

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

**Виноградов Роман Александрович**

**ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО  
ЛЕЧЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ СТЕНОЗОВ  
ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ**

14.01.26 — сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация  
на соискание ученой степени  
доктора медицинских наук

Научные консультанты:

доктор медицинских наук,  
академик РАН, профессор  
Ю.В. Белов

доктор медицинских наук,  
академик РАН, профессор  
В.А. Порханов

Краснодар — 2019

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ОГЛАВЛЕНИЕ .....	2
ВВЕДЕНИЕ .....	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ .....	15
1.1 Этиология и патогенез острого нарушения мозгового кровообращения у больных со стенозами сонных артерий.....	15
1.2 Хирургическое и эндоваскулярное лечение стенозов сонных артерий	18
1.3 Периоперационные результаты и осложнения при каротидной эндартерэктомии и каротидной ангиопластике .....	42
1.4 Отдаленные результаты и осложнения хирургического лечения стенозов внутренних сонных артерий.....	54
1.5. Стратификация факторов риска с целью прогнозирования вероятности периоперационных осложнений при выполнении каротидной эндартерэктомии.	62
1.6. Стратификация факторов риска с целью прогнозирования вероятности периоперационных осложнений при выполнении каротидной ангиопластики со стентированием .....	66
РЕЗЮМЕ 1 .....	71
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	74
2.1. Дизайн исследования.....	74
2.2. Характеристика групп больных, оперированных методами каротидной эндартерэктомии и каротидной ангиопластики со стентированием .....	82
2.3. Методы исследования.....	121
2.4. Методики хирургического лечения.....	136
2.5.Методики эндоваскулярной каротидной ангиопластики со стентированием .....	149
2.5. Методы статистического анализа.....	156
РЕЗЮМЕ 2 .....	158
ГЛАВА 3. НОВЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СОСУДИСТО- МОЗГОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ .....	160
3.1 Новые методы гломуссохраняющей каротидной эндартерэктомии	160

3.2 Антигипертензивные преимущества гломуссохраняющих методов каротидной эндартерэктомии.....	169
3.3 Результаты использования гломуссберегающих технологий на развитие послеоперационных осложнений и летальности.....	177
РЕЗЮМЕ 3.....	188
ГЛАВА 4. АНАЛИЗ НЕЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОМОРБИДНЫХ ФАКТОРОВ.....	190
4.1 Анализ развития осложнения «острый инфаркт миокарда» в зависимости от коморбидных факторов при оперативном лечении стенозов внутренней сонной артерии .....	191
4.2 Анализ развития осложнения «пневмония» в зависимости от коморбидных факторов при оперативном лечении стенозов внутренней сонной артерии .....	199
4.3 Анализ развития летальности в зависимости от коморбидных факторов при оперативном лечении стенозов внутренней сонной артерии.....	204
РЕЗЮМЕ 4.....	207
ГЛАВА 5. АНАЛИЗ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА .....	210
5.1 Анализ развития осложнений со стороны головного мозга в зависимости от особенностей оперативного вмешательства при проведении каротидной эндартерэктомии и каротидной ангиопластики со стентированием	210
5.2 Анализ развития осложнений со стороны головного мозга в зависимости от дооперационного состояния головного мозга и особенностей сонных артерий.....	223
5.3 Анализ развития летальных исходов в зависимости от церебральных факторов при оперативном лечении стенозов внутренней сонной артерии.....	229
РЕЗЮМЕ 5.....	231
ГЛАВА 6. ВЛИЯНИЕ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ И КАРОТИДНОЙ АНГИОПЛАСТИКИ СО СТЕНТИРОВАНИЕМ НА РАЗВИТИЕ «НЕМЫХ»	

ОЧАГОВ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ И КОГНИТИВНОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ.....	234
6.1 Анализ динамики когнитивного состояния больных в зависимости от метода реваскуляризации головного мозга .....	234
6.2 Анализ взаимосвязи развития «немых» очагов головного мозга при его реваскуляризации и динамики когнитивного статуса больных .....	240
РЕЗЮМЕ 6 .....	249
ГЛАВА 7. СИСТЕМА ПОДДЕРЖКИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЯ В КАРОТИДНОЙ ХИРУРГИИ.....	251
7.1 Программа для электронно-вычислительной машины по прогнозированию осложнений, летальных исходов и выбору метода хирургического вмешательства при стенозах внутренней сонной артерии как элемент системы поддержки принятия решения в каротидной хирургии.....	251
7.2 Балльные шкалы рисков на основе значимости выявленных предикторов осложнений и летальности .....	284
7.3 Анализ эффективности системы поддержки принятия решения по индивидуальному прогнозированию развития осложнений и летальных исходов при ангиопластике со стентировании сонных артерий и каротидной эндартерэктомии.....	297
РЕЗЮМЕ 7 .....	300
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	303
ВЫВОДЫ .....	315
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	318
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ .....	320
СПИСОК ТЕРМИНОВ .....	323
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	325



## **ВВЕДЕНИЕ**

### **АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Наиболее частой причиной смерти населения земного шара являются заболевания системы кровообращения. Одним из наиболее ярких представителей этой группы может считаться мультифокальный атеросклероз, который поражает все артериальные бассейны. В настоящее время нет действенных медикаментозных способов лечения этого процесса, а хирургическое вмешательство, зачастую, направлено лишь на снижение рисков ишемических осложнений [22, 28, 34, 39, 44]. Ишемический инсульт (ИИ), как одно из наиболее частых проявлений мультифокального атеросклероза, широко распространен во всем мире. Высокая заболеваемость и большой риск инвалидизации, особенно в трудоспособном возрасте, не позволяют переоценить его экономический и популяционный ущерб [39, 41, 269]. Ежегодно в мире регистрируется около 800 тысяч острых нарушений мозгового кровообращения на фоне имеющегося атеросклероза брахиоцефальных артерий [13, 41, 225]. В сравнении с 2004 г. процент прироста заболеваемости для ИИ составил 30%. Смертность от ИИ составляет 175 случаев на 100 тысяч населения), а в структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний ИИ занимает 2-е место (39%) [14, 28, 123, 281]. Поэтому профилактика ИИ – одно из приоритетных направлений современного здравоохранения [4, 14, 28, 34, 45, 67]. Эффективность лечения напрямую зависит от операционного риска, который определяется степенью сосудисто-мозговой недостаточности и наличием сопутствующих заболеваний, что увеличивается во много раз у пациентов с мультифокальным атеросклерозом и тяжелой соматической патологией [3, 194, 263].

За последние десятилетия достигнуты значительные успехи в совершенствовании диагностики и лечения атеросклеротического стеноза внутренней сонной артерии. Однако выбор метода хирургической коррекции стенозов ВСА остается одной из сложных и актуальных проблем, привлекающих внимание ведущих сосудистых хирургов мира [218, 242, 259].

Современной концепцией профилактики ИИ и коррекции стенозов сонных артерий является мультидисциплинарный подход, включающий медикаментозный и хирургический методы [67]. Основным, в большей мере определяющим эффективность лечения в целом, является хирургический метод. В настоящее время разработаны и применяются два способа хирургической профилактики ИИ: каротидная эндартерэктомия и каротидная ангиопластика со стентированием [1, 2, 4, 8, 30, 52, 82, 289, 337]. Накопленные за последние десятилетия знания в области техники оперирования и стентирования, а также появление современных стентов и средств защиты головного мозга, усовершенствованных синтетических материалов кардинально повлияли на общепринятый подход к чисто хирургическому методу профилактики ИИ как к «золотому стандарту» [198, 227, 233, 348]. Однако пока остаются открытыми вопросы об их сравнительной эффективности и безопасности.

В большинстве исследований продемонстрированы удовлетворительные результаты выполнения реваскуляризации ГМ обоими методами [82, 90, 116, 118, 129, 164, 237, 240, 259, 274]. По данным этих авторов, частота осложнений у обеих методик идентична. Тем не менее, хирургические вмешательства, предпринимаемые по коррекции стенозов ВСА, характеризуются определенной частотой общих и местных осложнений, незначительной, но у некоторых групп пациентов высокой летальностью и инвалидизацией вследствие тяжелых послеоперационных ОНМК [32]. Частота ИИ после операций на бифуркации ОСА достигает 6%, а у пациентов с ранее перенесенным ОНМК до 7–10% [22]. Одним из наиболее тяжелых осложнений, формирующих периоперационную и 30-суточную летальность, является ОИМ [53, 79]. В литературе отсутствуют данные о взаимосвязи между анатомическими особенностями структур ГМ, его кровоснабжением и развитием послеоперационных когнитивных нарушений. Последний факт можно рассматривать как один из критериев «эффективности» выполненной операции.

На сегодняшний день, к сожалению, нет единой модели предсказания периоперационного риска осложнений каротидной эндартерэктомии и каротидной ангиопластики со стентированием [185, 245, 307]. Основанный на доказательствах

способ расчета индивидуального риска при выполнении КЭЭ и КАС поможет врачам решить вопрос о преимуществах и вреде каротидной реваскуляризации [95, 106].

Очень часто для прогнозирования риска у пациентов с сопутствующей патологией применяется индекс коморбидности Charlson, но он имеет недостатки, а именно при его расчете не отмечается наличие стенокардии и стадия сердечной недостаточности, а также ряд других важных патологий в плане прогноза [331,338].

Calvillo-King L. и соавт. в 2010 г. разработали модель риска смерти или инсульта в течение 30 дней после КЭЭ для бессимптомного поражения ВСА (CEA-8). Предикторами периоперационных событий стали 8 факторов: женский пол, негроидная раса, тяжелая инвалидность, застойная сердечная недостаточность, ИБС, поражение клапанов сердца, ИИ или ТИА в анамнезе и стеноз ВСА более 50% [93].

Tu J.V. и соавт. выявили предоперационные факторы риска для пациентов с неблагоприятными исходами после КЭЭ. Логистический регрессионный анализ показал значимые независимые предикторы 30-дневной смерти или инсульта: случаи транзиторной ишемической атаки (ТИА) или ИИ, фибрилляция предсердий, контралатеральная окклюзия ВСА, застойная сердечная недостаточность, сахарный диабет. Эти 5 факторов были объединены в простой показатель риска, который может быть использован для стратификации осложнений после операции [315].

Press M.J. и соавт. в своем исследовании описали прогнозирование медицинских и хирургических осложнений КЭЭ. Анализ проводили на основе индексов Goldman, Detsky, Revised Cardiac Risk и American Society of Anesthesiologists и двух моделей риска для КЭЭ (Halm и Tu). Все модели риска (кроме оценки Tu) достоверно предсказали сердечные осложнения одинаково хорошо ( $p < 0,05$ ). Все 6 моделей риска были эквивалентны при прогнозировании некардиальных медицинских осложнений. Только Revised Cardiac Risk и 2 модели риска, специфичные для КЭЭ (оценки Halm и Tu), спрогнозировали смерть или инсульт, а также незначительные неврологические и раневые осложнения. Показатель Халма превосходил по прогнозированию смерти или инсульта по сравнению с показателем Tu и Revised Cardiac Risk [253].

Gupta P. и соавт. определили индекс риска для прогнозирования периперационного инсульта, ИМ или риска смерти у бессимптомных пациентов, подвергающихся КЭЭ. По многопараметрическому анализу определены 6 независимых предикторов, а индекс риска был создан путем присвоения баллов каждому прогнозу с использованием  $\beta$ -коэффициентов из регрессионного анализа. Предикторы включали: возраст в годах, одышку, хроническую обструктивную болезнь легких, прежде выполненную реваскуляризацию периферических артерий или ампутацию, впервые возникшую стенокардию напряжения в течение 1 месяца и значимый функциональный класс [150].

Несмотря на длительность клинического применения КЭЭ и КАС по-прежнему остается ряд нерешенных вопросов, ответы на которые могут способствовать снижению частоты осложнений при реваскуляризации ГМ в целом. В связи с этим возникла настоятельная необходимость разработки критериев «безопасности» применения процедур КЭЭ и КАС [32, 33, 42]. Совершенствование техники хирургического оперативного вмешательства, использование современных стентов и защиты ГМ, правильное определение факторов риска и, соответственно, отнесение пациентов к открытому или эндоваскулярному методу реваскуляризации ГМ позволят улучшить непосредственные результаты лечения больных со стенозами ВСА [98, 313, 334, 345].

Таким образом, подход к лечению больных с атеросклерозом ВСА должен быть строго дифференцированным уже на диагностическом этапе. Стратификация риска у данной категории больных дает возможность объективно определить группу лиц с высокой вероятностью возникновения периперационных осложнений и летальности, и на основе этого определить целесообразность и объем операционного вмешательства [152, 253, 264]. При реализации этого подхода минимизируется частота развития послеоперационных осложнений и летальность, что позволяет с максимальной эффективностью решать вопрос хирургической профилактики ишемического инсульта. Однако все предложенные вышеуказанными авторами шкалы и системы подсчета рисков не применимы к российской медицинской

действительности вследствие несопоставимости изучаемых групп по половозрастным, этническим группам, наличию сопутствующей патологии и ее выраженности, а также влиянию коморбидных факторов на развитие как самого заболевания, так и течения послеоперационного периода, развития осложнений и летальных исходов. Имеющиеся несоответствия и подвинули нас к изучению данной проблемы. Решение этих задач определяет актуальность, научную и практическую значимость настоящего исследования.

### **ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Повысить эффективность хирургического лечения больных с атеросклеротическими стенозами внутренней сонной артерии с учетом прогностически важных факторов риска, определяющих выбор между каротидной эндартерэктомией и каротидной ангиопластикой со стентированием.

### **ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ**

1. Определить предикторы ишемического инсульта и связанной с ним летальности при проведении каротидной эндартерэктомии и каротидной ангиопластики со стентированием.

2. Определить предикторы возникновения «немых» очагов в головном мозге, изучить причины неудовлетворительной динамики когнитивного состояния больных после реваскуляризации головного мозга. В случаях ухудшения когнитивного состояния, выяснить взаимосвязь с методами реваскуляризации головного мозга.

3. Выявить предикторы острого инфаркта миокарда и связанной с ним летальности при каротидной эндартерэктомии и каротидной ангиопластике со стентированием.

4. Проанализировать результаты развившихся осложнений при каротидной эндартерэктомии в зависимости от опыта хирурга в сосудистой хирургии. Определить критерии безопасного проведения каротидной эндартерэктомии в зависимости от количества выполняемых хирургом каротидных операций и его хирургического стажа.

5. Разработать и оценить эффективность предложенных новых способов гломуссберегающей эндартерэктомии на развитие послеоперационных осложнений и летальности.

6. Разработать и изучить эффективность системы поддержки принятия решения, состоящей из балльной шкалы оценки рисков и программы для электронно-вычислительной машины, позволяющей прогнозировать результат вмешательства при стенозах внутренней сонной артерии с наименьшим количеством послеоперационных осложнений и летальности.

### **НАУЧНАЯ НОВИЗНА ИССЛЕДОВАНИЯ**

1. Выявлены предикторы, определяющие развитие осложнений и летальности в открытой и эндоваскулярной каротидной хирургии.

2. Впервые созданы шкалы стратификации факторов риска возникновения мозговых, общих осложнений в зависимости от коморбидного фона пациента и метода реваскуляризации головного мозга (Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ №2018617875 от 17.05.2018).

3. Впервые разработаны новые способы гломуссохраняющей каротидной эндартерэктомии (Патент на изобретение №2635471 «Способ лечения хронической сосудисто-мозговой недостаточности» от 13.11.2017; Патент на изобретение №2654684 «Способ лечения патологической извитости внутренней сонной артерии от 21.05.2018).

4. Разработаны количественные критерии безопасного выполнения хирургического вмешательства каротидная эндартерэктомия в зависимости от числа выполненных хирургом каротидных операций и стажа работы в сосудистой хирургии.

5. Впервые разработан новый принцип выбора метода реваскуляризации головного мозга с помощью системы поддержки принятия решения хирургом на основе шкал стратификации факторов риска и программы для электронно-вычислительной машины для индивидуального прогнозирования метода хирургического вмешательства (Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ №2018611540 от 12.10.2017).

## ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАБОТЫ

1. Предложен лечебно-диагностический подход, определяющий тактику хирургического вмешательства у больных с атеросклеротическим стенозом внутренней сонной артерии с учетом оценки коморбидных факторов, особенностей оперативной техники, который позволяет снизить вероятность развития послеоперационных осложнений и летальности.

2. Разработаны мероприятия, усиливающие безопасность хирургического лечения атеросклеротических стенозов внутренних сонных артерий у больных различного коморбидного уровня путем внедрения в практическую каротидную хирургию шкал риска и прогностической программы для ЭВМ, позволяющих относить пациентов к наиболее безопасному варианту операционного лечения.

3. Результаты исследования продемонстрировали, что использование стентов с открытой ячейкой даже при наличии защиты головного мозга увеличивает вероятность транзиторных ишемических атак, ишемических инсультов, а также возникновение «немых» очагов в головном мозге. Применение стентов с закрытой ячейкой в сочетании с устройствами защиты головного мозга позволяет максимально снизить частоту мозговых осложнений. Метод каротидной ангиопластики со стентированием, в сравнении с каротидной эндартерэктомией, не приводит к улучшению когнитивного состояния больного в послеоперационном периоде и может быть использован с осторожностью у пациентов с низким уровнем когнитивного статуса.

4. Результатами исследований доказано, что проведение каротидной эндартерэктомии хирургами с низкой хирургической активностью приводит к росту послеоперационных мозговых осложнений. Введение критериев безопасности в зависимости от опыта хирурга в открытой каротидной хирургии снижает вероятность развития осложнений и летальности.



