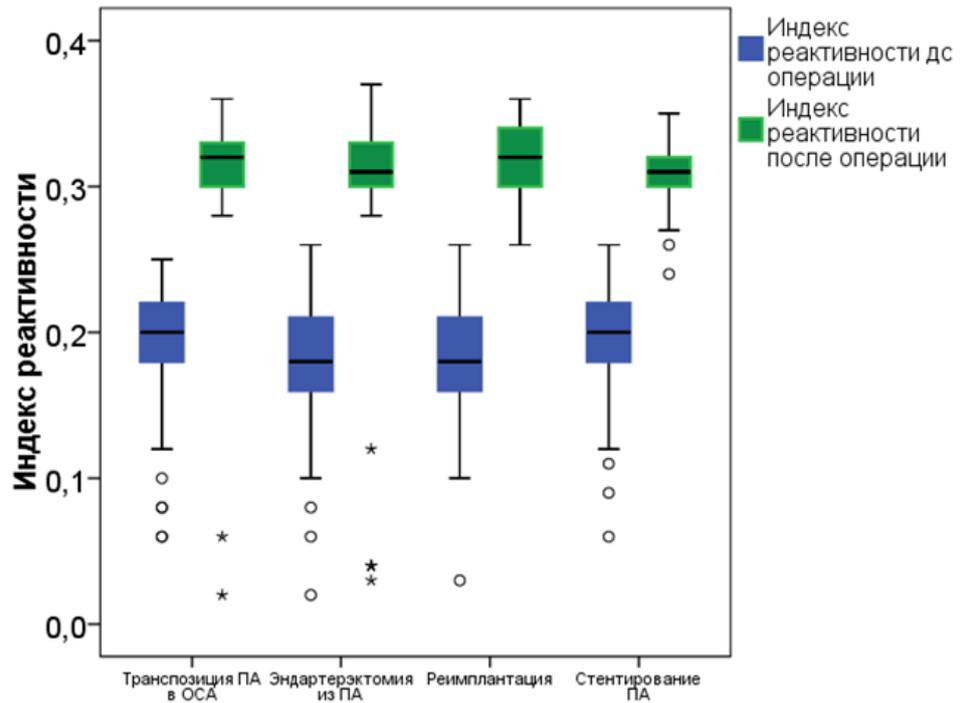


Рисунок 65. Индекс реактивности ПА в зависимости от вида выполненной операции

При анализе объемных скоростей кровотока было отмечено, что среди оперированных больных уменьшение клиники ВБН наблюдалось у пациентов с увеличением суммарной объемной скорости кровотока по ПА более 250 мл/мин ( $p < 0,05$ ).

Данное обстоятельство было выявлено у большинства пациентов с различными формами ВБН (рисунок 66).

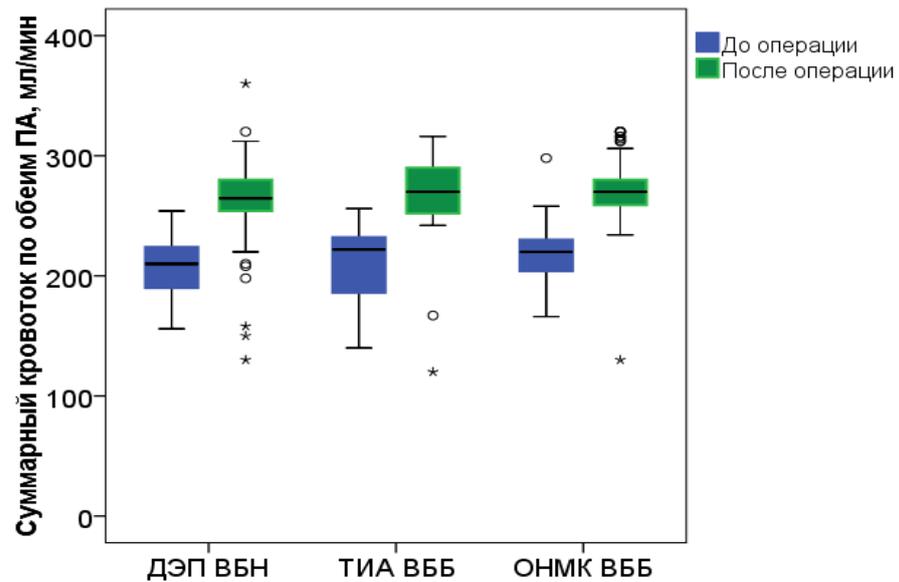


Рисунок 66. Суммарный объемный кровоток по ПА после операции при различных формах ВБН.

Увеличение суммарного объемного кровотока более 250 мл/мин наблюдали и у большинства пациентов после различных видов операций на 1 сегменте ПА. Изменения представлены на рисунок 67.

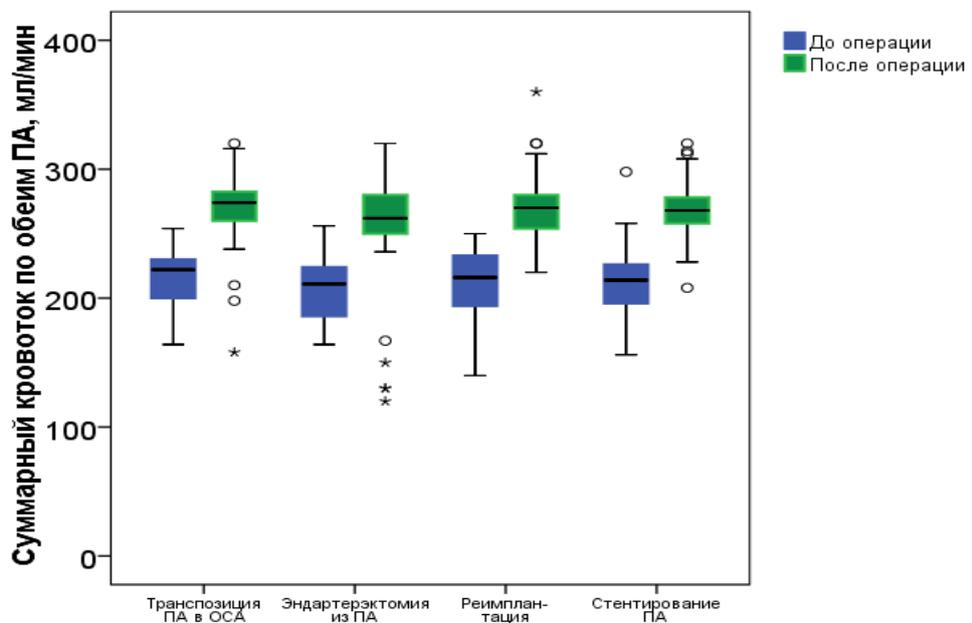


Рисунок 67. Суммарный объемный кровоток по ПА в зависимости от вида операции на 1 сегменте ПА.

Благоприятные исходы, заключающиеся в уменьшении или исчезновении клиники ВБН наблюдались у большинства пациентов с увеличением суммарного объемного кровотока по ПА до 250 мл/мин и более, а неблагоприятные исходы – ухудшение или возврат клиник ВБН, у пациентов с суммарным объемным кровотоком по ПА после операции менее 250 мл/мин. Данные представлены на рисунке 68.

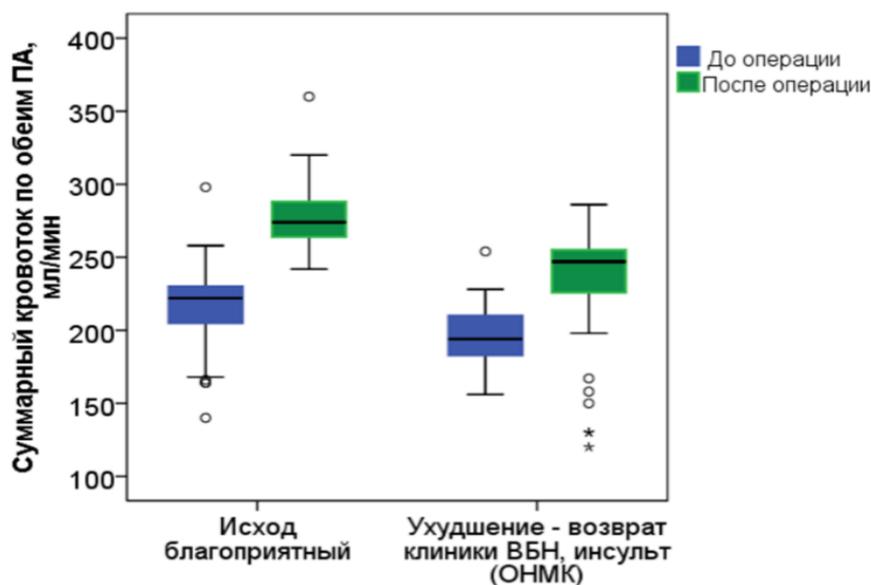


Рисунок 68. Суммарный объемный кровоток по ПА в зависимости клинических исходов после операции.

#### Пример 6.

Больной Е., 69 лет. Поступил в клинику с жалобами на головокружения, эпизоды шаткости, возникающие при ходьбе, тошноту, периодически возникающее двоение в глазах и шум в ушах. Перенес ишемический инсульт в ВББ за 6 месяцев до поступления, протекавший с головокружением, выраженной шаткостью. Регресс жалоб отмечался в течение 4 месяцев. В неврологическом статусе при поступлении – легкая слабость иннервации 7 пары слева, легкая слабость иннервации 12 пары слева. В позе Ромберга слабо устойчив, отклоняется влево, ходьба с закрытыми глазами - уклоняется влево. Пальценосовые пробы выполняет с интенцией и промахиванием левой рукой.

По данным ультразвуковой доплерографии выявлены стенозы бифуркаций сонных артерий справа 50%, слева 40%. Субтотальный стеноз ПА слева в 1 сегменте, справа артерия без патологии. По данным цветного доплеровского картирования отмечено снижение линейной скорости кровотока до 0,41 м/с и объемной скорости кровотока слева в 3 сегменте до 16 мл/мин. Справа в 3 сегменте ПА линейная скорость кровотока - 0,81 м/с, объемная скорость кровотока – 168 мл/мин. При пробе с задержкой дыхания – справа средняя скорость кровотока – 0,21 м/с до пробы и 0,36 м/с после пробы, слева – 0,08 м/с до пробы и 0,09 м/с после пробы. Индекс реактивности ПА справа – 41,7%, слева - 11,1%.

На КТ выявлено – очаг перенесенного инсульта в полушариях мозжечка слева. На КТ ангиографии – субтотальный стеноз 1 сегмента ПА слева до 98%.

Таким образом, отмечен выраженный дефицит кровотока по ПА – суммарный объемный кровоток – 184 мл/мин, и низкие индексы реактивности – справа - 41,7%, слева – 11,1%.

Пациенту выполнено стентирование 1 сегмента ПА слева. В послеоперационном периоде через 10 суток при цветном доплеровском картировании определено справа индекс реактивности ПА составил – 49%, слева – 34%. Суммарный объемный кровоток составил 280 мл/мин. Отмечен регресс неврологического дефицита.

Таким образом, выполненное исследование продемонстрировало, что четкими ультразвуковыми критериями недостаточности кровообращения в ВББ у симптомных больных со стенозами ПА являются индекс реактивности менее 30% и суммарный объемный кровоток по ПА менее 250 мл/мин. Клиническое улучшение после операции на 1 сегменте ПА у больных с клиникой ВБН было достоверно связано с нормализацией этих показателей.

Достижение выявленных ультразвуковых критериев после операции у больных с клиникой ВБН позволяет добиться клинического улучшения у

большинства больных и сохранить данный клинический результат длительное время.

Таким образом, в клинике были определены критерии дефицита кровотока по ПА. Это индекс реактивности менее 0,3 (менее 30%) и суммарный объемный кровоток – менее 250 мл/мин.

Таким образом, оптимизация диагностического алгоритма позволила улучшить результаты хирургического лечения больных с ВБН.

### 3.2 Результаты операции каротидной эндартерэктомии у больных с клиникой вертебрально-базилярной недостаточности

Результаты лечения пациентов I совокупности оценивались через 10 суток после операции, 1 год, 3 года и в отдаленном периоде. Контрольные осмотры заключались в консультации невролога и выполнении триплексного ультразвукового картирования брахиоцефальных артерий.

Всего улучшение после выполненной операции было достигнуто у 152 (51,2%) больных от общего числа пациентов в совокупности I. Изменения клинических симптомов представлено в рисунок 69.

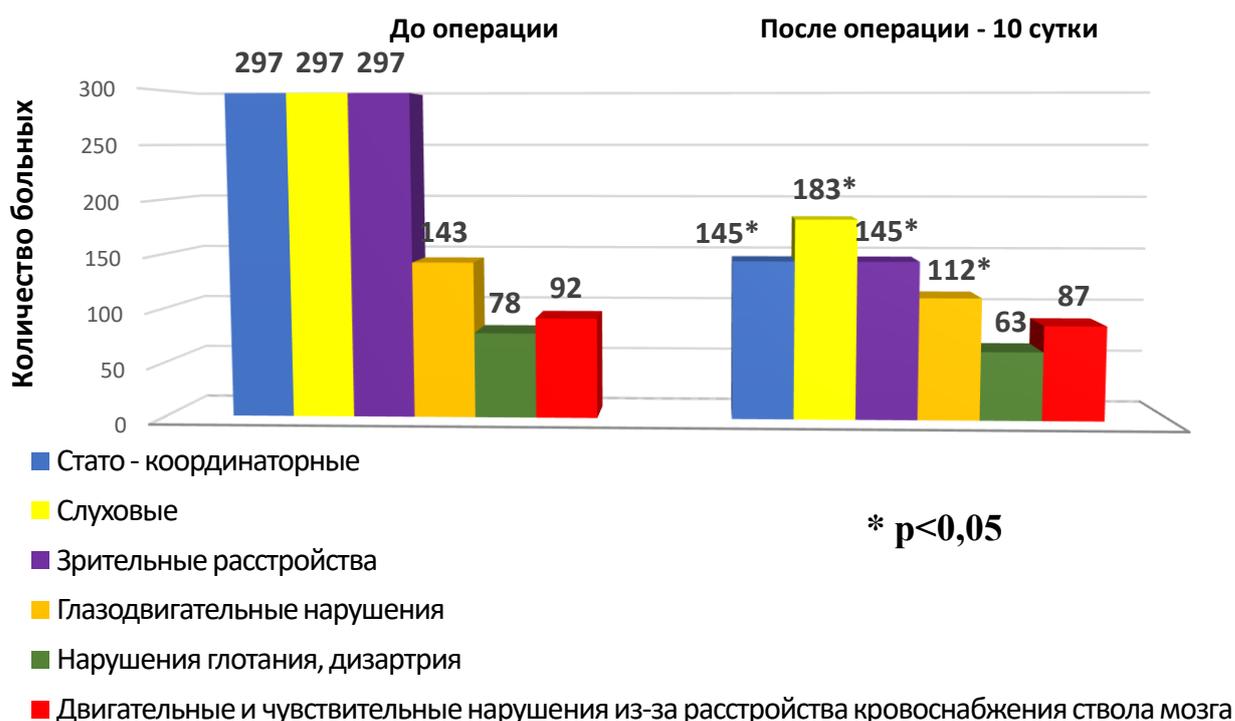


Рисунок 69. Изменение клинических симптомов ВБН после операции КЭАЭ у больных совокупности I (n=297).

Наиболее стойкими оказались слуховые нарушения. Несмотря на улучшения в виде субъективного уменьшения выраженности шума, у больных сохранялось снижение остроты слуха или нарушение разборчивости речи. Средний балл по шкале Hofferberth после операции уменьшился с  $15,2 \pm 4,21$  до  $11,6 \pm 2,56$  ( $p < 0,05$ ).

Изменение выраженности симптомов ВБН в баллах представлены в таблице 13.

Таблица 13

## Изменение выраженности симптомов ВБН после операции КЭАЭ

Степень тяжести	Средний балл по шкале Hofferberth			
	До операции	Через 10 сутки	Через 1 год	Через 3 года
Легкая	4,83	1,17	2,21	2,19
Умеренная	15,4	11,3	12,1	12,4
Тяжелая	25,3	18,5	20,2	20,4

В зависимости от замкнутости задних отделов ВК улучшение после операции у больных происходило не одинаково в различных группах больных. Так улучшение после операции на 10 суток с уменьшением симптомов ВБН было выявлено у 131 (62,1%) пациента в группе I.A (замкнутый ВК) и у 21 (24,4%) в группе I.B (разомкнутый ВК).

Через 1 год после операции КЭАЭ клиническое улучшение сохранялось у 117 (55,5%) больных в группе I.A (замкнутый ВК) и у 18 (20,9%) в группе I.B (разомкнутый ВК).

Через 3 года после операции клиническое улучшение было отмечено лишь у 108 (51,2%) больных в группе I.A (замкнутый ВК) и у 17 (19,8%) больных в группе I.B (разомкнутый ВК).

Различия в результатах оказались статистически значимы на 10 сутки, через 1 и 3 года наблюдений ( $p < 0,001$ ). Результаты лечения пациентов I совокупности после КЭАЭ при ВБН представлены на рисунке 70.

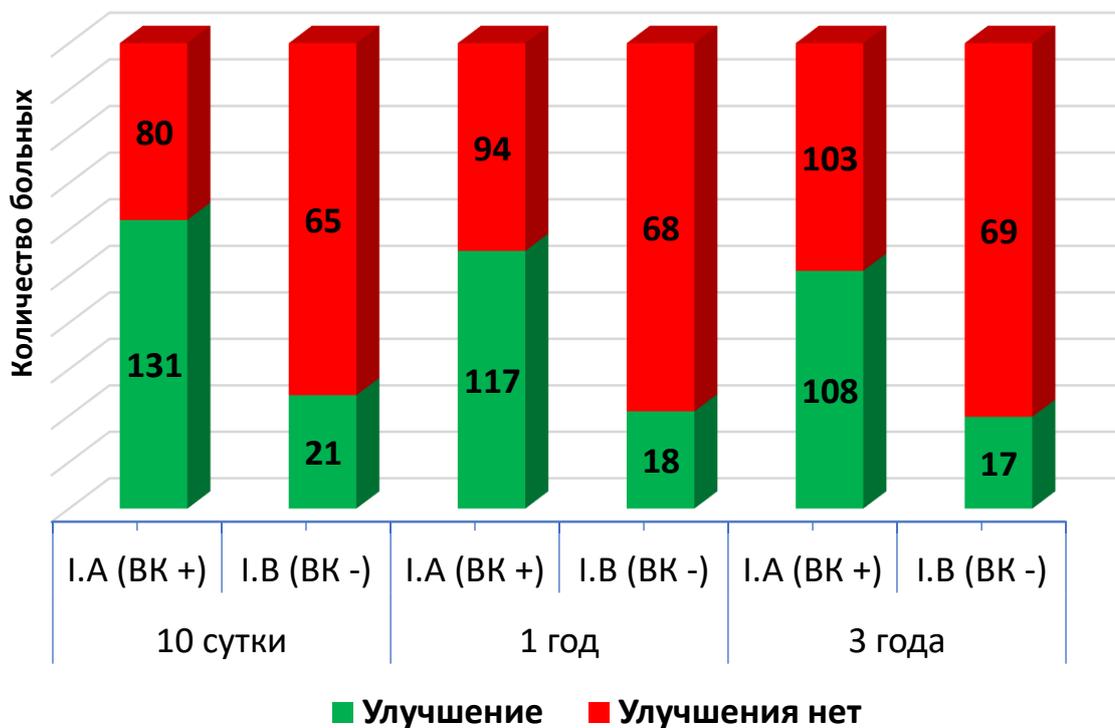


Рисунок 70. Результаты лечения больных с кликой ВБН после КЭАЭ.

Оказалось, что замкнутость задних отделов ВК статистически значимо влияет на эффективность операции КЭАЭ у больных с кликой ВБН. У пациентов с замкнутым ВК результаты лечения оказались достоверно лучше ( $\text{sig} < 0,001$ ).

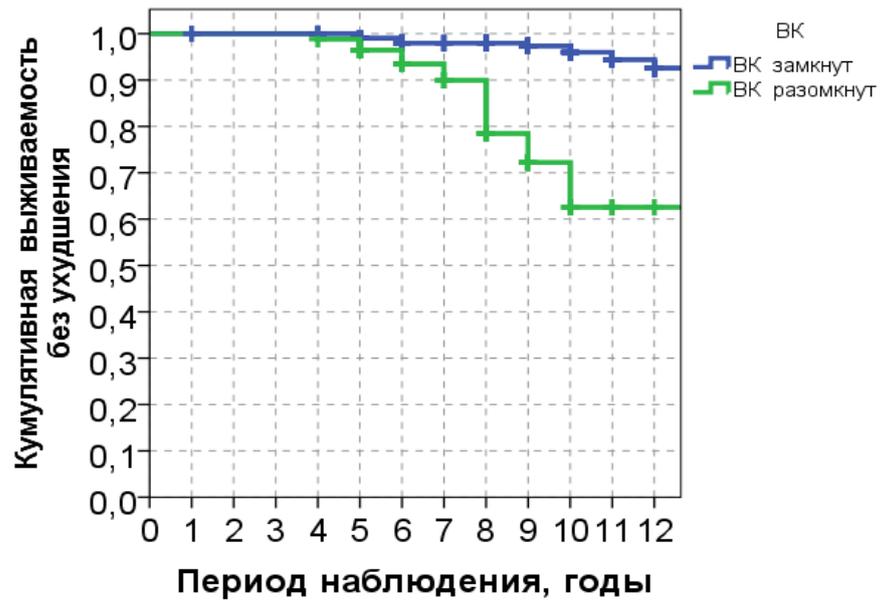


Рисунок 71. Кривые кумулятивной выживаемости без клинических ухудшений пациентов после КЭАЭ группы I.A и I.B.

При этом наличие перенесенного инсульта в ВББ у пациентов с клиникой ВБН после КЭАЭ значительно ухудшает клинические результаты ( $\text{sig}<0,05$ ).

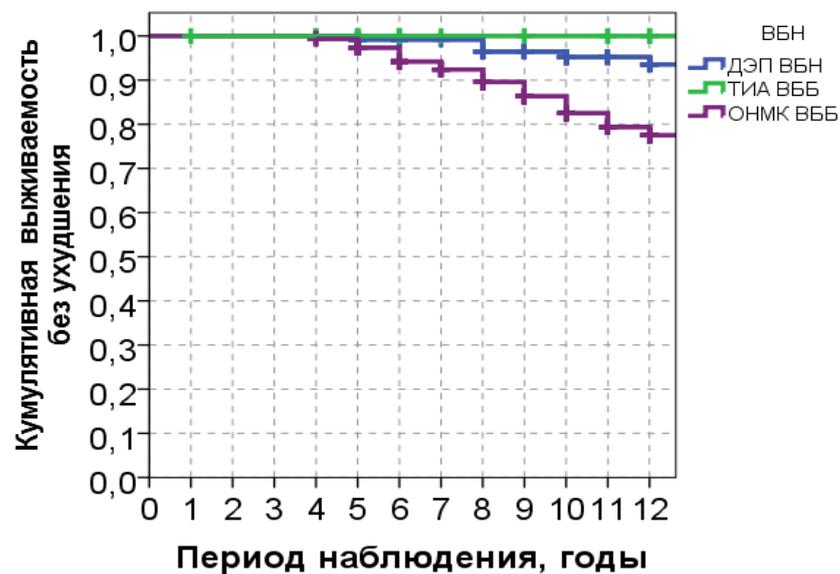


Рисунок 72. Кривые кумулятивной выживаемости пациентов без клинических ухудшений с различными формами ВБН.

У пациентов с гипертонической болезнью в анамнезе и стажем заболевания более 5 лет были достоверно худшие результаты, чем у пациентов без гипертонической болезни или со стажем до 5 лет ( $\text{sig}<0,05$ ).

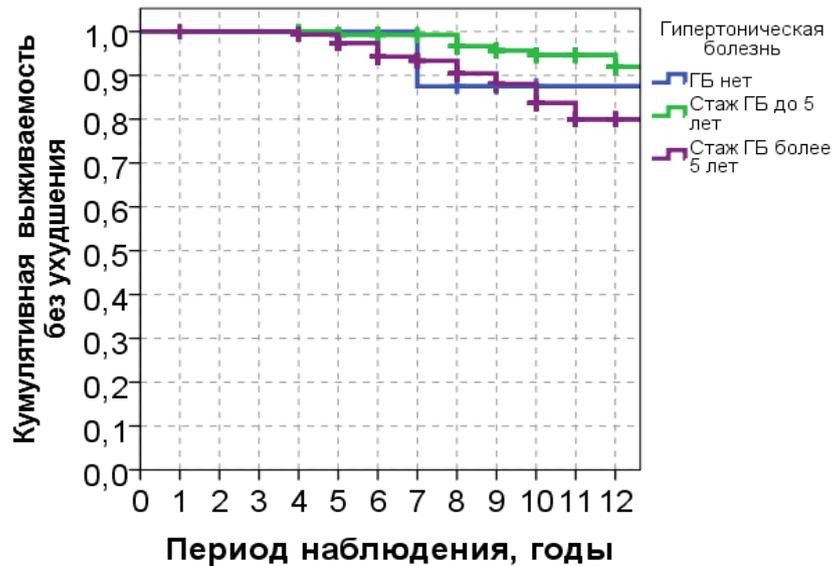


Рисунок 73. Кривые кумулятивной выживаемости пациентов без клинических ухудшений с гипертонической болезнью после операции КЭАЭ.

Пациенты, с длительностью течения сахарного диабета более 3 лет или принимающие инсулин, имели достоверно худшие результаты, чем у пациентов без сахарного диабета или продолжительностью заболевания сахарным диабетом до 3 лет ( $\text{sig} < 0,05$ ).

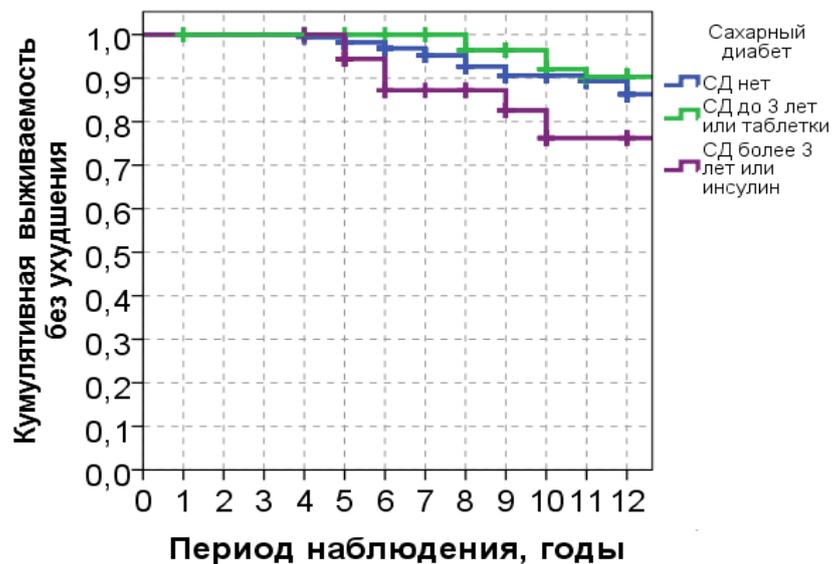


Рисунок 74. Кривые кумулятивной выживаемости пациентов без клинических ухудшений с сахарным диабетом после операции КЭАЭ.

Результаты лечения пациентов с различными нарушениями ритма достоверно не различались ( $\text{sig}>0,05$ ).

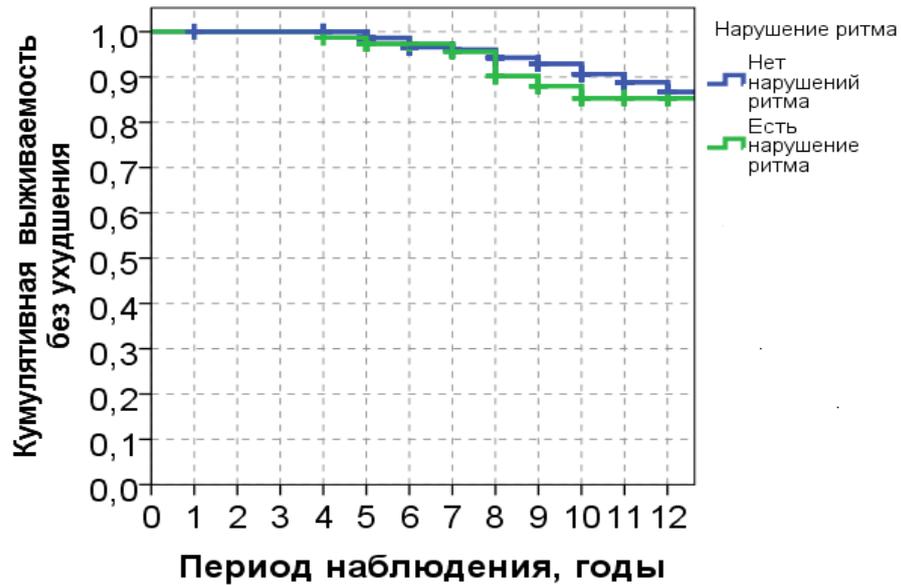


Рисунок 75. Кривые кумулятивной выживаемости пациентов без клинических ухудшений с нарушениями ритма после КЭАЭ.

Вид выполненной каротидной эндартерэктомии достоверно не оказывал влияния на полученные результаты ( $\text{sig}>0,05$ ).

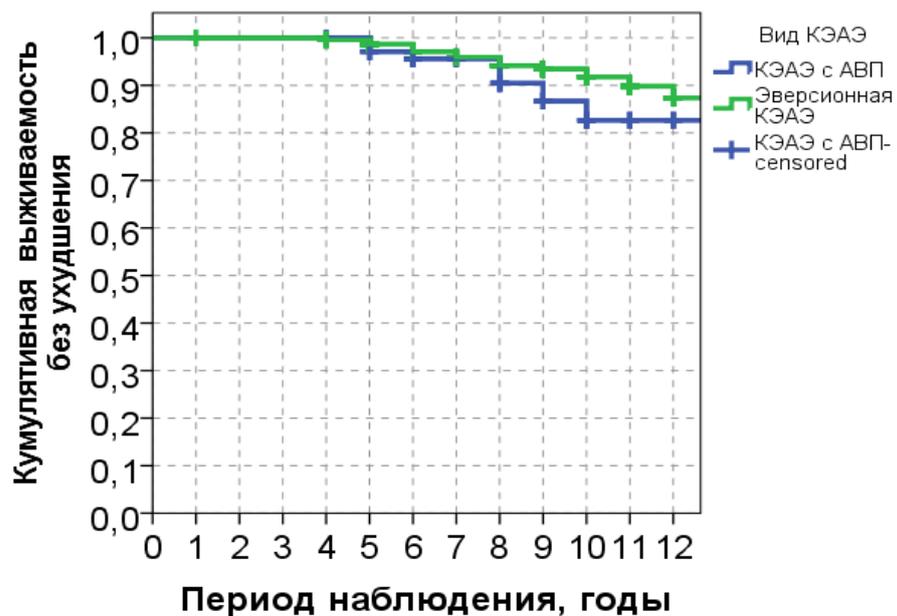


Рисунок 76. Кривые кумулятивной выживаемости без клинических ухудшений пациентов с разными видами КЭАЭ.



Рисунок 77. Общая кумулятивная выживаемость без клинических ухудшений пациентов совокупности I (после КЭАЭ).

Для исследования совместного влияния различных факторов риска на исход лечения через 3 года после операции применяли различные многомерные методы. Вначале строили модель множественной логистической регрессии с пошаговым включением предикторов.

Анализируемыми факторами были: возраст на момент операции, продолжительность времени от начала болезни до операции, вид операции КЭАЭ, клиническая форма ВБН, замкнутый ВК, наличие гипертонической болезни, сахарного диабета и нарушений ритма. Характеристика факторов риска клинического ухудшения через 3 года после операции по многомерной логистической регрессии представлена в таблице 14.

Следует отметить, что шанс развития клинического ухудшения в 13 раз выше у пациентов группы I.B (разомкнутый ВК), в отличие от пациентов группы I.A (ВК замкнут) ( $p < 0,001$ ).

Характеристика факторов риска ухудшения в период наблюдения 3 года по многомерной логистической регрессии

Предиктор в модели (фактор риска)	Градации предиктора	ОШ (95% ДИ)	p
Вид КЭАЭ	КЭАЭ с АВП - реф	1	–
	Эверсионная КЭАЭ	0,51 (0,26–1,00)	0,051
Замкнутый ВК	Группа I.A. (ВК замкнут) - реф	1	–
	Группа I.B (ВК разомкнут)	13,43 (5,70–31,66)	<0,001
Гипертоническая болезнь	Стаж ГБ до 5 лет - реф	1	–
	ГБ нет	0,14 (0,01–1,34)	0,088
	Стаж ГБ более 5 лет	2,67 (1,42–5,02)	0,002
Сахарный диабет	СД нет	1	–
	СД до 3 лет или таблетки	1,73 (0,91–3,26)	0,092
	СД более 3 лет или инсулин	26,44 (6,67–104,90)	<0,001
Нарушение ритма	Нет нарушений ритма - реф	1	–
	Есть нарушение ритма	0,54 (0,05–1,78)	0,076

Среди других факторов риска гипертоническая болезнь более 5 лет повышает риск клинического ухудшения в 2,67 раза ( $p < 0,05$ ), сахарный диабет более 3 лет повышает риск в более чем 26 раз ( $p < 0,001$ ). При этом такие предикторы, как вид КЭАЭ и нарушение ритма оказалось статистически не значимыми.

Качество прогноза при точке разделения (cut off) 0,5 составило: чувствительность - 83%, специфичность - 68%.

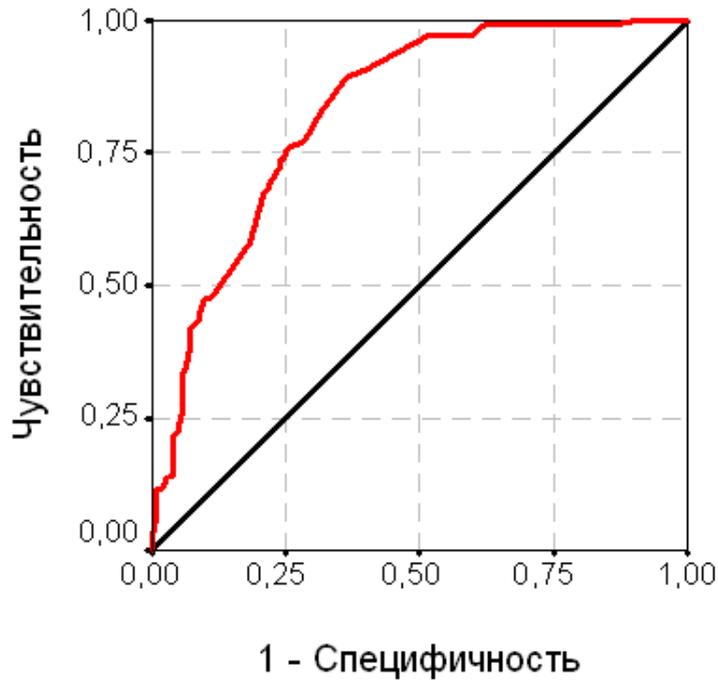


Рисунок 78. Характеристическая кривая (ROC-кривая) по данной модели  
Площадь под графиком  $AUC=0,83$ ,  $p<0,001$ .

Для оценки риска ухудшения в долгосрочной перспективе применяли многомерную модель Кокса.

Таблица 14

Характеристика факторов риска ухудшения в период наблюдения до 18 лет по многомерной регрессии Кокса

Предикторы в модели	Градации предиктора	ОР (95% ДИ)	p
ВБН	ДЭП ВБН, реф	1	–
	ТИА ВББ	0,00 (0,00–99,00)	0,981
	ОНМК ВББ	2,48 (1,04–5,91)	0,040
ВК	Группа I.A. (ВК замкнут) - реф	1	–
	Группа I.B (ВК разомкнут)	3,05 (1,24–7,49)	0,015

По данной модели в отдаленном периоде наблюдений до 18 лет риск клинического ухудшения в 2,48 раза чаще может наступить у пациентов с ОНМК в ВББ в анамнезе ( $p<0,05$ ), а также в 3 раза чаще у пациентов с разомкнутым ВК (Группа I.B) ( $p<0,05$ ).

Таким образом, по результатам проведенной работы было определено, что факторами, статистически значимо оказывающими влияние на результаты изолированной каротидной эндартерэктомии у больных с ВБН являются замкнутость задних отделов ВК, наличие ОНМК в ВББ в анамнезе, гипертонической болезни продолжительностью более 5 лет и сахарного диабета продолжительностью более 3 лет и прием инсулинов. При этом нарушение ритма и вид каротидной эндартерэктомии не оказывают статистически значимого влияния на результаты операций у больных с клиникой ВБН.

### **3.3 Результаты реконструктивных операций на 1 сегменте подключичной артерии**

#### **3.3.1 Результаты доступа**

При выполнении открытых операций на 1 сегменте ПКА (n=272) у 27 больных использовался надключичный доступ (9,9%), у 28 больных угловой (10,3%), у 217 больных универсальный единый доступ (79,8%%).

Из 48 больных с КПШ у 27 использовался надключичный доступ, а у 21 угловой. Из 224 больных с транспозицией ПКА у 7 больных использовался угловой доступ, а у 217 больных универсальный единый доступ, который был предложен в клиниках Самарского государственного медицинского университета (Патент на изобретение № 2587953. Способ универсального единого доступа для реконструкции каротидной бифуркации, 1-го сегмента позвоночной артерии, 1-го и 2-го сегментов подключичной артерии. Зарегистрировано 01.06.2016. Авторы: Вачёв А.Н., Дмитриев О.В., Фролова Е.В.).

При анализе полученных результатов оказалось, что из 27 больных, у которых использовался надключичный доступ различные 25 осложнений в послеоперационном периоде были выявлены у 18 больных, при этом у 7 из них наблюдалось по 2 осложнения. У 28 больных с угловым доступом общее количество осложнений было меньше – 22, при этом у 5 больных было сочетание двух осложнений. У 217 пациентов с универсальным единым доступом общее

количество осложнений было 26 и лишь у 1 больного отмечалось сочетание двух осложнений.

При статистическом анализе различия в результатах надключичного и углового доступа не было ( $p>0,05$ ). При этом при сравнении этих доступов с универсальным доступом были выявлены статистически достоверные различия ( $p<0,05$ ), указывающие на лучшие результаты у больных с универсальным доступом.

Таблица 15

Осложнения после доступов к 1 сегменту ПКА при выполнении открытых операций (n=272).

Осложнения	Доступ					
	Надключичный n=27		Угловой n=28		Универсальный n=217 (1 погиб)	
	Больные	%	Больные	%	Больные	%
Без осложнений	8	29,6%	13	46,4%	190	87,3%
Лимфорейя	10	37%	8	28,6%	18	8,3%
Парез купола диафрагмы	8	29,6%	6	21,4%	0	0,0%
Парез Дюшена-Эрба	2	7,4%	3	10,7%	0	0,0%
Парез гортани	5	18,5%	5	17,8%	8	3,7%
Итого с осложнениями	25		22		26	

При сравнении универсального доступа, предложенного в клинике, с надключичным и угловым доступом отмечено значительно меньшее количество осложнений. По таким осложнениям как лимфорейя, парез купола диафрагмы, парез Дюшена-Эрба, парез гортани разница была статистически достоверна ( $p<0,05$ ).

При исследовании факторов рисков многомерным анализом оказалось, что если за референсное значение принять надключичный доступ, то угловой доступ уменьшает риски осложнений в 6 раз: ОШ=0,17 (95% ДИ: 0,05-0,60), а универсальный в 19: ОШ= 0,05 (95% ДИ: 0,01-0,31).

Таблица 16

Характеристика доступа, как фактора риска ухудшения по многомерной логистической регрессии по открытым операциям на ПКА

Предиктор в модели (фактор риска)	Градации фактора риска	ОШ (95% ДИ)	p
Доступ	Надключичный - реф	1,00	–
	Угловой	0,17 (0,05–0,60)	0,006
	Универсальный	0,05 (0,01–0,31)	0,001

Таким образом предложенный универсальный единый доступ к 1 сегменту ПКА, ПА и каротидной бифуркации позволяет не только выполнить сочетанную реконструкцию, но и позволяет уменьшить риски возникновения осложнений у большого количества больных.

### 3.3.2 Результаты операций на 1 сегменте подключичных артерий

В раннем послеоперационном периоде отмечено клиническое улучшение у 301 (94%) больного II совокупности. Изменение клинических симптомов у больных II совокупности после операции на 1 сегменте ПКА представлено на рисунке 79.

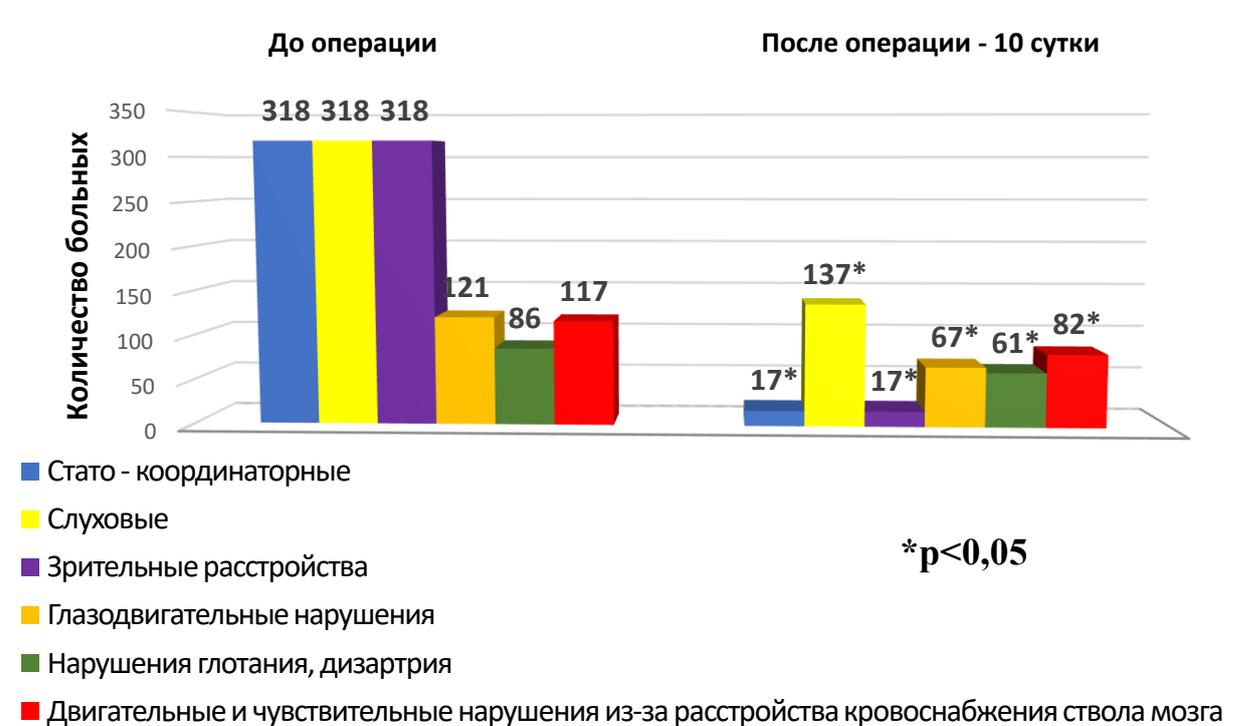


Рисунок 79. Изменение клинических симптомов у больных II совокупности после операций на 1 сегменте ПКА

Средний балл по шкале Hofferberth (1990) в раннем послеоперационном периоде уменьшился с  $18,7 \pm 5,14$  до  $3,1 \pm 2,17$  ( $p < 0,05$ ).

В группе П.А.1 (КПШ) в раннем послеоперационном периоде клинического улучшения удалось добиться только у 32 (66,7%) больных. У 1 (2,1%) пациента возник тромбоз шунта с развитием ОНМК и летальным исходом. Еще у 15 (31,2%) клинического улучшения достигнуто не было. В сроки до 1 года еще у 2 больных (2,2%) отмечен тромбоз шунта и развитие ОНМК в ВББ без летального исхода. У 1 больного отмечен возврат клиники без тромбоза шунта. В сроки наблюдения до 3 лет еще у 13 (27,1%) больных отмечен возврат клиник, при этом тромбоз шунта отмечен у 7 (14,6%) больных. Клиническое улучшение сохранялось у 16 (33,3%) больных.

Следует отметить, что тромбоз шунта за 3 года наблюдений был отмечен у 10 (20,8%) больных, а возврат клиники и развитие ОНМК у 32 (66,7%). Таким образом, только тромбозом шунта невозможно объяснить отсутствие клинического улучшения у пациентов. Результаты пациентов группы П.А.1 (КПШ) представлены на рисунке 80.

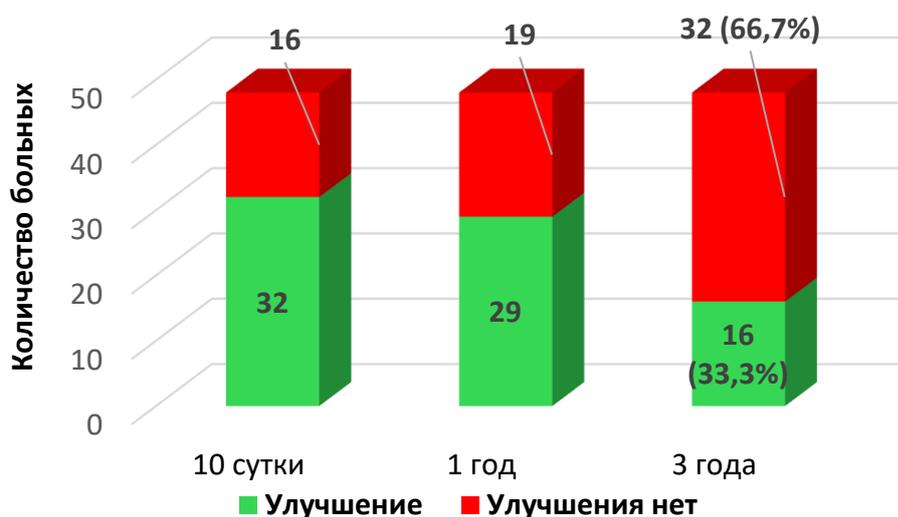


Рисунок 80. Результаты лечения пациентов группы П.А.1 (КПШ)

В группе П.А.2 (транспозиция ПКА в ОСА) больных выявлены хорошие ближайшие результаты. Клиническое улучшение диагностировано у 223

(99,6%) больных. У 1 больного на 2 сутки после операции – тромбоз зоны реконструкции – развитие ОНМК в ВББ и летальный исход. В сроки до 1 года еще у 3 больных произошел тромбоз зоны реконструкции с возвратом клиники, но без развития ОНМК. Еще у 3 больных отмечен возврат клиники ВБН. В сроки наблюдения до 3 лет еще у 7 пациентов отмечен возврат клиники ВБН. При этом зона реконструкции у них была без патологии, рестенозов не было.

Таким образом к 3 году после операции клиническое улучшение в группе П.А.2 (транспозиция ПКА в ОСА) сохранялось у 210 больных (93,6%). Клинические результаты больных группы П.А.2 (транспозиция ПКА в ОСА) представлены на рисунке 81.

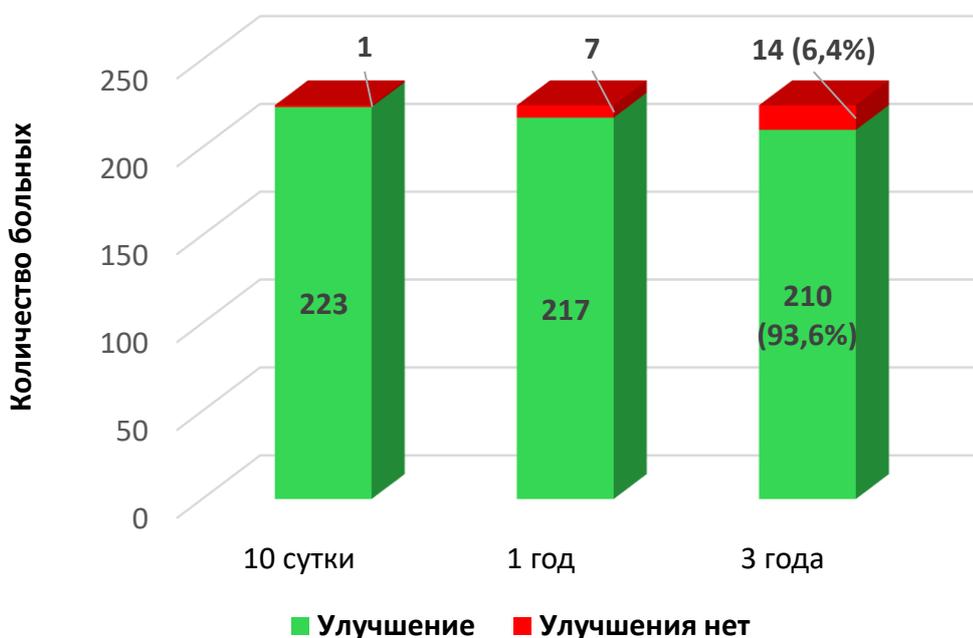


Рисунок 81. Клинические результаты в группе П.А.2 (транспозиция ПКА в ОСА)

В группе П.В.1 (стентирование 1 сегмента ПКА) больных в раннем послеоперационном периоде и в сроки наблюдения до 1 года отмечен 100% ангиографический и клинический успех. Однако, в сроки наблюдения до 3 лет у 2 (4,3%) больных отмечен тромбоз стента и развитие ОНМК, у 3 (6,5%) больных – перелом стента, тромбоз и возврат клиники, еще у 3 (6,5%) больных выявлен рестеноз в стенте с возвратом клиники.

Таким образом к 3 году клиническое улучшение сохранялось только у 38 (82,6%) больных группы П.В.1. Результаты группы П.В.1 (стентирование 1 сегмента ПКА) представлены на рисунке 82.

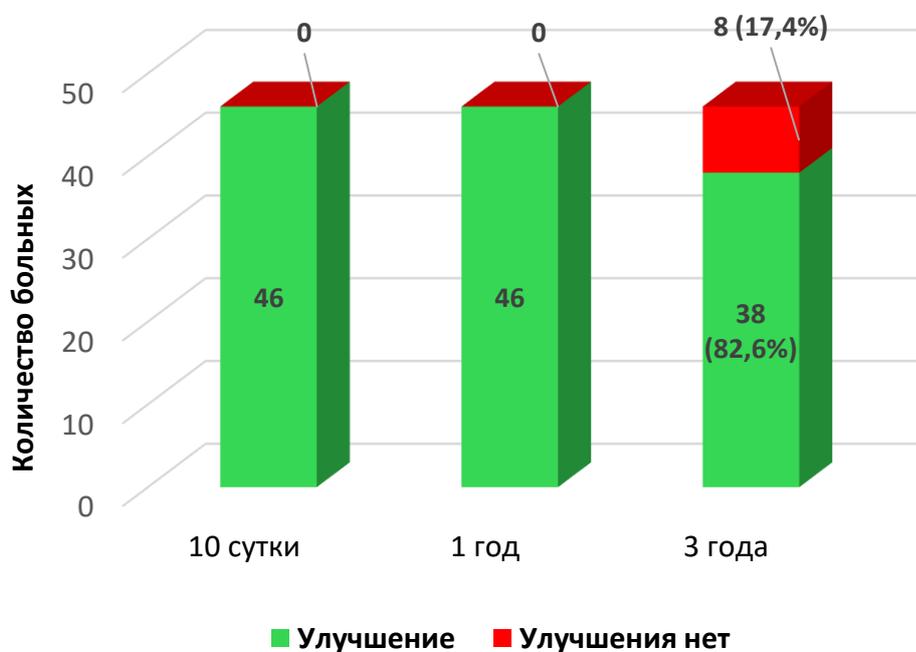


Рисунок 82. Клинические результаты в группе П.В.1 (стентирование 1 сегмента ПКА).

При статистическом анализе клинических результатов операций в сроки до 3 лет и сравнении их между собой оказалось, что клинические результаты у больных группы П.А.1 (КПШ) значительно хуже результатов больных в группах П.А.2 и П.В.1 (транспозиции ПКА и стентирования ПКА). А при сравнении между собой результатов в группах П.А.2 и П.В.1 (транспозиции ПКА и стентирование ПКА) в сроки до 1 года статистически достоверной разницы нет, однако к 3 году группа П.А.2 (транспозиция ПКА) показывает статистически значимо большее количество клинических улучшений, чем в группе П.В.1 (стентирование ПКА). Статистические расчеты представлены в таблице 17.

Таблица 17

Статистические показатели клинических улучшений после операций на 1 сегменте ПКА.

		II.B.1 (Стент ПКА) и II.A.2 (транспози- ция ПКА)		II.B.1 (Стент ПКА) и II.A.1 (КПШ)		II.A.2 (Транспозиция ПКА) и II. A.1 (КПШ)	
		хи <sup>2</sup>	p	хи <sup>2</sup>	p	хи <sup>2</sup>	p
10 сут	Улучшение есть	0,00	0,946	53,0	<0,001	214,9	<0,001
1 год	Улучшение есть	3,2	0,072	66,1	<0,001	178,8	<0,001
3 года	Улучшение есть	24,8	<0,001	61,7	<0,001	305,1	<0,001

При анализе отдаленных результатов операций по кривым безрецидивной выживаемости Каплан-Мейера определяется, что медиана у пациентов группы II.B.1 (стентирование ПКА) составляет 7 лет, у пациентов группы II.A.1 (КПШ) на 8 год. А пациентов группы II.A.2 (транспозиция ПКА) при наблюдении в течении 15 лет результаты медианы не достигают. Кривые безрецидивной выживаемости Каплан-Мейера представлены на рисунке 81.

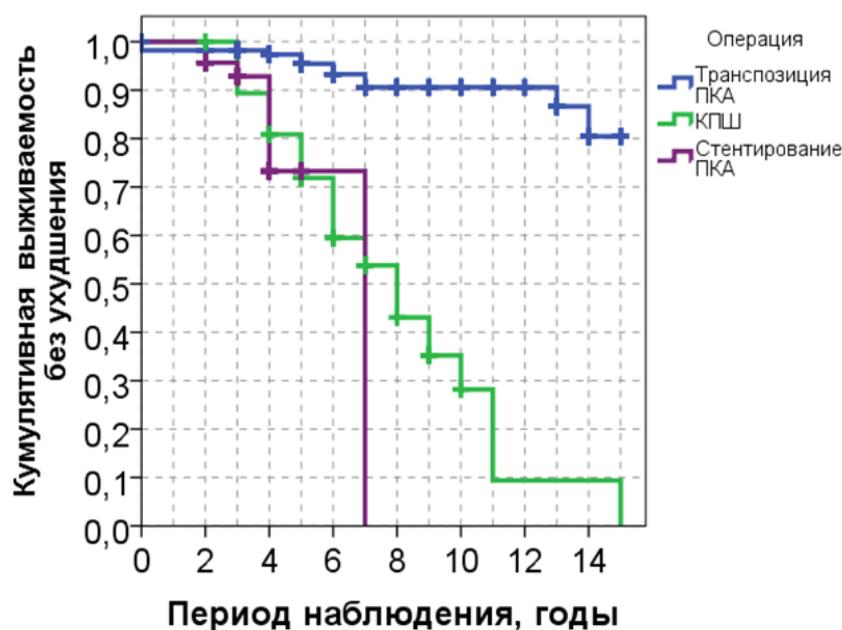


Рисунок 81. Кривые безрецидивной выживаемости после различных операций на 1 сегменте ПКА.

Многомерный анализ исходов операций на ПКА выполняли в два этапа. Вначале проанализировали факторы, влияющие на исход в сроки 3 лет, затем в более поздний период наблюдения.

На первом этапе строили множественную логистическую регрессию, на втором - регрессию Кокса.

Изучаемые потенциальные предикторы были: возраст на момент операции, продолжительность времени от начала болезни до операции, стадия ВБН, поражение 1 сегмента ПКА (окклюзия или стеноз), тип стил – синдрома, доступ, величина градиента АД до операции.

Наиболее существенным фактором осложнений в сроки до 3 лет оказался вид операции. Худшие результаты выявлялись у больных группы П.А.1 (КПШ). Все остальные факторы на фоне этого фактора были статистически незначимыми.

Таблица 18

Характеристика факторов риска ухудшения в период наблюдения 3 года по многомерной логистической регрессии по всем операциям на ПКА

Предиктор в модели (фактор риска)	Градации факторов риска	ОШ (95% ДИ)	p
Операция	П.А.1 (КПШ) - референс	1,00	–
	П.А.2 (Транспозиция ПКА)	0,03 (0,01-0,07)	<0.001
	П.В.1 (Стентирование ПКА)	0,11 (0,04-0,28)	<0.001

Качество прогноза по виду всех операции при точке разделения (cut off) 0,1: чувствительность - 75,5%, специфичность - 79,6%.

При исследовании факторов риска только при открытых операциях выявлено, что операция транспозиции (группа П.А.2) уменьшает шансы плохого исхода более чем в пять раз: ОШ = 0,17 (95% ДИ: 0,032-0,95).

Таблица 19

Характеристика факторов риска ухудшения в период наблюдения 3 года по многомерной логистической регрессии по открытым операциям на ПКА

Предиктор в модели (фактор риска)	Градации фактора риска	ОШ (95% ДИ)	p
Операция	П.А.1 (КПШ) - референс	1,00	–
	П.А.2 (Транспозиция ПКА)	0,17 (0,032–0,95)	0,044
Доступ	Надключичный -реф	1,00	–
	Угловой	0,17 (0,05–0,60)	0,006
	Универсальный	0,05 (0,01–0,31)	0,001

Качество прогноза по виду открытой операции при точке разделения (cut off) 0,1: чувствительность - 75,6%, специфичность - 90,3%

Прогностическая способность модели проиллюстрирована также на характеристической кривой. Площадь под графиком AUC=0,85,  $p < 0,001$ .

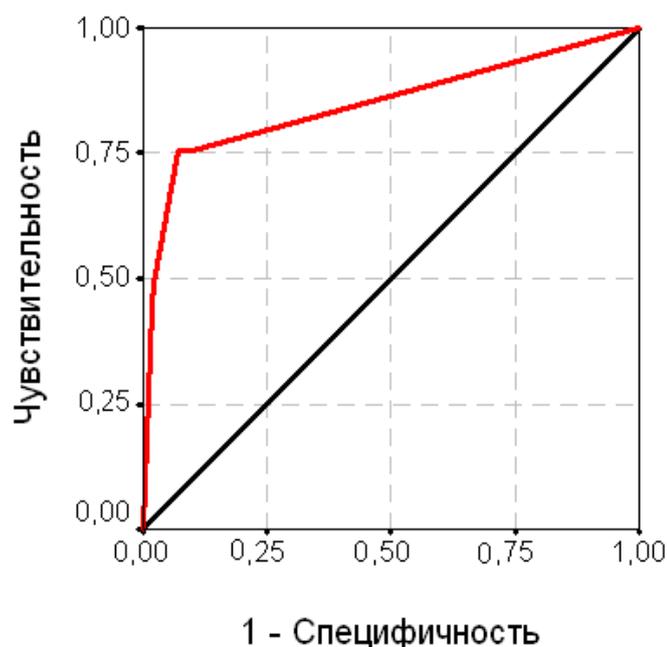


Рисунок 82. Характеристическая кривая (ROC-кривая) по многомерной логистической регрессии по открытым операциям на ПКА

На втором этапе были проанализированы факторы, определяющие долгосрочных прогноз. Сначала все операции (открытые и стентирование) рассматривались вместе.