## **НАУЧНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ**

1. Каротидная ангиопластика со стентированием в сравнении с каротидной эндартерэктомией вызывает увеличение количества немых очагов в головном мозге и неблагоприятно отражается на когнитивном состоянии пациента. Необходимо учитывать уровень когнитивного состояния пациента в дооперационном периоде при определении метода реваскуляризации головного мозга. Пациентам с низким когнитивным статусом предпочтительно выполнение каротидной эндартерэктомии.

2. Использование гломуссохраняющих технологий за счет быстрой нормализации артериального давления в послеоперационном периоде уменьшает частоту гипертонических кризов, церебральных и общих осложнений, а также раннюю послеоперационную летальность.

3. Использование системы поддержки принятия решения в каротидной хирургии, основанной на шкалах риска и программы для ЭВМ индивидуального прогнозирования осложнений и летальности, позволяет уменьшить частоту послеоперационных общих и церебральных осложнений, снизить раннюю послеоперационную летальность.

## **РЕАЛИЗАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ РАБОТЫ**

Полученные результаты исследования внедрены и используются в отделениях сосудистой хирургии ГБУЗ «Научно–исследовательский институт – Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» Министерства здравоохранения Краснодарского края, МБУЗ «Городская клиническая больница №3» г. Краснодара, МБУЗ «Городская больница №1» г. Новороссийска, МБУЗ «Городская больница №4» г. Сочи; а также в учебном процессе ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, ФГБОУ ВО «Кубанский государственный университет», что подтверждается актами внедрения.



## **СТЕПЕНЬ ДОСТОВЕРНОСТИ И АПРОБАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ РАБОТЫ**

Большое число клинических наблюдений (n=2841), применение научного анализа с использованием современных методов статистики, обобщение опыта одного из ведущих центров сосудистой хирургии РФ, является подтверждением достоверности расчетов, выводов, рекомендаций, сформулированных в диссертационной работе. Основные разделы диссертации доложены и обсуждены в виде 8 устных и 5 постерных докладов на всероссийских и международных конференциях: XXX Международная конференция Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов, Сочи, Россия, 25-27.06.2015; XXXI Международная конференция Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов, Москва, Россия, 25-26.11.2015; XXXII Международная конференция Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов, Калининград, Россия, 23-25.06.2016; XXIII Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов, Москва, Россия, 26-29.11.2017; XXXIII Международная конференция Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов, Сочи, 22-24.06.2017; XXI Ежегодная сессия ННПЦССХ им. А.Н. Бакулева, Москва, 21-21.05.2017; 26th Annual Meeting of the Asian Society for Cardiovascular and Thoracic Surgery (ASCVTS), Москва, 24-27.05.2018; XXXIV Международная конференция Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов, Ярославль, 13-15.09.2018.

## **ПУБЛИКАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ**

По материалам исследования опубликовано 38 работ, включая 8 статей в 4 рецензируемых научных изданиях, входящих в международные реферативные базы данных и системы цитирования (Scopus), 15 статей в 8 ведущих российских журналах, включенных в Перечень Российских рецензируемых научных журналов, в которых публикуются основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук, 2 Патента на изобретение, 2 Свидетельства о государственной регистрации программы для ЭВМ.

## **ОБЪЕМ И СТРУКТУРА ДИССЕРТАЦИИ**

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, главы «Материал и методы», пяти глав собственных исследований («Новые методы лечения хронической сосудисто-мозговой недостаточности», «Анализ нецеребральных осложнений и летальности при различных видах ревазуляризации головного мозга в зависимости от коморбидных факторов», «Анализ церебральных осложнений и летальности при ревазуляризации головного мозга», «Влияние каротидной эндалтерэктомии и каротидной ангиопластики со стентированием на развитие немых очагов головного мозга и когнитивное состояние больных», «Система поддержки принятия решения в каротидной хирургии»), заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Работа изложена на 364 страницах машинописного текста, иллюстрирована 126 таблицами и 128 рисунками. Список литературы содержит 349 источник, в том числе отечественных – 53 и зарубежных – 296.

## **ЛИЧНЫЙ ВКЛАД**

Автор лично разработал и внедрил в клиническую практику новые методы гломуссберегающей каротидной эндалтерэктомии, принимал участие в разработке и внедрении программ системы поддержки принятия решений. Под руководством и при непосредственном участии автора был создан регистр, выполнены все оперативные вмешательства, статистическая обработка и анализ результатов исследований.

## ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1 ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СО СТЕНОЗАМИ СОННЫХ АРТЕРИЙ

За последние годы заболевания системы кровообращения стали основной причиной смертности и инвалидизации больных во всем мире. Острое нарушение мозгового кровообращения в виде транзиторных ишемических атак и ишемического инсульта часто развивается на фоне имеющегося стеноза сонных артерий.

В 1913 году Hunt J.R. при клинико-патологическом исследовании больных с ОНМК обнаружил так называемую «тромботическую гемиплегию», которая клинически проявлялась слабостью пульсации на СА. При вскрытии он обнаружил тромбоз СА на стороне ОНМК [170]. В дальнейшем в 1951 году M. Fisher описал взаимосвязь между стенозом СА и ОНМК [136].

В мире ежегодно регистрируется около 800 тысяч случаев ИИ, причем только 1/3 из них повторные [225]. Среди больных с клиникой ИИ 45% умирают в остром периоде и еще 50% в течение первого года после начала заболевания. Необходимо отметить, что около 60% больных, выписанных из стационара после ИИ, остаются инвалидами и только 20% способны вернуться к трудовой деятельности [13, 14].

Выделяют 4 причины развития ИИ: атероэмболический (стенозы и окклюзии магистральных экстракраниальных артерий), кардиоэмболический, лакунарный (окклюзии мелких внутрочерепных артерий), инсульт другой установленной этиологии (к примеру, в следствии гипоперфузии на фоне острой кровопотери), а также инсульт неустановленной этиологии [13, 14, 15]. В настоящем исследовании рассмотрены только ИИ, связанные с атеросклерозом СА.

Атеросклеротические бляшки в экстракраниальных отделах СА на сегодняшний день являются причиной развития ОНМК у 20% больных, госпитализированных с этим диагнозом [146, 196]. Более чем 5% людей старше 65 лет имеют клинически невыраженные стенозы СА [113, 281]. Примерно 7% женщин и 12% мужчин старше 70 лет имеют асимптомные гемодинамически значимые стенозы СА [281].

Ряд исследований демонстрирует различную частоту развития ОНМК в бассейне пораженной СА в зависимости от степени стеноза: при стенозе до 50% риски этого осложнения до 1% в год, а при большем сужении – 5% в год [232, 238]. При увеличении степени стенозов частота осложнений возрастает: 75% стеноз ВСА увеличивает риск ОНМК до 15% в год, а при 85 % - до 35 % в течение 6 месяцев [240]. Rockman С.В. et al., в 1997 г. В своей работе показали, что наиболее часто ОНМК развивается у больных со стенозами до 80%, бляшки же большего размера реже прогрессируют быстро и нарушают гемодинамику. Медленный рост бляшки позволяет компенсировать кровоток, что в дальнейшем может постепенно приводить к окклюзии артерии без неврологической симптоматики [265].

Из больных, выживших после развития ИИ, около 60% имеют остаточный неврологический дефицит в виде: частичного паралича, афазии и/или неспособности обслуживать себя в социальном плане [123]. При оценке состояния СА у больных после ОНМК стенозы различной степени на стороне поражения обнаруживают у 50% больных [175].

Наиболее часто атеросклероз развивается в бифуркации ОСА с переходом на ВСА. Считается, что это является следствием того, что в этой области происходит расширение диаметра сосуда, тем самым изменяется линейность кровотока, образуя турбулентность [186, 196]. Ряд исследований демонстрирует возникновение повреждения стенки ВСА с развитием геморрагии в интиму, что увеличивает риск образования тромбоза [262, 279, 305]. Возможность эмболии из бляшки отражает ее симптомный статус и риски ОНМК вне зависимости от степени стеноза ВСА [146, 304].

Пациенты с симптомными стенозами ВСА имеют типичные локальные неврологические нарушения: онемение языка, парезы конечностей, изменение или утрата речи, потерю зрения или поля зрения в одном глазу. Если эти симптомы проходят в течение нескольких часов без остаточного неврологического дефицита, то их называют транзиторной ишемической атакой. При длительности симптомов более суток состояние расценивают как ОНМК. У некоторых пациентов симптомы могут появляться и проходить несколько раз в течение нескольких часов или дней,

такое состояние расценивают как множественные ТИА [86, 138]. Для пациентов с перечисленными симптомами выполнение триплексного сканирования БЦА является обязательным мероприятием.

Скрининговые исследования по выявлению асимптомных стенозов СА рекомендуют проводить все специалисты, занимающиеся проблемами ишемии ГМ. Основными критериями для выполнения ТС БЦА считают: наличие атеросклеротических заболеваний в других сосудистых бассейнах (в частности, сердца и нижних конечностей); наличие двух и более факторов риска развития мультифокального атеросклероза, таких как ГБ, гиперлипидемия, курение, возраст старше 60 лет, семейная предрасположенность [91, 263, 335].

Применение ТС для оценки стенозирования ВСА является удобным и безопасным методом, доступным для широкого использования [346]. Важными критериями для оценки степени риска считают тип бляшки, определяемый при ТС. Если бляшка гипоэхогенна, то риски ОНМК меньше, чем при обнаружении гиперэхогенной или бляшки неоднородной структуры [312]. В то же время, гистологический анализ и диагностическая МРТ показали, что богатая липидами бляшка, атерома с признаками некроза в центре, с разорванной или истонченной капсулой связаны с большей частотой эмболических осложнений, независимо от степени стенозирования просвета СА [81, 279].

Kakkos S. Et al., 2014 в своем исследовании оценили динамику и клинику стенозов СА в когорте из 1121 больного со стенозами 50-99%. Он наблюдал их в среднем в течение 4 лет с выполнением ТС БЦА каждые 6 месяцев. Девятилетний риск ОНМК на пораженной стороне в среднем составил 12%, у больных без прогрессирования бляшки – 9%, а с прогрессированием стеноза – 16% [185].

После выявления стеноза ВСА актуальными становятся вопросы лечения этого состояния. Первым этапом необходимо по возможности скорректировать риски прогрессирования атеросклероза и назначить медикаментозную терапию. Курение является важным фактором риска прогрессирования заболевания и увеличивает риск ОНМК на 25-50% [119, 292]. Устранение этой вредной привычки снижает риски ОНМК в сравнении с группой пациентов, продолжающих курить [193].

В одном из исследований показано, что степень стеноза СА значимо выше у курящих больных в сравнении с некурящими [306].

Кроме того, к изменению образа жизни всем больным с выявленными стенозами СА рекомендовано назначать терапию статинами с достижением целевых значений липопротеидов низкой плотности менее 100 мг/дл [90]. В исследовании SPARCL [The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels] было доказано положительное влияние 80 мг аторвастатина на снижение риска ОНМК и ТИА на 22% в течение 5 лет [294]. В другом исследовании продемонстрировали уменьшение атеросклеротической бляшки у больных, получавших терапию статинами [155].

Другие рекомендации по консервативному лечению таких больных включают антигипертензивную терапию. Доказано, что повышение систолического давления на каждые 10 мм рт. Ст. (выше 140 мм рт. Ст.) увеличивает риск ОНМК на 30-45% [223]. Некоторые исследования демонстрируют снижение риска ОНМК на 30% при постоянном применении ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента даже у больных без выраженной гипертензии [274]. При обнаружении стеноза более 70% или наличии доказанной стеноз-зависимой симптоматики показано хирургическое лечение [28].

## **1.2 ХИРУРГИЧЕСКОЕ И ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СТЕНОЗОВ СОННЫХ АРТЕРИЙ**

### **1.2.1 Преимущества и недостатки каротидной эндартерэктомии и каротидной ангиопластики со стентированием**

Вторичная профилактика ОНМК хирургическим путем включает в себя два метода: каротидную эндартерэктомию и ангиопластику со стентированием сонных артерий. На сегодняшний день оба метода являются взаимозаменяемыми и демонстрируют в разных исследованиях относительно схожие результаты по частоте осложнений [129,240]. Хирургическое лечение при стенозах ВСА у больных явно уменьшает частоту ОНМК [152,162]. Было проведено большое исследование The



Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS), посвященное больным со стенозами ВСА 60-99% без клинических проявления патологии. Продемонстрировано, что при выполнении КЭЭ у больных со стенозами до 70% актуальные риски ОНМК были снижены на 6,3-11,4%, тогда как у больных с большей степенью стеноза СА снижение составило 2,1-4,9% [228]. В другом исследовании Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) обнаруживается совершенно обратная закономерность [230].

Следующие особенности связаны с полом больного. У женщин со значимым стенозом ВСА риски ОНМК при операции сопоставимы с консервативным лечением (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators, 1991). При асимптомном течении заболевания женщины имеют более высокий риск развития ОНМК после операции, чем при наличии симптомов (3,6% против 1,7%) [69].

Важным этапом хирургического лечения остается выбор оптимального соотношения безопасность/эффективность. Операции подобного характера должны выполняться при минимальном риске осложнений. Например, для симптомных пациентов суммарный риск не должен превышать 6%, а для бессимптомных – 3% [129].

Включение в исследование только больных с низким или умеренным риском сопутствующей кардиальной патологии также влияет на сложность интерпретации результатов. Включение в выборку больных с тяжелой сопутствующей сердечной патологией не только будет ухудшать результаты, но отразится на принципах лечения больных, т.к. смешанная когорта будет отражать более реальные результаты для клинической практики. В настоящее время практически отсутствуют работы, посвященные влиянию сопутствующей кардиальной патологии на исход хирургического лечения стенозов ВСА [79, 195]. Одно из таких исследований было прекращено из-за большого числа ИМ после выполнения КЭЭ [221]. Это отражает важность оценки состояния больных перед проведением хирургического лечения. Таким образом, сопутствующая патология является неотъемлемой частью оценки результатов лечения больных данной категории.

Большинство исследований, сравнивающих результаты КЭЭ и КАС, проводится на больных со стандартным хирургическим риском [125, 218]. В одном из

таких исследований, призванных доказать безопасность КАС, продемонстрировано, что ОНМК и ИМ в течение 30-ти дней после операции как конечная точка исследования чаще достигалась у больных, перенесших КАС (9,6% против 3,9%  $p < 0.01$ ). При дальнейшем наблюдении риски хирургической коррекции обоими методами были сравнимы [218]. С другой стороны, в исследование были включены пациенты, которым проводилось КАС без выполнения защиты от эмболии специальными устройствами. Для таких пациентов риск ОНМК считается более высоким.

Использование устройств для дистальной противоэмболической защиты ГМ стало «золотым стандартом» в КАС. Эти устройства «являются простыми, элегантными и выгодными для врачей и пациентов» [104]. Однако до сих пор нет четких данных об их эффективности в снижении частоты эмболических осложнений [70, 189, 246, 308]. В исследовании T. Tallarita et al., 2011 не было обнаружено явных доказательств снижения частоты ОНМК, ИМ и летальности после КАС вне зависимости от использования защитных устройств ГМ. Это может быть связано с возможностями эмболии во время каждого из этапов КАС (доставка устройства, преддилатация, стентирование, постдилатация) [105]. Концепция профилактики эмболических осложнений ГМ является наиболее удобной для врачей. Однако на практике существует ряд факторов, ограничивающих эффективность дистальной защиты. Первым является необходимость проводить устройство защиты через бляшку, которая может при этом фрагментироваться, второй – жесткость и ригидность этих устройств, что осложняет их проведение при наличии извитости СА, тем самым увеличивая риск эмболии ГМ [111]. Еще одним фактором может являться удаление устройства после КАС. Ловушка эмболов сама по себе очень громоздка и может отрывать свисающие из-под стента элементы атеросклеротической бляшки, способствуя эмболизации, во время удаления ее в конце процедуры [109].

При упоминании об эмболических осложнениях после КАС необходимо учитывать размеры эмболов и их влияние на клинические результаты. Среднемозговые артерии в устье имеют диаметр около 2,5 мм, а в дистальном отделе они уменьшаются до 2 мм. В результате можно утверждать, что клинически значимыми будут



являться эмболы размером более 2 мм или несколько эмболов, которые совместно могут обтурировать просвет сосуда. Kwon S.M. в 2013 году продемонстрировал результаты изучения материала, полученного на внутрисосудистых ловушках после КАС. При этом чаще всего обнаруживали деструктивные элементы атеромы. При анализе клинической картины были получены предикторы эмболизации – возраст больного и длительный анамнез курения. Сделано заключение, что эти больные имеют нестабильные бляшки за счет выраженного и длительного деструктивного процесса в них, в связи с чем происходит более частая эмболизация [200].

С другой стороны, ряд крупных исследований доказывает преимущества применения этих устройств [177,308]. Однако существует исследование, которое демонстрирует увеличение частоты ОНМК (5,1%) у больных с установкой противоэмболической защиты в сравнении с больными без таковой. В нем очаговые изменения в ГМ на МРТ встречались чаще у больных с установленной во время операции противоэмболической защитой. Таким образом, до сих пор считается, что установка противоэмболической защиты эффективна для снижения частоты ОНМК, в то же время ряд исследований демонстрирует обратные результаты [82].

Для доказательства эффективности и безопасности КАС проведено исследование Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery Versus Endarterectomy (SPACE). В него включены 1200 больных. Среди хирургов были введены жесткие ограничения – выполнение не менее 10 процедур в год с хорошими результатами. Однако противоэмболические устройства были использованы при КАС только у 27% больных. Несмотря на это, результаты лечения по критерию ОНМК или смерть были сопоставимы в обеих группах (6,8% для КЭЭ и 6,3% для КАС). Таким образом была продемонстрирована сравнительная безопасность процедуры. Однако при анализе по подгруппам было отмечено явное увеличение осложнений в группе с КАС у больных старше 75 лет (11,0% против 7,5%) [298].