Относительные риски, полученные в модели многомерной регрессии Кокса представлены в таблице в таблице. Установлено, что по сравнению с КПШ (группа II.A.1) операция транспозиция (группа II.A.2) уменьшает риски осложнений в 6,5 раз: ОР=0,15 (95% ДИ: 0,08–0,31), а стентирование (группа II.B.1) этот риск не изменяет: ОР=0,88 (95% ДИ: 0,37–2,10).

Таблица 20

Характеристика факторов риска ухудшения в период наблюдения до 18 лет по многомерной регрессии Кокса по всем операциям на ПКА

Предиктор в модели (фактор риска)	Предиктор в модели (фактор риска)	ОР (95% ДИ)	p
Операция	II.A.1 (КПШ) - референс	1	<0.001
	II.A.2 (Транспозиция ПКА)	0,15 (0,08–0,31)	<0.001
	II.B.1 (Стентирование ПКА)	0,88 (0,37–2,10)	0,781

При отдельном анализе только открытых операций установлены следующие факторы риска:

Возраст на момент операции: каждый год увеличивает риски осложнений в 1,06 раза (95% ДИ:1,01–1,10), а каждые 5 лет в 1,31 (95% ДИ: 1,04–1,65)

Поражение ПКА: при субтотальном стенозе вдвое меньше риск осложнений, чем при окклюзии, ОР=0,47 (95% ДИ:0,22–1,00).

Доступ (универсальный лучше надключичного в 11 раз) ОР = 0,09 (95% ДИ:0,04–0,21), а угловой доступ статистически значимого отличия не имеет от КПШ.

Таблица 21

Характеристика факторов риска ухудшения в период наблюдения до 18 лет по многомерной регрессии Кокса только по открытым операциям на ПКА

Предиктор в модели (фактор риска)	Предиктор в модели (фактор риска)	ОР (95% ДИ)	p
Возраст	Увеличение на 1	1,06 (1,01–1,10)	0,021
ПКА	Окклюзия ПКА	1	–
	Субтотальный стеноз ПКА	0,47 (0,22–1,00)	0,049
Доступ	Надключичный	1	–
	Угловой	0,65 (0,27–1,54)	0,326
	Универсальный	0,09 (0,04–0,21)	<0,001

Таким образом, проведя исследование удалось добиться клинического улучшения через 3 года у 264 (83%) больных II совокупности с патологией 1 сегмента ПКА и клиникой ВБН.

### 3.4 Результаты реконструктивных операций на 1 сегменте позвоночной артерии

В раннем послеоперационном периоде клиническое улучшение было достигнуто у 187 (96,4%) пациентов III совокупности. Рисунок 83.

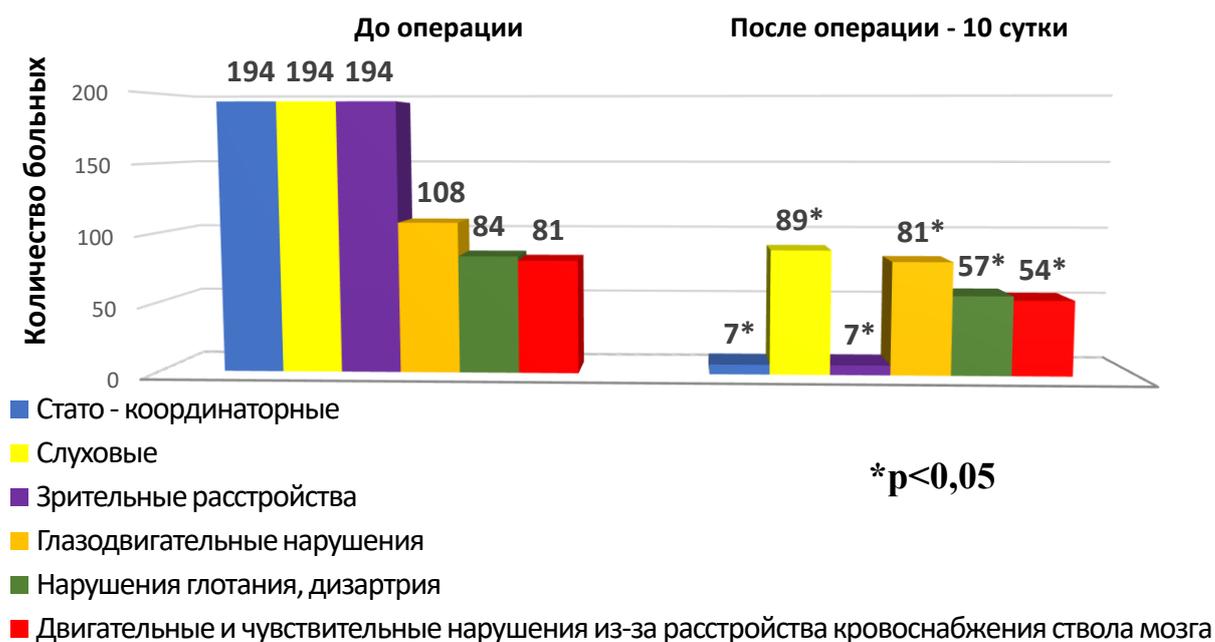


Рисунок 83. Изменения клинических симптомов ВБН у больных III совокупности после операции на 1 сегменте ПА.

Наиболее стойкими оказались слуховые нарушения. Даже при субъективном уменьшении выраженности шума, у части больных сохранялось снижение остроты слуха или нарушение разборчивости речи. Средний балл по шкале Hofferberth в раннем послеоперационном периоде уменьшился с  $20,8 \pm 3,19$  до  $3,7 \pm 1,47$  ( $p < 0,05$ ).

В группе III.A (открытые операции) в раннем послеоперационном периоде клинического улучшения было отмечено у 122 больных (94,6%). Через 1 год у 7 пациентов был выявлен тромбоз зоны реконструкции, у 3 из них с развитием ОНМК в ВББ, у 1 с летальным исходом. У 2 больных через 1 год отмечен рестеноз зоны реконструкции с возвратом клиники. Через 1 год клиническое улучшение выявлено у 113 больных (87,6%). Через 3 года клиническое улучшение сохранялось у 103 больных (79,8%). Результаты представлены на рисунке 84.



Рисунок 84. Результаты лечения больных группы III.A – открытые операции на 1 сегменте ПА.

Таким образом, у пациентов этой группы было отмечено незначительное количество рестенозов зоны реконструкции – 2 (1,6%), у 7 больных тромбозы зоны реконструкции (5,5%) и развитие инсульта у 3 больных (2,3%). Новых тромбозов и рестенозов зоны реконструкции к 3 годам выявлено не было.

В группе Ш.В (эндоваскулярные операции) – ранний клинический и ангиографический успех у всех 65 пациентов (100%). Через 1 год у 1 пациента тромбоз стента с развитием ОНМК в ВББ, у 3 пациентов рестеноз с последующим рестентированием. До 3-х лет клиническое улучшение отмечено у 51 (78,5%) пациентов. В сроки до 3 лет у 7 (10,7%) пациентов отмечен перелом стента – у 1 через 14 месяцев, у 6 через 3 года, у 1 пациента с развитием ОНМК. Это потребовало выполнение шунтирования 3 сегмента позвоночных артерий. Кроме того, через 3 года у 6 пациентов отмечен возврат клиники ВБН с развитием рестеноза зоны реконструкции. Результаты представлены на рисунке 85.

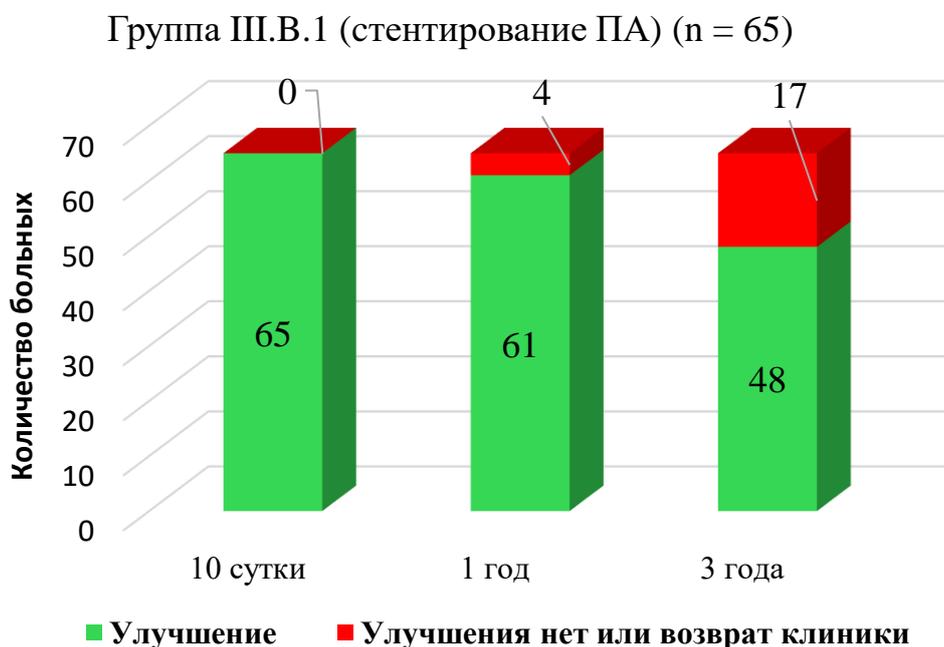


Рисунок 85. Результаты лечения больных группы Ш.В - стентирование 1 сегмента ПА.

Таким образом у пациентов группы Ш.В - после стентирования 1 сегмента ПА отмечаются хорошие 100% клинические и технические ближайшие

результаты, которые, однако, значительно уменьшаются к 3 году до 73,8%. Также у пациентов этой группы отмечается значительное количество рестенозов – 10 (15,4%), 1 тромбоз (1,54%) и развитие инсульта у 2 больных (3,1%).

Различия результатов по динамике баллов в группах III.A и III.B были статистически не значимы ( $p > 0,05$ ). Сравнение результатов открытых и эндоваскулярных методов операций на ПА представлены в таблице 22.

Таблица 22

Сравнительная оценка результатов открытых и эндоваскулярных методов операций на 1 сегменте ПА.

		Группа III.A Открытый доступ		Группа III.B Эндоваскуляр- ный доступ		хи2	p	p ТМФ
		Абс.	col %	Абс.	col %			
10 сут	Улучше- ние есть	122	94,60%	65	100,00%	2,265	0,132	0,098
	Улучше- ния нет	7	5,40%	0				
1 год	Улучше- ние есть	113	87,60%	61	93,80%	1,212	0,271	0,217
	Улучше- ния нет	16	12,40%	4	6,20%			
3 года	Улучше- ние есть	103	79,80%	48	73,80%	0,587	0,443	0,364
	Улучше- ния нет	26	<b>20,20%</b>	17	<b>26,20%</b>			

При сравнении отдаленных результатов открытых и эндоваскулярных методов реваскуляризации 1 сегмента ПА определяется более высокая клиническая эффективность открытых методик – 79,8% (группа III.A) к 3 годам в отличие от стентирования – 73,8% (группа III.B). Хотя различия статистически не значимы ( $p > 0,05$ ).

При выполнении открытых операций отмечается значительно меньшее количество рестенозов зоны реконструкции 1,6% (группа III.A), чем при стентировании – 15,4% (группа III.B). Различия статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

У больных с открытыми операциями (группа III.A) было выявлено больше тромбозов зоны реконструкции – 5,5%, чем у больных со стентированием 1,5% (группа III.B). Разница статистически не значима ( $p > 0,05$ ).

При выполнении открытых операций на 1 сегменте ПА (группа III.A) было меньше инсультов 2,3%, чем при стентировании 1 сегмента ПА (группа III.B) - 3,1%. Разница статистически не значима ( $p > 0,05$ ).

Сравнение результатов открытых (группа III.A) и эндоваскулярных операций на 1 сегменте ПА (группа III.B) через 3 года представлено на рисунке 86.

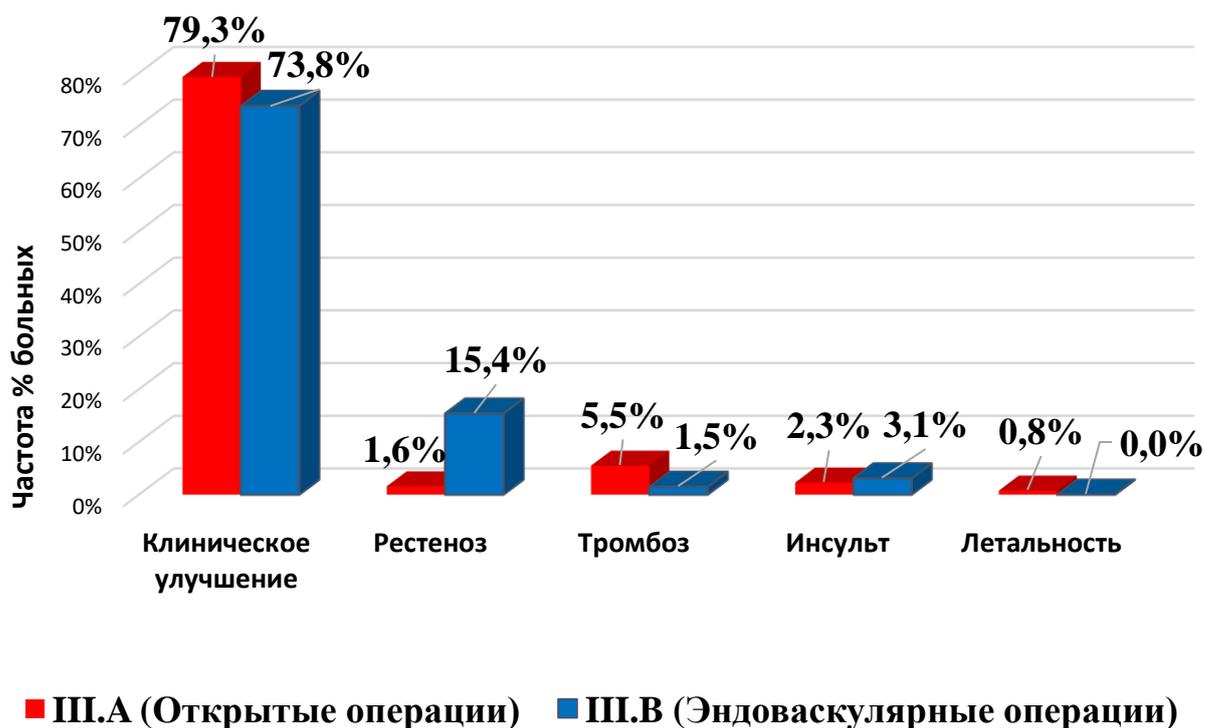


Рисунок 86. Сравнение результатов открытых (группа III.A) и эндоваскулярных операций на 1 сегменте ПА (группа III.B) через 3 года

При сравнении кривых безрецидивной выживаемости Каплан-Мейера медиана при открытых операциях (группа Ш.А) не достигается через 18 лет. Медиана при эндоваскулярных операциях (группа Ш.В) составляет 7 лет. Сравнение открытых (группа Ш.А) и эндоваскулярных (группа Ш.В) методик операций представлены на рисунке 87.

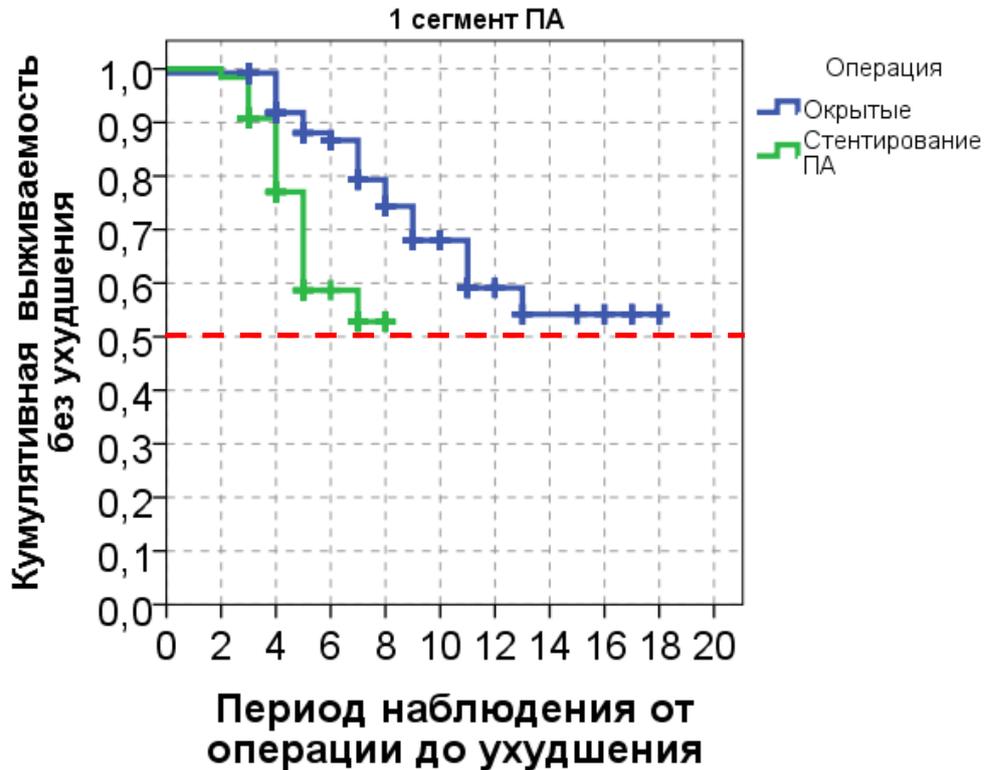


Рисунок 87. Кривые безрецидивной выживаемости у больных после открытых (группа Ш.А) и эндоваскулярных (группа Ш.В) операций на 1 сегменте ПА.

При сравнении результатов открытых методик операций на 1 сегменте ПА у пациентов группы Ш.А между подгруппами оказалось, что в подгруппе Ш.А.1 (транспозиция ПА в ОСА) клиническое улучшение сразу после операции было отмечено у 65 больных (97%), через 1 год сохранялось у 62 больных (92,5%), у 3 больных возврат клиники. Через 3 года улучшение сохранялось у 58 пациентов (86,6%). У 2 пациентов через 3 месяца был выявлен тромбоз зоны реконструкции с возвратом клиники. У пациентов с возвратом клиники зона

реконструкции оставалась без значимых рестенозов. Результаты представлены на рисунке 88.

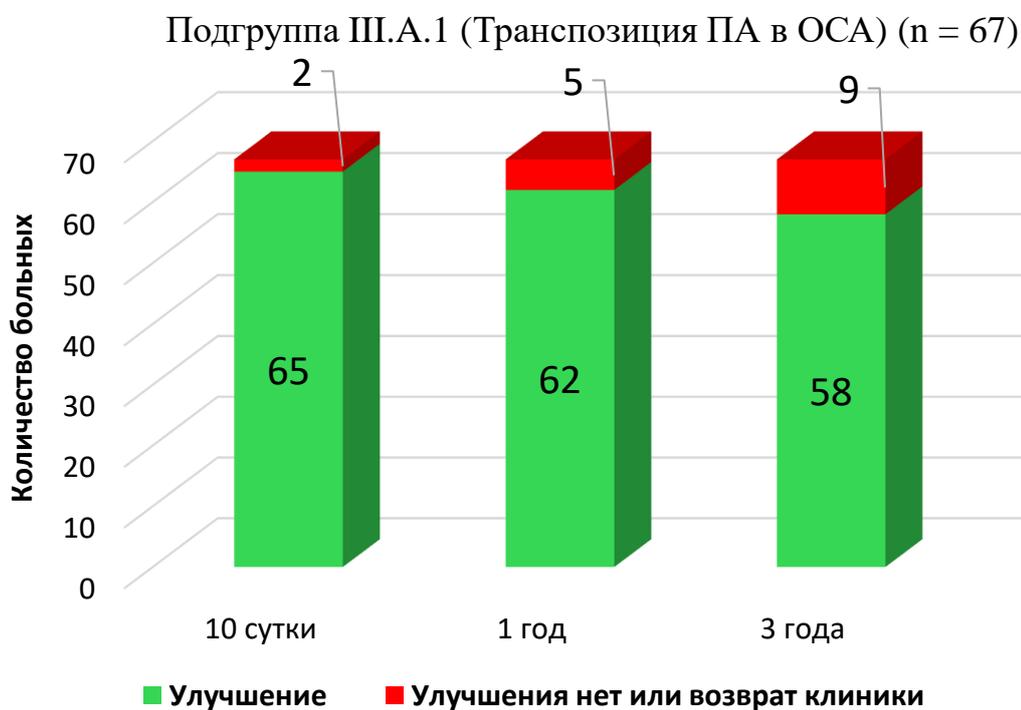


Рисунок 88. Результаты лечения больных в подгруппе Ш.А.1 (транспозиция ПА в ОСА)

В подгруппе Ш.А.2 (чресподключичная эндартерэктомия из ПА) тромбоз устья реконструированной ПА был выявлен у 5 пациентов к 3 месяцу с развитием у 3 пациентов ОНМК в ВББ и 1 летальным исходом. Клиническое улучшение в ближайшем периоде после операции было отмечено у 29 (85,3%) пациентов. Через 1 год улучшение у 25 (73,5%) пациентов, у 4 больных отмечен возврат клиники. Через 1 году у 2 из них выявлен рестеноз зоны реконструкции. Через 3 года улучшение сохранялось у 22 пациентов (64,7%). Результаты представлены на рисунке 89.

Подгруппа Ш.А.2 (Чресподключичная эндартерэктомия из ПА) (n = 34)

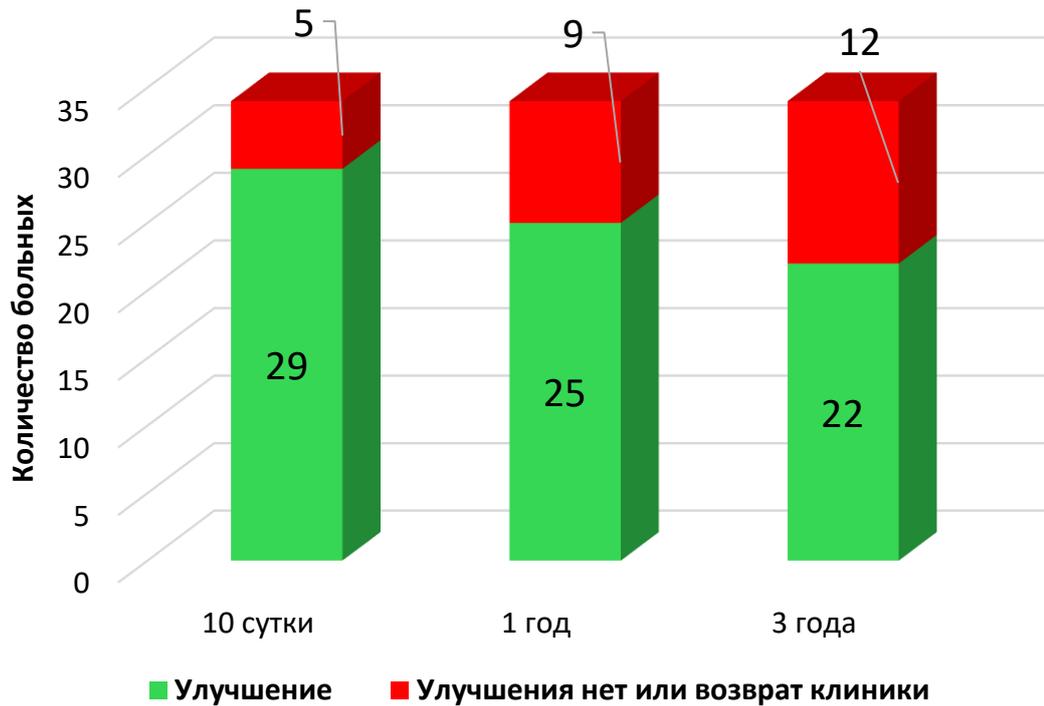


Рисунок 89. Результаты лечения больных в подгруппе Ш.А.2 (чресподключичная эндартерэктомия из ПА)

В подгруппе Ш.А.3 (реимплантация ПА в свое устье) тромбозов и рестенозов ПА не было выявлено. Через 1 год у 2 пациентов возврат клиники, у 26 (92,2%) больных отмечено клиническое улучшение. Через 3 года улучшение сохранялось у 23 (82,1%) пациентов. Рестенозов зоны реконструкции не было выявлено ни у одного больного. Результаты представлены на рисунке 90.

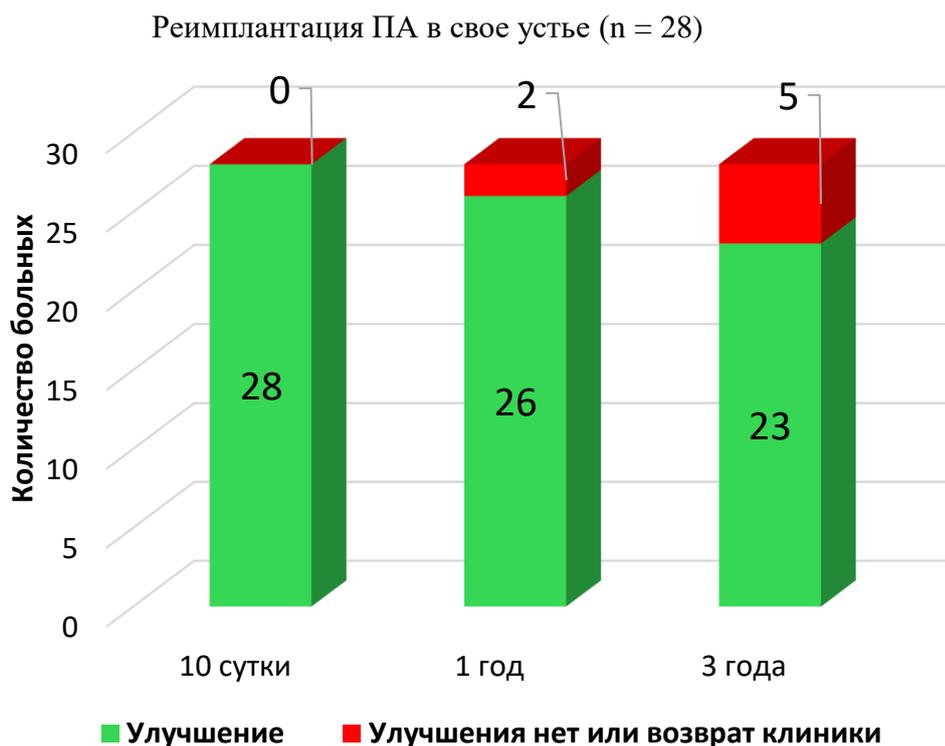


Рисунок 90. Результаты лечения больных в подгруппе Ш.А.3 (реимплантация ПА в свое устье).

Полушарных инсультов не было.

При анализе полученных результатов обращает на себя внимание разница между результатами различных открытых операций.

Так, наилучшие результаты среди открытых операций (группа Ш.А) через 5 лет достигнуты у пациентов подгрупп Ш.А.1 и Ш.А.3, то есть после транспозиции ПА в ОСА и реимплантации ПА в свое устье – 89,2% и 82,2% соответственно. Хуже результаты у пациентов подгруппы Ш.А.2 после чресподключичной эндартерэктомии – 65,6% с развитием у 2 больных рестеноза, у 5 тромбоза зоны реконструкции, с развитием у 3 больных инсульта и гибелью одного больного. Сравнительная оценка результатов операций представлена в таблице 23.

Сравнительная оценка результатов открытых операций на 1 сегменте ПА.

Срок наблюдения	Клиническое состояние	Подгруппа Ш.А.1 (Транспозиция ПА в ОСА)		Подгруппа Ш.А.2 (Чресподключичная эндартерэктомия из ПА)		Подгруппа Ш.А.3 (Реимплантация в свое устье)		p
		Абс.	col %	Абс.	col %	Абс.	col %	
10 сут	Улучшение есть	65	97,0%	29	85,3%	28	100,0%	<b>0,018</b>
	Улучшения нет	2	3,0%	5	14,7%	0	0,0%	
1 год	Улучшение есть	62	92,5%	25	73,5%	26	92,9%	<b>0,015</b>
	Улучшения нет	5	7,5%	9	26,5%	2	7,1%	
3 года	Улучшение есть	58	86,6%	22	64,7%	23	82,1%	<b>0,033</b>
	Улучшения нет	9	13,4%	12	35,3%	5	17,9%	

Отдаленный период изучен у больных всех групп. Результаты представлены на рисунке 91.

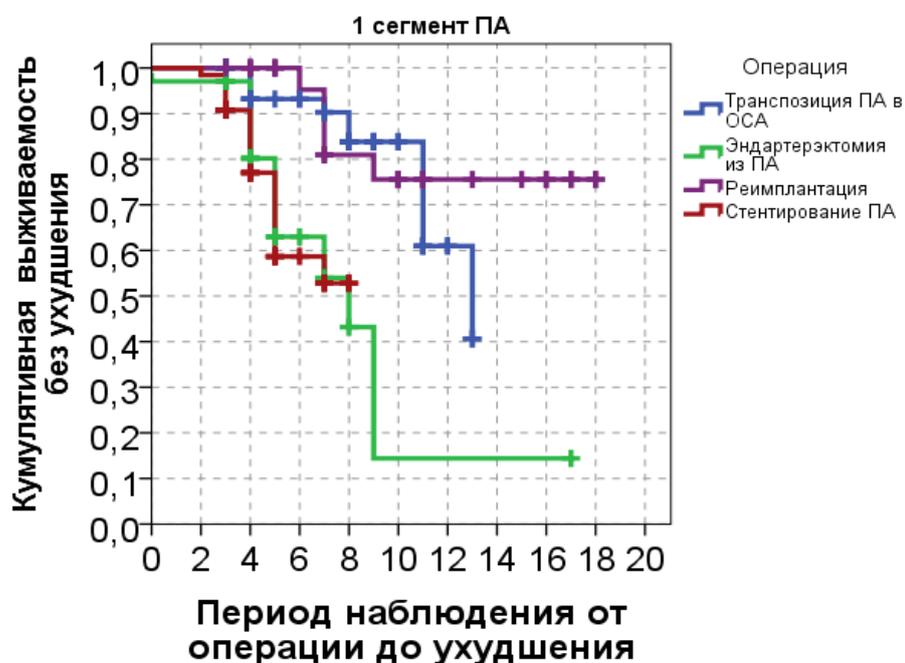


Рисунок 91. Кривые безрецидивной выживаемости больных после различных операций на 1 сегменте ПА

Наилучшими методиками открытых операций в долгосрочной перспективе оказались операции транспозиции ПА в ОСА (подгруппа III.A.1) – медиана составляет 13 лет и реимплантация ПА в свое устье (подгруппа III.A.3) – медиана не достигается при наблюдениях более 18 лет.