Аналогичные результаты были показаны в исследовании International Carotid Stenting Study (ICSS), в которое включены 1713 больных с симптоматическими стенозами СА. ОНМК (7,7% против 4,2%  $p=0,002$ ) и периоперационный ИМ (8,5%

против 5,2%  $p = 0,006$ ) чаще встречались в группе с КАС, чем в группе лиц, перенесших КЭЭ. Однако частота летальных исходов в обеих группах была сопоставима [82]. В этом исследовании в 72% случаев при КАС были использованы устройства для защиты ГМ от эмболии. Несмотря на это, частота ОНМК превышает таковую при КЭЭ.

Оценив достаточно неоднозначные результаты полученных данных, было проведено исследование The Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST) [106]. Все хирурги, включенные в него, проходили строгий аттестационный отбор, в котором требовалось выполнение от 5 до 15 процедур с хорошей техникой и низкой частотой осложнений [164]. В конечном счете, только 52% хирургов, подавших заявку на участие, были допущены до исследования. Второй особенностью было использование противоэмболической защиты ГМ у 96% больных во время процедуры КАС.

Третья особенность была связана с конечными точками. ИМ вынесен как самостоятельная конечная точка исследования. Таким образом, среди 2502 больных, которым была выполнена КЭЭ или КАС получены следующие результаты: 1) ИМ чаще развивался у лиц после КЭЭ (2,3% против 1,1%); 2) ОНМК после операции чаще наблюдали у пациентов, перенесших КАС (4,1% против 2,3%). При анализе показано, что при низком качестве жизни, этот процент выше у больных с перенесенным ОНМК, чем с ИМ [106]. Необходимо отметить, что ИМ чаще приводил к летальному исходу после операции [79]. В этом исследовании был продемонстрирован больший риск ОНМК у больных старше 70 лет вне зависимости от выполненной процедуры [91, 323].

Несмотря на проведение множества исследований, остаются нерешенные вопросы, связанные с эпидемиологией оперируемых больных, сопутствующими заболеваниями и другими клиническими особенностями. Например, в мировой популяции, по данным статистики, в 87% случаев оперируют больных без клинической симптоматики, но с наличием гемодинамически значимого стеноза ВСА [326]. Причем заболевание выявляется за счет скрининга больных уже имеющих клинику

атеросклеротического поражения артериальных бассейнов сердца или нижних конечностей, а также имеющих специфические для заболевания факторы риска [95]. Благодаря комплексной оценке состояния различных сосудистых бассейнов появилась возможность уменьшать частоту ОНМК и ИМ в общей популяции, а основываясь на результатах последних исследований, агрессивная хирургическая тактика является оправданной только за счет малого числа осложнений, несмотря на небольшое число исследований в группах с асимптомным течением заболевания [100].

В исследовании CREST продемонстрировано, что КЭЭ имеет худшие результаты по частоте ОНМК у женщин, но лучшие для пожилых людей в сравнении с КАС [91,194, 298]. Такие закономерности являются важной составляющей социально-экономического эффекта операции, так как почти 60% больных с заболеваниями СА старше 70 лет [194].

На основании этих данных было проведено 2 исследования, в которых доказана безопасность выполнения КАС у больных старше 80 лет при условии тщательного отбора пациентов на операцию, опираясь на особенности анатомии и атеросклеротического процесса в дуге аорты и ее ветвях [144, 288]. Последующие исследования в этом направлении могут оказаться важными для практического здравоохранения, так как новые эпизоды ОНМК чаще встречаются у пожилых, что делает операцию у этих пациентов менее привлекательной со стороны социально-экономического эффекта [269].

Отдельным вопросом стоят операции у больных с контралатеральным гемодинамически значимым стенозом или окклюзией ВСА при выполнении реваскуляризации ГМ. При выполнении КЭЭ многие авторы стараются рутинно использовать ВПШ для снижения риска операции в такой ситуации [85]. Однако установка ВПШ может вызывать эмболические осложнения и травмировать стенку артерии, так как проводится относительно «вслепую» [168]. При наличии изменений в контралатеральной артерии (особенно при стенозе более 50%) установка ВПШ нарушает внутримозговую гемодинамику и снижает коллатеральный кровоток. За счет этого изменяется метаболизм ГМ и его ткани становятся более чувствительными к

гипоперфузии. В этой ситуации даже применение ВПШ во время операции имеет более высокие риски неврологических осложнений, в сравнении с группой больных, у которых имеется одностороннее поражение [279, 285]. Известна работа, в которой осуществлено сравнение результатов КЭЭ с окклюзией контралатеральной ВСА без применения ВПШ. Необходимость использования ВПШ была связана с большей частотой неврологических дисфункций после операции. В то же время применение местной анестезии в такой ситуации способствовало снижению частоты потребности в использовании ВПШ и уменьшению рисков операции [330].

Единственной ситуацией для рутинного использования ВПШ может являться диагностированный до операции разомкнутый Виллизиев круг. В работе Venichou Н., 1991 оценивали потребность в шунтировании у больных с замкнутым и разомкнутым Виллизиевым кругом. Критерием применения ВПШ являлось падение ретроградного давления при пробном пережатии менее 50 мм рт. Ст. В группе с разомкнутым Виллизиевым кругом потребность в ВПШ наблюдалась значительно чаще [73].

Учеными из Гарвардского университета проведено исследование, при котором сравнивали результаты электроэнцефалографии с полной церебральной ангиографией. При моделировании нарушения кровообращения ГМ (пережатии ВСА), авторы выделили три основные причины: контралатеральная окклюзия ВСА, ретроградно функционирующий каротидно-офтальмический анастомоз и коллатерализация кровотока из задних отделов в передние за счет задней соединительной артерии. Следует отметить, что в процессе исследования обнаружена зависимость между функционированием передней соединительной артерии и коллатеральным кровотоком. При нормальном функционировании этой артерии ишемии ГМ не наблюдали [208].

При КАС в схожей ситуации не требуется дополнительных изменений тактики лечения. Применение этого метода позволяет снизить частоту ОНМК и летальных исходов, по сравнению с КЭЭ (3,2% против 8,3%  $p=0,001$ ) [264]. Контралатеральная окклюзия ВСА является фактором риска неблагоприятных исходов для КЭЭ, но не влияет на КАС [131].

Как и при любом хирургическом вмешательстве результаты КЭЭ и КАС зависят от опыта хирургической бригады и объема выполняемых операций [165]. У больных стандартного хирургического риска (вне зависимости от наличия симптомов стеноза ВСА) обе процедуры становятся примерно в равной степени безопасны и эффективны для вторичной профилактики ОНМК [164, 228].

Анатомические особенности строения сосудов дуги аорты и атеросклеротического поражения в них могут быть связаны с повышением риска развития ОНМК после КАС [236]. Кроме того, риск ИМ уменьшает эффект операции при КЭЭ у больных стандартного и высокого риска. Ограничениями для КАС является более высокая частота ОНМК, которая связана с индивидуальными особенностями больного. Описаны ситуации, при которых выраженная кальцификация, извитость СА, протяженность бляшки более 15 мм увеличивают риск эмболических осложнений от процедуры. Применение противоэмболических устройств способствует снижению осложнений в недостаточной степени [76].

Кроме непосредственно интраоперационных особенностей и осложнений существует ряд причин, которые ухудшают результаты операции. Считается, что в острой фазе ОНМК проведение операции недопустимо в связи с крайне высоким риском развития повторного ОНМК по причине геморрагической трансформации ишемического очага и внутримозгового кровотечения. Общепринятой тактикой у таких больных является отсрочка операции до стабилизации состояния [158]. В исследовании NYCASS (New York Carotid Atherosclerosis Surgery Study) было продемонстрировано, что даже через год после ОНМК при операциях на СА возрастал риск неврологических осложнений. Для этой группы риск составил 7,89%, а в сроки более года – 4,06%. При этом у больных без ОНМК в анамнезе частота ишемических осложнений со стороны ГМ не превышала 2% [153].

### **1.2.2 Особенности хирургии внутренних сонных артерий при сочетании критического стеноза и патологической извитости**

Среди этиологических факторов развития ХСМН после атеросклеротического поражения ВСА на втором месте стоит патологическая извитость ВСА [34,

36]. По данным Покровского А.В., среди пациентов отделения сосудистой хирургии с различными заболеваниями БЦА больные с ПИВСА составляют от 25 до 41% [34].

Причиной возникновения ИИ, помимо наиболее часто встречающегося изолированного атеросклеротического поражения и патологической извитости ВСА, может стать комбинация этих двух патогенетически связанных процессов. Такая комбинация несет за собой еще большую опасность развития ОНМК [9, 21, 72, 94]. Торма Н. И соавт. Отмечают, что сочетание ПИВСА со стенозом было выявлено приблизительно у 80-85% пациентов [313]. Особенно это имеет место у пациентов старших возрастных групп [20].

В настоящее время рассматривают два типа ПИВСА: 1 тип – эмбриогенный, который проявляется чаще всего в возрасте 40-50 лет, преимущественно у женщин; 2 тип – образующийся из-за атеросклеротических изменений ВСА в результате дегенеративных изменений эластических компонентов стенки сосуда, что приводит к его удлинению [71]. В нашей работе, безусловно, рассматривается второй тип ПИВСА.

Существует ряд работ с указанием на преимущества хирургического лечения патологической извитости даже в бессимптомном периоде в профилактике инсульта по сравнению с медикаментозным лечением [37, 38, 66, 231]. Однако в современной медицинской практике нет единых рекомендаций по ведению пациентов со стенозом ВСА в сочетании с ее патологической извитостью. Поэтому значимым остается вопрос исследования результатов хирургической коррекции в зависимости от клинических проявлений.

Большинство авторов при выборе метода реконструкции ВСА при ПИВСА считают наиболее анатомически и гемодинамически выгодной резекцию с редрессацией ВСА с реплантацией ее в старое устье ОСА. Преимуществом этого метода является сохранение нормальной анатомии бифуркации и формирование широкого анастомоза, а при необходимости возможность выполнения эндартерэктомии при сочетанном атеросклеротическом поражении [35]. Также при сочетании стеноза с



патологической извитостью ВСА многие авторы применяют метод ЭКЭЭ с дистальным пересечением ВСА по методу Chevalier [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Леменевым В.Л. и соавт. Выполнено 164 реконструкции у 146 пациентов с ПИВСА (от 22 до 78 лет). Пациенты распределялись на 5 групп в зависимости от формы извитости. Исходя из этого выполняли 5 методов реконструкции ВСА (1 – отсечение ВСА в устье с редрессацией и реимплантацией в новое устье или расширенное старое устье, 2 – резекция ВСА с анастомозом «конец-в-конец» с ВСА, 3 – резекция ОСА с анастомозом «конец-в-конец» с редрессацией ВСА и одновременной перевязкой НСА, 4 – ЭКЭЭ с редрессацией и реимплантацией ВСА в новое устье ОСА, 5 – ЭКЭЭ с редрессацией и реимплантацией ВСА в старое устье ОСА. Периоперационная летальность составила 1,8%. В раннем послеоперационном периоде ТИА была у 8 (4,94%) пациентов, тромбоз оперированной ВСА – 2 (1,2%). Местные осложнения: травма периферических нервов – 36 (22%), гематомы послеоперационной раны – 7 (0,6%) пациентов. ПИВСА в сочетании с атеросклеротическим стенозом определена в 68 (41,5%) случаях. Больным была выполнена ЭКЭЭ с редрессацией и реимплантацией ВСА в новое устье – 94 пациентов (13,2%) или старое устье ОСА – 59 (86,8%) [26].

Torma N. И соавт. Представили результаты хирургического лечения 97 пациентов с ПИВСА. В зависимости от степени деформации, атеросклеротического стеноза и клинической симптоматики выделено три группы: 1 группа (n=18) – пациенты с патологической извитостью ВСА без атеросклеротического поражения; 2 группа (n=36) – пациенты с патологической извитостью ВСА и асимптомным атеросклеротическим стенозом ВСА; 3 группа (n=43) – пациенты с симптомным стенозом ВСА и ПИВСА. При сравнении в данных группах непосредственных результатов хирургического лечения атеросклеротического стеноза в сочетании с ПИВСА достоверной статистической разницы обнаружено не было ( $p \geq 0,05$ ). Хирургическое лечение заключалось в резекции избытка длины ВСА с последующей реимплантацией или транспозицией, а в случае наличия атеросклеротического сте-

ноза – в выполнении ЭКЭЭ. В 1 группе снижение специфических симптомов ишемии ГМ наблюдалось у 11 пациентов (61,1%), во 2 группе – у 21 пациента (58,3%), а в 3 группе – у 16 пациентов (37,2%). Сделан вывод о том, что хирургическое лечение ПИВСА у симптомных пациентов является успешным методом лечения ХСМН и профилактики ИИ [313].

Ордынец С.В. и соавт. За период 2011-2012 гг. в своем исследовании у 112 (39,94%) из 281 больного, оперированного по поводу острого ИИ, выявили сочетание атеросклеротического стеноза с ПИВСА. Были определены 3 группы: 1 группа – пациенты, перенесшие ИИ или ТИА, оперированные в течение 2 недель от начала ОНМК – 47 (42%) пациентов; 2 группа – пациенты, перенесшие ИИ или ТИА, оперированные в сроки от 2 до 4 недель от начала ОНМК – 10 (8,94%) пациентов; 3 группа – пациенты, перенесшие ИИ, оперированные в сроки позднее месяца от начала ОНМК – 55 (49,1%) пациентов. Авторами выполнены следующие виды реконструкции ВСА: резекция ВСА у устья с ее редрессацией и реимплантацией в собственное устье – 62 (55,4%) больных; резекция ВСА у устья с ее редрессацией и реимплантацией проксимальнее собственного устья – 36 (32,1%) пациентов; резекция зоны извитости ВСА с анастомозом «конец-в-конец» проведена 13 (11,6%) пациентам; ПВСА было выполнено одному (0,94%) больному. Значимых различий между группами выявлено не было. Общее число неврологических осложнений в группах составило 2,7%, летальность – 0,9%. Авторы, обобщив данные, сообщают, что после проведения хирургических вмешательств на ВСА при сочетании стеноза и извитости у пациентов в течение 2 недель после возникновения ОНМК происходит регресс неврологического дефицита по сравнению с пациентами, оперированными спустя 2 недели и 1 месяц после ИИ [31].

В работе Гавриленко А.В. и соавт. Анализируется опыт хирургического лечения 84 больных с ПИВСА в сочетании с атеросклеротическим стенозом [9]. В работу вошли пациенты со стенозом ВСА более 60% (любой тип атеросклеротической бляшки) и любой степенью ХСМН, или со стенозом ВСА менее 60% (1-3 тип атеросклеротической бляшки) с ХСМН II-IVст. В сочетании с S – или C – извито-



стью, петель или перегибом, с линейной скоростью кровотока  $> 110$  см/с и турбулентностью потока крови. 6 (7,1%) больных из 84 не имели клинических признаков ХСМН и ОНМК в анамнезе. Соотношение асимптомные/симптомные пациенты в группах: в первой – 12 (38,7%)/19 (61,3%); во второй – 27(81,8%)/6 (18,2%); в третьей – 10 (50%)/10 (50%). Спустя 6 месяцев после операции соотношение асимптомные/симптомные пациенты в группах стало следующим: в первой – 22 (70,9%)/9 (29,1%); во второй – 28 (84,8%)/5 (15,2%),  $p=0,045$ ; в третьей – 9 (45%)/11 (55%),  $p=0,024$ . В 3 группе у 1 (5%) пациента развился тромбоз оперированной ВСА с развитием ОНМК по ишемическому типу. Через 12 месяцев соотношение в группах оставалось тем же. Из 12 пациентов с ХСМН IV ст. у 4 (33,3%) отмечено частичное уменьшение очаговой неврологической симптоматики. Хирургический метод лечения пациентов со стенозом ВСА в сочетании с патологической извитостью был эффективен и безопасен как для асимптомных больных, так и для пациентов с неврологической симптоматикой. Авторы выяснили, что достоверно лучшие результаты были в группе ЭКЭЭ с резекцией избытка ВСА, с последующим низведением и реимплантацией в устье по сравнению с ККЭЭ и резекцией ВСА с ее протезированием [21].

В исследовании Озолиньш А.А. и соавт. С 2012 по 2015 г. Было оперировано 98 пациентов (от 53 до 79 лет) с патологической извитостью и стенозом ВСА. Из них мужчины – 62 (63,3%), женщины – 36 (36,7%). Авторами выполнены следующие виды реконструкций: ЭКЭЭ (по Kieny) и резекция извитости с анастомозом «конец-в-бок» – 42 (42,9%) случая, ККЭЭ с пластикой заплатой и резекция с анастомозом «конец-в-конец» – 12 (12,2%) больных, эндартерэктомия и резекция с протезированием – 6 (6,1%) больных, резекция ОСА с эндартерэктомией – 38 (38,8%) пациентов. После операции в раннем периоде у 1 пациента (1,0%) в группе эндартерэктомии по Kieny возникла ТИА с регрессом неврологического дефицита в течение 8 часов. Периферические неврологические осложнения отмечены у 12 человек (16,2%). В 2 (2,7%) случаях была проведена ревизия послеоперационной раны по поводу выявленного кровотечения. В отдаленном периоде у 1 пациента

произошла ТИА, было выявлено 2 рестеноза (в группе больных после ККЭЭ с заплатой) [30].

Radak D. И соавт. Представили интересный редкий клинический случай 62-летнего пациента с двусторонним синдромом Eagle и ассоциированным переключением ВСА на правой стороне и значимым стенозом ВСА слева. По данным КТ-ангиографии определен значимый стеноз (>90%) левой ВСА и ПИВСА справа. Была выполнена ЭКЭЭ ВСА слева с последующей резекцией тесно с ней связанного шиловидного отростка. ПИВСА справа лечили консервативно. В послеоперационном периоде наблюдалось снижение симптомов; в течение 6 месяцев наблюдения пациент чувствовал себя хорошо [256].

Современное состояние интервенционной хирургии позволило разработать технику каротидной ангиопластики, а позднее и КАС. Показания и безопасность эндоваскулярного лечения стенозов ВСА в сочетании с их патологической извитостью до сих пор является предметом дискуссий [143, 181, 182, 224].

Удовлетворительные результаты КАС были получены у пациентов во многих исследованиях [141, 183, 184, 216, 229, 286, 333,340]. КЭЭ до сих пор является «золотым» стандартом реваскуляризации ВСА, но имеет свои ограничения. Сложности для КЭЭ составляют некоторые заболевания шеи, дистальное расположение бифуркации ОСА и соответственно извитости ВСА, дистальное расположение стеноза ВСА, в то время как эти поражения являются приемлемыми для выполнения КАС. Тем не менее, чрезмерная извитость ВСА является неблагоприятной предпосылкой для КАС и в первую очередь является показанием для КЭЭ [66, 133, 257].

Комбинированное поражение с проксимальным тяжелым перегибом и дистальным гемодинамически значимым стенозом ВСА имеет высокий риск для исполнения обеих процедур реваскуляризации.

Ahmadi R.A. и соавт. Сообщают о клиническом случае успешного стентирования комбинации стеноза с ПИВСА. По данным ангиографии был визуализирован дистальный стеноз 90% на обеих ВСА с протяженностью около 8 мм. Дополнительно была обнаружена значительная двусторонняя извитость в проксимальных отделах ВСА. Неврологического дефицита выявлено не было. После прохождения

проводником извитости выполняли дилатацию стеноза левой ВСА 3,0/40-мм баллонным катетером (Boston Scientific, Watertown, MA, США) с последующей имплантацией стента Wallstent OTW 5,0/30 мм (Boston Scientific). Второй стент (после дилатации 4.0/40-мм баллонным катетером) Wallstent OTW 7,0/40 мм (Boston Scientific) был установлен с перекрытием на проксимальном конце первого стента для ликвидации оставшейся извитости. Ангиография после операции продемонстрировала отличный результат морфологии без остаточного стеноза и перекручивания. В послеоперационном периоде не было выявлено никаких признаков эмболизации. Селективная ангиография правой ВСА показал аналогичную извитость и стеноз. Открытое вмешательство на контралатеральной ВСА было выполнено вторым этапом [57].

Heros R.C. считает, что наличие ПИВСА дистальнее бляшки увеличивает риск осложнений при выполнении КЭЭ. Поэтому пациентам с наличием неврологической симптоматики вместо продолжительной консервативной терапии он рекомендует КАС [157].

Wang L.J. и соавт. Была изучена целесообразность, безопасность и эффективность КАС для симптомного стеноза ВСА в сочетании с ее патологической извитостью. С 2003 по 2009 г. 12 пациентам с симптомным стенозом и патологической извитостью было выполнено стентирование ВСА. Из них мужчин – 9, женщин – 3. Возраст от 59 до 77 лет (в среднем – 69,3 лет). Всего во время процедуры КАС было успешно установлено 14 саморасширяющихся стентов. Средняя степень стеноза была снижена с 85,6% (до КАС) до 11,2% после стентирования, угол перегиба изменен с угла менее 90° до 120° и более в каждом конкретном случае. В периоперационном периоде инсультов, связанных с КАС, ТИА не произошло. У всех пациентов клинические неврологические симптомы и признаки ишемии ГМ после операции регрессировали или исчезли. В ходе последующего наблюдения в период от 6 до 72 месяцев один пациент испытал ТИА в зоне ипсилатеральной ВСА, а у одного пациента произошла ТИА в бассейне контралатеральной ВСА. На ангиографии, выполненной 5 пациентам, был определен 1 случай рестеноза внутри стента и

4 случая перегиба ВСА дистальнее его расположения. Этим больным было выполнено повторное КАС. Через 2 года после вмешательства на КТ-ангиографии перегибания и рестеноза не выявлено. КТ остальных 7 пациентов не продемонстрировало перегибов и рестенозов. Выполнение КАС при патологической извитости со стенозом ВСА является безопасным и эффективным методом, позволяющим снизить риск развития ишемии ГМ, но необходимы дальнейшие исследования [327].

Zhang Z. И соавт. С 2011 по 2014 г. Изучили результаты лечения 20 пациентов с диагнозом экстракраниального гемодинамически значимого стеноза в сочетании с ПИВСА. Двенадцать из этих пациентов имели неврологическую симптоматику. Во всех случаях пациенты либо не подходили для выполнения КЭЭ, либо были не согласны идти на открытую операцию, поэтому им был предложен метод КАС. Технический успех был достигнут у 19 из 20 пациентов. Устройство для дистальной защиты от эмболии применено у 18 больных. Выполнение стентирования у одного пациента и установка дистальной защиты ГМ было затруднительным при прохождении ПИВСА. Средняя степень стеноза снизилась с 82% ( $\pm 9\%$ ) до 7% ( $\pm 6\%$ ) после выполненной процедуры стентирования. Однако у 5 пациентов были отмечены периперационные осложнения, симптомы которых исчезли в течение 1 недели. Во время выполнения вмешательства были определены 4 случая сосудистого спазма, один из которых обусловлен реакцией каротидного синуса, другие ТИА. У одного пациента в бассейне ипсилатеральной ВСА случился микроинсульт. В отдаленном периоде (среднее время наблюдения 19 месяцев) один пациент испытал в бассейне ипсилатеральной ВСА ТИА, а также было зарегистрировано 5 случаев легкой гиперплазии бляшек внутри стента и отсутствие рестеноза внутри него, деформации, перелом стента. Поэтому критическая степень выраженности ПИВСА может повлиять на использование интервенционных материалов и повысить сложность выполнения КАС. Для пациентов, которые не согласны идти на операцию КЭЭ или она является противопоказанием, КАС может быть относительно безопасным, эффективным и альтернативным способом лечения данной категории больных [348].

Что касается использования систем защиты от эмболии, то Spanos V.A. и соавт. В своем докладе описывают случай имплантации стента в правую ВСА с тяжелой дистальной ПИВСА. При этом возникла трудность в проходимости устройства защиты ГМ. Продвижение интродьюсера до уровня бифуркации ОСА и замена на устройства дистальной защиты третьего поколения позволили преодолеть эту проблему [299].

### **1.2.3. Особенности хирургии внутренних сонных артерий при сочетании критического стеноза и кальциноза стенки ВСА**

Для определения тактики хирургического оперативного вмешательства большое значение имеет определение морфологии атеросклеротической бляшки, суживающей просвет. Используют такие инструментальные методы обследования как ультразвуковое исследование, компьютерная томография, магнитно-резонансной томография и ангиография. С их помощью можно определить наличие изъязвлений, тромботических масс и кальциноза, что является факторами риска периоперационных осложнений [344].

Кальциноз – это отложение минеральных солей в атеросклеротической бляшке под влиянием локального повышения количества макрофагов и тучных клеток, и выделяемых ими факторов воспаления [212]. Особенно часто он встречается у возрастных пациентов, о чем написано в труде Matthew A. С соавторами в 2004 году. Исследование проводилось на 650 пациентах с бессимптомными критическими стенозами сонных артерий. У 80% мужчин и 60% женщин старше 70 лет выявлен атеросклероз с кальцинозом. Более чем у трети исследуемых младше 50 лет не было выявлено оссификации артерий ни в одном из артериальных бассейнов [61]. Другие исследования выделяют такие факторы риска как сахарный диабет, повышенное артериального давления, гиперхолестеринэмию [210, 242].

Jaroslav Pelisek в 2011 г. Также отметил роль хронической болезни почек (ХБП) на основании удаленных атеросклеротических бляшек от 114 пациентов, из которых 51 страдали ХБП. Исследование показало достоверное преобладание

кальциноза у пациентов контрольной группы, а также значительное снижение количества коллагеновых волокон в атеросклеротической бляшке [249].

Кальциноз сонных артерий является одним из факторов риска, который усложняет выполнение реваскуляризации как открытым, так и эндоваскулярным методом. В связи с этим, определение локализации и степени кальциноза в дооперационном периоде поможет врачу выбрать наиболее предпочтительное для данного пациента хирургическое вмешательство.

Самым простым и быстрым методом по сей день остается ультразвуковое исследование (УЗИ). Согласно опубликованным данным, его чувствительность для кальцинированных атеросклеротических бляшек размером более 8 мм<sup>3</sup> составляет 96%. Однако с уменьшением площади уменьшается и чувствительность данного метода, составляя всего 62% [178]. Недостатком УЗИ становится высокая зависимость от опыта и подготовленности специалиста. Простота, неинвазивность, относительная дешевизна, отсутствие ионизирующих факторов делает это исследование незаменимым в практике клинициста. На основании УЗИ назначаются дополнительные, более углубленные, методы исследования.

Лучше всего себя зарекомендовала компьютерная томография. Еще в 1990 г. Agatston A.S. в журнале *J Am Coll Cardiol* опубликовал статью о преимуществе данного метода обследования для определения качественных и количественных свойств кальцинированных бляшек на основании исследования 584 пациентов [56]. Позднее изданы работы о высоком уровне совпадения данных компьютерной томографии и гистологических исследований атеросклеротических бляшек, удаленных при КЭЭ [54, 111]. Для упрощенного подсчета степени кальциноза был разработан индекс Агатстона. Рассчитывается он путем подсчета плотности атеросклеротической бляшки, умноженной на ее площадь в квадратных миллиметрах (мм<sup>2</sup>). Плотность изменяется в единицах Хаунсфилда (HU) в самой уплотненной точке (табл. 1.1).



**Таблица 1.1** — Индекс Агатстона в зависимости от плотности атеросклеротической бляшки

Индекс Агатстона	Плотность атеросклеротической бляшки (НУ)
1	130-199
2	200-299
3	300-399
4	400+

Для примера, если плотность кальцинированного пятна 400 НУ, а площадь 10 мм<sup>2</sup>, то индекс кальциноза будет равен 40 единицам. Таким способом подсчитывается каждый участок в пораженной артерии, а затем они суммируются [163]. Хотя данный индекс и был разработан для стратификации рисков коронарных осложнений, он используется также для вычисления степени кальциноза и в других бассейнах, в том числе и каротидном.

Подробное исследование в данной сфере провел Hiroyuki Katano с соавторами. С 2002 по 2011 г. Исследовались 140 пациентов, 81 из которых была выполнена КЭЭ, а 59 – КАС. Все пациенты были разделены на две группы. В зависимости от типа атеросклеротической бляшки выделяли низко-кальцинированные и высококальцинированные (степень кальциноза >420), используя индекс Агатсона. Возникновение острых нарушений мозгового кровообращения в послеоперационном периоде через 30 дней и через 6 месяцев составило для КАС 2,3% и 12,5% для низко- и высококальцинированных групп соответственно, в то время как для КЭЭ она составила 1,6% и 0%. Авторы сделали вывод о предпочтительном использовании открытого хирургического вмешательства у пациентов с высокой степенью кальциноза [192].

Исследование AbuRahma A.F. также отражает небезопасность КАС у пациентов с признаками оксификации каротидных артерий. 409 обследуемых были разделены на две группы: пациенты с высококальцинированными (48 случаев) и с малокальцинированными бляшками, или с отсутствием кальциноза сонных

артерий (332 случая). В первой группе количество инсультов составило 6,3%, в то время как во второй – 1,2% [55].

Ряд исследований показывают влияние кальциноза на риск рестеноза у пациентов, перенесших КАС ранее. В исследование 2015 года, проведенное Sonia Roncheu, было включено 877 человек. Оценивались отдаленные результаты КАС. Кальциноз сонных артерий был включен в группу факторов риска, достоверно влияющих на рестеноз наряду с сахарным диабетом, курением и др. [270]. Это подтверждается в работе Karam Moon, в которой подчеркивается влияние кальцинированных бляшек на повторные стенозы после КАС ( $p = 0.02$ ) [227].

В 2016 году Hiroyuki Katano, Mitsuhiro Mase и соавторы исследовали 107 пациентов с повторными стенозами в течении года после выполнения КЭЭ. Проводился анализ удаленных ранее атеросклеротических бляшек, оценивалась форма, размеры, локализация, а также степень кальциноза. В данном исследовании отмечается достоверная прямая зависимость процента рестеноза в первый год после проведения открытого хирургического вмешательства от степени кальциноза атеросклеротической бляшки [191].

Представленные работы подтверждают то, что безопасность эндоваскулярного лечения, по отношению к открытому вмешательству, снижается с ростом степени кальциноза. Еще в 2012 году Arijana Lovrencic-Huzjan обозначила тяжелый кальциноз бифуркации общей сонной артерии как относительное противопоказание к КАС [65].

С давних пор отмечено, что риск эмболических осложнений у пациентов с кальцификацией сонных артерий заметно ниже. В 2002 г. Hunt J.L., исследовав атеросклеротические бляшки, взятые у 142 пациентов, пришла к выводу, что кальциноз сонных артерий чаще всех отмечается при асимптомных стенозах, в то время как в симптомных преобладают признаки изъязвления и тромбоза [169]. В 2004 году Shaalan W.E. на основании исследования 48 атеросклеротических бляшек подтвердил данную теорию. У 80 % симптомных пациентов площадь кальциноза



была ниже 30 %, в то время как у 87 % бессимптомных стенозов этот показатель был выше ( $p < 0.05$ ) [290]. Множество последующих исследований, в том числе Doonan R.J. и соавторы 2015 г., также отметили стабильность эхо-плотных атеросклеротических бляшек на основе наблюдений 160 пациентов [120]. Воспалительные процессы, которые являются основными причинами уязвимости и изъязвлений бляшек, согласно исследованию Wahlgren С.М., также возникают чаще в некальцинированных бляшках [325].

Таким образом, кальцификация сонных артерий является важным морфологическим фактором, который следует учитывать при лечении пациентов с критическим стенозом сонных артерий. Определение степени кальциноза при выполнении компьютерной томографии дает возможность для стратификации рисков периоперационных осложнений. На основании многих исследований можно сделать вывод о предпочтительном применении каротидной эндартерэктомии у пациентов с высококальцинированными бляшками сонных артерий. Применение КАС в данном случае сопряжено с высоким риском возникновения острого нарушения мозгового кровообращения, а также рестенозом в зоне стента. В послеоперационном периоде у пациентов с критическим стенозом сонных артерий с кальцинозом желательно динамическое наблюдение области хирургического вмешательства при помощи ультразвукового исследования и/или компьютерной томографии для раннего выявления осложнений и решения вопроса о возможной их коррекции.

#### **1.2.4 Особенности хирургии сонных артерий при необходимости сохранения каротидного гломуса**

Рассматривая послеоперационные осложнения каротидной эндартерэктомии, особого внимания заслуживает стойкая послеоперационная артериальная гипертензия [7]. Наиболее значимым фактором риска возникновения послеоперационной гипертензии служит дооперационный анамнез артериальной гипертензии [8]. Также причиной артериальной гипертензии может служить изменение бароре-

цепторной активности, обусловленное нарушением целостности структур каротидного гломуса [47]. В свою очередь артериальная гипертензия, как осложнение послеоперационного периода, может приводить к тяжелым последствиям, таким как геморрагический инсульт и кровотечения [151]. Опубликованные в последнее время работы свидетельствуют о том, что сохранение нервов каротидного гломуса способствует более гладкому течению послеоперационного периода, главным образом за счет управляемого артериального давления [96].

Учитывая тот факт, что атеросклероз является генерализованным процессом, то вероятность двустороннего атеросклеротического поражения бифуркации сонных артерий остается велика, что приводит к выполнению операции каротидной эндартерэктомии с двух сторон. Влияние операции каротидной эндартерэктомии, выполненной у одного пациента с двух сторон, на течение артериальной гипертензии, остается в числе неизученных вопросов [12].

В ряде исследований, проведенных с 1986 по 2016 г., было показано, что каротидная эндартерэктомия как метод профилактики ишемического инсульта ГМ может сопровождаться осложнениями в виде стойкой послеоперационной артериальной гипертензии и эпизодическим повышением артериального давления, вплоть до возникновения гипертонического криза. В 1986 году Englund R. и соавторы провели исследование, в котором у 37% больных после хирургического вмешательства в объеме каротидной эндартерэктомии в первые 24 часа наблюдалась стойкая артериальная гипертензия [126].

Hirschl M. В 1993 г. Провел наблюдение за послеоперационным периодом 24 больных в течении 6 месяцев. Изначально больные были разделены на 2 группы: 18 пациентов имели сопутствующую патологию в виде гипертонической болезни, а 6 пациентов имели нормальные значения артериального давления. Результатом работы стало то, что пациенты с гипертонической болезнью с неизменной чувствительностью барорецепторов показали значительно более выраженную нестабильность их профилей артериального давления [160].

В 2003 году McKevitt F.M. и соавторы сравнивали результаты открытого хирургического вмешательства на сонных артериях и эндоваскулярного лечения

стенозов сонных артерий. Артериальная гипертензия имела место в 75% случаев после каротидной эндартерэктомии, и в 76% после эндоваскулярного лечения [222].