Для анализа факторов риска наступления неблагоприятных клинических событий у пациентов использовали метод логистической регрессии и регрессии Кокса.

Для определения исхода с фиксированным сроком наблюдения в 3 года использовали логистическую регрессию. Способ построения - пошаговый, алгоритм Вальда. Анализируемыми факторами риска были: возраст на момент операции, продолжительность времени от начала болезни до операции, кровотока по ПА до операции, мл/мин, суммарный объемный кровоток по обеим ПА до операции, мл/мин, индекс реактивности ПА до операции, вид операции, клиническая форма ВБН. Анализ факторов представлен в таблице 24.

Таблица 24

Характеристика факторов риска ухудшения в период наблюдения 3 года по многомерной логистической регрессии по операциям на 1 сегменте ПА.

Предикторы в модели	ОШ (95% ДИ)	p
Суммарный кровоток по обеим ПА до операции, мл/мин	0,97 (0,95–0,99)	0,008
Индекс реактивности до операции	0,13 (0,04–0,46)	0,001
Выполненная операция		
Подгруппа III.A.1 (Транспозиция ПА в ОСА) - <b>референс</b>	1	–
Подгруппа III.A.2 (Чресподключичная эндартерэктомия из ПА)	7,25 (1,56–33,76)	0,012
Подгруппа III.A.3 (Реимплантация ПА в свое устье)	0,73 (0,15–3,42)	0,686
Подгруппа III.B.1 (Стентирование ПА)	11,11 (2,57–48,04)	0,001

Из экспоненциальных коэффициентов регрессии, трактуемых как отношения шансов, следует, что увеличивали риски неблагоприятного исхода через 3 года операция чресподключичная эндартерэктомия из ПА (подгруппа III.A.2) и стентирование ПА (подгруппа III.B.1) в сравнении с транспозицией ПА в ОСА (подгруппа III.A.1) и реимплантацией ПА в свое устье (подгруппа

Ш.А.3). Все остальные факторы снижали риски неулчшений (где ОШ меньше 1).

Качество прогноза при точке разделения (cut off) 0,3: чувствительность - 70,7%, специфичность - 85,3%.

Далее были построены графики ROC-кривых по трем моделям логистической регрессии: с учетом всех факторов (рисунок 92), по суммарному объему кровотоку по ПА (рисунок 93) и индексу реактивности ПА (рисунок 94).

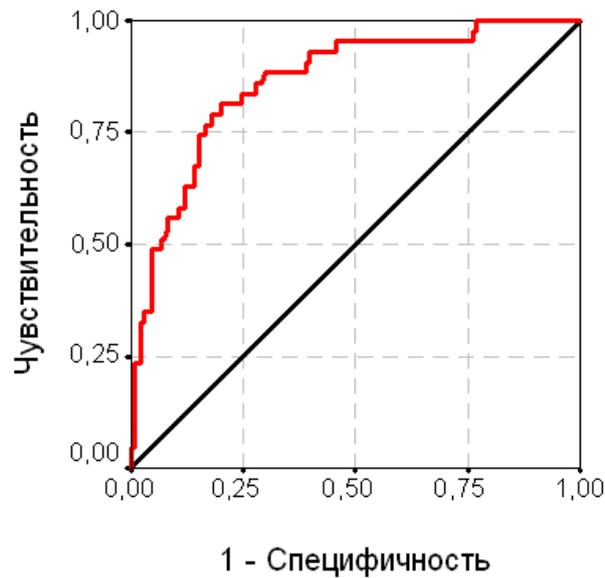


Рисунок 92. ROC-кривая логистической регрессии по 1 сегменту ПА

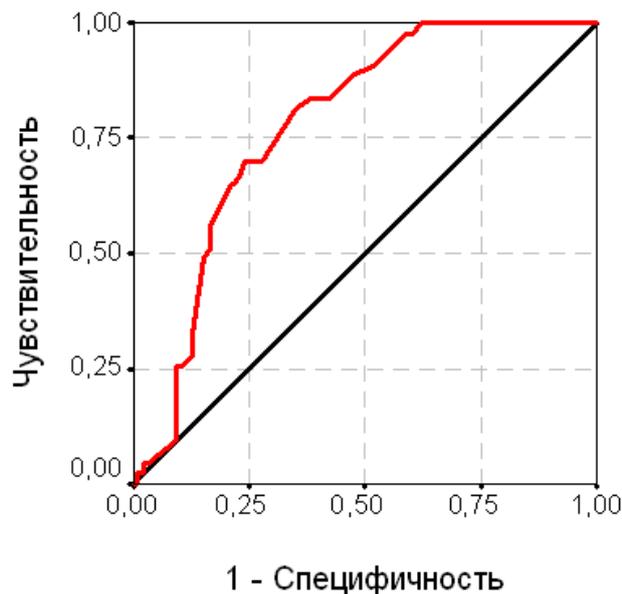


Рисунок 93. ROC-кривая для суммарного кровотока по обеим ПА до операции по 1 сегменту ПА

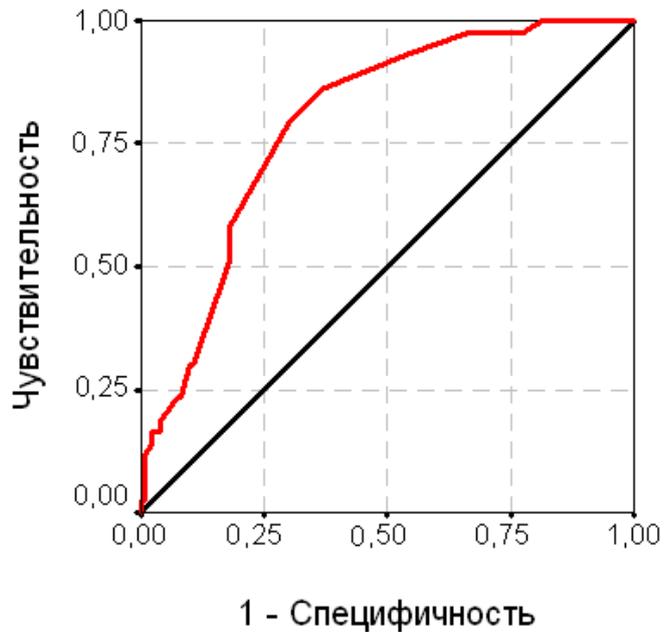


Рисунок 94. ROC-кривая для индекса реактивности до операции по 1 сегменту ПА

Таблица 25

Площади под графиками составили:

	AUC	Ниж гр ДИ	Верх гр ДИ
Модель 1 сегмента ПА	0,86	0,80	0,92
Суммарный кровоток по обеим ПА до операции, мл/мин	0,78	0,71	0,85
Индекс реактивности до операции	0,80	0,73	0,86

Оказалось, что по показателям кровотока до операции с высокой достоверностью возможно оценивать вероятность наступления неблагоприятных исходов. Однако, модель с учетом дополнительных факторов (возраст, подхода к отбору пациентов, виду операции – модель 1 сегмент ПА) обладает большей прогностической значимостью - площадь под графиком для этой модели наибольшая.

На следующем этапе был проанализирован итоговый исход за весь период наблюдения. Для того чтобы учесть тот факт, что разные больные

прожили разное время до ухудшения, была применена регрессия Кокса. Так же, как и в случае логистической модели использован многомерный подход, который позволил выявить, как могли повлиять на исход потенциальные предикторы во всей совокупности.

Таблица 26

Характеристика факторов риска ухудшения в период наблюдения до 18 лет по многомерной регрессии Кокса

Предикторы в модели	ОР (95% ДИ)	p
Возраст, годы	1,05 (1,01–1,10)	0,022
Суммарный кровоток по обеим ПА до операции, мл/мин	0,98 (0,96–1,00)	0,018
Индекс реактивности до операции (шаг 0,1)	0,44 (0,22–0,89)	0,022
Выполненная операция		
Подгруппа Ш.А.1 (Транспозиция ПА в ОСА) - <b>референс</b>	1	<0,001
Подгруппа Ш.А.2 (Чресподключичная эндартерэктомия из ПА)	7,07 (2,33–21,44)	0,001
Подгруппа Ш.А.3 (Реимплантация ПА в свое устье)	0,90 (0,29–2,82)	0,859
Подгруппа Ш.В.1 (Стентирование ПА)	12,36 (3,67–41,63)	<0,001

Из представленной модели Кокса следует, что в долгосрочном прогнозе участвуют все выявленные ранее факторы риска и добавился новый признак - возраст пациента на момент операции.

Таким образом, в проведенном исследовании из 194 больных Ш совокупности удалось добиться стойкого клинического улучшения в раннем послеоперационном периоде у 189 пациентов (97,4%), которое сохранялось через 1 год у 177 (91,2%) пациентов, а через 3 года у 156 (80,2%) пациентов.

При этом необходимо подчеркнуть, что эти пациенты до операции не испытывали клинического улучшения после длительного курса медикаментозного лечения под наблюдением невролога.

### 3.5 Результаты реконструктивных операций на 3 сегменте позвоночной артерии

Из 52 пациентов подгруппы IV.A.1 совокупности IV, которым в качестве шунта была выбрана аутовена, тромбоз шунта развился у 1 больного. Этот больной погиб на 3 сутки от повторного инсульта в ствол мозга. Через 1 год у 51 больного было отмечено клиническое улучшение и не было тромбоза шунта.

У 5 пациентов подгруппы IV.A.2, которым в качестве шунта была использована артерия, в раннем послеоперационном периоде было отмечено клиническое улучшение. К 12 месяцу у этих 5 пациентов наступил тромбоз шунта и произошел возврат клиники ВБН. Развития ОНМК и ТИА в ВББ не было.

У всех 5 пациентов подгруппы IV.B.1 с периартериальной симпатэктомией 3 сегмента ПА после операции отмечено клиническое улучшения. К 1 году у 1 больного был возврат клиники ВБН.

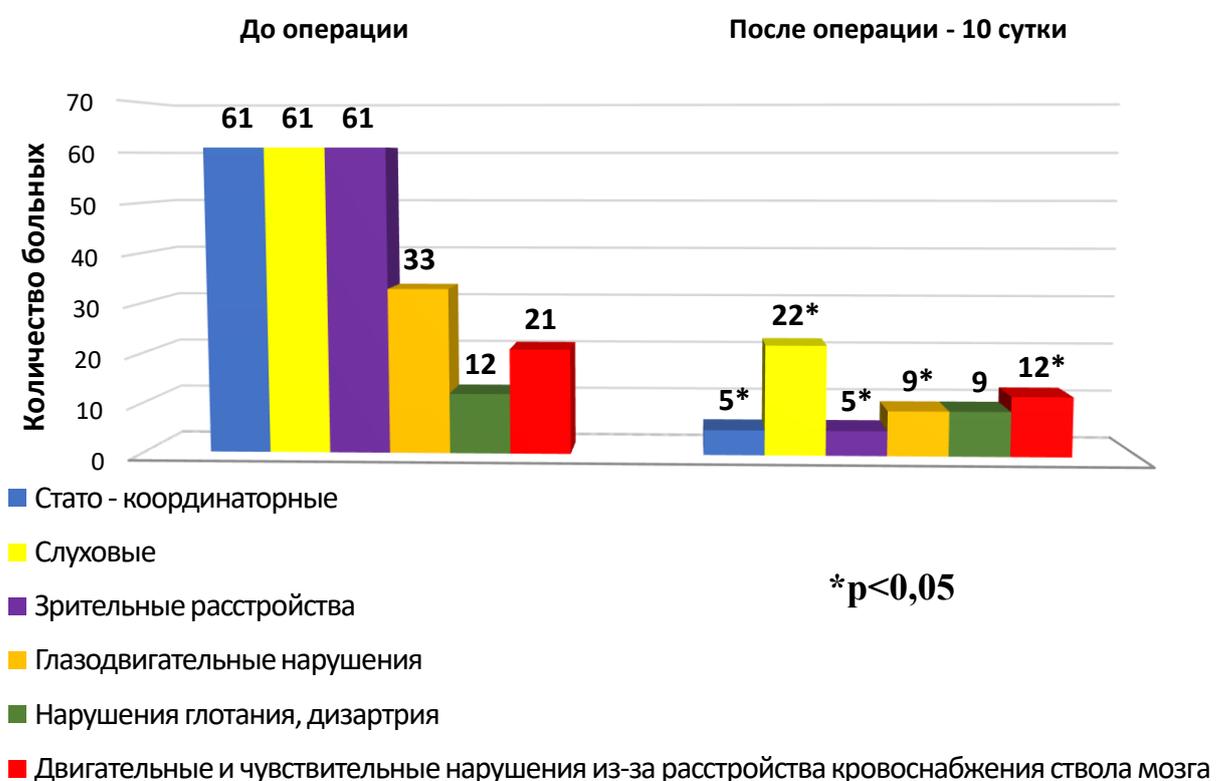


Рисунок 95. Клинические симптомы ВБН до и через 10 суток после операции (n = 61)

Изменения в структуре клинических симптомов ВБН и их выраженности через 10 суток после операции представлены на рисунке 95.

Как и в других совокупностях наиболее стойкими были слуховые нарушения. Следует отметить, что глазодвигательные нарушения, расстройства глотания и речи, парезы и проводниковые нарушения чувствительности у большинства больных были обусловлены состоявшимися очаговыми изменениями в мозге и имели стойкий остаточный характер. Именно поэтому, эти неврологические расстройства в меньшей степени были подвержены регрессу после операции. Другим расстройствами, сохранявшимися после операции, являлись слуховые. Следует отметить, что слуховые нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга развиваются одними из первых и являются одними из самых стойких и трудно корригируемых нарушений. Вероятно, это обусловлено сложностью и многоуровневой организацией слухового анализатора. При этом стато–координаторные и зрительные нарушения, напротив, подвергались значительному и быстрому регрессу.

В анализе результатов лечения больных после операций на 3 сегменте ПА использовали методики описательной статистики из-за малого числа наблюдений в группах.

Общий средний балл выраженности ВБН по шкале Hofferberth после операции уменьшился с  $20,6 \pm 3,87$  (до операции) до  $2,8 \pm 1,62$  баллов ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, посредством реконструкции 3 сегмента ПА удалось добиться клинического улучшения через 12 месяцев у 56 (90,3%) пациентов.

Возникновение клинических улучшений после операций у больных подгрупп IV.A.1 и IV.A.2, которые длительное время получали неэффективное медикаментозное лечение, мы связываем с увеличением объемных характеристик кровотока по ПА в следствие шунтирующих операций. У всех больных выявлено увеличение индекса реактивности ПА и увеличение суммарного объемного кровотока по обеим ПА. Увеличения кровотока у больных подгруппы IV.B.1 после ПСЭ объясняем эффектом десимпатизации и увеличения

коллатерального кровотока в ВББ. Характеристики кровотока в зависимости от вида операции представлены в таблице 27.

Таблица 27

Характеристика кровотока в 3 сегмента ПА в зависимости от вида операции

Параметр	Подгруппа IV.A.1 (Аутовена) n=52	Подгруппа IV.A.2 (Аутоартерия) n=5	Подгруппа IV.B.1 (ПСЭ) n=5
Возраст на момент операции	52,81±7,14	56,20±11,92	55,80±7,95
Продолжительность времени от начала болезни до операции	2,81±2,25	3,60±3,65	5,00±2,55
Кровоток до ПА, мл/мин	44,74±14,23	49,00±4,69	57,40±8,53
Кровоток после ПА, мл/мин	126,81±6,26	85,60±5,90	71,60±11,95
Увеличение кровотока ПА, мл/мин	81,90±14,79	36,60±3,97	14,20±4,15
Суммарный кровоток по обеим ПА до операции, мл/мин	208,32±18,83	204,60±10,14	201,40±26,05
Суммарный кровоток по обеим ПА после, мл/мин	281,25±30,26	242,80±9,34	227,60±24,59
Увеличение суммарного кровотока по обеим ПА	72,92±26,31	38,20±8,44	26,20±5,12
Увеличение суммарного кровотока по обеим ПА	75,79±16,21	38,20±8,44	26,20±5,12
Индекс реактивности до операции	0,149±0,052	0,156±0,034	0,202±0,023
Индекс реактивности после операции	0,347±0,026	0,284±0,015	0,254±0,040
Увеличение индекса реактивности	0,198±0,066	0,128±0,035	0,052±0,022

В течении 3 лет у 51 больного подгруппы IV.A.1 с аутовенозным шунтом сохранялось клиническое улучшение. К 5 году наблюдений у 1 больного был отмечен возврат клиники ВБН из-за тромбоза шунта, через 7 лет возврат клиники был выявлен еще у 1 больного. Тромбозов шунтов у этих больных не было. Инсультов и ТИА в ВББ за период наблюдения не было.

В подгруппе IV.A.2 с аутоартериальным шунтом возврат клиники к 3 году был отмечен у всех пациентов ОНМК в ВББ не было.

В подгруппе IV.B.1 с периаартериальной симпатэктомией 3 сегмента ПА к 3 году у 2 больных был выявлен возврат клиники ВБН. К 5 году у всех 5 больных отмечен возврат клиники ВБН. Инсультов за период наблюдения не было.

Результаты реконструктивных операций на 3 сегменте ПА представлены в таблице 28.

Таблица 28

Клинические результаты реконструктивных операций на 3 сегменте ПА

Срок наблюдения	Клиническое состояние	Подгруппа IV.A.1 (Аутовена)		Подгруппа IV.A.2 (Аутоартерия)		Подгруппа IV.B.1 (ПСЭ)	
		Абс.	col %	Абс.	col %	Абс.	col %
10 сут	Улучшение есть	51	98,1%	5	100,0%	5	100,0%
	Улучшения нет	1	1,9%	0	0,0%	0	0,0%
1 год	Улучшение есть	51	98,1%	1	20,0%	4	80,0%
	Улучшения нет	1	1,9%	4	80,0%	1	20,0%
3 года	Улучшение есть	51	98,1%	0	0,0%	3	60,0%
	Улучшения нет	1	1,9%	5	100,0%	2	40,0%
5 лет	Улучшение есть	50	96,1%	0	0,0%	0	0,0%
	Улучшения нет	2	3,9%	5	100,0%	5	100,0%
7 лет	Улучшение есть	49	94,2%	0	0,0%	0	0,0%
	Улучшения нет	3	5,8%	5	100,0%	5	100,0%

При оценке отдаленного периода после операции длительного купирования клиники ВБН удалось добиться у 87,1% пациентов через 3 года и у 79% пациентов через 7 лет (рисунок 96).

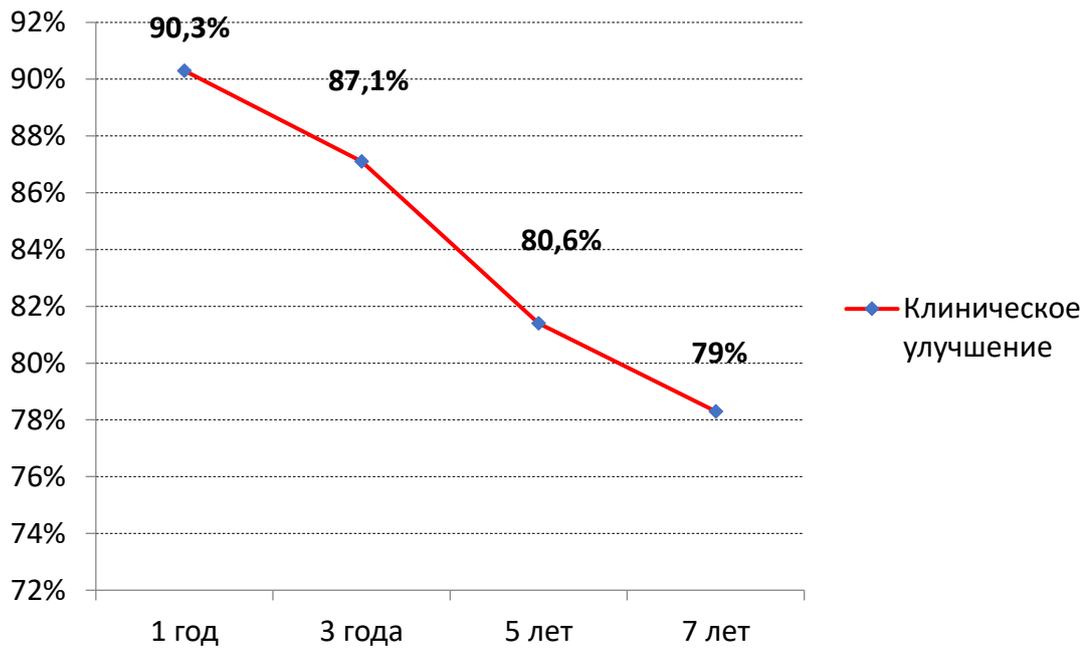


Рисунок 96. Клиническое улучшение после операции

Проходимость шунтов после операций шунтирования в 3 сегмент ПА (всех шунтов) сохранялась через 3 года у 91,2% пациентов, а через 7 лет у 85,9% пациентов (рисунок 97).

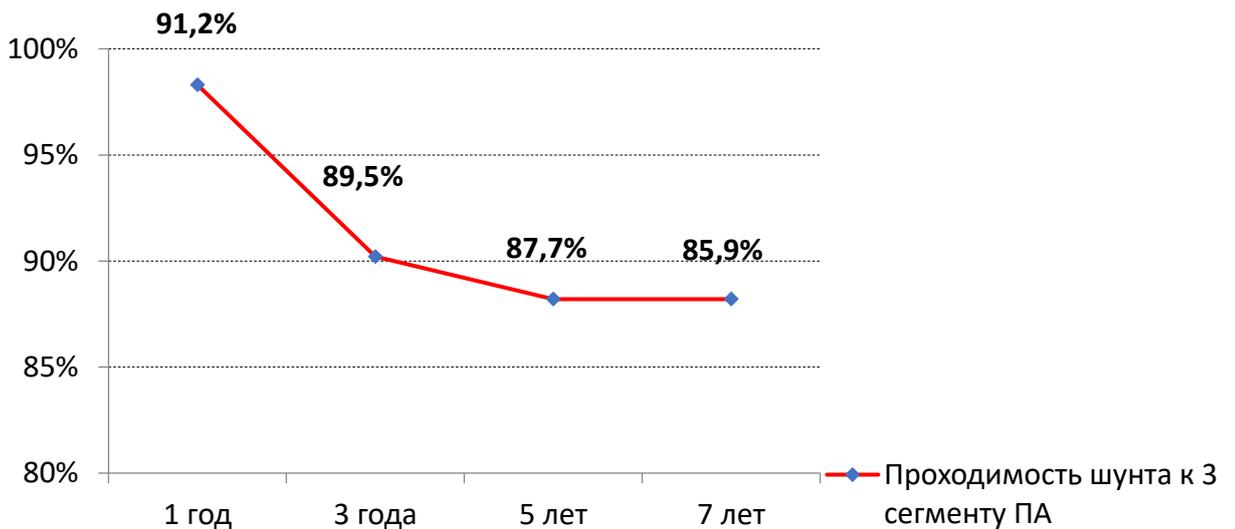


Рисунок 97. Общая проходимость шунта в 3 сегмент ПА

Проходимость аутовенозного шунта у пациентов подгруппы IV.A.1 сохранялась через 3 года у 98,1% пациентов, а через 7 лет у 96,2% пациентов.

На рисунке 98 представлена КТ - ангиография больного через 1 год после аутовенозного шунтирования ОСА – 3 сегмент ПА и КЭАЭ.



Шунт в 3 сегмент позвоночной артерии

Рисунок 98. КТ - ангиография пациента через 1 год после аутовенозного шунтирования ОСА – 3 сегмент ПА и КЭАЭ.

### 3.6 Результаты гибридных операций

У пациентов V совокупности, группы V.A подгруппы V.A.1 (аутовенозное шунтирование в 3 сегмент ПА + стент 4 сегмента ПА и ОА) на момент окончания операции шунты и стенты отчетливо функционировали у всех 4 пациентов. У всех 4 больных отмечено клиническое улучшение в послеоперационном периоде. Инсультов не было. Сроки наблюдения составили 3 - 5 лет. За все время послеоперационного наблюдения шунт и стенты функционировали

у всех 4 больных. Объемная скорость кровотока по шунту у всех пациентов составила более 100 мл/мин.

У 2 больных в срок к 3 году был отмечен рестеноз в стентах 4 сегмента ПА без возврата клиники ВБН. Пациентам превентивно была выполнена ангиопластика стентов балонами с лекарственным покрытием.

При динамических неврологических осмотрах у всех пациентов было отмечено стойкое клиническое улучшение, выражающееся в уменьшении или исчезновении стато-координаторных, слуховых и зрительных расстройств.

У пациентов группы V.B. подгруппы V.B.1 (транспозиция ПА в ОСА + стент 4 сегмента ПА и ОА) на момент окончания операции шунты и стенты отчетливо функционировали у всех пациентов. У 1 больного по окончании операции отмечен ОНМК в ВББ (лакунарный инсульт в мозжечке), с быстрым регрессом симптоматики к 10 суткам.

Через 12 месяцев после операции анастомоз ПА с ОСА и стенты были проходимы у всех 3 больных подгруппы V.B.1. Признаков рестенозов не было. Объемная скорость кровотока по ПА у всех пациентов составила более 130 мл/мин.

При динамических неврологических осмотрах у 2 пациентов было отмечено стойкое клиническое улучшение, сохраняющееся более 3 лет.

### **3.7 Общие результаты хирургического лечения больных с клиникой вертебрально-базиллярной недостаточности**

Таким образом, применяя выработанный нами алгоритм отбора больных на операцию и выполняя операции 878 только симптомным пациентам с клиникой ВБН, у которых было неэффективно медикаментозное лечение в течение 6 месяцев и более, нам удалось добиться клинического улучшения после операции у 707 (80,5%) больных. Клиническое улучшение через 1 год сохранялось у 663 (75,5%) больных, а через 3 года у 600 (68,3%) больных.

При анализе отдаленных результатов отмечает на себя внимание факт длительных хороших клинических результатов после реконструктивных операций у пациентов с клиником ВБН.

Так результаты безрецидивной выживаемости больных совокупности I с клиником ВБН после изолированной КЭАЭ представлены на рисунке 99. Медиана не достигнута.

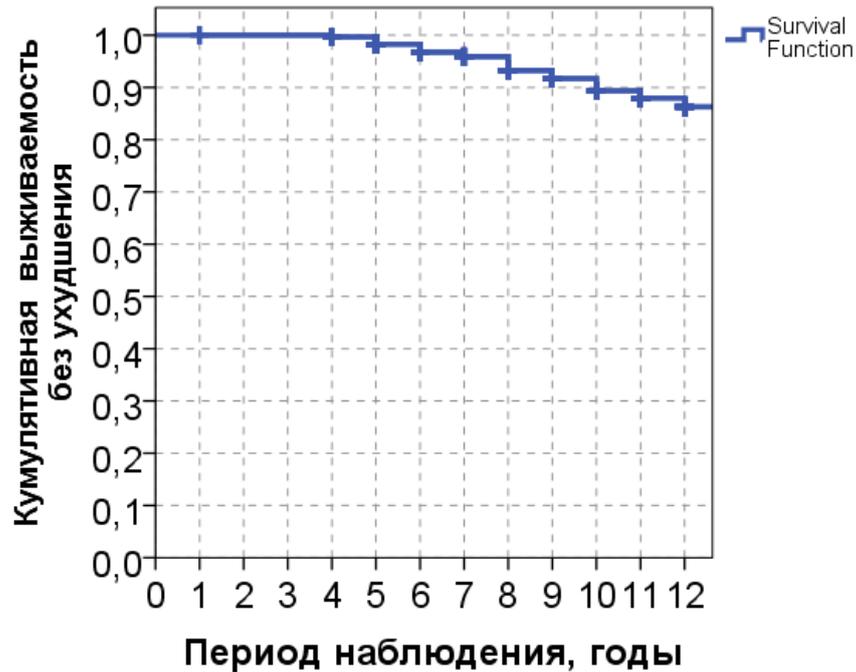


Рисунок 99. Общая кумулятивная выживаемость без клинических ухудшений пациентов совокупности I (после КЭАЭ).

Результаты безрецидивной выживаемости больных II совокупности после операций на 1 сегменте ПКА представлены на рисунке 100. Медиана составила – 15 лет.

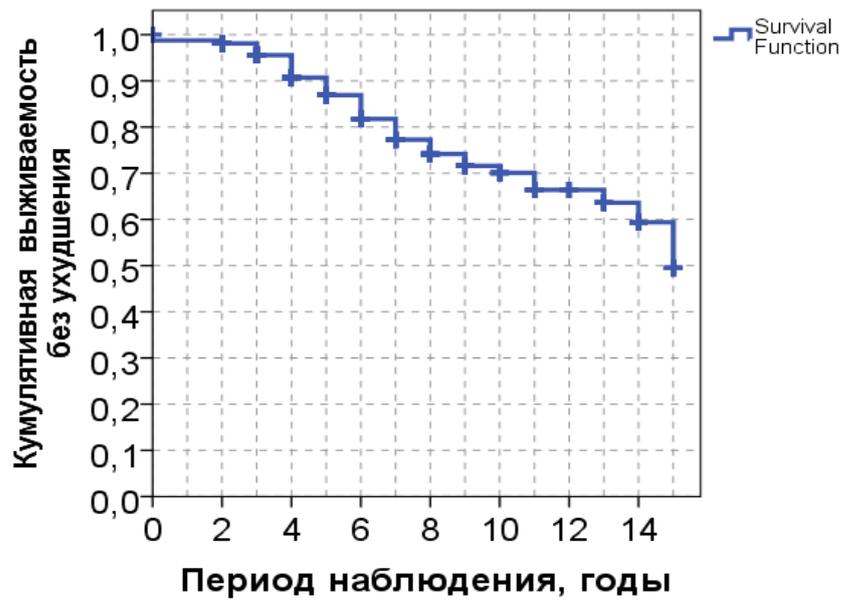


Рисунок 100. Общие результаты после реконструкций ПКА (совокупность II).

Безрецидивная выживаемость у больных после операций на 1 сегменте ПА (совокупность III) представлены на рисунке 101. Медиана составила – 13 лет.

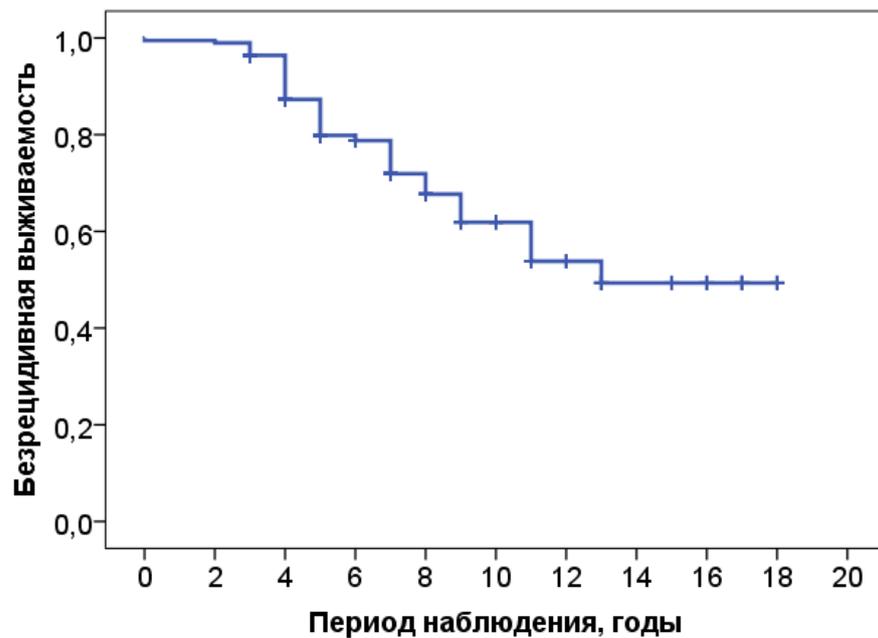


Рисунок 101. Кривая кумулятивной выживаемости без рецидива клиники больных после операций на 1 сегменте ПА (совокупность III).

При анализе кривой безрецидивной выживаемости пациентов после реконструктивных операций на 3 сегменте ПА (совокупность IV) – медиана не достигнута.

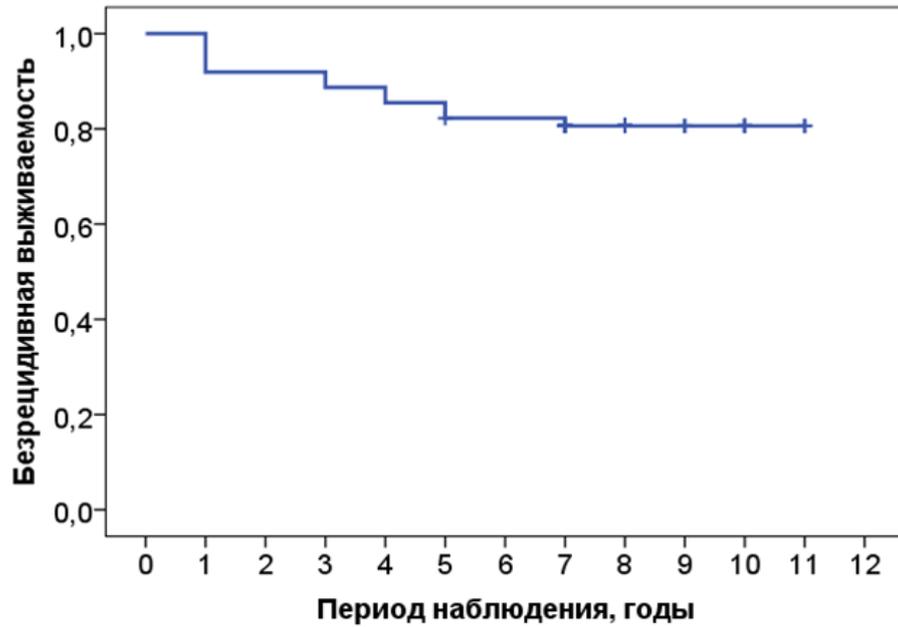


Рисунок 102. Кривая безрецидивной выживаемости пациентов после операции шунтирования 3 сегмент ПА (совокупность IV).

#### 4 ГЛАВА. ОБСУЖДЕНИЕ.

##### НАУЧНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ:

1. Наряду с традиционными методами диагностики, необходимыми для уточнения тактики хирургического лечения (ультразвуковая доплерография, мультиспиральная компьютерная томография с контрастным усилением), предложенная методика определения реактивности ПА и дефицита кровотока в ВББ является ключевым методом отбора и прогнозирования клинического эффекта после операций на артериях ВББ. Всем больным перед операцией на артериях ВББ, для определения состояния интракраниальной части позвоночных и основной артерий, как путей оттока, и определения путей коллатеральной компенсации в ВББ, необходимо выполнять панцеребральную ангиографию.
2. Выполнение изолированной операции каротидной эндартерэктомии у больных с вертебрально-базилярной недостаточностью позволяет добиться клинического улучшения у большинства больных с замкнутым виллизиевым кругом. При этом у больных с длительным анамнезом сахарного диабета и гипертонической болезни данная операция не приводит к клиническому улучшению.
3. Разработанный универсальный доступ для прецеребральных артерий позволяет выполнить операции на различных сегментах артерий и сочетанные операции. Предложенная методика доступа позволяет полностью исключить такие осложнения как парез диафрагмального нерва и парез Дюшена-Эрба.
4. Использование открытых методов реконструкции 1 сегмента подключичной артерии клинически обосновано. Выполнение операции транспозиции ПКА в ОСА приводит к восстановлению физиологического магистрального кровотока по подключичной и позвоночной артериям и наилучшим результатам в ближайшем и отдаленном периоде. При проведении этой операции возможно выполнить эндартерэктомию из устья позвоночной и внутренней грудной артерий.

5. В отдаленном периоде открытые методики реконструкции 1 сегмента ПА приводят к лучшим клиническим результатам. Использование стентирования 1 сегмента ПА наиболее эффективно для достижения результата в ближайшем послеоперационном периоде и применимо у больных с множественным поражением брахиоцефальных артерий как первый этап для повышения устойчивости головного мозга к ишемии при последующих реконструктивных операциях.

6. Пациентам с сочетанным поражением 1 и 2 сегментов ПА и проходимыми 4 сегментом ПА и ОА показано шунтирование в 3 сегменте позвоночной артерии. Результаты выполнения операций шунтирования в 3 сегмент позвоночной артерии удовлетворительные. Разработанная методика выполнения операции позволяет уменьшить кровопотерю во время операции. Предложенное устройство облегчает выполнение операции.

7. Выполнение гибридных операций у больных с сочетанным поражением ВББ на экстра- и интракраниальном уровне возможно. Ближайшие результаты применения разработанных методик удовлетворительные. Использование предложенных гибридных методов позволяет оказать помощь большему числу больных с ВБН.

**4.1. Наряду с традиционными методами диагностики, необходимыми для уточнения тактики хирургического лечения (ультразвуковая доплерография, мультиспиральная компьютерная томография с контрастным усилением), предложенная методика определения реактивности ПА и дефицита кровотока в ВББ является ключевым методом отбора и прогнозирования клинического эффекта после операций на артериях ВББ. Всем больным перед операцией на артериях ВББ, для определения состояния интракраниальной части позвоночных и основной артерий, как путей оттока, и определения путей коллатеральной компенсации в ВББ, необходимо выполнять панцеребральную ангиографию.**

Лечение больных с ВБН представляет собой сложную и до конца нерешенную медицинскую проблему. Основная сложность диагностики

заключается в полиэтиологичности заболевания. Процесс дифференциальной диагностики данной патологии сложен и трудоемок [22, 37, 39, 43, 80, 98, 99]. Это является одним из факторов того, что сегодня выполняется малое число операций пациентам с синдромом ВБН.

Проблема отбора больных на операцию с клиникой ВБН обсуждается многими хирургами. Все обращают внимание на то, что это сложный и трудоемкий процесс. Обследуя подобного больного, необходимо, прежде всего, подтвердить, либо отвергнуть факт наличия именно недостаточности кровообращения в ВББ и исключить все другие заболевания со сходной симптоматикой. Дело в том, что большое число заболеваний может сопровождаться клиническими проявлениями ВБН. Среди них демиелинизирующие процессы в центральной нервной системе, заболевания внутреннего и среднего уха, опухолевые поражение центральных вестибулярных структур (ствола, мозжечка или коры). При расстройствах сердечного ритма, синдроме каротидного синуса, анемии, гипогликемии, заболеваниях щитовидной железы могут выявляться клинические проявления, характерные для ВБН.

Однако, необходимо признать, что в одиночку сосудистый хирург не в состоянии правильно поставить диагноз ВБН и определить ее причину. Поэтому для решения вопроса качественной диагностики необходимо прибегать к работе мультидисциплинарной команды, состоящей из невролога, сосудистого хирурга, офтальмолога, ЛОР-врача и врача функциональной и лучевой диагностики.

Данное положение разделяют такие ученые, как Фокин А.А. (1997), Верещагин Н.В., Пирадов М.А., (1999), Камчатнов П.Р. и др. (2013) [24, 46, 82].

Важнейшим вопросом, который необходимо решить – это установить причины ВБН и исключить все «не сосудистые» заболевания, протекающие под маской клиники ВБН.

По мнению таких авторов, как Жулев Н.М. (1998, 2001) и Пирадов М.А. (2008) несмотря на значительный арсенал диагностических средств, в

клинической практике до настоящего времени нет объективных критериев, по которым можно было бы дать ответ на важнейший вопрос о том, какая патология у конкретного больного является ведущей в возникновении у него симптомов ВБН [37, 38, 42].

При этом, роль и место каждого вида диагностики для установления этиологии заболевания и выбора оптимальной тактики лечения до настоящего времени дискутируются (Коляденко О.П., (2000), Cloud G.C., (2004)) [48,138].

Выполняя данное исследование, было установлено, что в перечень диагностических методик обязательно должны входить, как клинические методы обследования, так и большой набор инструментальных методов. Ни один метод диагностики изолированно в полной мере не позволяет врачу достоверно произвести отбор больных на операцию. Среди инструментальных методов, обязательными следует признать такие, как ультразвуковые методы, компьютерная томография головного мозга с ангиопрограммой и рентгенконтрастная ангиография артерий ВББ.

Особо следует подчеркнуть необходимость диагностики состояния основной артерии, как главной артерии оттока по позвоночным артериям. С этой точкой зрения согласуются мнения других ученых [55, 108, 125, 158, 180, 184, 195, 268].

В результате проведенного исследования было установлено, что, используя мультидисциплинарный подход и обозначенный арсенал клинических и инструментальных методов исследования, показания к операции были установлены у 878 больных с клиникой ВБН из 5250 первоначально обратившихся в клинику, что составило - 16,7%. У остальных больных были установлены другие причины клинических проявлений ВБН. У них выполнение какой-либо операции на артериях ВББ было признано нецелесообразным.

Самым доступным методом как амбулаторной, так и стационарной инструментальной диагностики является ультразвуковое дуплексное сканирование. Это широкодоступная методика, посредством которой возможно

получать не только анатомическую, но и гемодинамическую информацию о состоянии артерий [25, 45, 47, 54, 223].

Важнейшей методикой оценки достаточности кровотока по ПА является исследование объемного кровотока [244]. При этом необходимо четко понимать, что в зависимости от морфометрических данных показатели объемного кровотока по одной позвоночной артерии будут резко отличаться у различных пациентов. Однако, анатомическая особенность, заключающаяся в слиянии двух ПА в одну основную, свидетельствует о том, что «сама природа» «подсказывает» использовать в качестве критерия оценки именно суммарный объемный кровоток по обеим ПА. Суммарный объемный кровоток по обеим ПА следует признать определяющим показателем адекватного кровотока в вертебрально-базиллярной системе в целом [188, 244]. Данное положение было полностью подтверждено в выполненном исследовании.

Сегодня в литературе нет четких критериев оценки того, какой суммарный объемный кровоток по ПА следует считать пороговым - 200 [96].

Использование величины суммарного объемного кровотока позволяет исследователю нивелировать конституциональные различия в кровотоках, встречающиеся у больных с гипоплазией ПА. Проведение исследования в 3 сегменте ПА необходимо потому, что все возможные крупные коллатерали вертебрально-базиллярного бассейна входят в ПА до 3 сегмента. Таким образом, именно в этом сегменте ПА исследователь получает наиболее точное измерение характеристик кровотока, который напрямую кровоснабжает структуры вертебрально-базиллярного бассейна.

В работе было показано, что пороговым значением суммарного объемного кровотока в ПА является кровоток более 250 мл/мин. У пациентов со значением кровотока более этого после операции не наблюдалось симптомов во-все или определялся значимый регресс дооперационной клиники ВБН.

Другим важным критерием оценки гемодинамической значимости планируемой и выполняемой операции на артериях ВББ является перфузионный резерв или реактивность артерий [52, 77, 165]. Посредством данного показателя, возможно, прогнозировать увеличение кровотока в артериях. Известны различные пробы для определения этого показателя [9, 52, 72, 77, 165].

Однако, методика проведения, описанных в литературе тестов сложна, требует дополнительной аппаратуры, а сам метод измерения кровотока относится к «слепым» методам.

В выполненном исследовании был предложен и апробирован новый метод (Патент на изобретение № 2629384. Способ определения реактивности и дефицита кровотока в позвоночных артериях. Зарегистрировано 29.08.2017. Авторы: Дмитриев О.В., Терешина О.В.).

Используя предложенную методику цветного доплеровского картирования, стало возможным, провести измерение реактивности позвоночных артерий. Эта величина оказалась точным интегральным показателем скоростей кровотока по артериям, а проба с задержкой дыхания может быть отнесена к физиологическим тестам и не предполагает использования какого-либо дополнительного оборудования и медикаментов.

Установленная в ходе исследования величина индекса реактивности 0,3 (30%) оказалась достоверно значимой как у здоровых добровольцев, так и у больных с клиническим улучшением после операций на 1 сегменте ПА.

Таким образом, при ориентире на выработанные критерии оценки суммарного объемного кровотока и индекса реактивности при ультразвуковой диагностике позволяет хирургу, во-первых, определить группу пациентов с недостаточным кровотоком в ВББ и, во-вторых, более четко произвести отбор пациентов на реконструктивную операцию на ПА.

По мнению М.В. Шумиловой (2004) [88], для верификации патологии брахиоцефальных артерий достаточным является только ультразвуковое доплерографическое исследование с использованием ЦДК и ТКДГ.

В проведенном исследовании было продемонстрировано, что одних этих методов может оказаться недостаточно.

Было подтверждено, что ультразвуковые методы исследования являются ведущими в диагностике поражений брахиоцефальных артерий и посредством них с высокой точностью, возможно, поставить топический диагноз поражения артерий, определить функциональные характеристики кровотока и измерить реактивность артерий. С их помощью возможно прогнозировать увеличение кровотока после проведенной реконструктивной операции. Однако, ультразвуковые методики при изолированном использовании не могут достоверно показать состояние интракраниальных сегментов артерий (4 сегмент ПА и ОА), состояние виллизиевого круга. А ведь именно эти отделы являются важнейшими при планировании реконструктивной операции на артериях ВББ, так как именно они являются артериями оттока по позвоночным артериям.

На основании проведенного исследования были сформулированы постулаты диагностики при выполнении которых стало возможным прогнозирование эффективности планируемой операции. К этим постулатам следует отнести:

1. Необходимость обследования больных на выявление патологии как экстракраниальных артерий (1 сегмента ПА и ПКА, 3 сегмента ПА), так и их интракраниальных сегментов (4 сегмента ПА, проходимость основной артерии).
2. При планировании хирургического лечения больному с ВБН обязательно следует верифицировать морфологическое и функциональное состояние задних соединительных артерий виллизиевого круга.

3. До хирургической коррекции артерий при недостаточности кровообращения в ВББ следует объективно исключить все другие причины, которые могут привести к формированию данного синдрома.

Эти постулаты полностью согласуются с мнением таких авторов, как Камчатнов П. Р. (2013) [46], Lima Neto (2017) [201].

Таким образом, именно строгий подход к отбору больных на операцию является определяющим в успехе планируемой реконструкции.

**4.2. Выполнение изолированной операции каротидной эндартерэктомии у больных с вертебрально-базилярной недостаточностью позволяет добиться клинического улучшения у большинства больных с замкнутым виллизиевым кругом. При этом у больных с длительным анамнезом сахарного диабета и гипертонической болезни данная операция не приводит к клиническому улучшению.**

В настоящее время хирургия артерий ВБН является относительно редкой процедурой. Хирургия поражений позвоночных артерий часто является технически сложной из-за анатомических взаимоотношений кровоснабжающих ВББ артерий, большое количество врожденных аномалий этих артерий [5, 6].

Несмотря на это, во многих одноцентровых исследованиях показана высокая эффективность хирургического лечения больных с ВБН [111] с невысокими цифрами летальности и развития периоперационных инсультов.

Но сегодня известно единственное завершённое рандомизированное исследование SAVATAS, в котором было проведено сравнение эндоваскулярного лечения и медикаментозной терапии у пациентов с ВБН. Оно было проведено на 16 пациентах [145, 210, 246].

Кроме того, укоренилось мнение о том, что пациентам с клиникой ВБН необходимо длительное консервативное лечение [90, 91].

Есть исследователи, которые свидетельствуют об одинаковой эффективности как оперативного, так и консервативного методов лечения [22, 68].

Следует отметить и тот факт, что самой частой операцией на прецеребральных сосудах сегодня является операция каротидной эндартерэктомии.

Обоснованность выполнения операции каротидной эндартерэктомии у пациентов со значимым поражением сонных артерий и клиникой ВБН доказана множеством работ и не вызывает сомнений [7, 8, 11, 14, 27, 197, 259].

Применяемая у данной группы пациентов медикаментозная терапия не может быть единственным методом лечения, поскольку все понимают, что наличие эмбологенного и гемодинамически значимого стеноза в бифуркации сонных артерий само по себе является абсолютным показанием к операции [68, 90, 91].

Выполненное исследование, четко продемонстрировало, что основными предпосылками эффективности операции КЭАЭ у больных с клиникой ВБН является наличие или отсутствие путей коллатеральной компенсации между этими бассейнами в виде задних соединительных артерий (ЗСА). Наличие замкнутого ВК в задних отделах приводило к клиническому улучшению у большинства пациентов с клиникой ВБН после выполнения операции КЭАЭ [171, 173].

Однако, клинического улучшения после КЭАЭ удается добиться не у всех пациентов даже с замкнутым ВК. В выполненном исследовании на 10 сутки улучшение было достигнуто у 131 (62,1%) пациента с замкнутым ВК, через 1 год после операции оно сохранялось у 117 (55,5%) больных, а через 3 года после операции было отмечено у 108 (51,2%) больных I совокупности группы I.A (замкнутый ВК).

Именно поэтому в работе были изучены факторы, оказывающие влияние на клиническое течение ВБН у пациентов после КЭАЭ. Статистически достоверные различия в результатах были выявлены у больных с перенесенным инсультом в ВББ в анамнезе, со стойкой гипертонической болезнью

продолжительностью более 5 лет, у больных с сахарным диабетом продолжительностью более 3 лет и приемом инсулина. Объяснением этому могут служить те патоморфологические изменения, которые развиваются при этих заболеваниях в тканях мозга и его микрососудистой системе. Очаговые изменения, возникающие после перенесенного инсульта и обуславливающие неврологические дефекты, продолжают существовать и после операции, поддерживая клинические нарушения. Развитие выраженной микроангиопатии при длительно существующей гипертонии и диабете приводит к тому, что увеличение объемных характеристик кровотока в ВББ после операции КЭАЭ уже не может улучшить перфузию ткани головного мозга [22, 89].

С точки зрения прогноза эффективности реваскуляризации головного мозга в ВББ значимыми для прогноза клинического течения параметрами оказались не только увеличение объемного кровенаполнения сосудистого русла и наличие путей коллатеральной компенсации (замкнутость ВК), но и наличие не скомпрометированного дистального артериального и микроциркуляторного русла, способного воспринять поступление увеличенного объема крови в ВББ.

Таким образом, по результатам работы был сделан вывод о том, что у больных с ВБН эффект от операции КЭАЭ достоверно ожидаем при отсутствии ранее перенесенного инсульта в ВББ и при наличии замкнутого по заднему типу ВК. Выявление у этих больных таких заболеваний как гипертоническая болезнь продолжительностью более 5 лет и сахарного диабета продолжительностью течения более 3 лет достоверно снижают клиническую эффективность от операции каротидной эндартерэктомии.

**4.3. Разработанный универсальный доступ для прецеребральных артерий позволяет выполнить операции на различных сегментах артерий и сочетанные операции. Предложенная методика доступа позволяет полностью исключить такие осложнения как парез диафрагмального нерва и парез Дюшена-Эрба.**

Основным доступом сегодня признан надключичный [12, 35, 60, 72]. Однако, ряд авторов указывали, что из надключичного доступа технически не всегда возможно выполнение операции сонно-подключичной транспозиции из-за проксимального расположения устья ПА. Кроме того, использование надключичного доступа не позволяет хирургу выполнить одномоментную реконструкцию сонных и ПКА [72, 76]. Основными осложнениями, встречающимися при этом доступе, являются плечевой плексит Дюшена-Эрба, парез диафрагмального нерва, лимфорей из послеоперационной раны. Частота этих осложнений по различным данным колеблется от 1-3% до 30-42% [15, 21, 36, 82, 112, 153]. Данные осложнения значительно увеличивают длительность послеоперационного периода в условиях стационара и ограничивают социальную активность пациентов [82, 112].

В выполненном исследовании был предложен и внедрен единый универсальный доступ по переднему краю кивательной мышцы от сосцевидного отростка до ярёмной вырезки для выделения 1 сегмента ПКА, 1 сегмента ПА и бифуркации сонных артерий (Патент на изобретение № 2587953. Способ универсального единого доступа для реконструкции каротидной бифуркации, 1-го сегмента позвоночной артерии, 1-го и 2-го сегментов подключичной артерии. Зарегистрировано 01.06.2016. Авторы: Вачёв А.Н., Дмитриев О.В., Фролова Е.В.). Посредством этого доступа стало возможным выделять все, подлежащие реконструкции прецеребральные артерии, с одной стороны на большом протяжении.

Использование предложенного доступа позволило значительно сократить осложнения, связанные с доступом. По таким осложнениям как лимфорей, парез купола диафрагмы, парез Дюшена-Эрба, парез гортани разница оказалась статистически достоверна ( $p < 0,05$ ) по сравнению с надключичным доступом.

При исследовании факторов риска многомерным анализом оказалось, что если за референсное значение взять надключичный доступ, то

разработанный в работе универсальный доступ приводит к уменьшению количества осложнений в 19 раз: ОШ= 0,05 (95% ДИ: 0,01-0,31).

Важной особенностью предложенного доступа явилось ещё и то, что при его использовании стало возможным у всех больных при операции сохранять ВГА (для выполнения операции аорто-коронарного шунтирования) и щито-шейный ствол (как одну из основных коллатералей ВББ). Использование разработанного доступа по переднему краю кивательной мышцы позволило сохранить ВГА и щито-шейный ствол у всех 217 пациентов, у которых был применен разработанный доступ.

Ещё одним преимуществом нового доступа явилась возможность выполнить реконструкцию как 1 сегмента ПКА и ПА, так и одномоментную реконструкцию бифуркации сонной артерии. В работе использование этого доступа позволило у 147 (54%) больных при выполнении транспозиция ПКА в ОСА одновременно выполнить КЭАЭ со стороны транспозиции. При этом сочетанное выполнение КЭАЭ снижает риск осложнений в 2,4 раза: ОР=0,41 (95% ДИ: 0,20–0,86).

**4.4. Использование открытых методов реконструкции 1 сегмента подключичной артерии клинически обосновано. Выполнение операции транспозиции ПКА в ОСА приводит к восстановлению физиологического магистрального кровотока по подключичной и позвоночной артериям и наилучшим результатам в ближайшем и отдаленном периоде. При проведении этой операции возможно выполнить эндартерэктомию из устья позвоночной и внутренней грудной артерий.**

Важным условием хороших клинических результатов после операции на ПКА является отбор больных на операцию. Выполненное исследование показало, что следует согласиться с мнением авторов, считающих, что выполнять реконструктивные операции на 1 сегменте ПКА необходимо только симптомным пациентам, имеющим выраженную клинику ВБН, которая не поддается

консервативной терапии или клинику ишемии верхней конечности [157, 228, 260, 277].

В проведенном исследовании все больные с поражением ПКА (совокупность II) имели выраженную клинику ВБН и поступали в клинику на операцию после более чем 6 месячного неэффективного курса консервативной терапии.

К нерешенным сегодня вопросам хирургии 1 сегмента ПКА следует отнести вопрос об отсутствии четких рекомендаций о каком-либо способе выполнения операции на 1 сегменте ПКА [31, 114, 134, 149, 157, 190, 196, 213, 277]. Так в Европейских рекомендациях от 2017 года по этому вопросу указано, что выбор в пользу открытой или эндоваскулярной реконструкции зависит от решения хирурга [90, 91].

В проведенном исследовании были применены все известные операции восстановления кровотока по ПКА и устранения синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания.

Хорошие результаты стентирования ПКА были отмечены в работах многих авторов [105, 149, 277]. Полученные в выполненном исследовании хорошие ближайшие результаты у больных со стентированием ПКА (подгруппа II.B.1) были связаны, прежде всего, с четким отбором больных на стентирование. Проводили данную операцию только больным с локальным стенозом 1 сегмента ПКА, у которых не было перекрытия устья ПА. Однако, возникновение местных осложнений, связанных с локальным стенозом, тромбозом или переломом стента в отдаленном послеоперационном периоде привело к возврату клиники у 17,4% больных. Вероятнее всего, это связано с зоной, в которую устанавливается стент. Первый сегмент ПКА подвижная зона, на которую воздействуют различные компрессионные силы перекидывающихся мышц и рядом расположенных ребер и ключицы. Кроме того, артерии верхних конечностей испытывают большую ротационную нагрузку в связи с большим объемом

движений верхних конечностей. Данной точки зрения придерживаются и другие авторы [29, 196, 202, 228].

Многие авторы при поражении 1 сегмента ПКА считают операцией выбора операцию каротидно-подключичного шунтирования [157, 213, 260, 271]

По результатам проведенной работы оказалось, что самые неудовлетворительные клинические результаты были получены именно после операции КПШ (подгруппа II.A.1). Оказалось, что не у всех пациентов с функционирующим шунтом было достигнуто клиническое улучшение. Вероятнее всего данное обстоятельство связано с технологией выполнения операции. В ходе операции шунтирование производилось во 2 сегмент ПКА. При этом ревизии устья и 1 сегмента ПА не производилась, как и в работах других авторов. Именно «оставленный» стеноз 1 сегмента ПА, вероятнее всего, явился причиной неудовлетворительных клинических результатов после операции КПШ (подгруппа II.A.1) как в раннем послеоперационном периоде, так и в отдаленном периоде.

В проведенном исследовании были получены хорошие ближайшие и отдаленные результаты от операции транспозиции ПКА в ОСА (подгруппа II.A.2). При выполнении этой операции (подгруппа II.A.2) всегда выполняется ревизия устья и 1 сегмента ПА. А при необходимости выполняется эндартерэктомии из устья ПА. Ближайшие результаты после этой операции оказались хорошими у 99,5% больных, а отдаленные у 93,6%. Это полностью согласуется с мнением других авторов [114, 134, 190, 196, 228].

Следует полностью согласиться с тем, что операция транспозиции ПКА в ОСА является физиологичной, так как восстанавливается магистральный кровоток по артериям верхней конечности и позвоночным артериям [114, 228].

Таким образом, учитывая состояние устья ПА при выполнении реконструктивных операций на 1 сегменте ПКА, наилучшие клинические результаты при хирургическом лечении были достигнуты у больных с клиникой ВБН

после выполнения операции транспозиции ПКА в ОСА из универсального единого доступа.

**4.5. В отдаленном периоде открытые методики реконструкции 1 сегмента ПА приводят к лучшим клиническим результатам. Использование стентирования 1 сегмента ПА наиболее эффективно для достижения результата в ближайшем послеоперационном периоде и применимо у больных с множественным поражением брахиоцефальных артерий как первый этап для повышения устойчивости головного мозга к ишемии при последующих реконструктивных операциях.**

Сегодня известно несколько вариантов выполнения операций в лечении пациентов с атеросклеротическими стенозами 1 сегмента ПА и клиникой ВБН.

Прежде всего, к спорным вопросам в хирургии ПА следует отнести выбор между открытыми методами реваскуляризации и эндоваскулярными методами лечения. Необходимо отметить, что в современной медицинской литературе, посвященной проблемам оперативного лечения пациентов с поражением брахиоцефальных артерий, долгое время ведутся дискуссии о выборе оптимального метода хирургического лечения. Данная дискуссия характерна и для лечения пациентов с атеросклеротическим поражением ПА [69, 101, 114, 174, 175].