В исследовании, проведенном Tze-Woei Tan в 2014 году, оценивались результаты после проведенной каротидной эндартерэктомии у 7677 пациентов, у 11% больных наблюдалась стойкая артериальная гипертензия, требующая терапии вазоактивными лекарственными средствами, в то время как у 12% больных отмечали умеренную артериальную гипотонию [302].

Caroline Vanpeteghem в 2016 г. Провел исследование, в котором было показано, что у больных, которым проведено хирургическое лечение на сонных артериях в раннем послеоперационном периоде наблюдали артериальную гипертензию в 11-65% случаев [318].

В 1997 году Wong J.H. изучали течение послеоперационного периода у 291 пациента после каротидной эндартерэктомии. В 9% случаев у больных наблюдали артериальную гипертензию, а гипотония была у 12% больных [336].

В 2000 г. Казаковым Ю.И. были проведены исследования о влиянии каротидной эндартерэктомии на нормализацию артериального давления. В них было показано, что после каротидной эндартерэктомии наблюдается нормализация или снижение степени артериальной гипертензии. Однако в этих исследованиях не рассматривались двухсторонние операции каротидной эндартерэктомии и оценивались результаты хирургических вмешательств под регионарной анестезией, что не позволяет нам говорить о непосредственном влиянии операции на регуляцию артериального давления [17].

В исследованиях, проведенных Германовой О.А. в 2010 г., было выявлено, что при необходимости операции каротидной эндартерэктомии с противоположной стороны вмешательством выбора является каротидная эндартерэктомия по классической методике с обязательным сохранением каротидного гломуса. Это обеспечивает наиболее благоприятное и мягкое течение артериальной гипертонии продолжительностью не менее 1 года [11].

Demirel S. И соавторы в 2012 г. Провели проспективное исследование, в котором изучались значения систолического артериального давления в раннем послеоперационном периоде у пациентов, перенесших хирургическое вмешательство по классической и эверсионной методике. У больных, которым была выполнена классическая каротидная эндартерэктомия, значение систолического артериального давления было значимо ниже, чем у пациентов, которые были прооперированы по эверсионной методике. Авторы пришли к выводу о том, что послеоперационная артериальная гипертензия, вероятно, связана с разрушением структур каротидного гломуса [116].

В 2012 году была проведена серия исследований, на основании которых можно сделать вывод о том, что эверсионная каротидная эндартерэктомия чаще ассоциируется с артериальной гипертензией, тогда как классическая каротидная эндартерэктомия чаще приводит к артериальной гипотонии. К такому выводу пришел Demirel S. С соавторами, при этом авторы считают обязательным использование инвазивного мониторинга артериального давления, особенно при применении эверсионной методики [116].

По мнению Анцупова К.А., сохранение структур сонного гломуса хотя бы с одной стороны позволяет предупредить лабильность артериального давления в 96% случаев. В большинстве случаев хирургическое лечение атеросклеротического стеноза и патологической извитости внутренних сонных артерий улучшает качество жизни пациентов. Это улучшение более выражено при односторонней операции или двусторонней с сохранением каротидного гломуса. У пациентов после двустороннего вмешательства без сохранения каротидных гломусов улучшения качества жизни менее выражены **[Ошибка! Источник ссылки не найден.]**.

Фокин А.А., Борсук Д.А. и соавторы, проанализировав результаты хирургических вмешательств у 290 пациентов, сделали вывод о том, что применение гломус-сберегающей техники в каротидной хирургии снижает риск развития у пациентов послеоперационной артериальной гипертензии, и связанных с ней осложне-

ний, а показатели послеоперационной центральной гемодинамики достоверно различаются в зависимости от сохранения либо пересечения каротидного гломуса [47].

Работа со схожими результатами была опубликована позднее в 2017 г. Фокин А.А., Трейгер Г.А., Владимировский В.В. сделали вывод о том, что применение синус-сберегающей модификации в каротидной хирургии позволяет снизить риск развития у пациентов послеоперационных гемодинамических осложнений, связанных с дестабилизацией артериальной гипертензии [43,46].

Таким образом, первой проблемой является выбор вида каротидной эндартерэктомии у больных с гипертонической болезнью. При проведении реконструктивного вмешательства эверсионным методом неминуемо повреждаются структуры каротидного гломуса, что приводит к стойкой, плохо управляемой артериальной гипертензии в послеоперационном периоде. Второй нерешенной проблемой может считаться выбор хирургического вмешательства с противоположной стороны у больных, которым уже была выполнена каротидная эндартерэктомия с разрушением каротидного гломуса с одной стороны, что значительно чаще приводит к развитию артериальной гипертензии с крайне высокими значениями артериального давления.

Учитывая множество проведенных исследований, оценивающих влияние каротидного гломуса на центральную гемодинамику, можно сделать вывод о том, что применение гломус-сберегающих методик в каротидной хирургии помогает сократить частоту стойкой артериальной гипертензии в послеоперационном периоде, а рутинное использование гломус-сберегающих модификаций каротидной эндартерэктомии необходимо в повседневной практике сосудистого хирурга.

### 1.3 ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРАТОМИИ И КАРОТИДНОЙ АНГИОПЛАСТИКЕ

#### 1.3.1 Общие и местные осложнения, послеоперационная летальность при открытом и эндоваскулярной коррекции стенозов сонных артерий

Эффективность КЭЭ по сравнению с медикаментозной терапией неоднократно доказана крупными многоцентровыми РКИ, такими как NASCET, ECST, ACST и др. [69, 127, 129, 220, 230]. Хотя в настоящее время эффективность КЭЭ не вызывает сомнений, данная операция, как и любая другая, несет в себе определенный риск осложнений и летального исхода. К наиболее значимым осложнениям в периоперационном периоде относят: ТИА, ИИ, ИМ, повреждения ЧМН, кровотечения и др. Кроме того, известны факторы, повышающие вероятность развития данных осложнений. Среди них – перенесенная ранее ипсилатеральная КЭЭ, окклюзия контралатеральной ВСА, сочетанное поражение ВСА и коронарных артерий (сердечная недостаточность III-IV функционального класса по NYHA, одновременное поражение трех коронарных артерий, ствола левой коронарной артерии и фракция выброса левого желудочка менее 40%), а также перенесенная ранее лучевая терапия области головы и шеи [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Возможные риски операции и высокая распространенность факторов риска среди пациентов явились предпосылками к разработке альтернативного способа лечения данной патологии.

Эволюция технического прогресса в медицине, а именно развитие интервенционной хирургии, позволили разработать технику КАС, которая теперь ставит вопрос о выборе наиболее безопасной и эффективной методики. И несмотря на большое количество крупных исследований, посвященных сравнению результатов лечения КЭЭ и КАС, даже сегодня нельзя дать однозначного ответа на этот вопрос.

В метаанализе девяти рандомизированных контролируемых исследований (всего 7163 пациента), сравнивающим результаты лечения стенозов ВСА методами КЭЭ и КАС, не было выявлено статистически значимого различия летальности в периоперационном периоде между группами КАС и КЭЭ ( $p=0,20$ ). 30-дневный



риск инсульта оказался на 35% ниже в группе КЭЭ ( $p=0,007$ ), однако 30-дневный риск ИМ в этой же группе был на 114% выше, чем в группе стентирования ( $p=0,003$ ) [118].

Метаанализ девяти рандомизированных контролируемых исследований (в сумме 6984 пациента) не выявил существенного различия 30-дневной летальности между группами КАС и КЭЭ ( $p=0,32$ ). КАС по сравнению с КЭЭ была ассоциирована с большими 30-дневными рисками развития инсульта (6,19% против 3,82% соответственно;  $p<0,0001$ ), брадикардии и гипотонии ( $p<0,0001$ ) и меньшими рисками развития ИМ в течении первого месяца после вмешательства ( $p=0,003$ ), паралича ЧМН ( $p<0,0001$ ) и послеоперационных гематом ( $p=0,003$ ) [247].

В метаанализе тридцати пяти исследований (общее количество пациентов – 27525 человек) Zhang L. С соавторами сообщают, что объединенный 30-дневный риск инсульта/смерти выше для пациентов, перенесших КАС (4,7% против 3,5%;  $p<0,001$ ). Авторы также проанализировали объединенную частоту инсульта/смерти между КАС и КЭЭ территориально: в Северной Америке – 4,5% и 2,8% соответственно; в Европе – 5,1% и 3,8% соответственно; в странах Азии – 4,5% и 3,5% соответственно; в Африканских странах – 3,4% и 3,8% соответственно. Каротидная эндартерэктомия сопровождается меньшим 30-дневным риском ТИА ( $p<0,001$ ). Примечательно, что частота инсульта/смерти в первый месяц после КАС снизилась с 5,0% в период 2006-2010 гг. до 4,3% в период 2011-2015 гг., что, по мнению авторов, связано с широким внедрением в практическую деятельность систем защиты ГМ от эмболии [347].

Метаанализ тринадцати исследований, сравнивающих результаты КАС у 3761 пациента и КЭЭ у 3740 пациентов (в сумме 7501 пациент), демонстрирует более высокий объединенный 30-дневный риск инсульта/смерти в группе стентирования ( $p=0,01$ ), особенно у симптомных пациентов ( $p<0,01$ ). Частота инвалидизирующего инсульта была примерно одинакова в обеих группах, а неинвалидизирующий инсульт чаще встречался при КАС ( $p<0,01$ ). Применение систем защиты ГМ от эмболии во время КАС сопровождалось снижением объединенного риска развития инвалидизирующего инсульта/смерти в течении первых тридцати дней после



вмешательства по сравнению со стентированием без их использования (2,7% против 7,5% соответственно;  $p < 0,01$ ). КАС несет в себе значительно меньший 30-дневный риск развития ИМ ( $p < 0,01$ ), повреждения ЧМН и периферических нервов ( $p < 0,01$ ) и послеоперационных гематом ( $p < 0,01$ ) по сравнению с КЭЭ. Однако риск развития брадикардии и гипотонии существенно выше при КАС ( $p < 0,01$ ) [207].

Интересные данные представили Rantner В. С соавторами в своем метаанализе, основанном на трех крупных рандомизированных контролируемых клинических исследованиях: EVA-3S, SPACE и ICSS [259]. В общей сложности были подвергнуты анализу 2839 пациентов (в группе КАС – 1434, в группе КЭЭ – 1405). Авторы разделили всех пациентов на три клинические группы в зависимости от времени, прошедшего с момента последнего ОНМК, до хирургического вмешательства: в первую группу были включены пациенты, получившие лечение в первые 7 суток после ОНМК, во вторую – с 8 по 14 день и в третью – с 15 по 30 день. После чего провели анализ частоты инсульта/смерти в первые тридцать дней в каждой группе. Результаты анализа представлены в таблице 1.2. Наибольшее различие частоты инсульта/смерти между КЭЭ и КАС наблюдались в первой группе (2,8% против 9,4%;  $p = 0,03$ ). Чем позже была выполнена КЭЭ, тем выше была частота инсульта/смерти, и наоборот – чем позже выполнялась КАС, тем ниже был этот показатель, однако эта разница не является статистически значимой в обоих случаях.

**Таблица 1.2 — 30-дневный риск инсульта/смерти после КЭЭ и КАС в зависимости от времени, прошедшего с момента последнего ОНМК до хирургического вмешательства**

№ группы	КЭЭ	КАС	ОР
1	2,8% (n = 3)	9,4% (n = 13)	3,79 (ДИ 95% 1,1-13,1; $p = 0,03$ )
2	3,4% (n = 7)	8,1% (n = 19)	2,42 (ДИ 95% 1,0-5,7; $p = 0,04$ )
3	4,0% (n = 44)	7,3% (n = 78)	1,82 (ДИ 95% 1,3-2,6; $p = 0,001$ )

В 2010 г. Были опубликованы результаты многоцентрового рандомизированного контролируемого исследования ICSS (International Carotid Stenting Study), сравнивающего результаты КАС и КЭЭ у симптомных пациентов со степенью стеноза более 50%. В исследование были включены 1713 пациентов, из них 855 пациентам была выполнена КАС, 858 – КЭЭ. В рамках этого исследования Doig D. С соавторами изучили риск развития инсульта, ИМ и смерти в течении 30-ти дней после КАС, а также предикторы риска перечисленных осложнений у 828 пациентов. Согласно их результатам, частота развития инсульта, ИМ или смерти в течение тридцати дней после вмешательства составила 7,4% в группе стентирования (у 72,1% из них осложнения наступили в день проведения КАС) и 4% – в группе КЭЭ ( $p=0,003$ ). В 48,8% случаев КАС применялись стенты с открытыми ячейками, а в 49,3% – стенты с закрытыми ячейками. Использование стентов открытого типа повышало 30-дневный риск инсульта, ИМ или смерти, по сравнению со стентами закрытого типа ( $p=0,019$ ). Системы защиты ГМ от эмболии были применены в 70,6% КАС, однако их использование ассоциировалось с увеличением риска инсульта, ИМ или смерти в первые 30 дней после вмешательства ( $p=0,056$ ), хотя авторы считают, что этот показатель не соответствует статистически значимому. Риск сердечно-сосудистых осложнений и смерти в периоперационном периоде был ниже при КАС, чем левой ВСА ( $p=0,019$ ). У 71,7% пациентов антиагрегантная терапия состояла из комбинации аспирина и клопидогреля. Использование данной комбинации препаратов, в отличие от других антитромботических схем, способствовало снижению 30-дневного риска сердечно-сосудистых осложнений и смерти ( $p=0,042$ ). Также риск развития инсульта, ИМ и смерти в первый месяц после КАС был достоверно ниже в группе пациентов, у которых основным клиническим симптомом атеросклероза СА являлись эпизоды транзиторной монокулярной слепоты, по сравнению с пациентами, перенесшими инсульт ( $p=0,005$ ). Возраст пациента тоже влиял на риск развития осложнений (отношение риска 1,17 на каждые 5 лет последующей жизни,  $p=0,039$ ). Таким образом, авторами были выделены следующие независимые предикторы увеличения риска развития инсульта ГМ, ИМ и смерти в первые 30 дней после КАС: возраст, использование стентов с открытым

типом ячеек, локализация поражения (левая ВСА), клинические проявления (начальные проявления сосудисто-мозговой недостаточности). Такие важные на первый взгляд факторы, как опыт хирурга и применение систем защиты ГМ от эмболии, не оказывали значимого влияния на риск развития осложнений [120].

Paraskevas K.I. в 2016 г. Сообщил результаты метаанализа, посвященного сравнению результатов одновременного и последовательного выполнения КАС и АКШ. В анализ включены 32 работы с совокупным объемом 2997 больных. Показано, что результаты лечения при синхронном и последовательном подходе к CAS/CABG у асимптомных больных с унилатеральным поражением сходны с таковыми при выполнении КЭЭ. Доказано, что одновременное (в течение одного дня) КАС и АКШ не повышает риски существенно в сравнении с этапным подходом. И хотя в дальнейшем результаты могут быть улучшены, до сих пор спорным остается приемлемость риска инсульта/смерти в 6–9% при симультанной операции у асимптомных больных с унилатеральным поражением СА, у которых риски ишемического инсульта ГМ во время АКШ без предшествующей хирургической коррекции стеноза СА и так низки [23].

Stabile E. С соавторами изучили влияние структуры стента на результаты КАС. В исследование были включены 1604 пациента из европейского регистра стентирования сонных артерий (ERCAS). Стенты с закрытыми ячейками были имплантированы 713 пациентам, стенты с гибридными ячейками – 456 пациентам, стенты с открытыми ячейками, площадь которых менее 7,5 мм<sup>2</sup> – 238 пациентам и стенты с открытыми ячейками, площадь которых более 7,5 мм<sup>2</sup> – 197 пациентам. 30-дневная частота инсульта/летальности среди всех пациентов составила 1,37%, а 30-дневная частота инсульта ГМ – 1,18%. Наиболее часто периоперационный ишемический инсульт ГМ развивался при использовании стентов открытого типа с площадью ячеек более 7,5 мм<sup>2</sup> – 3,05%, по сравнению с другими стентами: стенты с закрытыми ячейками – 1,12%, стенты с гибридными ячейками – 0,44%, стенты открытого типа с площадью ячеек менее 7,5 мм<sup>2</sup> – 1,26% [300].

В мета-анализе девяти исследований Kouvelos G.N. соавторы изучили риски развития осложнений КАС с применением стентов открытого и закрытого типов в

периоперационном периоде. В исследование были включены 8018 пациентов (средний возраст –  $69,8 \pm 2,9$  лет), которым было выполнено 8028 КАС (4018 – стентами с открытыми ячейками и 4010 – стентами с закрытыми ячейками). Количество симптомных пациентов было одинаково в обеих группах (44, % и 41,7% соответственно,  $p=0,93$ ). Устройства защиты ГМ от эмболии применялись в 90,7% вмешательств без существенного различия между группами ( $p>0,05$ ). В результате анализа было установлено, что тип ячеек стента существенно не влияет на 30-дневный риск смерти ( $p=0,21$ ), инсульта ( $p=0,37$ ) и ТИА ( $p=0,74$ ) [198].

Концепция защиты ГМ от эмболии во время КАС была разработана еще в 80-х годах прошлого века [308, 322]. С того времени было создано большое количество различных устройств, защищающих ГМ, однако в настоящее время в клинике широко применяют устройства, окклюзирующие ВСА проксимальнее или дистальнее места имплантации стента, фильтры, улавливающие атероматозные секвестры и техника реверсированного кровотока. Все они имеют как преимущества, так и недостатки, но, несмотря на это, их эффективность подтверждена многими исследованиями [95,132,338]. На сегодняшний день не существует крупных многоцентровых рандомизированных исследований, сравнивающих эффективность основных методов защиты ГМ между собой. Опубликованы лишь небольшие исследования, согласно которым проксимальная баллонная окклюзия ВСА сопровождается меньшим риском эмболии ГМ, чем дистальные фильтры [59,70,204], а комбинированное использование проксимальной баллонной окклюзии и дистальных фильтров демонстрирует лучшие результаты по сравнению с монокомпонентной защитой [235, 319, 324]. Вопреки этим исследованиям, метаанализ 12281 пациента, которым было выполнено КАС с защитой проксимальными окклюзирующими баллонами и дистальными фильтрами, не выявил различия рисков эмболии между этими системами защиты [243].