При этом стоит четко понимать, что, как и в хирургии сонных артерий, так и в хирургии ПА для применения эндоваскулярных методик существуют технические ограничения. Это прежде всего наличие извитости ПА [103, 175]. Результаты выполненного исследования, как и других [19, 85, 86, 118, 123, 160, 203, 269], указывают на отличные ближайшие результаты – 100% технический и клинический успех стентирования 1 сегмента ПА (группа III.B). Однако, в отдаленном периоде, результаты открытых операций (группа III.A) оказались лучше результатов стентирования (группа III.B). Так, через 3 года клиническая эффективность открытых операций (группа III.A) – 79,8%, а стентирования (группа III.B) – 73,8%. При этом количество рестенозов после открытых

операций (группа Ш.А) составило 1,6%, а после стентирования (группа Ш.В) – 15,4%. Учитывая это, а также ограничения в применении стентирования при извитостях, нельзя безоговорочно рекомендовать стентирование как метод выбора у всех пациентов с атеросклеротическим стенозом 1 сегмента ПА, если на выбор этого метода не влияют другие факторы. Например, такие как множественное поражение прецеребральных артерий или тяжелая сопутствующая соматическая патология.

Важным вопросом в хирургии пациентов с атеросклеротическим поражением 1 сегмента ПА является выбор методики открытой операции у конкретного пациента для получения наилучших ближайших и отдаленных клинических результатов. По данному поводу существует множество мнений различных авторов. Одни предлагают всем пациентам выполнять транспозицию ПА в ОСА [117, 135, 143, 278], другие - имплантацию ПА в собственное устье в ПКА [130, 226], третьи – настаивают на чресподключичной эндартерэктомии [106, 132, 147, 150]. Отсутствие четких рекомендаций на этот счет порождает большое количество противоречивых мнений.

В проведенном исследовании наилучшие результаты среди открытых операций (группа Ш.А) через 5 лет были достигнуты у пациентов подгрупп Ш.А.1 и Ш.А.3, то есть после транспозиции ПА в ОСА и реимплантации ПА в свое устье – 89,2% и 82,2% соответственно. Хуже результаты были у пациентов подгруппы Ш.А.2 после чресподключичной эндартерэктомии – 65,6%.

Именно поэтому операциями выбора у пациентов с поражением 1 сегмента ПА следует признать операции – транспозиции ПА в ОСА и реимплантации ПА в свое устье в ПКА и согласиться в этом с такими авторами как Wylie E. J. (1970), Clark K., Perry M.O. (1966), Roon A.J. (1979), Cormier, J. M (1976) [135, 143, 241, 278].

**4.6. Пациентам с сочетанным поражением 1 и 2 сегментов ПА и проходимыми 4 сегментом ПА и ОА показано шунтирование в 3 сегменте**

**позвоночной артерии. Результаты выполнения операций шунтирования в 3 сегмент позвоночной артерии удовлетворительные. Разработанная методика выполнения операции позволяет уменьшить кровопотерю во время операции. Предложенное устройство облегчает выполнение операции.**

Из-за отсутствия крупных рандомизированных исследований хирургические операции на 3 сегменте ПА вызывают множество вопросов у специалистов.

При этом клинические показания к выполнению шунтирующей операции в 3 сегмент ПА разработаны и не вызывают сомнений. Однако, остаются не решенными многие технические вопросы выполнения этой операции.

К важным первоначальным моментам следует отнести выбор доступа к 3 сегменту ПА. Большинство авторов оптимальным доступом, с точки зрения формирования анастомоза в хирургии 3 сегмента ПА, признан передний доступ [114, 186, 194].

В выполненном исследовании был сделан аналогичный вывод. Вполне адекватным доступом для выполнения реконструкции 3 сегмента ПА можно признать передний с выделением вертикальной части в промежутке С1-С2 позвонков. Посредством данного доступа у большинства пациентов, возможно, выделить на достаточном протяжении вертикальную часть 3 сегмента ПА для формирования анастомоза, а также выполнить любой объем каротидной реконструкции даже при протяженном поражении.

Другим важным моментом в хирургии 3 сегмента ПА является выбор метода реконструкции: протезирование или шунтирование. Berguer R. et al. (1998), Kiffer E. Et al. (2002) [114, 186] считают наиболее предпочтительной методикой операции шунтирование 3 сегмента ПА.

В выполненном исследовании из 3 протезирований у 2 пациентов был отмечен ранний тромбоз, а из 54 пациентов с шунтированием в 3 сегмент ПА тромбоз шунта был отмечен у 3 (5,6%) пациентов ( $\varphi=2,4$  при  $p<0,01$ ). Таким образом, становится очевидным, что операцией выбора при выполнении

реконструкции 3 сегмента ПА, как и большинство авторов, следует признать операцию шунтирования.

Важным вопросом хирургии 3 сегмента ПА является материал шунта. По мнению ряда авторов Carney A.L. (1981), Лаврентьева А.В. (2000) [53, 128] оптимальным материалом шунта является затылочная артерия ветвь НСА. Другие авторы, Koskas F. et al. (1995), Berguer R. et al. (1998), Kiffer E. et al. (2002) [114, 186, 194], результатами своих исследований доказывают, что оптимальным материалом для шунта является аутовена. Из 57 пациентов, которым была выполнена реконструктивная операция на 3 сегменте ПА у 5 (8,8%) в качестве шунта использовалась затылочная ветвь НСА (подгруппа IV.A.2), а у 52 (91,2%) – аутовена (подгруппа IV.A.1). В результате к 3 году у 4 (80%) пациентов с артериальным шунтом наступил тромбоз шунта, у пациентов с аутовенозным шунтом только у 1 (1,7%) ( $\varphi=4,14$  при  $p<0,01$ ).

Результаты выполненной работы согласуются с результатами Koskas F. et al. (1995), Berguer R. et al. (1998), Kiffer E. et al. (2002) [114, 186, 194], и позволяют сделать вывод, что лучшим материалом для шунта в 3 сегмент ПА является аутовена.

Одним из ключевых моментов хирургии 3 сегмента ПА является вопрос о выполнении сочетанных реконструкций 3 сегмента ПА с каротидной эндаРТерэктомией. По мнению таких авторов, как Nabazit B. (1991), Deriu G.P. et al. (1991), R. Berguer et al. (1998), Kieffer E. et al. (2002), комбинированные операции на ВСА и ПА не должны производиться одновременно в связи с большим риском осложнений [114, 139, 156, 186].

Выполненное исследование приводит нас к диаметрально противоположному выводу. Так сочетанные реконструкции были выполнены у 44 пациентов. Из них у 1 (2,3%) пациента был отмечен тромбоз шунта, ОНМК и летальный исход ( $\varphi=0,97$  при  $p<0,01$ ). Разница оказалась статистически недостоверна. Это доказывает отсутствие различий в результатах сочетанных и изолированных реконструкций в 3 сегмент ПА.

При планировании операции шунтирования в 3 сегмент ПА всегда следует оценивать состояние ипсилатеральной каротидной бифуркации. При обнаружении стеноза 50% и более нет никакой гарантии в том, что этот стеноз не будет прогрессировать или эта атерома будет оставаться стабильной. Именно поэтому в работе исходили из того, что при возможном прогрессировании стеноза это может привести к тромбозу шунта в 3 сегмент ПА.

Данная тактика противоречит мнению авторов о необходимости выполнения изолированной шунтирующей операции в 3 сегмент ПА, таких как Branchereau A. (1990), Nabozit B. (1991), Deriu G.P. (1991), Koskas F., (1995) [119, 156, 169, 186].

В доступной литературе не было найдено указаний на пациентов, которым выполнялись доступы к 3 сегменту ПА, но при этом не выполнялась реконструктивная операция. В выполненном исследовании было 5 таких пациентов, которым был выполнен доступ к 3 сегменту ПА, но операцию закончили не формированием шунта, а выполнили периаартериальную симпатэктомию (подгруппа IV.B.1).

Анастомоз не был сформирован у 2 этих пациентов в силу анатомических особенностей - узкий промежуток C1-C2 позвонков - менее 1 см, а у 3 пациентов при ревизии была отмечена отчетливая пульсация 3 сегмента ПА к которому подходила гипертрофированная мышечная ветвь диаметром 3-4 мм. У всех этих пациентов было отмечено клиническое улучшение после операции, однако оно было нестойким и к 5 году вновь был отмечен возврат клиники ВБН у всех 5 пациентов (подгруппа IV.B.1).

Оказалось, что статистически достоверно шунтирование (подгруппа IV.A.1 и подгруппа IV.A.2). вызывает лучшие клинические результаты, чем периаартериальная симпатэктомию (подгруппа IV.B.1) ( $\phi=21,8$  при  $p\leq 0,01$ ). Поэтому необходимо у максимального количества пациентов, отобранных на операцию стремиться выполнять шунтирование 3 сегмента ПА.

R. Berguer et al. [114] считал, что интраоперационная ангиография позволяет повысить качество формирования анастомоза и улучшить отдаленные

результаты. Он показал, что использование интраоперационной ангиографии позволило добиться снижения тромбоза зоны реконструкции с 28% до 4%, а периоперационная летальность сократилась с 6% до 2%.

В выполненном исследовании у 8 пациентов при шунтировании в 3 сегмент ПА использовали проведение интраоперационной ангиографии: у 5 как этап операции гибридного лечения – стентирование через шунт дистальной части ПА в 4 сегменте и ОА, а у 3 пациентов с целью контроля. Дефект зоны реконструкции был выявлен у 1 пациента – втянутость дистального шва на шунте и еще у 1 диссекция ПА дистальнее анастомоза в месте накладывания зажима. Данная патология была устранена проведением баллонной ангиопластики позвоночной артерии.

Таким образом, следует полностью согласиться с мнением R. Berguer et al. [114], рекомендовать использование ангиографии в интраоперационном периоде всем больным, которым проводят шунтирование в 3 сегмент ПА.

Таким образом оказалось, что полученные в работе результаты сопоставимы с результатами R. Berguer et al. [114], E. Kieffer et al (2002) [186]. В работе этих авторов из 352 реконструкций 3 сегмента ПА (323 пациента) не было симптомов ВБН через 5 и 10 лет у  $94,0 \pm 3,5\%$  и  $92,8\% \pm 3,8\%$  пациентов соответственно, а функционирование анастомоза зафиксировано у  $89,3 \pm 3,6\%$  пациентов через 5 лет и у  $88,1\% \pm 4,0\%$  через 10 лет

В выполненном исследовании длительного купирования клиники ВБН удалось добиться у  $88,7\%$  пациентов через 3 года и у  $78,3\%$  пациентов через 7 лет (совокупность IV). При этом проходимость анастомоза сохранялась через 3 года у  $91,9\%$  пациентов, а через 7 лет у  $89,9\%$  пациентов.

Таким образом, полученные в ходе исследования клинические результаты у больных после шунтирования в 3 сегмент ПА позволяют рекомендовать этот вид операции в широкое внедрение повседневной медицинской практики.

**4.7. Выполнение гибридных операций у больных с сочетанным поражением ВББ на экстра- и интракраниальном уровне возможно. Ближайшие результаты применения разработанных методик удовлетворительные. Использование предложенных гибридных методов позволяет оказать помощь большему числу больных с ВБН.**

У многих больных поражение артерий ВББ носит характер сочетанной патологии экстра- или интракраниальных сегментов ПА и ОА. При этом все известные методы оперативного лечения изолированных сегментов ВББ не приемлемы для этой группы больных, поэтому добиться клинического успеха без восстановления кровотока по основной артерии у них невозможно [198].

Посредством предложенных и реализованных в выполненном исследовании способов гибридного хирургического лечения ВБН у пациентов с сочетанием окклюзий или субтотальных стенозов 1 и 2 сегментов ПА или значимой извитости 1 сегмента ПА со стенозами 4 сегмента ПА и ОА, стало возможным, выполнять реваскуляризирующие операции и получать клиническое улучшение у пациентов абсолютно «бесперспективных» с точки зрения консервативной терапии (Патент на изобретение № 2601860. Способ гибридного хирургического лечения больных с вертебрально-базилярной недостаточностью. Зарегистрировано 14.10.2016. Авторы: Вачёв А.Н., Дмитриев О.В., Сухоруков В.В.; Патент на изобретение №2620681. Способ реваскуляризации вертебрально-базилярного бассейна при многоуровневом поражении артерий. Зарегистрировано 29.05.2017. Авторы: Вачёв А.Н., Дмитриев О.В., Сухоруков В.В.).

Посредством этих гибридных технологий удалось добиться стойкого клинического улучшения у 6 из 7 больных совокупности V с сочетанными экстра-и интракраниальными поражениями артерий ВББ.

Полученные обнадеживающие первые результаты от применения гибридных операций предполагают дальнейшие исследования в данном направлении.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применяя выработанный в исследовании диагностический алгоритм у 878 симптомных пациентов с клиникой вертебрально-базиллярной недостаточности были установлены показания к выполнению реконструктивной операции. Все эти больные до поступления в клинику получали медикаментозное лечение под наблюдением невролога в течение 6 месяцев и более, которое было неэффективным. Выполняя этим пациентам различные реконструктивные операции на артериях вертебро-базиллярного бассейна клинического улучшения удалось добиться у 707 (80,5%) больных. Клиническое улучшение через 1 год после операции сохранялось у 663 (75,5%) больных, а через 3 года у 600 (68,3%) больных.

Реконструктивные операции на артериях вертебрально-базиллярного бассейна являются эффективным методом лечения у больных с клиникой вертебрально-базиллярной недостаточности при неэффективности консервативной терапии.

## ВЫВОДЫ:

1. Больным с верифицированной клиникой вертебрально-базилярной недостаточности при планировании артериальной реконструкции следует исключить все другие состояния, которые могли привести к формированию данного клинического синдрома, определить пути оттока и реактивность артерий вертебрально-базилярного бассейна. Подобная диагностическая стратегия привела к клиническому улучшению после операций у 80,5% больных, которое сохранялось через 1 и 3 года у 75,5% и 68,3% больных соответственно.
2. Операция каротидной эндартерэктомии, выполненная больным с клиникой вертебрально-базилярной недостаточности наиболее эффективна у больных с замкнутым виллизиевым кругом по заднему типу. Гипертоническая болезнь более 5 лет и сахарный диабет более 3 лет оказались факторами, уменьшающими клиническую эффективность каротидной эндартерэктомии в 2,67 раза ( $p < 0,05$ ) и 26 раз ( $p < 0,001$ ) соответственно.
3. Оптимальным доступом к 1 сегменту подключичной артерии, позвоночной и сонным артериям является универсальный единый доступ. Посредством этого доступа, возможно, выполнить любые сочетанные реконструкции церебральных артерий с одной стороны и значительно сократить количество таких осложнений как лимфоррея, парез купола диафрагмы, парез Дюшен-Эрба, парез гортани ( $p < 0,05$ ).
4. При реконструкции 1 сегмента подключичной артерии транспозиция подключичной артерии в общую сонную артерию является операцией выбора и демонстрирует хорошие ближайшие и отдаленные результаты. Клинического улучшения в отдаленном периоде до 3 лет после выполнения этой операции удалось добиться у 93,6% больных по сравнению с операцией каротидно-подключичного шунтирования – 33,3% и со стентированием подключичной артерии – 82,6% ( $p < 0,05$ ).
5. Наиболее предпочтительными методами реконструкции 1 сегмента позвоночной артерии у пациентов с синдромом вертебрально-базилярной

недостаточности являются транспозиция позвоночной артерии в общую сонную артерию и реимплантация позвоночной артерии в свое устье в подключичной артерии. При такой лечебной тактике клинического улучшения в отдаленном послеоперационном периоде удалось добиться после этих операций у 86,6%, и 82,1% больных соответственно. Клиническое улучшение после чрезподключичной эндартерэктомии из позвоночной артерии и стентирования 1 сегмента позвоночной артерии сохранялось через 3 года у 64,7%, и 73,8% соответственно ( $p < 0,05$ ).

6. Показаниями к выполнению шунтирующих операций в 3 сегмент позвоночной артерии у больных с вертебрально-базилярной недостаточностью являются поражения позвоночной артерии в 1 и 2 сегментах, разомкнутость виллизиевого круга по заднему типу в сочетании с проходимыми 4 сегментом позвоночной и основной артерий. Шунтирование в 3 сегмент позвоночной артерии выполненное с использованием этих показаний привело к клиническому улучшению в отдаленном периоде у 87,1% больных через 3 года.

7. Гибридная реваскуляризация вертебрально-базилярного бассейна возможна при сочетанном поражении экстра и интракраниальных артерий вертебрально-базилярной системы. При выполнении гибридных операций первым этапом следует исправлять пути притока (шунт в 3 сегмент позвоночной артерии). Вторым этапом следует выполнять стентирование внутричерепных артерий вертебрально-базилярной системы через сформированный шунт.

8. Всем пациентам с клиникой вертебрально-базилярной недостаточности при неэффективном медикаментозном лечении у неврологов более 6 месяцев необходимо рассмотреть вопрос о выполнении хирургической реваскуляризации артерий вертебрально-базилярного бассейна. Отбор больных на операцию должен производиться мультидисциплинарной командой.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ:

1. Все пациенты с клиникой ВБН и поражением брахиоцефальных артерий при неэффективной оптимальной медикаментозной терапии более 6 месяцев под наблюдением невролога должны рассматриваться как кандидаты на реконструктивную сосудистую операцию.

2. До хирургической коррекции артерий при недостаточности кровообращения в ВББ следует объективно исключить все другие причины, которые могут привести к формированию данного синдрома

3. Пациент с недостаточностью кровообращения в ВББ обязательно должен быть обследован на выявление патологии экстракраниальных артерий (1 сегмента ПА и ПКА, 3 сегмента ПА), и их интракраниальных сегментов (4 сегмента ПА, проходимость основной артерии).

4. При планировании хирургического лечения обязательно обследование пациента с уточнением морфологического и функционального состояния задних отделов виллизиевого круга, а также с определением дефицита кровотока в артериях и их реактивности.

5. Решение о показаниях к операции на брахиоцефальных артериях у пациента с клиникой ВБН после полного дообследования должно приниматься мультидисциплинарной командой, состоящей из невролога, офтальмолога, ЛОР-врача, сосудистого хирурга, врачей функциональной и лучевой диагностики по принципу консилиума.

6. Реконструктивные сосудистые операции при синдроме ВБН должны проводиться только с лечебной целью, а своевременное их выполнение позволяет добиться стойкого клинического улучшения у большинства больных

7. У больных с клиникой ВБН при изолированном значимом поражении каротидной бифуркации и отсутствии поражений артерий ВББ необходимо выполнять операцию КЭАЭ, которая наиболее эффективна у пациентов с отсутствием инсульта в ВББ в анамнезе и при наличии замкнутого ВК.

Наличие гипертонической болезни более 5 лет и сахарного диабета более 3 лет являются факторами, уменьшающими клиническую эффективность КЭАЭ.

8. Доступом выбора при выполнении операций на 1 сегменте ПА, ПКА и сонных артериях является универсальный единый доступ, посредством которого возможно выполнение любой реконструкции 1 сегмента ПА и ПКА и сочетанных операций на позвоночных, подключичных и сонных артериях с минимальным количеством осложнений.

9. У пациентов со значимым стенозом или окклюзией 1 сегмента ПКА и клиникой ВБН методом выбора является открытая реконструкция 1 сегмента ПКА, посредством выполнения операции транспозиции ПКА в ОСА. При выполнении этой операции обязательно необходимо выполнять ревизию устья ПА и ВГА, а при необходимости эндартерэктомию из них.

10. Пациентам со значимым стенозом 1 сегмента ПА и клиникой ВБН наиболее предпочтительными методами реконструкции позвоночной артерии являются открытые операции: транспозиция ПА в ОСА и реимплантация ПА в свое устье в ПКА.

11. У пациентов с клиникой ВБН, обусловленной поражением ПА в 1 и 2 сегментах, при отсутствии (гипоплазии) ЗСА, неэффективности проводимой медикаментозной терапии, необходимо выполнять шунтирующую операцию на 3 сегменте ПА.

12. При выполнении операции на 3 сегменте ПА необходимо четкое соблюдение технологии выполнения операции, использование прецизионной техники, биполярной коагуляции и микроотсоса для качественного выделения 3 сегмента позвоночной артерии из переднего доступа на протяжении, достаточном для формирования дистального анастомоза. Оптимальным материалом шунта при выполнении реконструкции 3 сегмента ПА является аутовена.

13. При выявлении у больного стойкой, не поддающейся медикаментозной коррекции клиники ВБН, причиной которой являются окклюзия или стеноз 1 и 2 сегментов ПА или гемодинамически значимой извитости 1

сегмента ПА в сочетании со стенозом 4 сегмента ПА и ОА, возможна гибридная реваскуляризации ВББ.

14. Пациенты после любых операций на артериях ВББ должны находиться под динамическим диспансерным наблюдением у невролога и сосудистого хирурга с периодичностью осмотров 1 раз в год, с обязательным выполнением ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий, с оценкой клинического состояния и зоны реконструкции.

### **ПАТЕНТЫ НА ИЗОБРЕТЕНИЯ:**

1. Патент на полезную модель № 157738. Насадка для аспирации крови при операциях на 3 сегменте позвоночных артерий. Зарегистрировано 18.11.2015. Автор: Дмитриев О.В.

2. Патент на изобретение № 2587953. Способ универсального единого доступа для реконструкции каротидной бифуркации, 1-го сегмента позвоночной артерии, 1-го и 2-го сегментов подключичной артерии. Зарегистрировано 01.06.2016. Авторы: Вачёв А.Н., Дмитриев О.В., Фролова Е.В.

3. Патент на изобретение № 2601860. Способ гибридного хирургического лечения больных с вертебрально-базилярной недостаточностью. Зарегистрировано 14.10.2016. Авторы: Вачёв А.Н., Дмитриев О.В., Сухоруков В.В.

4. Патент на изобретение №2620681. Способ реваскуляризации вертебрально-базилярного бассейна при многоуровневом поражении артерий. Зарегистрировано 29.05.2017. Авторы: Вачёв А.Н., Дмитриев О.В., Сухоруков В.В.

5. Патент на изобретение № 2629384. Способ определения реактивности и дефицита кровотока в позвоночных артериях. Зарегистрировано 29.08.2017. Авторы: Дмитриев О.В., Терешина О.В.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:****Отечественная:**

1. Акчурин, Р. С. Непосредственные результаты одномоментной операции коронарного шунтирования и каротидной эндартерэктомии / Р. С. Акчурин, А. А. Ширяев, Д. М. Галяутдинов [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2017. – Т.10. - №6. С. 4-8.
2. Антонов, Г.И. Хирургические возможности при атеросклеротическом поражении магистральных артерий головы/ Г.И. Антонов, Г.Е. Митрошин, Э.Р. Миклашевнч // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2008. - Т.14. - № 3 (приложение). С. 182.
3. Антонов, Г.И. Хирургическая коррекция стенозирующих поражений брахиоцефального ствола, подключичной и позвоночной артерий в лечении вертебрально-базилярной недостаточности / Г.И. Антонов, П.В. Галкин, Г.Е. Митрошин // Нейрохирургия. – 2008. - № 1. С. 25 – 32.
4. Аракелян, В.С. Добавочное шейное ребро как причина синдрома грудного выхода и аневризмы подключичной артерии, осложненных дистальной тромбозом / В.С.Аракелян, Р.Г. Букацелло, М.В. Шумилина, Д.И. Колесник // Клиническая физиология кровообращения. – 2017. – Т.14. - №3. С.163-169.
5. Аракелян, В.С. Врожденные аномалии дуги аорты и брахиоцефальных артерий / В.С. Аракелян, Н.А. Гидаспов // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2015. - Т. 21. - №4. С. 13-14.
6. Аракелян, В.С. Правая дуга аорты в сочетании с дивертикулом Коммерелля, стенозом и аневризмой аберрантной левой подключичной артерии – одномоментная коррекция / В.С. Аракелян, Н.А. Гидаспов, П.П. Куличков, М.В. Шумилина // Клиническая физиология кровообращения. – 2017. – Т.14. - №3. С. 158-162.
7. Базылев, В.В. Симультанные вмешательства на сонных и коронарных артериях - чем обусловлен риск? / В.В. Базылев, А.Е. Черногринов, А.Б. Воеводин//Ангиология и сосудистая хирургия. - 2012. - Т. 18. - №3. С. 106-115.

8. Базылев, В.В. Возможность эндоваскулярной коррекции дефектов после каротидной эндартерэктомии / В.В. Базылев, М.Г. Шматков, З.А.Морозов //Ангиология и сосудистая хирургия. - 2014. - Т. 20. - №3. С. 109-114.
9. Бахритдинов, Ф.Ш. Цереброваскулярная СО2-реактивность при окклюзирующих поражениях сонных артерий / Ф.Ш. Бахритдинов, Э.А. Каримов, Б.Г. Афанасьев [и др.] //Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1993. - №4. С. 28 – 31.
10. Белов, Ю. В. Как мы делаем это: эверсионная каротидная эндартерэктомия / Ю. В. Белов, А. В. Лысенко, Р. Н. Комаров [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2016. – Т.9. - №3. С. 9-12.
11. Белов, Ю. В. Нейрокогнитивные и психоэмоциональные расстройства у пациентов с атеросклерозом внутренних сонных артерий в послеоперационном периоде после каротидной эндартерэктомии/ Ю. В. Белов, Л. А. Медведева, О. И. Загорулько [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2015. – Т.8. - №4. С. 37-42.
12. Белов, Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. - М.: Изд. «ДеНово», 2000. – 210 с.
13. Белов, Ю.В. Клинико-диагностические аспекты больных с асимптомным поражением сонных артерий и пациентов с клиникой сосудисто-мозговой недостаточности/ Ю.В. Белов, В.А. Сандриков, В.В. Базылев, Т.В.Базылева // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2002. - Т. 8. - №2. С. 65-72.
14. Белоярцев, Д.Ф. Состояние бифуркации сонной артерии после операции с применением рассасывающегося шовного материала/ Д.Ф. Белоярцев, О.Л. Талыблы, С.К. Волков // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2015. - Т. 21. - №4. С. 192-197.
15. Берёзов, Ю.Е., Доброва, Н.Б., Клионер, Л.И. Хирургическое лечение заболеваний ветвей дуги аорты // Хирургия аорты и крупных магистральных сосудов. - М.: Изд «Медгиз». - 1964. - с. 75-81.
16. Бокерия, Л.А. Ультразвуковая оценка подвижных элементов интимы и атеросклеротических бляшек в бассейне сонных артерий / Л.А. Бокерия, А.С.

- Бахметьев, М.В. Шумилина [и др.] // Клиническая физиология кровообращения. – 2017. – Т.14. - №3. С. 152-157.
17. Варлоу, Ч.П., Деннис М.С., Ж. ван Гейн. [и др.] Инсульт. Практическое руководство для ведения больных / Под редакцией А. А. Скоромца, В. А. Сорокумова. -СПб.: Изд. «Политехника», 1998. - 629 с.
18. Вачёв, А.Н. Принципы организации лечения пациентов с ишемическими поражениями головного мозга /А.Н. Вачёв //Ангиология и сосудистая хирургия. - 2003. -Т.9. - №4. С. 21-24.
19. Вачёв, А.Н. Стентирование позвоночной артерии у больных с множественными поражениями прецеребральных артерий / А.Н. Вачёв, О.В. Дмитриев, М.Ю. Степанов [и др.] // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2016. - Т.10. - №4. С. 35-43.
20. Вачёв, А.Н. Хирургическая профилактика осложнений после реконструкции 1-го сегмента подключичной артерии / А.Н. Вачёв, Е.В. Фролова // Современные аспекты экспериментальной и клинической хирургии. - Вестник РГМУ. -М.- 2004. С. 258-259.
21. Вачёв, А.Н. Операционный доступ при одновременной реконструкции внутренней сонной и подключичной артерий/ А.Н. Вачёв, Е.В. Фролова, О.В. Дмитриев, В.Ю. Ридель // Традиционные и новые направления сосудистой хирургии и ангиологии (под. ред. А.А. Фокина). - Сб. научных работ. - Челябинск. - 2003. С. 63-64.
22. Верещагин, Н. В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. М., 1980.
23. Верещагин, Н.В., Моргунов, В.А., Гулевская, Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М.: Изд. «Медицина», 1997. - 288 с.
24. Верещагин, Н.В. Инсульт: оценка проблемы / Н.В. Верещагин, М.А. Пирадов //Неврологический журнал. - 1999. - Т.4. - № 5. - С. 4-7.
25. Вибере, Д., Фейгин, В., Браун, Р. Руководство по церебро-вакулярным заболеваниям: Пер. с англ. - М.: Изд. «БИНОМ», 1999. - 672 с.

26. Виленский, Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. СПб.: Изд. «Фолиант», 1999. – 355 с.
27. Гавриленко, А. В. Каротидная эндартерэктомия у больных со стенозом сонных артерий и хроническим нарушением зрения / А. В. Гавриленко, А.В. Куклин, Т.Н. Киселева // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2016. – Т.9. - №2. С. 19-23.
28. Гавриленко, А.В. Непосредственные результаты операции сонно-подключичного шунтирования и эндоваскулярных методов лечения при стенозе первого сегмента подключичной артерии / А.В. Гавриленко, В.А. Иванов, А.В. Куклин // Анналы хирургии. - 2014. - №2. С. 24-28.
29. Гавриленко, А.В. Открытые операции или эндоваскулярные вмешательства при поражениях первого сегмента подключичной артерии? / А.В. Гавриленко, В.А. Иванов, А.В. Куклин [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2015. - Т. 21. - №1. С.72-76.
30. Гавриленко, А.В. Сравнительная оценка результатов операции сонно-подключичного шунтирования и эндоваскулярных методов лечения при поражениях первого сегмента подключичной артерии / А.В. Гавриленко, В.А. Иванов, А.В. Куклин [и др.] // Клин. и эксперимент. хир. Журн. им. акад. Б.В. Петровского. - 2014. - № 4. С. 37-41/
31. Галкин, П.В. Хирургическая коррекция синдромов обкрадывания мозгового кровотока при стенозирующих поражениях ветвей дуги аорты / П.В. Галкин, Г.И. Антонов, Г.Е. Митрошин [и др.] // Хирургия. – 2009. - №7. С. 15-21.
32. Гладышев, С.Ю. Каротидно-позвоночное шунтирование при окклюзии позвоночной артерии (клинико-морфологические сопоставления). Диссертация на соискание ученой степени кандидата мед. наук. Москва. 2010. 197 стр.
33. Гусев, Е.И., Скворцова, В.И. Ишемия головного мозга. М.: Изд. «Медицина», 2001. 328 с.
34. Дарвиш, Н.А. Определение показаний к хирургическому лечению на 1 сегменте позвоночных артерий / Н.А. Дарвиш, А.А. Озолиньш, М.Ф. Есенева [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2015. - Т. 21. - №2. С. 143-144.

35. Дуданов, И.П. Технические аспекты хирургии сочетанного поражения сонных и позвоночных артерий / И.П. Дуданов, О.Н. Бабак, Н.А. Мячин // Бюллетень НУССХ "Сердечно-сосудистые заболевания" "Ангиология и ангиохирургия". - 2002.-Т3. - №2. С. 67-71.
36. Дуданов, И.П. Хирургическая коррекция атеросклеротических поражений экстракраниального сегмента позвоночной артерии / И.П. Дуданов, С.Г. Васильев, Г.Ю. Сокуренок // Тез. докладов конф. "Прогресс и проблемы в лечении заболеваний сердца и сосудов". - СПб. - 1997. С. 196.
37. Жулев, Н.М., Кандыба, Д.В., Жулев, С.Н. Синдром позвоночной артерии: Руководство для врачей. СПб. - 2001. - 224с.
38. Жулев, Н.М., Трофимова, Т.Н., Осетров, Б.А. [и др.] Современные методы диагностики цереброваскулярных заболеваний головного мозга // В кн: Сосудистая патология нервной системы. СПб. - 1998. - С. 92 - 94.
39. Жулев, Н.М., Яковлев, Н.А., Кандыба, Д.В., Сокуренок, Г.Ю. Инсульт экстракраниального генеза / СПб.: Изд. «СПбМАПО». - 2004. - 585с.
40. Игнатъев, И.М. Асимптомные стенозы сонных артерий / И.М. Игнатъев // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2012. - Т. 18. - №4. С.72-84.
41. Игнатъев, И.М. Некоторые технические аспекты выполнения операции каротидной эндартерэктомии / И.М. Игнатъев // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2016. - Т. 22. - №1. С.119-123.
42. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. Руководство для врачей (ред. Суслина З.А., Пирадов М.А.) / З. А. Суслина, М. А. Пирадов, Ю. Я. Варакин [и др.] – Изд. «МЕДпресс-информ». Москва, 2008. - 288 с.
43. Кадыков, А.С., Манвелов, Л.С., Шахпаронова, Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия) – Изд. «ГЭОТАР–Медиа». Москва. 2006. – 224 с.
44. Казанцев, В. В. Опыт применения каротидо-verteбрального анастомоза в лечении verteбрально-базиллярной сосудистой недостаточности / В. В. Казанцев, А. А. Луцик // III съезд нейрохирургов России: Тезисы докладов и сообщений. - СПб., - 2002. С. 319.

45. Каландадзе, Д.Т. Диагностика и результаты хирургического лечения изолированных и сочетанных окклюзирующих поражений позвоночных артерий: Дисс... канд. мед. наук. - М., 1992. - 197 с.
46. Камчатнов, П. Р. Вертебрально-базилярная недостаточность – проблемы диагностики и терапии / П. Р. Камчатнов, А. В. Чугунов, Н. А. Михайлова // Медицинский совет. 2013. - №1-2. С. 69-73.
47. Камчатнов, П.Р. Вертебрально-базилярная недостаточность: Дисс. докт. мед. наук. - М., 2001. - 235 с.
48. Коляденко, О. Г., Брюзгина, Т. С. Применение неинвазивных объектов исследования в клинике / Лжарська справа. ... свободные радикалы и иммунный ответ. - Киев: Изд. «НМУ». 2000. - 285 с.
49. Комаров, Р. Н. Фармакотерапия неврологических осложнений после операций на сердце / Р. Н. Комаров, И. А. Винокуров // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2016. – Т.9. - №1. С. 20-24.
50. Корниенко, В.Н., Пронин, И.Н. Диагностическая нейрорадиология. - Москва, 2006. - 1337 с.
51. Куперберг, Е.Б. Ультразвуковая доплерография в хирургии цереброваскулярных заболеваний // Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний - Под ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И.- М.: Изд. «Видар». 1998. - С.163 - 189.
52. Лаврентьев, А.В. Микрохирургическая реваскуляризация головного мозга: Дисс. ... д-ра мед. наук. – М. - 2000. – 258 с.
53. Луцик, А.А. Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника. - Новосибирск: Издатель, 1997. - 400 с.
54. Макиашвили, С.Ж. Нейровизуализация при вертебрально-базилярной недостаточности: Дисс..... канд. мед. наук. - М. - 2008. - 177 с.
55. Маят, В.С., Островерхов, Г.Е., Злотник, Э.И. Хирургия сонных артерий.- М.- 1968.- 272 с.

56. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия (приложение) - 2013.- Т.19. - №2. - 70 с.
57. Одинак, М.М., Михайленко, А.А., Иванов, Ю.С., Семин, Г.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга - СПб.: Изд. «Гиппократ». 1998. - 160 с.
58. Оперативная хирургия и топографическая анатомия (под ред. Кованова В.В.). - Москва: Изд. «Медицина». 1978. - 415 с.
59. Седов, В.М. Диагностика и хирургическое лечение ишемической болезни головного мозга / В.М. Седов, К.К. Токаревич, В.М. Лапина // Новые Санкт-Петербургские Врачебные ведомости. - 2000. - №4. С. 75-79.
60. Оперативная хирургия и топографическая анатомия (под ред. Кованова В.В.). – Москва: Изд. «Медицина». 1978. - 415 с.
61. Основы оперативной хирургии / Под ред. чл. кор. РАМН проф. С.А. Симбирцева. - СПб. - 2002. - 631 с.
62. Пирадов, М.А. Интенсивная терапия инсульта: взгляд на проблему / М.А. Пирадов //Анналы клин. и эксперим. неврологии. - 2007. - Т.1. - № 1. С. 17–22.
63. Покровский, А.В. Эверсионная каротидная эндартерэктомия / А.В. Покровский // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2001. Т.7. - №2. С.105.
64. Покровский, А.В. Отдалённые результаты операций под-ключично-сонной транспозиции / А.В. Покровский, Д.Ф. Белоярцев //Ангиология и сосудистая хирургия. - 2002- Т.8. - №2. С.84-91.
65. Покровский, А.В. Влияет ли способ каротидной реконструкции на непосредственные результаты вмешательства? / А.В. Покровский, Д.Ф. Белоярцев, З.А., Адырхаев [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2012. - Т. 18. - №3. С. 81-91.
66. Покровский, А.В. Анализ результатов эверсионной каротидной эндартерэктомии в отдаленном периоде / А.В. Покровский, Д.Ф. Белоярцев, О.Л. Талыблы // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2014. - Т. 20. - №4. С. 100-108.
67. Покровский, А.В., Белоярцев Д.Ф. Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность (окклюзионное поражение ветвей дуги аорты) / А.В. Покровский, Д.Ф.

- Белоярцев // Клиническая ангиология: Руководство для врачей: В 2 т. / Под ред. А.В. Покровского. - М.: Изд. «Медицина», 2004. - Т. 1. - С. 734-804.
68. Пузин, М.Н. Аспекты медикаментозного лечения больных с вертебрально-базилярной недостаточностью / М.Н. Пузин, Г.А. Зиновьева, Л.П. Метелкина // Клиническая фармакология и терапия - 2006.- №2. С. 23-26.
69. Ратнер, Г.Л. Реконструктивные операции на 1-ом сегменте позвоночной артерии как метод лечения больных с вертебро-базилярной недостаточностью / Г.Л. Ратнер, А.Н. Вачёв, О.В. Дмитриев [и др.] // Бюллетень НЦССХ "Сердечно-сосудистые заболевания" "Ангиология и ангиохирургия". - М. - 2002. -Т.3. - №2.- с.77-81.
70. Ратнер, Л.М. Повреждения подключичных артерий.- в кн. "Опыт советских хирургов в годы великой отечественной войны 1941-1945 гг". - М. - 1955. -Т.19. - с. 240-300.
71. Рудуш, В.Э. Тактика лечения больных с двухсторонним поражением внутренних сонных артерий / В.Э. Рудуш, А.Б. Карповский, К.А. Кудряшов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2016. - Т. 22. - №1. С.124-129.
72. Руководство по ангиологии (под ред. А.В. Покровского)- М.- 2005. - Т.1.-478 с.
73. Савелло, А.В. Спиральная компьютерно-томографическая ангиография: возможности в комплексной лучевой диагностике заболеваний сосудов головы и шеи / А.В. Савелло, Д.В. Свистов, Д.В. Кандыба [и др.] // Нейрохирургия. - 2002. - №3. С. 35-41.
74. Скворцова, В.И. Ишемический инсульт: патогенез ишемии, терапевтические подходы / В.И. Скворцова // Неврологический журнал. - 2001. - № 3. С. 4–9.
75. Сокуренок, Г.Ю. Обоснование и оценка эффективности методов диагностики и лечения заболеваний ветвей дуги аорты: Автореф. дисс. д-ра мед. наук. - Спб., 2002.- 39 с.
76. Сорока, В.В. Опыт применения отечественного сосудистого протеза "Экофлон" в позиции сонно-подключичного шунта / В.В. Сорока, Г.Ю. Сокуренок, В.Е. Дьяков // Бюллетень НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН "Сердечно-

сосудистые заболевания"- Хирургическое лечение сосудисто-мозговой недостаточности, сб. докладов. 2003. С. 82-85.

77. Спиридонов, А.А., Лаврентьев, А.В., Морозов, К.М., Пирцхалаишвили, З.К. Микрохирургическая реваскуляризация каротидного бассейна. - М.: Изд. «НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН». 2000. – 266 с.

78. Трунин, Е.М., Михайлов, А.П. Лечение ранений и повреждений шеи. - СПб. - 2004. - 158 с.

79. Труфанов, Г.Е., Рамешвили, Т.Е., Фокин, В.А., Свистов, Д.В. Лучевая диагностика сосудистых мальформаций и артериальных аневризм головного мозга / Под ред. Г.Е. Труфанова и др. - Санкт-Петербург: «ЭЛБИ-СПб», 2006. - 224 с.

80. Тул, Дж.Ф. «Сосудистые заболевания головного мозга. Руководство для врачей». Изд. «ГЭОТАР-Медиа». 2007. – 590 с.

81. Турлюк, Д.В. Хирургическое лечение вертебробазилярной недостаточности при патологии второго-третьего сегментов позвоночной артерии / Д.В. Турлюк, В.А. Янушко, О.Ф. Кардаш // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2009. - Т.15. - №4. С. 98-105.

82. Фокин, А.А., Алёхин, Д.И. Клинические лекции по реконструктивной хирургии ветвей дуги аорты- Челябинск. - 1997. -133 с.

83. Фокин, А.А. Анализ причин низкой эффективности ультразвуковой диагностики стенозирующих поражений магистральных артерий головы у больных с артериальной гипертензией / А.А. Фокин, А.Е.Манойлов // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2011. - Т. 17. - №2. С. 51-56.

84. Фокин, А.А. Пути улучшения диагностики и хирургического лечения патологии брахиоцефальных артерий / А.А. Фокин, А.Е. Манойлов, К.Р. Файзуллин // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2015. - Т. 21. - №3. С. 43-49.

85. Цыганков, В.Н. Эндоваскулярное лечение травматических артериовенозных свищей позвоночной артерии / В.Н. Цыганков, А.М. Францевич, А.Б. Варава [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2015. - Т. 21. - №3. С.50-58.

86. Чечёткин, А.О. Результаты эндоваскулярного вмешательства на проксимальной части позвоночных артерий / А.О. Чечёткин, Г.И. Кунцевич, С.И., Скрылев [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2011. - Т. 17. - №4. С. 55-63.
87. Шмидт, Е. В. Сосудистые заболевания нервной системы. М., 1975.;
88. Шумилина, М.В. Ангиологические основы комплексной ультразвуковой диагностики патологии сосудов / М.В. Шумилина // *Клиническая физиология кровообращения*. – 2016. Т.13. - №1. С. 5-36.
89. Яковлев, Н.А. Вертебрально-базилярная недостаточность (Синдром вертебробазилярной артериальной системы). - М., 2001. - 396 с.

### **Иностранная**

90. Aboyans, V. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS) / V. Aboyans, J.B. Ricco, M.E.L. Bartelink [et al.] // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. - 2017 Aug 26.
91. Aboyans, V. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) / V. Aboyans, J.B. Ricco, M.E.L. Bartelink [et al.] // *Eur Heart J*. - 2017 Aug 26.
92. Aburahma, A.F. Brachiocephalic revascularization: a comparison between carotid-subclavian artery bypass and axillo-axillary artery bypass / A.F. Aburahma, P.A. Robinson [et al.] // *Surgery*. - 1992. - Vol. 112. - N1. P. 84-91.
93. Ackermann, H. Stenosis and occlusions of the subclavian artery at its origin. Ultrasonographic and clinical findings / H. Ackermann, H.C. Diener, J. Dichgans // *J Neurol*. – 1987. – Vol. 23. – N 4. P. 396-400.

94. Adams, L.C. Detection of vessel wall calcifications in vertebral arteries using susceptibility weighted imaging / L.C. Adams, S.M. Böker, Y.Y. Bender [et al.] // *Neuroradiology*. – 2017. – Vol. 59. – N 9. P. 861-872.
95. Al-Ali, F. Vertebral artery ostium atherosclerotic plaque as a potential source of posterior circulation ischemic stroke result from Borgess Medical Center vertebral artery ostium stenting registry / F. Al-Ali, T. Barrow, L. Duan [et al.] // *Stroke*. – 2011. - Vol. 42. – N 9. P. 2544–9.
96. Alemseged, F. Cerebral blood volume lesion extent predicts functional outcome in patients with vertebral and basilar artery occlusion / F. Alemseged, D.G. Shah, A. Bivard // *Int J Stroke*. -2017. N1. - Jan 1.
97. Ambrose, J. Computerised transverse axial scanning (tomography): part 2: clinical application // *Br. J. Radiol.* - 1973. -Vol. 46. - P 1023-1047.
98. Amin-Hanjani, S. Effect of Hemodynamics on Stroke Risk in Symptomatic Atherosclerotic Vertebrobasilar Occlusive Disease / S. Amin-Hanjani, D.K. Pandey, L. Rose-Finnell [et al.] // *JAMA Neurol*. – 2016. – Vol. 73. – N 2. P. 178-85.
99. Amin-Hanjani, S. VERiTAS Study Group. Higher Stroke Risk with Lower Blood Pressure in Hemodynamic Vertebrobasilar Disease: Analysis from the VERiTAS Study / S. Amin-Hanjani, T.N. Turan, X. Du [et al.] // *J Stroke Cerebrovasc Dis*. – 2017. - Vol. 26. – N 2. P. 403-410.
100. Anne, G., John, M. Diagnostic cerebral angiography. // Philadelphia: Lippincott-Raven 1999. P. 45-89.
101. Anson, J.A., Spetzler, R.F. Surgery for vertebrobasilar insufficiency: Extracranial. In: *Neurovascular surgery*. Ed: Carter L.F., Spetzler R.F. - 1995. - 20. - P. 383-402.
102. Anthony M. Imparato. Vertebral arterial reconstruction: A nineteen-year experience / Anthony M. Imparato // *Journal of Vascular Surgery*. – 1985 – Vol. 2. - N 4. - P. 626 - 634.
103. Antoniou, G.A. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting in patients with proximal vertebral artery stenosis / G.A. Antoniou, D. Murray, G.S. Georgiadis // *J Vasc Surg*. – 2012. – Vol.55. – N 4. P. 1167-1177.

104. Arnold, M. Vertebral artery dissection presenting findings and predictors of outcome / M. Arnold, M.G. Bousser, G. Fahrni [et al.] // *Stroke*. – 2006. – Vol. 37. - N10. P. 2499–503.
105. Bachman, D.M. Transluminal dilatation for subclavian steal syndrome / D.M. Bachman, R.M. Kim // *AJR Am. J. Roentgenol.* - 1980. - Vol. 135. P. 995-996.
106. Bahnson, H.T. Surgical treatment of occlusive disease of the carotid artery / H.T. Bahnson, F.C. Spencer, J.K. Quattlebaum // *Ann Surg.* – 1959. – Vol. 149. P. 711.
107. Bartels, E. Dissection of the extracranial vertebral artery: clinical findings and early noninvasive diagnosis in 24 patients / E. Bartels // *J Neuroimaging.* -2000. Vol. 16. P. 24–33.
108. Baumgartner, R.W. Assessment of > 50% and < 50 intracranial stenosis by transcranial colour-coded duplex sonography / R.W. Baumgartner, H.P. Mattle, G. Schroth // *Stroke*. – 1999. – Vol. 30. P. 87-92.
109. Bendick, P.J. Evaluation of the vertebral arteries with duplex sonography / P.J. Bendick, V.P. Jackson // *J. Vasc Surg.* – 1986. – N 3. P. 23-30.
110. Berguer, R. Vertebral artery bypass / R. Berguer, L.V. Andaya, R.B. Bauer // *Arch Surg.* – 1976. – Vol. 111. P. 976.
111. Berguer, R. Surgical reconstruction of the extra-cranial vertebral artery: management and outcome / R. Berguer, L.M. Flynn, R.A. Kline [et al.] // *J Vasc Surg.* - 2000. – Vol. 31. P. 9-18.
112. Berguer, R. Reconstruction of the Branches of the Aortic Arch and of the vertebral Artery / R. Berguer // *Surg. Ther.* - 2001. - Chapter 34. - P. 428.
113. Berguer R., Kieffer E. *Surgery of the Arteries to the Head.* - Springer-Verlag. New York, Ins., 1992. -237 p.
114. Berguer, R. A review of 100 consecutive reconstructions of the distal vertebral artery for embolic and hemodynamic disease / R. Berguer, M. Morasch, R. Kline // *J. Vasc. Surg.* - 1998; - Vol. 27. – N 5. - P. 852-859.
115. Berguer, R. Suboccipital approach to the distal vertebral artery / R. Berguer // *J Vasc Surg.* – 1999. - Vol. 3. – N 2. P. 344-349.

116. Besson, G. Les occlusions vertebrales segmentaires mal tolérées. Traitement par pontage veineux entre la carotide externe et le segment C1-C2 de l'artère vertébrale (2 observations) / G. Besson, B. Vallee, N. Mimossi [et al.] // Neurochirurgie. - 1981. -Vol. 27. -P. 59-64.
117. Bohmfalk, G. L. Subclavian steal syndrome. Part 1: Proximal vertebral to common carotid transposition in three patients, and historical review / G. L. Bohmfalk, J. L. Story, W. E. Brown [et al.] // J. Neurosurg. – 1979. – Vol.51. P. 628-640.
118. Bousslama, M. Predictors of Good Outcome After Endovascular Therapy for Vertebrobasilar Occlusion Stroke / M. Bousslama, D.C. Haussen, A. Aghaebrahim // Stroke. – 2017. – Vol. 48. – N 12. P. 3252-3257.
119. Branchereau, A. Results of vertebral artery reconstruction / A. Branchereau, P.E. Magnan // J. Cardiovasc. Surg. (Torino). - 1990. -Vol. 31. N 3. P. 320-326.
120. Brandt, T. Ultrastructural connective tissue abnormalities in patients with spontaneous cervicocerebral artery dissections / T. Brandt, I. Hausser, E. Orberk [et al.] // Ann Neurol. – 1998. Vol. 44. P. 281–285.
121. Buch, V.P. Rotational vertebrobasilar insufficiency due to compression of a persistent first intersegmental vertebral artery variant: case report / V.P. Buch, P.J. Madsen, K.A. Vaughan [et al.] // J Neurosurg Spine. – 2017. – Vol. 26. – N 2. P. 199-202.
122. Buckenham, T.M. Ultrasound of the extracranial vertebral artery / T.M. Buckenham, I.A. Wright // Br J Radiol. – 2004. Vol. 77. P. 15–20.
123. Cai, X. Balloon-expandable stent angioplasty in the treatment of vertebral artery stenosis in the V2 segment / X. Cai, Y. Wei, S. Ren [et al.] // Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne. 2018 Jun;13(2):227-232
124. Caplan, L.R. Embolism from vertebral artery origin occlusive disease / L.R. Caplan, P. Amarenco, A. Rosengart [et al.] // Neurology. – 1992. – Vol. 42. – N 8. P.1505–1505.
125. Caplan, L.R. New England Medical Center Posterior Circulation Registry / L.R. Caplan, R.J. Wityk, T.A. Glass [et al.] // Ann Neurol. – 2004. – Vol.56. P. 389-398.

126. Carbone, G.L. Unstable carotid plaque: biochemical and cellular marker of vulnerability / G.L. Carbone, A. Mauriello, M. Christiansen [et al.] // *Ital Heart J Suppl.* - 2003. – Vol. 4. – N 5. P. 398.
127. Cardon, A. Results of isolated carotid surgery in patients with vertebrobasilar insufficiency / A. Cardon, Y. Kerdiles, A. Lucas [et al.] // *Ann Vasc Surg.* – 1998. - Vol. 12. – N 6. P. 579-82.
128. Carney A.L. Surgery of the vertebral artery-technical considerations. In: *Mastery of Surgery*, edited by L. M. Nyhus and R. J. Baker. Little, Brown and Co., Boston (in press), 1981
129. Carney, A.L. Vertebral artery surgery: historical development, basic concepts of brain hemodynamics, and clinical experience of 102 cases/ A.L. Carney // *Advances in Neurology.* - 1981. - Vol. 30. P. 249-282.
130. Carney, A.L. Carotid distal vertebral-artery bypass for carotid artery occlusion / A.L. Carney, E.M. Anderson // *Clin. EEG.* - 1978. - Vol. 9. P. 105-109.
131. Carney A.L., Emanuele R., Anderson E.M. *Carotid Distal Vertebral Artery Bypass.* - Medicom A-V Productions, Chicago, 1977
132. Cate, W.R. Cerebral ischemia of central origin: relief by subclavian vertebral artery thromboendarterectomy / W.R. Cate, H.W. Scott // *Surgery.* – 1959. – Vol.45. P. 19.
133. Chang, J.B. Long-term results with axillo-axillary bypass grafts for symptomatic subclavian artery insufficiency / J.B. Chang, T.A. Stein, J.P. Liu [et al.] // *J Vasc Surg.* – 1997. – Vol.25. – N 1. P. 173-8.
134. Cina, C.S. Subclavian carotid transposition and bypass grafting: consecutive cohort study and systematic review / C.S. Cina, H.A. Safar, A. Lagana [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2002. – Vol. 35. - N 3. P. 422-429.
135. Clark, K. Carotid vertebral anastomosis: an alternate technique for repair of the subclavian steal syndrome / K. Clark, M.O. Perry // *Ann Surg.* – 1966. – Vol.163. P. 414.

136. Clifton, A. The Rationale for the Vertebral artery Ischaemia Stenting trial (VIST) / A. Clifton, H. Markus, W. Kuker [et al.] // *NeuroIntervent Surg.* – 2013. – Vol. 5. - Suppl 2. P. 56.
137. Cloft, H. Risk of cerebral angiography in patients with subarachnoid hemorrhage, cerebral aneurysm, and arte-riovenous malformation: a meta-analysis / H. Cloft, G. Joseph, J. Dion // *Stroke.* - 1999. - Vol.30. - №2. P. 317-20.
138. Cloud, G.C. Diagnosis and management of vertebral artery stenosis / G.C. Cloud, H.S. Markus // *QJM.* – 2003. – Vol. 96. - №1. P. 27–54.
139. Coleman, D.M. Contemporary outcomes after distal vertebral reconstruction / D.M. Coleman, A. Obi, E. Criado [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2013. – Vol.58. - N1. P. 152-7.
140. Compter, A. VAST investigators Risks of stenting in patients with extracranial and intracranial vertebral artery stenosis / A. Compter, H.B. van der Worp, A. Algra [et al/] // *Lancet Neurol.* – 2015. – Vol.14. - N9. P. 875.
141. Compter, A. VAST investigators. Stenting versus medical treatment in patients with symptomatic vertebral artery stenosis: a randomised open-label phase 2 trial / A. Compter, H.B. van der Worp, W.J. Schonewille [et al.] // *Lancet Neurol.* – 2015. – Vol. 14. – N 6. P. 606-14.
142. Corkill, G. External carotid-vertebral artery anastomosis for vertebro-basilar insufficiency / G. Corkill, B.N. French, C. Michas [et al.] // *Surg. Neurol.* - 1977. - Vol. 7. - P. 109-115.
143. Cormier, J. M. Surgical management of vertebral-basilar insufficiency / J. M. Cormier, C. Laurian // *J. Cardiovasc. Surg.* – 1976. – Vol.17. P. 205-223.
144. Cornelius, J.F. Bow-hunter's syndrome caused by dynamic vertebral artery stenosis at the cranio-cervical junction - a management algorithm based on a systematic review and a clinical series / J.F. Cornelius, B. George, O.D. N'dri [et al.] // *Neurosurg Rev.* – 2012. Vol.35. P.127–135.
145. Coward, L.J. Long-term outcome after angioplasty and stenting for symptomatic vertebral artery stenosis compared with medical treatment in the Carotid and Vertebral

- Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomized trial / L.J. Coward, D.J. McCabe, J. Ederle [et al.] // *Stroke*. – 2007. – Vol. 38. P. 1526-1530.
146. Crawford, E.S. Surgical treatment of occlusion of the innominate, common carotid, and subclavian arteries: a 10-year experience / E.S. Crawford, M.E. De Bakey, G.C. Morris // *Surgery*. - 1969. - Vol. 65. P. 17-31.
147. Crawford, E.S. Roentgenographic diagnosis and surgical treatment of basilar artery insufficiency / E.S. Crawford, M.E. DeBakey, W.S. Fields // *JAMA*. – 1958. – Vol.168. P. 509.
148. Darkhabani, M.Z. Vertebral artery stenting for the treatment of bow hunter's syndrome: report of 4 cases / M.Z. Darkhabani, M.C. Thompson, M.A. Lazzaro [et al.] // *J Stroke Cerebrovasc Dis*. – 2012. – Vol.21. P. 908.
149. De Vries, J.P. Durability of percutaneous transluminal angioplasty for obstructive lesions of proximal subclavian artery: Long-term results / J.P. De Vries, L.C. Jager, J.C. van den Berg [et al.] // *J Vasc Surg*. – 2005. – Vol.41. - N 1. P. 19-23.
150. DeBakey, M.E. Segmental thrombo-obliterative disease of branches of aortic arch / M.E. DeBakey, G.C. Morris, G.L. Jordan // *JAMA*. – 1958. – Vol. 166. P.998.
151. Debette, S. Differential features of carotid and vertebral artery dissections the CADISP study / S. Debette, C. Grond-Ginsbach, M. Bodenant // *Neurology*. – 2011. – Vol.77. – N 12. P.1174–81.
152. Defraigne, J.O. Carotid-subclavian bypass with or without carotid endarterectomy / J.O. Defraigne, D. Remy, E. Creemers // *Acta Chir Belg*. – 1990. – Vol.90. – N 5. P. 248-54.
153. Demetriades, D. Subclavian vascular injuries / D. Demetriades, B. Rabinowitz, A. Pezikis // *Br. J. Surg*. - 1987. - Vol.74. P. 1001-1003.
154. Denis, D.J. Cervical spondylosis: a rare and curable cause of vertebrobasilar insufficiency / D.J. Denis, D. Shedid, M. Shehadeh [et al.] // *Eur Spine J*. – 2014. – Vol.23. - Suppl 2. P. 206-13.
155. Derdeyn, C.P. Cerebral hemodynamic impairment methods of measurement and association with stroke risk / C.P. Derdeyn, R.L. Grubb, WJ. Powers // *Neurology*. - 1999. – Vol.53. – N 2. P. 251.

156. Deriu, G.P. Surgical management of extracranial vertebral artery occlusive disease / G.P. Deriu, E. Ballotta, L. Franceschi [et al.] // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. - 1991. - Vol. 32. - N4.-P. 413-419.
157. Diethrich, E.B. Occlusive disease of the common carotid and subclavian arteries treated by carotid-subclavian bypass. Analysis of 125 cases / E.B. Diethrich, H.E. Garrett, J. Ameriso [et al.] // *Am J Surg.* – 1967. – Vol.114. P. 800-7.
158. Dietrich, E.B.: Normal cerebrovascular anatomy and collateral pathways. In Zweibel W.J., Pellerito J.S., (eds) “Introduction to vascular ultrasonography”, Fifth Edition ELSEVIER SAUNDERS, Philadelphia, 2005; 133-154.
159. Domenig, C. Subclavian to carotid artery transposition: medial versus lateral approach / C. Domenig, K. Linni, N. Mader [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* - 2008. - Vol. 35. P. 551-557.
160. Drazyk, A.M. Recent advances in the management of symptomatic vertebral artery stenosis / A.M. Drazyk, H.S. Markus // *Curr Opin Neurol.* – 2018. – Vol.31. -N1. P. 1-7.
161. Ecker, R.D. Endovascular reconstruction of vertebral artery occlusion prior to basilar thrombectomy in a series of six patients presenting with acute symptomatic basilar thrombosis / R.D. Ecker, C.A. Tsujiura, C.B. Baker [et al.] // *J Neurointerv Surg.* – 2014. – Vol.6. – N 5. P. 379-83.
162. Fairhead, J. Population-based study of delays in carotid imaging and surgery and the risk of recurrent stroke / J. Fairhead, Z. Mehta, P. Rothwell // *Neurology.* - 2005. - Vol.65. - №3. P. 371-5.
163. Farina, C. Percutaneous transluminal angioplasty versus surgery for subclavian artery occlusive disease / C. Farina, A. Mingoli, R.D. Schultz [et al.] // *Am. J. Surg.* - 1989. - Vol. 158. P. 511-514.
164. Fields, W.S. Joint Study of extracranial arterial occlusion. VII. Subclavian steal a review of 168 cases / W.S. Fields, N.A. Lemak // *JAMA.* – 1972. – Vol. 222. – N 9. P.1139-43.