Pini R. И соавторы проанализировали 1390 случаев реваскуляризации СА, из которых 868 (62,4%) пациентам была выполнена КЭЭ, 522 (37,6%) – КАС. Неврологические осложнения в первые 30 суток после вмешательства наблюдались в 67

(4,7%) случаях: ТИА – в 38 (2,7%), ишемический инсульт ГМ – в 29 (2,0%). При этом ТИА значительно реже возникали у пациентов, перенесших КЭЭ, чем у тех, кому было выполнено КАС (1,2% против 5,3% соответственно,  $p=0,12$ ), а частота ишемического инсульта ГМ была практически одинаковой в обеих группах (1,2% против 2,8% соответственно;  $p=0,12$ ). Перечисленные неврологические осложнения в большинстве случаев (80% инсультов и 76% ТИА) развивались в первые сутки после реваскуляризации. В ходе исследования авторы проанализировали 5-летнюю выживаемость пациентов и выяснили, что она достоверно ниже у пациентов, перенесших инсульт и ТИА в периоперационном периоде ( $68,2 \pm 14,4\%$  и  $78,4 \pm 8,0\%$  соответственно), по сравнению с теми, у кого периоперационный период протекал без неврологических осложнений ( $97,4 \pm 0,6\%$ ). Основываясь на полученных результатах, авторы считают, что такие неврологические осложнения, как ТИА и ишемические инсульты ГМ, возникшие в течение первых 30 дней после реваскуляризации СА, являются достоверными предикторами неблагоприятного прогноза продолжительности жизни ( $p=0,04$  для ТИА;  $p=0,01$  для инсульта) [252].

Существует мнение, что перенесенная лучевая терапия области головы и шеи является фактором, повышающим риск развития осложнений при КЭЭ. Группа исследователей из Голландии во главе с Fokkema M. Провела метаанализ результатов лечения 533 пациентов (КАС – 361 пациент, КЭЭ – 172 пациента), ранее перенесших лучевую терапию области головы и шеи по поводу злокачественных новообразований. Частота развития инсульта (фатального, инвалидизирующего и неинвалидизирующего) и ТИА была примерно одинакова в обеих группах: 3,9% в группе пациентов, перенесших КАС и 3,5% у пациентов, перенесших КЭЭ. Частота повреждений ЧМН при КЭЭ составляла 9,2%. Исходя из полученных данных, авторы не выявили прямой корреляции между перенесенной ранее лучевой терапией и повышением риска развития осложнений [137].

### **1.3.2. Ишемические очаги в структуре головного мозга после хирургического лечения стенозов внутренней сонной артерии**

Лакунарный инфаркт ГМ является прямым следствием нарушения кровообращения в бассейне какой-либо БЦА или внутримозговой артерии. Чаще причиной возникновения лакунарного инфаркта ГМ является микроэмболия в артерии ГМ, нежели атероэмболические или кардиоэмболические причины [343]. Лакунарный инфаркт ГМ без явной неврологической симптоматики наиболее информативно визуализируется только на МРТ, в то же время связь между микроэмболией и атеросклерозом ВСА до сих пор недостаточно очевидна [291]. Единственным понятным моментом остается взаимосвязь выраженного атеросклеротического процесса в СА с развитием очагов в белом веществе ГМ. Ряд авторов связывают эти процессы с эндотелиальной дисфункцией, которая нарушает интимальную выстилку сосудов и приводит к развитию спазма мелких артерий [142, 276]. Для оценки эндотелиальной функции предложено использовать измерение поток-опосредованного расширения плечевой артерий, измеренного с помощью ТС. Этот метод не инвазивен и считается легко воспроизводимым [254]. Он основывается на косвенной оценке действия естественного вазодилататора – NO. Чем лучше происходит расслабление стенки артерии, тем меньше склеродегенеративных процессов происходит в организме. В ряде исследований продемонстрировано, что поток-опосредованное расширение плечевой артерий имеет прямую корреляцию с появлением очагов в белом веществе ГМ [250].

При изучении вопроса о влиянии жесткости сосудистой стенки, как естественного признака склеродегенеративного процесса в организме, было выявлено, что ее повышение является независимым предиктором развития микроэмболии [241, 287]. В соответствии с этим существует постулат: чем меньше сосудистая стенка реагирует на эндогенную или экзогенную вазодилатацию, тем более выраженный атеросклеротический процесс в организме и, соответственно, выше риск микроэмболии [277].



Qing P. et al., 2014 продемонстрировали зависимость между снижением поток-опосредованного расширения плечевой артерий и ОНМК на фоне атеросклероза ВСА. Авторы допускают, что дисфункция эндотелия является более прогрессивным методом оценки рисков ОНМК, чем степень стеноза ВСА. Риск микроэмболических осложнений также имел большую корреляцию с дисфункцией эндотелия, по сравнению с наличием стенозов во ВСА [254].

С патогенетической точки зрения микроэмболия развивается на фоне экстравазации сосудов и накоплении в стенке артерии гемосидерина после разрушения эндотелия. Последнее играет важную роль в прогрессировании атеросклероза и развитии местных воспалительных реакций с переходом на дистально расположенные мелкие сосуды [276]. В результате этих изменений происходит высвобождение медиаторов воспаления, которые увеличивают сосудистую проницаемость и нарушают целостность гематоэнцефалического барьера [226].

Возникновение новой неврологической симптоматики после операций реваскуляризации ГМ связывают с эмболическими осложнениями [272]. Наиболее совершенным методом оценки наличия новых очагов в коре ГМ на сегодняшний день считается МРТ, однако наличие очагов далеко не всегда коррелирует с клинической картиной [317]. В большинстве случаев можно наблюдать отсутствие клинической картины при наличии множества ишемических очагов. Vermeer S.E. в 2003 и Bonati L.H. в 2010 годах продемонстрировали, что только большой объем поражения коры ГМ проявляется клинически [81, 320]. Vermeer S.E. et al., 2003 связывают даже «спящие» очаги с развитием послеоперационной деменции и когнитивными нарушениями [320].

Клиника ОНМК развивается в среднем в 3% случаев после КЭЭ и КАС, при этом по данным МРТ очаги можно обнаружить в 17-50% случаев в зависимости от метода коррекции кровотока [284]. Известны случаи зависимости между наличием очагов в ГМ после операции и исходным состоянием атеросклеротической бляшки. При изъязвлении бляшки по данным ТС и интраоперационной ревизии частота новых очагов на МРТ после операции увеличивалась до 41,7 %, в сравнении с 22,9 % при ее отсутствии [205]. Halm E.A. в 2009 г. продемонстрировал, что глубокая

атеросклеротическая язва во ВСА является предиктором увеличения летальности на фоне развития отека ГМ [153]. Отмечено также, что очаги в ГМ развиваются чаще при использовании ККЭЭ, в сравнении с ЭКЭЭ. В метаанализе, проведенном Antonopoulos C. Et al., 2011 показано уменьшение частоты ОНМК при эверсионной КЭЭ. В то же время ККЭЭ по данным МРТ связана с большим числом выявленных «бессимптомных» очагов в ГМ после операции [64].

Использование ВПШ во время КЭЭ также способствует увеличению числа новых очагов в ГМ после операции. Так, E. Wybaillie (Кортрейк, Бельгия, 2016) и соавт. Представили данные ретроспективного исследования результатов МРТ после КЭЭ с использованием временного ВПШ со схожей частотой в группе асимптомных и симптомных больных (21,8 vs 26,2%). Выявлена тенденция к большей частоте эмболизации, подтвержденная результатами МРТ в режиме DWI, при использовании ВПШ в группе асимптомных пациентов (16,3 vs 5,7%;  $p=0,03$ ). По мнению авторов, следует максимально осторожно подходить к вопросу определения показаний использования ВПШ у исходно асимптомных больных [23].

После КАС при использовании противоэмболических устройств новые ишемические очаги на МРТ обнаруживают в 14-70% [174,329]. Только в одном исследовании отмечена меньшая частота очагов (8,33%) [58]. Как было указано выше клинические симптомы ОНМК развиваются только у малой части этих больных.

Bijuklic K. et al., 2013 продемонстрировали, что только у 5,8% больных, имеющих по данным МРТ свежие очаги в ГМ, после КАС развивается клиническая картина поражения ГМ [77]. В этом же исследовании авторы сделали вывод об отсутствии взаимосвязи между развитием новых ишемических очагов в ГМ и риском осложнений после хирургического лечения. Интересными представляются данные о частоте очаговых изменений в ГМ без использования противоэмболической защиты. Ряд авторов оценил этот показатель, который составил 18 – 68% [84,149,189, 211]. Эта информация представляется крайне интересной, так как является еще одним доказательством малой эффективности противоэмболической защиты при КАС.

На основании представленных данных оценка морфологии атеросклеротических бляшек и ее связь с частотой эмболических осложнений представляется важным этапом изучения этого вопроса. Stojanov D. Et al., 2012 продемонстрировали, что фибролипидная бляшка имеет больший риск микроэмболии, чем кальцинированная атерома [301]. Скорее всего это связано с меньшей стабильностью такой бляшки, большим риском надрыва капсулы и деструкции [234].

Исходя из представленных данных, можно предположить, что микроэмболия во время КАС случается не в момент основной процедуры, а на этапе проведения противоэмболической «ловушки» перед ее раскрытием [107, 251].

### **1.3.3 Изменение когнитивных функций у больных со стенозами сонных артерий до и после их коррекции**

Когнитивные функции ГМ находят все большее признание в качестве важного фактора оценки благополучия больного и его качества жизни при атеросклерозе ВСА [101, 303]. Почти у 30% больных после операций сосудистого профиля могут встречаться нарушения когнитивных функций [248].

У больных, имеющих стенозы ВСА, развивается снижение мозгового кровотока, что ведет к хронической ишемии ГМ, а также риску его эмболизации. Некоторые исследования демонстрируют снижение когнитивных функций у больных со стенозами ВСА [244, 260]. Эти изменения можно увидеть даже у бессимптомных больных [179, 202, 219]. В то же время существуют работы, демонстрирующие отсутствие когнитивных нарушений у больных со стенозическими поражениями СА [172]. Различия обнаруживаемых результатов, вероятно, связаны с разным контингентом больных и частотой сопутствующих заболеваний в исследуемых группах.

С патофизиологической точки зрения существуют два механизма нарушения когнитивных функций, связанных со стенозами ВСА: гипоперфузия ГМ и его эмболизация – то есть снижение кровотока по магистральным артериям. В соответствии с кривой, предложенной Spencer M.P. в 1979 г. Кровоток в ГМ остается стабильным при легкой и умеренной степени сужения и уменьшается только при высокой степени сосудистой обструкции [60]. В противовес этому существуют работы, доказывающие отсутствие зависимости между «сосудистыми проблемами»

и нарушением когнитивных функций. Так, в работе Mathiesen E.B. в 2004 г. Продемонстрирована взаимосвязь внутрисосудистой гемодинамики и когнитивных нарушений, при этом степень стеноза СА у большинства больных этой группы были легкими или умеренными [219].

Отдельно можно выделить зависимость когнитивных функций и сопутствующих заболеваний при стенозе СА, таких как ГБ, СД, курение, дислипидемия. Каждый из этих факторов риска может влиять на познавательную способность человека. С этой точки зрения реваскуляризация ГМ восстановит когнитивные функции человека только в том случае, если она является основной причиной их утраты. Оба существующих метода реваскуляризации ГМ (КАС и КЭЭ) в одинаковой мере способны восстановить познавательную способность человека [62]. Однако во время реваскуляризации головного ГМ происходит микроэмболия, гипоперфузия и другие ишемические нарушения, которые в конечном счете будут приводить к негативному эффекту [101, 261].

Стеноз более 70% является фактором риска развития когнитивной дисфункции. При таком стенозе снижается скорость речи, ухудшается память (словесная и зрительная), двигательные реакции [128]. В этом же исследовании продемонстрирована большая частота тревожных расстройств и ухудшение результатов при двустороннем поражении ВСА. Необходимо отметить, что эмоции взаимосвязаны с когнитивными функциями человека. На основании этого можно утверждать о схожем снижении обоих показателей у этой группы больных [88]. После проведения реваскуляризации ГМ оба этих показателя также улучшаются [75].

При стенозе ВСА слева чаще всего наблюдаются сопутствующие нарушения речи, а при поражении справа – способность ориентироваться в пространстве [202, 295]. Это связано с ответственными зонами коры ГМ, разделенного по полушариям. В то же время ауторегуляция мозгового кровотока способна компенсировать эти нарушения за счет адекватности кровоснабжения коллатеральным кровотоком [80,156].

У бессимптомных больных (при стенозе более 70 %) чаще встречаются снижение внимания, памяти, а также скорость обработки информации и способность

к обучению [74, 219]. Ряд авторов считают, что наличие этих неврологических изменений может являться маркером приближающегося ОНМК и других неврологических осложнений [117, 135, 266].

Явных механизмов, лежащих в основе этих процессов, до сих пор не найдено. Стенозы экстракраниальных отделов БЦА могут являться маркерами интракраниального атеросклероза, приводящего к нарушению кровоснабжения ГМ [89]. Обсуждается вопрос спонтанных эмболов без явной клинической неврологической симптоматики, но с возможностью развития атрофии мозолистого тела, а также различные варианты поражения коры ГМ [341]. Возможно, что использование МРТ у этих больных и поиск корреляции результатов исследования с данными когнитивных тестов будет способствовать улучшению понимания этих процессов.

Существуют как положительные, так и отрицательные результаты влияния реваскуляризации ГМ на когнитивные функции [134, 209, 241]. Однако до сих пор нет убедительных данных, подтверждающих улучшение или ухудшение результатов после хирургического лечения. В обзоре литературы, опубликованном Lunn S. Et al. В 1999 г. Продемонстрировано отсутствие единого мнения по этому вопросу. В 16 из 28 исследований, включенных в публикацию, показано улучшение когнитивной функции после КЭЭ, а в 12 – отсутствие эффекта или ухудшение этих показателей [209]. Только в двух исследованиях проведен анализ изменения когнитивных функций между двумя способами реваскуляризации ГМ [108, 297]. В то же время авторы не анализируют результаты относительно тяжести и сопутствующей патологии, наличия или отсутствия симптоматики. В этой же группе после КАС было много больных, которым выполнили изолированные ангиопластики без стентирования. Результаты оказались схожими в этих группах.

#### **1.4 ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СТЕНОЗОВ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ**

Demirel S. И соавторы, проанализировав в нерандомизированном исследовании SPACE-1 (2012 г.) отдаленные результаты (срок наблюдения 24 месяца) 206

операций ЭКЭЭ и 310 операций ККЭЭ, выявили достоверно более высокую встречаемость ОНМК на стороне поражения после выполнения ККЭЭ (0 против 2,9%). В отдаленном периоде ЭКЭЭ оказалась эффективнее ККЭЭ. Суммарный показатель частоты любого инсульта ГМ и летальности для группы ЭКЭЭ составил 4,4%, а для ККЭЭ – 9,0%. Частота рестеноза для ЭКЭЭ равнялась 2,4%, тогда как для группы ККЭЭ – 3,2% [115].

Markovich D.M. и соавт. В своем исследовании по сравнительному анализу двух групп, состоящих из 103 случаев ЭКЭЭ и 98 случаев ККЭЭ (срок наблюдения 38 месяцев), показали статистически значимо низкую встречаемость рестенозов ВСА в первой группе (0 против 6,1%) [215].

В метаанализе (2011 г.) Antonopoulos C.N. и соавт. Выявлена меньшая частота повторных стенозов ВСА в отдаленном периоде (от 12 до 76 месяцев) после выполнения ЭКЭЭ (8550 случаев) по сравнению с ККЭЭ (7721 случай) [63].

Казанчян П.О. и соавт. Сравнивали отдаленные результаты 570 ЭКЭЭ и 243 ККЭЭ. При этом после выполнения ЭКЭЭ в сроки до 15 лет повторные стенозы ВСА определялись с почти в 3 раза меньшей частотой (3,5 против 9,8%) [19].

В литературе достаточно редко встречается сравнение отдаленных результатов лечения при ПВСА и КЭЭ. Так, Белов Ю.В. и соавт. Сравнивали результаты ПВСА, ЭКЭЭ и ККЭЭ, которые были выполнены у 38, 30 и 40 пациентов соответственно (срок наблюдения 24,5 месяца). По сравнению с другими методами по показателям частоты возникновения ОНМК и повторных стенозов ЭКЭЭ имела преимущество. При ЭКЭЭ показатели были равны 0 и 3%, для ККЭЭ они составили – 3 и 18%, а в случае ПВСА – 3 и 6% соответственно [3].

Покровский А.В. и соавт. Проанализировали отдаленные результаты 338 (86%) ЭКЭЭ у 303 (85%) пациентов (средние сроки наблюдения 84±31 месяцев). При этом выжило 242 (71,2%) пациента. ОНМК за период наблюдения возникло у 38 (12,1%) больных, из которых у 15 (4,8%) завершилось смертью. Суммарная свобода от ОНМК в течение 5 лет составила 92%, через 10 лет – 80% [32]. Исходя из вышесказанного, при сравнении КЭЭ с КАС мы будем подразумевать эверсионную методику, имеющей наилучшие отдаленные результаты.