165. Fierstra, J. Measuring cerebrovascular reactivity: what stimulus to use? / J. Fierstra, O. Sobczyk, A. Battisti-Charbonney [et al.] // *J Physiol.* – 2013. – Vol. 591. – N 3. P. 5809–21.
166. Fusco, M.R. Cerebrovascular dissections: a review, part II: blunt cerebrovascular injury / M.R. Fusco, M.R. Harrigan // *Neurosurgery.* – 2011. – Vol.68. P.517–530.
167. George, B. Indications for revascularization of the distal cervical vertebral artery (French.) / B. George, C. Laurian // *Ann. Med. Interne (Paris).* - 1986. - Vol. 137 (2). P. 108-111.
168. Grandhi, R. Limitations of multidetector computed tomography angiography for the diagnosis of blunt cerebrovascular injury / R. Grandhi, G.M. Weiner, N. Agarwal [et al.] // *J Neurosurg.* – 2017. - Aug 11. P. 1-6.
169. Habozit, B. Vertebral artery reconstruction: Results in 106 patients / B. Habozit // *Ann. Vase. Surg.* - 1991. - Vol. 5. N 1. P. 61-65.
170. Haimovici H., Callow A.D., DePalma R.G. *Vascular Surgery.* - USA, 1989.- P.208-236
171. Hamann, H. [Carotid endarterectomy in vertebro-basilar insufficiency] / H. Hamann, J.F. Vollmar // *Langenbecks Arch Chir.* – 1986. – Vol.369. P.107-12.
172. Hardin, C. A. Vertebral artery insufficiency produced by cervical osteoarthritic spurs / C. A. Hardin, W. P. Williamson, A. T. Steegman // *Neurology (Minneap.),* - 1960. – Vol. 10. P. 855-858.
173. Harward, T.R. Posterior communicating artery visualization in predicting results of carotid endarterectomy for vertebrobasilar insufficiency / T.R. Harward, I.G. Wickbom, S.M. Otis // *Am J Surg.* – 1984. – Vol. 148. P. 43-50.
174. Hatano, T. Endovascular treatment for intracranial vertebrobasilar artery stenosis / T. Hatano, T. Tsukahara // *Acta Neurochir.* – 2014. – Vol. 119: P. 83-89.
175. He, Y. Perioperative complications of recanalization and stenting for symptomatic nonacute vertebrobasilar artery occlusion / Y. He, W. Bai, T. Li [et al.] // *Ann Vasc Surg.* – 2014. – Vol.28. – N 2. P. 386-393.

176. Hiramatsu, M. Angioarchitecture of arteriovenous fistulas at the craniocervical junction: a multicenter cohort study of 54 patients / M. Hiramatsu, K. Sugiu, T. Ishiguro // *J Neurosurg.* – 2017. – N 9. P. 1-11.
177. Hofferberth B, Brune GG, Sitzer G, Weger H-D (eds): *Vascular Brain Stem Diseases.* Basel, Karger, 1990, p. 281.
178. Hoffmann, A. The influence of the state of the vertebral arteries on the peri- and postoperative risk in carotid surgery / A. Hoffmann, M. Dinkel, H. Schweiger [et al.] // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 1998. – Vol.16. - N4. P.329-33.
179. Hoh, B. Results of a prospective protocol of computed tomographic angiography in place of catheter angiography as the only diagnostic and pre-treatment planning study for cerebral aneurysms by a combined neurovascular team / B. Hoh, A. Cheung, J. Rabinov [et al.] // *Neurosurgery.* – 2004. – Vol. 54. P. 1329-1340.
180. Hong, J.M. Vertebral artery dominance contributes to basilar artery curvature and peri-vertebrobasilar junctional infarcts / J.M. Hong, C.S. Chung, O.Y. Bang [et al.] // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 2009. – Vol. 80. – N 10. P. 1087–92.
181. Illuminati, G. Revascularization of the carotid and vertebral arteries in the elderly / G. Illuminati, M. Bezzi, A. D'Urso [et al.] // *G Chir.* – 2004. – Vol.25. – N 11-12. P. 379-83.
182. Iwai, Y. Vein graft replacement of the distal vertebral artery / Y. Iwai, L.N. Sekhar, A. Goel [et al.] // *Acta Neurochir. (Wien).* - 1993. - Vol. 20. - N1-2. P. 81-87.
183. Jost, G.F. Bow hunter's syndrome revisited: 2 new cases and literature review of 124 cases / G.F. Jost, A.T. Dailey // *Neurosurg Focus.* – 2015. – Vol. 38. P. 7.
184. Kaufmann, T. Complications of Diagnostic Cerebral Angiography: Evaluation of 19 826 Consecutive / T. Kaufmann, J. Huston, N. Jay [et al.] // *Patients1Radiology.* – 2007. - Vol.243. P. 3.
185. Kawasaki, T. Mouse carotid artery ligation induces platelet-leukocyte-dependent luminal fibrin, required for neointima development / T. Kawasaki, M. Dewerchin, H.R. Lijnen [et al.] // *Circ Res.* – 2001. Vol.88. P.159–166.
186. Kieffer, E. Distal vertebral artery reconstruction: long-term outcome / E. Kieffer, B. Praquin, L. Chiche [et al.] // *J. Vase. Surg.* - 2002. - Vol. 36. - N3. P. 549-554.

187. Kiyohira, M. Successful endovascular treatment for thrombosed giant aneurysm of the V1 segment of the vertebral artery: A case report / M. Kiyohira, H. Ishihara, T. Oku [et al.] // *Interv Neuroradiol.* – 2017. – Vol.23. – N 6. P. 628-631.
188. Kizilkilic, O. Color Doppler analysis of vertebral arteries: correlative study with angiographic data / O. Kizilkilic, C. Hurcan, I. Mihmanli [et al.] // *J Ultrasound Med.* – 2004. – Vol.23. - N11. P. 1483–91.
189. Klotz, E. Perfusion imaging of the brain. The use of dynamic CT for the assessment of cerebral ischemia / E. Klotz, W. Kalender // *10 European Congress of Radiology ECR 97.* - 1997. - P. 392-394.;
190. Kniemeyer, H.W. [Subclavian-carotid transposition-experience in the treatment of arteriosclerotic lesions of the carotid artery near its origin] / H.W. Kniemeyer, S. Deich, K. Grabitz [et al.] // *Zentralbl Chir.* – 1994. – Vol.119. - N2. P. 109-14.
191. Koch, S. Ultrasound velocity criteria for vertebral origin stenosis / S. Koch, J.G. Romano, H. Park [et al.] // *J Neuroimaging.* – 2009. – Vol.19. - N3. P.242–5.
192. Koizumi, S. Spinal extradural arteriovenous fistulas with retrograde intradural venous drainage: Diagnostic features in digital subtraction angiography and timeresolved magnetic resonance angiography / S. Koizumi, K. Takai, M. Shojima [et al.] // *J Clin Neurosci.* – 2017. -Vol.45. P.276-281.
193. Kopolovets, I. Features of formation of collateral circulation in patients with subclavian steal syndrome / I. Kopolovets P. Štefanič, V. Rusyn [et al.] // *Georgian Med News.* – 2017. – Vol.273. P. 11-15.
194. Koskas, F. Direct transposition of the distal cervical vertebral artery into the internal carotid artery. / F. Koskas, E. Kieffer, G. Rancurel [et al.] // *Ann. Vase. Surg.*- 1995.-Vol. 9. – N 6. P. 515-524.
195. Kramer, M. Computed Tomography Angiography of Carotid Arteries and Vertebrobasilar System: A Simulation Study for Radiation Dose Reduction. / M. Kramer, S. Ellmann, T. Allmendinger [et al.] // *Medicine (Baltimore).* – 2015. -Vol.26. P.1058.
196. Kretschmer, G. Obliterations of the proximal subclavian artery: to bypass or to anastomose? / G. Kretschmer, B. Teleky, L. Marosi [et al.] // *J Cardiovasc Surg (Torino).* – 1991. -Vol. 32. - N3. P. 334-9.

197. Krothapalli, S.B. Carotid endarterectomies: who are the candidates at risk? / S.B. Krothapalli // *J Clin Neurophysiol.* – 2013. – Vol.30. - N6. P. 620.
198. Kubota, H. Vertebral artery-to-vertebral artery bypass with interposed radial artery or occipital artery grafts: surgical technique and report of three cases / H. Kubota, R. Tanikawa, M. Katsuno [et al.] // *World Neurosurg.* – 2014. – Vol.81. – N1. P. 1-8.
199. Lee, J.H. Posterior circulation ischemic stroke in Korean population / J.H. Lee, S.J. Han, Y.H. Yun [et al.] // *Eur J Neurol.* – 2006. – Vol. 13. - N7. P. 742–8/
200. Licht, P.B. Carotid artery blood flow during premanipulative testing / P.B. Licht, H.W. Christensen, P.F. Hoiland-Carlsen // *J Manipulative Physiol Ther.* -2002. – Vol.25. P.568–572.
201. Lima Neto, A.C. Pathophysiology and Diagnosis of Vertebrobasilar Insufficiency: A Review of the Literature / A.C. Lima Neto, R. Bittar, G.S. Gattas [et al.] // *Int Arch Otorhinolaryngol.* – 2017. – Vol.21. – N3. P. 302-307.
202. Linni, K. Endovascular management versus surgery for proximal subclavian artery lesions / K. Linni, A. Ugurluoglu, N. Mader [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* - 2008. - Vol. 22. - N 6. P. 769-775.
203. Liu, B. Angioplasty and stenting for severe vertebral artery orifice stenosis: effects on cerebellar function remodeling verified by blood oxy-gen level-dependent functional magnetic resonance imaging / B. Liu, Z. Li, P. Xie // *Neural Regen Res.* – 2014. – Vol.23. – N9. P. 2095-101.
204. Mabuchi, S. Distal ligation and revascularization-from external carotid to vertebral artery with radial artery graft for treatment of extracranial vertebral artery dissection. Report of a case / S. Mabuchi, H. Kamiyama, H. Abe // *Acta Neurochir. (Wien)* - 1993. - Vol. 125. – N 1-4. P. 192-195.
205. Malone, J.M. Combined carotid-vertebral vascular disease: a new surgical approach / J.M. Malone, W.S. Moore, R. Hamilton [et al.] // *Arch Surg.* - 1980. – Vol.115. P. 783-5.
206. Markus, H. Posterior circulation ischaemic stroke and transient ischaemic attack: diagnosis, investigation, and secondary prevention / H. Markus, H. van der Worp, P. Rothwell // *Lancet Neurology.* – 2013. – Vol. 12. – N 10. P. 989-98.

207. Markus, H.S. VIST Investigators. Stenting for symptomatic vertebral artery stenosis: The Vertebral Artery Ischaemia Stenting Trial / H.S. Markus, S.C. Larsson, W. Kuker // *Neurology*. – 2017. – Vol. 89. - N12. P. 1229-1236.
208. Martin-Schild S. Circle of Willis variants: fetal PCA. *Stroke Res Treat* (2013).
209. Matsuyama, T. Bow hunter's stroke caused by a nondominant vertebral artery occlusion: case report / T. Matsuyama, T. Morimoto, T. Sakaki // *Neurosurgery*. – 1997. – Vol.41. P. 1393–1395.
210. McCabe, D.J. Restenosis after carotid angioplasty, stenting, or endarterectomy in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS) / D.J. McCabe, A.C. Pereira, A. Clifton [et al.] // *Stroke*. – 2005. – Vol.36. P. 281- 6.
211. McNamara, M.F. Simultaneous carotid-vertebral reconstruction / M.F. McNamara, R. Berguer // *J Cardiovasc Surg (Torino)*. – 1989. – Vol.30. – N 2. P. 161-4.
212. Mikhail Kellawan, J. Quantitative cerebro-vascular 4D flow MRI at rest and during hypercapnia challenge / J. Mikhail Kellawan, J.W. Harrell, E.M. Schrauben [et al.] // *Magn Reson Imaging*. – 2016. – Vol.34. - N4. P. 422-8.
213. Mingoli, A. Comparative re-sults of carotid-subclavian bypass and axillo-axillary bypass in patients with symptomatic subclavian disease / A. Mingoli, R.J. Feldhaus, C. Farina [et al.] // *Eur J Vasc Surg*. – 1992. – Vol.6. - N1. P. 26-30.
214. Mitchell, J. Is cervical spine rotation, as used in the standard vertebrobasilar insufficiency test, associated with a measurable change in intracranial vertebral artery blood flow? / J. Mitchell, D. Keene, C. Dyson [et al.] // *Man Ther*. – 2004. - N9. P. 220–227.
215. Mohammadian, R. Angioplasty and stenting of symptomatic vertebral artery stenosis. Clinical and angiographic follow-up of 206 cases from Northwest Iran / R. Mohammadian, E. Sharifipour, R. Mansourizadeh [et al.] // *Neuroradiol J*. – 2013. – Vol.26. - N4. P. 454-63.
216. Mokin, M. Carotid and vertebral artery disease / M. Mokin, T.M. Dumont, T. Kass-Hout [et al.] // *Prim Care*. – 2013. – Vol.40. - N1. P.135-51.

217. Moniz, E. L'encephalographie arterielle, son importance dans la localisation des tumeurs cerebrales. Revue / E. Moniz // Neurologique. – 1927. P. 72-90.
218. Morris P. Practical neuroangiography. // Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 1997.
219. Motarjeme, A. Percutaneous transluminal angioplasty for treatment of subclavian steal / A. Motarjeme, J.W. Keifer, A.J. Zuska [et al.] // Radiology. - 1985. - Vol. 155. P. 611-613.
220. Moubayed, S.P. Vertebrobasilar insufficiency presenting as isolated positional vertigo or dizziness: a double-blind retrospective cohort study / S.P. Moubayed, I. Saliba // Laryngoscope. – 2009. – Vol.119. - N10. P. 2071-6.
221. Najafi, M.R. Dolichoectasia in vertebrobasilar arteries presented as transient ischemic attacks: A case report / M.R. Najafi, N. Toghianifar, M. Abdar Esfahani [et al.] // ARYA Atheroscler. – 2016. – Vol.12. - N1. P. 55-8.
222. Ng, S. Bow Hunter's Syndrome: Surgical Vertebral Artery Decompression Guided by Dynamic Intraoperative Angiography / S. Ng, J. Boetto, V. Favier, E. Thouvenot [et al.] // World Neurosurg. – 2018. – Vol.118. P. 290-295.
223. Nighoghossian, N. Assessment of cerebral blood flow and metabolism in vertebrobasilar insufficiency with 133 Xenon and 150 inhalation methods / N. Nighoghossian [et al.] // Neurol. Res. -1997. - Vol.19. - №2. P. 165-168.
224. Nishikawa, H. Positional Occlusion of Vertebral Artery Due to Cervical Spondylosis as Rare Cause of Wake-up Stroke: Report of Two Cases / H. Nishikawa, F. Miya, Y. Kitano [et al.] // World Neurosurg. – 2017. – Vol.98. – N2. P. 877.
225. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis // N Engl J Med. – 1991. – Vol.325. P. 445–453.
226. Ogawa, A. Treatment of proximal vertebral artery stenosis. Vertebral to subclavian transposition / A. Ogawa, T. Yoshimoto, Y. Sakurai // Acta Neurochir (Wien). – 1991. – Vol.112. – N 1-2. P. 13-8.
227. Ogul, H. MR angiographic demonstration of unusual duplication of the left vertebral artery / H. Ogul // World Neurosurg. – 2017. – Vol.16. – N12. P. 24.

228. Parrot, I.D. The subclavian steal syndrome / I.D. Parrot // Arch Surg. – 1964. – Vol. 88. P. 661-5.
229. Paşaoğlu, L. Vertebrobasilar system computed tomographic angiography in central vertigo / L. Paşaoğlu // Medicine (Baltimore). – 2017. – Vol.96. - N12. P.6297.
230. Perren, F. Vertebral artery hypoplasia a predisposing factor for posterior circulation stroke? / F. Perren, D. Poglia, T. Landis [et al.] // Neurology. – 2007. – Vol. 68. - N1. P. 65–71.
231. Powers, S. R. The surgical treatment of vertebral artery insufficiency. Successes and failures / S. R. Powers, T. M. Drislane, E. W. Landoli // Arch. Surg. – 1963. – Vol. 86. P. 60-6.
232. Powers, S.R. Intermittent vertebral artery compression; a new syndrome / S.R. Powers, T.M. Drislane, S. Nevins // Surgery. – 1961. – Vol. 49. P. 257-264.
233. Putaala, J. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke the Helsinki young stroke registry / J. Putaala, A.J. Metso, T.M. Metso [et al.] // Stroke. – 2009. – Vol. 40. - N4. P.1195–203.
234. Ramgren, B. Vertebrobasilar dissection with subarachnoid hemorrhage: a retrospective study of 29 patients / B. Ramgren, M. Cronqvist, B. Romner [et al.] // Neuro-radiology. – 2005. – Vol.47. - N2. P. 97–104.
235. Ramirez, C.A. Open repair of vertebral artery: a 7-year single-center report / C.A. Ramirez, G. Febrer, J. Gaudric [et al.] // Ann Vasc Surg. – 2012. – Vol.26. - N1. P. 79-85.
236. Rangel-Castilla, L. Vertebral artery transposition for revascularization of the posterior circulation: a critical assessment of temporary and permanent complications and outcomes / L. Rangel-Castilla, M.Y. Kalani, K. Cronk [et al.] // J Neurosurg. – 2015. – Vol.122. - N3. P. 671-7.
237. Rastogi, V. Rare etiology of bow hunter's syndrome and systematic review of literature / V. Rastogi, A. Rawls, O. Moore [et al.] // J Vasc Interv Neurol. – 2015. N8. P. 7–16.

238. Riederer, S. Intrinsic signal amplification in the application of 2D SENSE parallel imaging to 3D contrast-enhanced elliptical centric MRA and MRV / S. Riederer, H. Hu, D. Kruger [et al.] // *Magn Reson Med.* – 2007. – Vol.58. – P. 855-864.
239. Rivett, D.A. Effect of premanipulative tests on vertebral artery and internal carotid artery blood flow: A pilot study / D.A. Rivett, K.J. Sharples, P.D. Milburn // *J Manipulative Physiol Ther.* – 1999. – Vol.22. P. 368–375.
240. Robinson, B.P. Rheumatoid arthritis and positional vertebrobasilar insufficiency. Case report / B.P. Robinson, J.F. Seeger, S.M. Zak // *J Neurosurg.* – 1986. Vol.65. P. 111–114.
241. Roon, A.J. Vertebral artery reconstructions / A.J. Roon, W.K. Ehrenfeld, P.B. Cooke [et al.] // *AmJ Surg.* – 1979. - Vol. 138. P. 29.
242. Rosenthal, D. Results of carotid endarterectomy for vertebrobasilar insufficiency: an evaluation over ten years / D. Rosenthal, D. Cossman, C.B. Ledig [et al.] // *Arch Surg.* – 1978. – Vol.113. - N11. P. 1361-4.
243. Rosset E., Branchereau A. Distal vertebral artery (C1-C2): anatomic features and surgical approach // In: *Vascular surgical approaches* / Eds. Alain Branchereau and Ramon Berguer. -Futura Publishing Company: Armonk, NY. - 1999. P. 27-35.
244. Rossitti, S. Changes of blood flow velocity in the vertebro-basilar circulation during rotation of the head in the normal human / S. Rossitti, R. Volkmann, J. Lofgren // *Biomech Sem.* – 1992. - N6. P. 92–99.
245. Rothwell, P. Improved medical treatment in secondary prevention of stroke / P. Rothwell, H. Markus // *The Lancet.* – 2014. - Vol.383. P.290 – 291.
246. Rothwell, P.M. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery / P.M. Rothwell, M. Eliasziw, S.A. Gutnikov [et al.] // *Lancet.* – 2004. – Vol.363. P. 915-924.
247. Saito, K. Artery-to-artery embolism with a mobile mural thrombus due to rotational vertebral artery occlusion / K. Saito, M. Hirano, T. Taoka [et al.] // *J Neuroimaging.* – 2010. – Vol.20. P. 284–286.
248. Saito, K. Juvenile bow hunter's stroke without hemodynamic changes / K. Saito, M. Hirano, T. Taoka [et al.] // *Clin Med Insights Case Rep.* – 2010. - N3. P. 1–4.

249. Sakamoto, Y. An embolic bow hunter's stroke associated with anomaly of cervical spine / Y. Sakamoto, K. Kimura, Y. Iguchi [et al.] // *Neurology*. – 2011. – Vol.77. P.1403–1404.
250. Sarkar, J. Bow hunter's syndrome causing vertebrobasilar insufficiency in a young man with neck muscle hypertrophy / J. Sarkar, S.Q. Wolfe, B.H. Ching [et al.] // *Ann Vasc Surg*. – 2014. – Vol.28. - N4. P. 1032.
251. Sato, K. Differential blood flow responses to CO<sub>2</sub> in human internal and external carotid and vertebral arteries / K. Sato, T. Sadamoto, A. Hirasawa [et al.] // *J Physiol*. – 2012. – Vol.590. - N14. P. 3277–90.
252. Schievink, W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries / W.I. Schievink // *N Engl J Med*. – 2001. – Vol.344. P. 898–906.
253. Schonewille, W.J. Outcome in patients with basilar artery occlusion treated conventionally / W.J. Schonewille, A. Algra, J. Serena // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. – 2005. – Vol.76. P. 1238-1241.
254. Schwartz, N.E. Clinical and radiographic natural history of cervical artery dissections / N.E. Schwartz, A.T. Vertinsky, K.G. Hirsch [et al.] // *J Stroke Cerebrovasc Dis*. – 2009. - Vol.18. P. 416–423.
255. Selby, J.B. Balloon angioplasty above the aortic arch: intermediate and longterm results / J.B. Selby, A.H. Matsumoto, C.J. Tegtmeier [et al.] // *AJR Am. J. Roentgenol*. - 1993. - Vol. 160. P. 631-635.
256. Shatri, J. Influence of Gender and Age on Average Dimensions of Arteries Forming the Circle of Willis Study by Magnetic Resonance Angiography on Kosovo's Population / J. Shatri, D. Bexheti, S. Bexheti [et al.] // *Open Access Maced J Med Sci*. – 2017. – Vol.5. - N6. P. 714-719.
257. Shutze, W. Treatment of proximal vertebral artery disease / W. Shutze, J. Gierman, K. McQuade [et al.] // *Vascular*. – 2014. – Vol.22. - N2. P. 85-92.
258. Sidhu, P.S. Ultrasound of the carotid and vertebral arteries / P.S. Sidhu // *Br Med Bull*. – 2000. – Vol.56. P. 346–366.

259. Simon, M.V. Predictors of clamp-induced electroencephalographic changes during carotid endarterectomies / M.V. Simon, K.H. Chiappa, R.D. Kilbride [et al.] // *J Clin Neurophysiol.* – 2012. -Vol.29. P. 462-467.
260. Smith, J.M. Subclavian steal syndrome. A review of 59 consecutive cases / J.M. Smith, H.I. Koury, C.D. Hafner [et al.] // *J Cardiovasc Surg (Torino).* – 1994. – Vol.35. - N1. P. 11-4.
261. Sorensen, A., Reimer, P. *Cerebral perfusion Imaging. Principles and Current Application.* Thieme, Stutgard. - New York, 2000. - 152 p.
262. Sorensen, B.F. Bow hunter's stroke / B.F. Sorensen // *Neurosurgery.* -1978. - N2. P. 259–261.
263. Sterpetti, A.V. Subclavian artery revascularization: a comparison between carotid subclavian artery bypass and subclavian-carotid transposition / A.V. Sterpetti, R.D. Schultz, C. Farina [et al.] // *Surgery.* - 1989. - Vol.106. P. 624-631.
264. Stevens, A. Functional Doppler sonography of the vertebral artery and some considerations about manual techniques / A. Stevens // *J Man Med.* – 1991. -N6. P. 102–105.
265. Sturzenegger, M. Spontaneous internal carotid artery dissection: early diagnosis and management in 44 patients / M. Sturzenegger // *J Neurol.* – 1995. – Vol.242. P. 231–238.
266. Thomas, B. Endovascular embolization of a nondominant vertebral artery compressed by an osteophyte to prevent recurrence of vertebrobasilar infarctions / B. Thomas, X. Barreau, V. Pointillart [et al.] // *J Stroke Cerebrovasc Dis.* – 2015. Vol.24. P.257–259.
267. Thompson, B.W. Operative correction of proximal blocks of the subclavian or innominate arteries / B.W. Thompson, R.C. Read, G.S. Campbell // *J Cardiovasc Surg (Torino).* – 1980. – Vol.21. - N2. P. 125-130.
268. Tsuruta, W. Analysis of closed-cell intracranial stent characteristics using cone-beam computed tomography with contrast material / W. Tsuruta, Y. Matsumaru, Y. Hamada [et al.] // *Neurol Med Chir (Tokyo).* – 2013. – Vol.53. - N6. P. 403-8.

269. Uschold, T. Intradural vertebral endarterectomy with nonautologous patch angioplasty for refractory vertebrobasilar ischemia: Case report and literature review / T. Uschold, A.A. Abla, D.A. Wilson [et al.] // *Surg Neurol Int.* – 2014. – Vol.29. - N5. P. 166.
270. Van Raamt, A.F. The fetal variant of the circle of Willis and its influence on the cerebral collateral circulation / A.F. Van Raamt, W.P. Mali, P.J. van Laar [et al.] // *Cerebrovasc Dis.* – 2006. – Vol.22. - N4. P. 217–24.
271. Vitti, M.J. Carotid-subclavian bypass: a twenty-two-year experience / M.J. Vitti, B.W. Thompson, R.C. Read [et al.] // *J Vasc Surg.* – 1994. – Vol.20. - N3. P. 411-7.
272. Von Buedingen H.C., Staudacher T., von Buedingen H.J.: Ultrasound Diagnostics of the Vertebrobasilar System. In Baumgartner RW (ed) Handbook on “Neurovascular Ultrasound”. *Front NEUROL. Neurosci.* Basel, Karger, 2006. P. 57-69.
273. Wang, C.C. Reconstructive endovascular treatment of vertebral artery dissecting aneurysms with the Low-profile Visualized Intraluminal Support (LVIS) device / C.C. Wang, Y.B. Fang, P. Zhang [et al.] // *PLoS One.* – 2017. – Vol.29. P.12.
274. Watanabe, M. The correlation between vertebral artery asymmetry and pontine infarction – an MR angiography study / M. Watanabe, A. Takahashi, Y. Hashizume [et al.] // *Rinsho Shinkeigaku.* – 1992. – Vol.32. - N7. P.708.
275. Weingart, J.R. Doppler-sonographische Untersuchung der A. vertebralis unter Berücksichtigung chirotherapeutisch relevanter Kopfpositionen / J.R. Weingart, H.P. Bischoff // *J Man Med.* – 1992. – Vol.30. P. 62–65.
276. Wong, K. Prevalence of asymptomatic intracranial atherosclerosis in high-risk patients / K. Wong, P. Ng, A. Tang [et al.] // *Neurology.* – 2007. Vol.68. P. 2035–2038.
277. Woo, E.Y. Endovascular therapy of symptomatic innominate-subclavian arterial occlusive lesions / E.Y. Woo, R.M. Fairman, O.C. Velazquez [et al.] // *Vasc Endovasc Surg.* – 2006. – Vol.40. - N1. P. 27-33.
278. Wylie E. J. and Ehrenfeld W. K. (1970): *Extracranial Cerebrovascular Disease.* W.B. Saunders, Philadelphia

279. Xu, G. Reconfiguration of the Carotid Artery after Angioplasty and Stenting: A Case Report and Review of the Literature / G. Xu, X. Fan, M. Ma [et al.] // *Interv Neurol.* – 2015. – Vol.4. - N1-2. P. 38-42.
280. Xu, S. Evaluation of vertebral artery anomaly in basilar invagination and prevention of vascular injury during surgical intervention: CTA features and analysis / S. Xu, S. Ruan, X. Song // *Eur Spine J.* – 2017. – Vol. 29. – N12.
281. Yagi, K. Cryptic Recanalization of Chronic Vertebral Artery Occlusion by Head Rotation / K. Yagi, H. Nakagawa, H. Mure [et al.] // *J Stroke Cerebrovasc Dis.* – 2017. – Vol.26. - N4. P. 60-61.
282. Zaidi, H.A. Diagnosis and management of bow hunter's syndrome: 15-year experience at barrow neurological institute / H.A. Zaidi, F.C. Albuquerque, S.A. Choudhry [et al.] // *World Neurosurg.* – 2014. – Vol.82. P. 733–738.
283. Zaina, C. The effect of cervical rotation on blood flow in the contralateral vertebral artery / C. Zaina, R. Grant, C. Johnson [et al.] // *Man Ther.* – 2003. - N8. P. 103–109.
284. Zheng, D. The Incidence and Risk Factors of In-Stent Restenosis for Vertebro-basilar Artery Stenting / D. Zheng, Z. Mingyue, S. Wei [et al.] // *World Neurosurg.* – 2018. – Vol. 110. P. 937-941.
285. Zoarski, G.H. Safety of unilateral endovascular occlusion of the cervical segment of the vertebral artery without ante-cedent balloon test occlusion / G.H. Zoarski, R. Seth // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2014. – Vol.35. - N5. P. 856-61.