Первое РКИ САВАТАС (1997 г.) сравнивало результаты КАС и КЭЭ [118]. По завершению исследования было выяснено, что общая частота инсульта и летальности достоверно не различалась. После КЭЭ составила 9,9%, а при КАС – 10%. За 3 года частота инсультов и летальности на пораженной стороне в обеих группах была низкой. Из 504 больных, вошедших в исследование, 55 (26%) было выполнено КАС.

Giacovelli J.K. и соавт. (2010 г.) в исследовании наблюдали 6360 пациентов с КАС, 41392 – с КЭЭ. 43236 были с асимптомным стенозом ВСА (91%), а 4516 – с симптомным стенозом (9%). В группе КАС был выявлен высокий уровень сопутствующей патологии: гиперлипидемия, СД, злокачественные новообразования области шеи, почек, ГБ, заболевания периферических сосудов. В группе асимптомных пациентов совокупный показатель летальности и ишемического инсульта ГМ при использовании КАС и КЭЭ был одинаков (2,4% против 1,9%), а в группе симптомных пациентов этот показатель был выше при использовании КАС, чем КЭЭ (8,3% против 4,6%). Работа показала преимущество метода КЭЭ в группе симптомных пациентов [140].

Устранение стеноза ВСА у пациентов с высоким риском операции было описано в ходе исследования SAPHIRE (2002 г.). Критериями высокого хирургического риска стали: сердечные заболевания (застойная СН, выраженная стенокардия, необходимость операции), тяжелая легочная патология, окклюзия контралатеральной ВСА, паралич возвратного гортанного нерва, рестеноз после КЭЭ, предыдущая операция на шее, лучевая терапия в области шеи и возраст старше 80 лет. Работа была досрочно приостановлена из-за преимущества стентирования ВСА с применением защищающих ГМ от эмболии устройств. В исследование вошло 306 пациентов с симптомными (>50%) и асимптомными (>80%) стенозами ВСА. У 156 больных выполнили КАС, а в 151 – КЭЭ. Совокупная частота осложнений (ишемический инсульт ГМ, летальность, ОИМ) после КАС стала равной 4,4%, а после выполнения КЭЭ – 9,9% ( $p=0,06$ ). У пациентов с симптомными поражениями ВСА показатель после КАС составил 2,1%, а после КЭЭ – 9,3% ( $p=0,18$ ). У асимптомных

больных соответственно – 5,4% и 10,2% ( $p=0,2$ ). По окончании первого года суммарная частота осложнений у симптомных больных после выполнения КАС составила,8%, а после КЭЭ – 16,5% ( $p=0,95$ ), у асимптомных больных соответственно – 9,9% и 21,5% ( $p=0,02$ ). При этом в течение года после вмешательства в группе КАС частота развития ипсилатерального инсульта и летальности составили 12,0% и в группе КЭЭ – 20,1% ( $p=0,048$ ). Помимо этого, частота повреждений ЧМН (0% и 4,9%,  $p=0,004$ ) и число повторных вмешательств (0,6% и 4,3%,  $p=0,04$ ) после проведенной КЭЭ в отличие от КАС были достоверно выше. За трехлетний период исследовано 260 (77,8%) больных. Суммарная частота инсульта ГМ, летальности и ИМ за данный период наблюдения составила 24,6% в группе пациентов с КАС и 26,9% в группе КЭЭ ( $p=0,71$ ) [118]. В итоге суммарная частота ишемического инсульта ГМ, ОИМ, летальности, а также частота повреждений ЧМН, повторных операций и продолжительность госпитализации пациентов были ниже после КАС.

В исследовании с восьмилетним периодом наблюдения Simonetti G. И соавт. (2009 г.) представили отдаленные результаты КАС. Ими было выполнено 1096 КАС у 1003 больных. На этапе отбора пациентов 274 пациентам было отказано в проведении операции в связи с высоким прогнозируемым риском. Критериями исключения стали: окклюзия контралатеральной ВСА, рестеноз после КЭА, возраст более 80 лет и наличие сопутствующих сердечно-легочных заболеваний. В 93 случаях было выполнено КАС обеих ВСА. У 567 (51,74%) из 1003 пациентов были отмечены симптомные поражения ( $>50\%$ ), а асимптомные ( $>70\%$ ) – у 529 (48,26%). Устройства для защиты ГМ применялись в 92,9% случаев. За восьмилетний период наблюдения повторный стеноз ВСА развился у 39 (3,57%) пациентов. Из них в 11 (1%) случаях рестеноз возник при стентировании повторно возникшего стеноза ВСА после ранее проведенной КЭЭ. На основании этих результатов авторами сделан вывод: КАС является безопасной и эффективной процедурой, с помощью которой можно достичь лучших результатов, чем КЭЭ, а также является эффективным способом профилактики ИИ с низкой частотой повторного стеноза в отдаленном периоде [296].

В многоцентровом РКИ EVA-3S (2007 г.) были опубликованы данные результатов КАС и КЭЭ у симптомных пациентов. В работу вошли 527 пациентов, из них 262 пациентам выполнялась КЭЭ, а 265 – КАС. При этом степень сужения ВСА колебалась от 60% до 99%. Показатели смертности и инсульта ГМ через 1 и 6 месяцев были ниже после КЭЭ, чем после КАС. За четырехлетний период наблюдения суммарная частота всех неврологических осложнений и летальности после КЭЭ составили 6,2%, а после КАС – 11,1% ( $p=0,03$ ) [118, 233].

В метаанализе Esopomopoulos К. И соавт. (2011 г.) тринадцати РКИ (3723 КЭЭ и 3754 КАС) говорят о более высоких показателях инсульта (суммарное ОР, 1,37; 95% ДИ, 1,13-1,65) и смерти от инсульта (суммарное ОР 1,25; 95% ДИ, 1,06-1,48) в группе КАС [124].

В РКИ 2014 года Brooks W.H. и соавт. Описана эффективность и продолжительность жизни после КАС по сравнению с КЭЭ в предотвращении ипсилатерального ИИ у симптомных и бессимптомных пациентов со стенозом ВСА высокой степени. Срок наблюдения составил 10 лет. В отдаленном периоде наблюдению подверглось 173 пациентов (91%). Умерли в течение этого периода 87 больных (50,2%), большинство (47 из 87; 54%) причин были обусловлены внесосудистой патологией. Непосредственно из-за сосудистой патологии смерть возникла у 6 пациентов (3,5%), из которых 5 в группе КАС (5 из 90; 5,7%) и 1 в группе КЭЭ (1 из 83; 1,1%) спустя 6 лет после процедуры из-за геморрагического инсульта в контралатеральной ВСА. В группе КАС только один больной умер (после 7 лет) в результате, связанного с процедурой ИИ в ипсилатеральной артерии. У всех остальных это был не связанный с процедурой геморрагический контралатеральный инсульт или инсульт в вертебробазилярном бассейне. Нефатальный ИИ после КЭЭ был только в 1 случае, а в группе КАС – в 4. ИБС сопутствовала в 39% (34 из 87) из всех наблюдаемых случаев смерти. Смертельные и нефатальные осложнения ИБС чаще наблюдались после КЭЭ ( $p=0,002$ ) у лиц с симптомным стенозом по сравнению с бессимптомными ( $p=0,005$ ). Стеноза более 80% в группе КЭЭ не наблюдалось. Стеноза более 70% в контралатеральной артерии по УЗИ отмечено не было. Возраст

не являлся фактором риска неблагоприятного исхода ( $p=0,07$ ). Наличие артериальной гипертензии ( $=0,02$ ) и сердечно-сосудистых заболеваний ( $p=0,001$ ) в момент регистрации были значимыми факторами риска для всех неблагоприятных исходов во всех группах. Попытки агрессивно изменить эти факторы и использование терапии статинами не уменьшило возникновение рестеноза и неблагоприятных событий любой из групп ( $p>0,05$ ) [85].

В исследовании SPACE (2012 г.), как и в EVA-3S, показана незначительная разница между КЭЭ и КАС у симптомных пациентов. Было изучено 1200 симптомных пациентов. При этом не удалось доказать преимущества использования КАС по сравнению с КЭЭ, учитывая частоту периоперационных осложнений. КАС выполнялось 605 больным, а КЭЭ – 595. За 2 года наблюдения частота возникновения ИИ на стороне поражения отличалась незначимо. Так при КАС она составила 9,5%, а после выполнения КЭЭ – 8,8% ( $p=0,62$ ). Поэтому результаты исследования SPACE показали, что у больных, которые успешно получили лечение без каких-либо осложнений, риск возникновения ИИ не велик и примерно равен в группах КЭЭ и КАС. Однако частота рестенозов значительно выше после КАС [118].

Интересны данные исследования CREST (2016 г.), в котором освещено сравнение результатов КАС и КЭЭ за 10 лет. Всего было включено 2502 пациента с симптомным и асимптомным поражением ВСА. В группе пациентов, которым было проведено КАС, получены следующие результаты: осложнения составили 11,8% (95% ДИ, 9,1-14,8), по сравнению с КЭЭ: 9,9% (95% ДИ, 7,9-12,2) за время 10-летнего наблюдения (ОР 1,10, 95% ДИ, 0,83-1,44). Что касается первичной конечной точки, то за 10-летний период наблюдения послеоперационный ипсилатеральный инсульт наблюдался в 6,9% случаев (95% ДИ, 4,4-9,7) среди пациентов, которым было проведено КАС, и в 5,6% случаев (95% ДИ, 3,7-7,6) в группе пациентов, которым была проведена КЭЭ. Авторами за время наблюдения не было обнаружено значимой разницы между двумя группами пациентов, которым было проведено КАС и КЭЭ, в отношении риска наступления периоперационного инсульта, ИМ, смерти или ипсилатерального инсульта в послеоперационном периоде [92, 310].

Аналогичный исследованию CREST результат был получен в ICSS (2010 г.). Однако в исследовании CREST операции проводились более опытными врачами [106]. Пациентов наблюдали в течение 4,2 года. Участие приняли только больные (1713 чел.) с симптомным (>50%) стенозом ВСА. Все пациенты были разделены на две группы: в первой – КЭЭ (855 чел.), во второй – КАС (858 чел.), при этом в 75% случаев использовались средства защиты ГМ от эмболии. Первичной конечной точкой стала смерть и инсульт в любом сосудистом бассейне. Пятилетний суммарный риск составил 6,4% в группе КАС и 6,5% в группе КЭЭ ( $p=0,77$ ) [82].

По данным систематического обзора 10 исследований с 3178 пациентами (Cochrane Systematic Review, 2010 г.), частота развития инсульта и летальности в течение 24 месяцев между двумя группами (КЭЭ и КАС) достоверно не различались [140].

В недавнем метаанализе (2015 г.) восьми РКИ ( $n=7091$ ) с диапазоном наблюдения от 2,0 до 10,0 лет Vincent S. И соавт. Сообщили о том, что КАС, несмотря на благоприятные перипроцедурные результаты в отношении ИМ, имеет повышенный риск развития ишемического инсульта ГМ (ОР 1,49; 95% ДИ, 1,11-2,01; разность рисков 1,7%; 95% ДИ, 0,3-3,0) и смерти (ОР 1,45; 95% ДИ, 1,20-1,75) в отдаленном периоде исследования. Это предполагает, что КЭЭ остается методом выбора для лечения стеноза ВСА [321].

Diao Z. И соавт. (2016 г.) предоставили сравнительные результаты последнего метаанализа ( $n=7163$ ) исследования эффективности КАС и КЭЭ в профилактике ИИ. В группе с КЭЭ выявлено снижение относительного риска инсульта на 22% ( $p=0,006$ ) по отношению к КАС. Тем не менее, КЭЭ также повышает риск 30-дневного ИМ на 114% по сравнению с КАС ( $p=0,003$ ) [118].

В метаанализе (2012 г.) двадцати семи исследований с 533 пациентами, перенесших лучевую терапию, Fokkema M. И соавторы сравнивают эффективность КАС и КЭЭ (361 КАС и 172 КЭЭ). В отношении вероятности развития ОНМК в отдаленном периоде наиболее безопасна операция КЭЭ ( $p=0,014$ ). Скорость рестеноза (>50%) была значительно выше у пациентов с КАС по сравнению с КЭЭ ( $p<0,003$ ) [137].

Howard G. И соавт. В метаанализе (2016 г.) четырех РКИ (n=4754) сравнили связь между возрастом и риском развития инсульта или смерти после КЭЭ и КАС. У пациентов в группе КАС соотношение риска инсульта и смерти в отдаленном периоде в возрасте 65-69 лет по сравнению с пациентами в возрасте до 60 лет было равно 2,16 (95% ДИ, 1,13-4,13), соотношение рисков для пациентов в возрасте от 70 лет и старше – 4,0. Не было отмечено никаких признаков повышения риска по возрасту в группе КЭЭ (p=0,34). Пациенты пожилого возраста имели более высокий риск инсульта в группе КАС. При этом возраст мало повлиял на риск инсульта и смерти в отдаленном периоде в группе КЭЭ [166].

Метаанализ (n=6984) Ouyang Y.A. и соавт. (2015 г.) по изучению ранней и отдаленной эффективности и безопасности КАС и КЭЭ у пациентов пожилого возраста с тяжелыми и симптомными стенозами ВСА показали, что стентирование имеет более высокий риск развития инсульта как в раннем периоде, так и в отдаленном (48 месяцев ОР 1,37, 95% ДИ, 1,11-1,70; более 48 месяцев ОР 1,76, 95% ДИ, 1,34-2,31) [247].

В метаанализе (2015 г.) 9 сравнительных и 41 несравнительного исследования с участием 4399 пациентов Tu J. И соавт. Сообщили, что нет никаких различий в госпитальной летальности, инсульте и ТИА в 30-дневный период. У пациентов, подвергшихся повторному КЭЭ, чаще наблюдались повреждения ЧМН, чем в группе стентирования (p<0,05), но в большинстве случаев происходило восстановление в течение трех месяцев. ИМ чаще регистрировали у больных после КЭЭ в несравнительных исследованиях (p<0,01). Тем не менее, недостоверная разница свободы от инсульта была отмечена через 36 месяцев в сравнительных исследованиях (p=0,47) и через 12 месяцев в несравнительных исследованиях (p=0,89). Риск рестеноза был выше у лиц после процедуры КАС, чем у пациентов с повторной КЭЭ (p<0,05). Авторами сделан вывод, что обе методики лечения рестеноза после КЭЭ являются безопасными и осуществимыми. Хотя частота повреждения ЧМН и ИМ были повышены в группе повторного выполнения КЭЭ, при этом большинство случаев повреждений были обратимыми [314].



### **1.5. СТРАТИФИКАЦИЯ ФАКТОРОВ РИСКА С ЦЕЛЬЮ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ВЕРОЯТНОСТИ ПЕРИОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ**

На сегодняшний день, к сожалению, нет единой утвержденной модели предсказания периоперационного риска осложнений КЭЭ у бессимптомных пациентов. Основанный на доказательствах способ расчета индивидуального риска при выполнении КЭЭ у бессимптомных пациентов поможет врачам решить вопрос о потенциальных преимуществах и вреде реваскуляризации ГМ методом КЭЭ.

Большинство исследований периоперационного риска после КЭЭ имели несколько ограничений. В большинстве исследований отсутствовал многомерный анализ или же они были ориентированы на всех желающих (симптомные и асимптомные пациенты), а также зависели от лечебного учреждения и квалификации хирургов. Симптомные пациенты имели более выраженную тяжесть поражения ВСА, больше сопутствующих заболеваний, а также удвоенные показатели периоперационной смерти и инсульта (6% против 3%) по сравнению с бессимптомными пациентами [78, 98].

Очень часто для прогнозирования ОР у пациентов с сопутствующей патологией и продолжительными сроками наблюдения применяли индекс коморбидности Charlson [237, 245, 338]. При оценке суммировали баллы по наличию сопутствующих заболеваний и прибавляли один балл на каждые 10 лет жизни при превышении 40-летнего возраста (50 лет — 1 балл, 60 лет — 2 балла, и т.д.). Но индекс коморбидности Charlson имеет недостатки, а именно при его расчете не отмечали наличия стенокардии и стадия ХСН, а также ряд других важных патологий в плане прогноза результата операции [331].

Calvillo-King L. И соавт. Разработали модель риска смерти или инсульта в течение 30 дней после КЭЭ для бессимптомного поражения ВСА (СЕА-8). В исследование вошло 6553 пациента. Средний возраст составил 74 года (55% - мужчины, 45% - женщины). Из них у 62% пациентов имелись поражения коронарных артерий, у 22% - в анамнезе ИИ или ТИА. Периоперационная смертность/инсульт со-

ставляли 3,0%. Предикторами периоперационных событий стали 8 факторов: женский пол (ОР 1,5, 95% ДИ, 1,1-1,9), негроидная раса (ОР 1,8, 95% ДИ, 1,1-2,9), тяжелая инвалидность (ОР 3,7, 95% ДИ, 1,8-7,7), застойная сердечная недостаточность (ОР 1,6; 95% ДИ, 1,1-2,4), ИБС (ОР 1,6, 95% ДИ, 1,2-2,2), поражение клапанов сердца (ОР  $\leq$  1,5, 95% ДИ, 1,1-2,3), ИИ или ТИА в анамнезе (ОР 1,5, 95% ДИ, от 1,1 до 2,0) и стеноз 50% (ОР 1,8, 95% ДИ, 1,3-2,3) (табл. 1.3). Оценка ОР по СЕА-8 стратифицировала пациентов с прогнозируемой вероятностью смертности или инсульта с 0,6% до 9,6% [93].

**Таблица 1.3** — Оценка риска с помощью модели СЕА-8 для прогнозирования периоперационной смерти или инсульта

<b>Факторы риска</b>	<b>Баллы (СЕА-8)</b>
Негроидная раса	1
Женский пол	1
Инсульт ГМ/транзиторная ишемическая атака	1
Стеноз 50%	1
Застойная сердечная недостаточность	1
ИБС	1
Поражение клапанов сердца	1
Тяжелая инвалидность	2
<b>Категория риска</b>	<b>Общий риск (баллы)</b>
Низкий риск	0-2
Умеренный риск	3
Высокий риск	$\geq$ 4

Однако следует отметить недавнее исследование (10423 пациентов с КЭЭ) Woo К. И соавт., которое включало бессимптомных пациентов (5009 больных) всех возрастов, проходящих процедуру КЭЭ, сообщили о значительно низком абсолютном значении частоты периоперационной смерти и инсульта. Эти различия, вероятно, связаны с тем, что пациенты NYCAS Medicare были старше и имели состоя-

ние здоровья хуже, чем в NSQIP. Исследование также исключало пациентов с перенесенным ранее ИИ и ТИА, что составляло 21,8% от числа лиц в NYCAS. Этот фактор риска увеличил вероятность смерти или инсульта на 48% [337].

В рандомизированном исследовании Rothwell P.M. и соавт. Разработали две прогностические модели из имеющихся данных о симптомных пациентах с каротидным стенозом 0-69% в Европейском исследовании ВСА (ECST). Медицинская модель предсказывала риск ипсилатерального ишемического инсульта ГМ (летального или длительностью более 7 дней) при лечении, а хирургическая – риск серьезных инсультов и смертей в течение 30 дней после КЭЭ. Из этих моделей они разработали прогностическую оценку для выявления лиц с высоким риском инсульта при лечении, но с низким ОР. Систему оценки протестировали на 990 пациентах с 70-99% (ECST) стенозом ВСА, направленных на хирургическое вмешательство (594 человека) или только на медикаментозное лечение (396 человек). Больные с 70-99% стенозом были стратифицированы системой подсчета баллов, которая основывалась на семи независимых прогностических факторах. При этом КЭЭ оказалась полезной только у 162 (16%) пациентов. Пятилетний абсолютный риск ИИ ипсилатеральной области или смерти был снижен на 33% у 16% пациентов с 4 баллами и более (отношение шансов 0,12, 95% ДИ, 0,05-0,29,  $p < 0,0001$ ), в отличие от остальных 828 (84%) пациентов (1,00 [0,65-1,54],  $p = 0,7$ ) [85, 273].

Tu J.V. и соавт. Выявили предоперационные факторы риска для пациентов с неблагоприятными исходами (смерть или нефатальный инсульт) после КЭЭ. Количество пациентов, перенесших КЭЭ, составило 6038. Характеристики пациентов (демографические данные, предварительная история болезни, неврологические симптомы, сопутствующие заболевания, рентгенологические данные) и 30-дневная послеоперационная смертность или частота инсульта анализировались с помощью логистического регрессионного анализа. Общая 30-дневная смертность или инсульт после операции составили 6,0%. Случаи ТИА или инсульта (ОР, 1,75, ДИ 95%, 1,39-2,20), фибрилляции предсердий (ОР 1,89, 95% ДИ, 1,29-2,76), контралатеральной окклюзии ВСА (ОР, 1,72, 95% ДИ, 1,25-2,38), застойная сердечная недостаточность (ОР 1,80, 95% ДИ, 1,15-2,81) и диабет (ОР 1,28, 95% ДИ 1,01-1,63)

были значимыми независимыми предикторами 30-дневной смерти или инсульта. Эти 5 факторов были объединены в простой показатель риска, который может быть использован для стратификации осложнений после операции [315].

По сообщению De Waard D.D. с соавторами из Оксфорда исследовали диастолическое давление как независимый фактор риска периоперационных осложнений при КЭЭ у асимптомных больных, включенных в исследование ACTS-1. КЭЭ была выполнена у 1 425 больных, из которых у 42 (2,9%) произошли инсульт и/или смерть в периоперационном периоде, причем у 48% из них – в день операции. Унивариантный анализ позволил установить, что исключительно диастолическое давление более 90 мм рт. Ст. было связано с эпизодами инсульта и смерти (OR=1,9; CI 95% 1,03–3,51; p=0,04). Иначе говоря, не только общеизвестную систолическую, но и диастолическую артериальную гипертензию должны учитывать при планировании КЭЭ для профилактики периоперационных осложнений [111].

Press M. И соавт. В своем исследовании описали прогнозирование медицинских и хирургических осложнений КЭЭ. Это многоцентровое РКИ 1998 пациентов, перенесших КЭЭ. Осложнения фиксировали в течение 30 дней после операции, включая смерть или нефатальный инсульт, кардиальные и некардиальные, незначительные неврологические и раневые осложнения. Анализ проводили на основе индексов Goldman, Detsky, Revised Cardiac Risk и American Society of Anesthesiologists и двух моделей риска для КЭЭ (баллы Halm и Tu). Смерть или инсульт наблюдались у 3,2% пациентов, кардиальные осложнения – в 4,0%, некардиальные осложнения – 3,2%, незначительные неврологические осложнения – в 6,9%, осложнения раны – 6,0%. Все модели риска (кроме оценки Tu) достоверно предсказали кардиальные осложнения одинаково хорошо (p < 0,05). Все 6 моделей риска были эквивалентны при прогнозировании некардиальных медицинских осложнений. Только Revised Cardiac Risk и 2 модели риска, специфичные для КЭЭ (оценки Halm и Tu) прогнозировали смерть или инсульт, а также незначительные неврологические и раневые осложнения. Показатель Халма превосходил по прогнозированию смерти или инсульта по сравнению с показателем Tu и Revised Cardiac Risk (площадь под кривой рабочих характеристик приемника, 0,72 против

0,62 и 0,61 соответственно,  $p < 0,05$ ). Пациенты с кардиальными, некардиальными, незначительными неврологическими или раневыми осложнениями имели в 3-16 раз повышенные шансы смерти или инсульта [253].

В опубликованном в 2013 году результатов исследования Gupta P. И соавт. продемонстрирована методика определения индекса риска для прогнозирования периперационного инсульта, ИМ или риска смерти у бессимптомных пациентов, подвергающихся КЭЭ. В работу были включены 17692 бессимптомных больных с планируемой КЭЭ. Из них 58% пациентов были лицами мужского пола со средним возрастом 72 года. 30-ти дневные случаи инсульта, ИМ и смерти составили 0,9% ( $n=167$ ), 0,6% ( $n=108$ ) и 0,4% ( $n=72$ ) соответственно. Комбинированный 30-дневный инсульт, ИМ или летальность составили 1,8% ( $n = 324$ ). По многопараметрическому анализу были определены шесть независимых предикторов, а индекс риска был создан путем присвоения баллов каждому прогнозу с использованием  $\beta$ -коэффициентов из регрессионного анализа. Предикторы включали возраст в годах (менее 60: 0 баллов; 60-69: -1 балл; 70-79: -1 балл, более 80: 2 балла), одышка (2 балла), ХОБЛ (3 балла), прежде выполненная реваскуляризация периферических артерий или ампутация (3 балла), впервые возникшая стенокардия напряжения в течение 1 месяца (4 балла) и значимый функциональный класс (5 баллов). Пациенты были классифицированы как низкий (<3%), средний (3-6%) или высокий (>6%) риск вероятности 30-дневного инсульта, ИМ или смерти, основанный на сумме баллов <4, 4-7 и > 7 соответственно. Исходя из этого, в категорию низкого риска было включено 15249 пациентов (86,2%), в группу промежуточного риска – 2233 (12,6%) и в категорию высокого риска – 210 больных (1,2%) [150].

#### **1.6. СТРАТИФИКАЦИЯ ФАКТОРОВ РИСКА С ЦЕЛЬЮ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ВЕРОЯТНОСТИ ПЕРИОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ КАРОТИДНОЙ АНГИОПЛАСТИКИ СО СТЕНТИРОВАНИЕМ**

Существует множество исследований, в которых сравнивается безопасность и эффективность КАС и КЭЭ, таких как EVA-3S, SAPPHIRE, CAVATAS, CREST и прочие. Их результаты разнятся, однако, опираясь на материалы современных гайдлайнов, можно прийти к выводу, что показанием к КАС является высокий риск

«открытой» хирургии у лиц с симптомным поражением сонных артерий. У бессимптомных больных КАС возможна в клиниках с высокой хирургической активностью [28].

В 2016 г. Опубликованы данные крупного многоцентрового исследования «The International Carotid Stenting Study» (ICSS), в котором сравниваются КАС и КЭЭ в качестве профилактики инсульта у симптомных больных. Из 1713 пациентов КАС выполнена у 853 исследуемых. Тип стентов был зафиксирован в 752 процедурах. В 367 (48,8%) случаях использовались стенты с открытой ячейкой, в 371 (49,3%) применялся стент с закрытой структурой ячейки. Средства дистальной защиты были использованы в 585 (70,6%) случаях. Было зафиксировано, что увеличение возраста пациента на каждые 5 лет способствовало возрастанию риска инсульта, инфаркта миокарда и смерти в 30-дневный период после проведения процедуры (отношение рисков (ОР) 1,17 на каждые 5 лет возраста, 95% доверительный интервал (ДИ) 1,01-1,37,  $p=0,039$ ). Риск нежелательных исходов был ниже при правосторонней процедуре (ОР 0,54, 95% ДИ 0,32-0,91,  $p=0,02$ ); при предшествующей КАС прием двойной антиагрегантной терапии (аспирин+клопидогрель) (ОР 0,59, 95% ДИ 0,36-0,98,  $p=0,042$ ). Конструкция стента также влияла на возможные осложнения: использование при КАС стента с открытой ячеек сопряжено с более высоким риском, чем при использовании стента с закрытой ячейкой (ОР 1,92, 95% ДИ 1,11-3,33). Применение средств дистальной защиты головного мозга не способствовало модификации риска, но данный тезис не обладал статистической значимостью [120].

В некоторых рандомизированных исследованиях, сравнивающих КАС с применением и без применения средств защиты головного мозга, не было зарегистрировано преимущество защищенных КАС [306]. Однако в исследовании Kastrup A и соавт., сравнивающих результаты «защищенных» и «незащищенных» КАС посредством до- и послеоперационной диффузно-взвешенной МРТ, доказывается статистически достоверное снижение количества новых ишемических очагов при применении защиты головного мозга [190]. Применение в 98% случаев КАС



средств защиты головного мозга от эмболии также оказалось оправданной манипуляцией и доказало свою эффективность в исследовании «The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial» (CREST) [310].

Несмотря на то, что рядом исследований утверждается, что возраст более 80 лет является независимым фактором риска эмболических осложнений, некоторые авторы убеждены, что извитость сонных артерий служит более значимым предрасполагающим фактором эмболии. Dumont и соавторы в 2014 г. Опубликовали результаты крупного одноцентрового исследования. Частота случаев периоперационных осложнений, таких как ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака, была больше у пациентов с неблагоприятной анатомией дуги аорты, чем у пациентов с благоприятной для стентирования анатомией аортальной дуги ( $p = 0,0073$ ). При этом частота случаев эмболии у пациентов в возрасте до 80 лет не имела статистически достоверной разницы по сравнению с пациентами, возраст которых был менее 80 лет ( $p = 0,428$ ). Выводом данного исследования является то, что лиц с неблагоприятной анатомией можно объединить в группу повышенного риска перипроцедуральных осложнений [122].

Данное утверждение также было доказано в исследовании Ikeda и соавторов. В опубликованной в 2014 г. Работе утверждается, что острый угол отхождения общей сонной артерии от дуги аорты является независимым фактором риска развития периоперационных осложнений ишемических поражений (отношение шансов (ОШ) 11,84, 95% ДИ 1,193-117,4,  $p = 0.035$ ) [173].

Martin Werner и соавторы, проанализировав результаты 833 КАС, выделили основные факторы риска развития периоперационного инсульта и смерти. Как было указано ранее, значительным прогностическим фактором риска являлся возраст пациента более 80 лет. Однако в данном исследовании, помимо демографических показателей, оценивался также и соматический статус. По утверждению авторов, тяжелый аортальный стеноз является независимым предиктором периоперационных осложнений, в то время как «высокий риск для КЭЭ» не является прогностическим фактором (ОР 1,174, 95% ДИ: 0,26-5,36,  $p = 0,84$ ). Такой показатель как сахарный диабет не повышал риск инсульта или смерти (2,6% по сравнению с 1,6%

у недиабетиков,  $p = 0,399$ ), также как и другие сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия, ХСН (NYHA III-IV ФК), тяжелые хронические заболевания легких, гемодинамически значимое поражение коронарного русла [217].

Одно из исследований, выявляющее анатомические особенности в комплексе с возрастными показателями больных в качестве стратифицирующих факторов развития периоперационных осложнений при КАС, проведено в Нью-Йорке Russell C. Lam и соавторами. Согласно данному исследованию 133 пациента, которым было проведено КАС были разделены на группы с последующей обработкой статистических данных при помощи точного теста Фишера. Анатомические особенности оценивались по наличию удлиненной дуги аорты, кальциноза, извитости каротидных артерий, степени стенозирования артерий. По результатам данного исследования у когорты лиц старше 80 лет наблюдались неблагоприятные анатомические особенности чаще, чем у когорты пациентов до 80 лет: удлинение дуги аорты ( $p=0,008$ ), кальциноз артерий ( $p=0,003$ ), протяженный стеноз каротидных артерий ( $p=0,006$ ), извитость внутренней сонной артерии ( $p=0,007$ ). Достоверной разницы в отношении степени кальциноза и длины пораженных сосудов не было выявлено [201].

Работа со схожими результатами была опубликована ранее в 2005 г. Lin S.C. и соавторами. К анатомическим особенностям, которые были достоверно неблагоприятными для лиц старше 80 лет относились: кальциноз дуги аорты ( $p = 0,045$ ), наличие стеноза общей сонной артерии ( $p = 0,023$ ), извитость общей сонной артерии ( $p = 0,049$ ) и внутренней сонной артерии ( $p = 0,032$ ). Не было статистически достоверного различия в степени удлинения дуги, длине поражения, степени кальциноза или стеноза [206].

Метаанализ четырех рандомизированных испытаний, проведенный Howard G. и соавторами в 2016 г. Определил связь между возрастом больных и риском развития неблагоприятных исходов, таких как инсульт и смерть после КАС и КЭЭ. Общее количество рандомизированных пациентов составило 4754. При сравнении групп лиц в возрасте 65-69 лет с пациентами в возрасте до 60 лет отношение рисков

инсульта и смерти в периоперационном периоде составил 2,16 (95% ДИ, 1,13-4,13), в то время как у пациентов старше 70 лет отношение рисков составило 4,0. Заключение данного анализа является то, что больные старших возрастных групп имеют более высокий риск осложнений в группе КАС [166].

Впервые корреляцию эхоплотности бляшки с возможными интраоперационными осложнениями выявил Biasi G.M. и соавт. В исследовании The Carotid Angioplasty and Risk of Stroke (ICAROS) было всего проанализировано 418 КАС с предварительной оценкой эхоплотности бляшек в режиме оттенков серого (GSM). У 155 пациентов GSM был менее и равен 25, у 263 лиц данный показатель был более 25. Было выявлено, что у больных с GSM менее или равным 25 инсульт развивался в 7,1% по сравнению с 1,5% у пациентов с GSM более 25 ( $p = 0,005$ ). Также было выявлено, что лица с выраженным стенозом сонных артерий (более 85%) имели большую частоту развития инсульта ( $p=0,03$ ). Выводом данной работы является то, что эхоплотность бляшки является предиктором развития интраоперационного инсульта [76].

В исследовании Huang K.L. и соавт. Поднимается вопрос о взаимосвязи ишемической болезни сердца (ИБС) с периоперационными ишемическими осложнениями при КАС. У 126 пациентов в течении 6 месяцев до планируемой КАС была проведена коронарография. В послеоперационном периоде была выполнена диффузно-взвешенная МРТ. У лиц без поражения коронарного русла ( $n=55$ ) частота возникновения перипроцедуральных изменений на диффузно-взвешенной МРТ составляла 13%, по сравнению с 41% и 30% у асимптомных и симптомных пациентов соответственно ( $p=0,0048$ ). А уровень периоперационного инсульта составлял 2%, 7% и 0% у тех же групп больных соответственно ( $p=0,2120$ ). Исследователи пришли к выводу, что ИБС является статистически достоверным предиктором развития периоперационных ишемических осложнений [167].

Несмотря на наличие множества отдельных исследований, оценивающих факторы риска в качестве предикторов периоперационных осложнений, на настоящий момент не существует унифицированной модели оценки данных показателей. Наличие данной модели позволит объективизировать риск перипроцедуральных

осложнений у каждого больного с последующим решением вопроса о целесообразности предстоящей операции.

### **РЕЗЮМЕ 1**

По результатам проведенного литературного обзора можно сказать, что оба метода реваскуляризации головного мозга (КЭЭ и КАС) при стенозах бифуркации ОСА и стенозах ВСА имеют право на существование [40, 62, 129, 152, 162, 240, 274]. Согласно «Национальным рекомендациям по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий» «золотым стандартом» хирургического лечения стенозов ВСА на сегодняшний день остается каротидная эндартерэктомия [28]. Тем не менее, каротидная ангиопластика со стентированием занимает все более уверенные позиции в противовес открытому хирургическому лечению [118, 131, 144, 218, 296, 288, 327]. Это связано как с совершенствованием технологии КАС, так и с быстрыми изменениями в конструктиве используемых стентов, инструментов доставки и методов защиты головного мозга [104, 177, 308, 347].

Существующий на сегодняшний день критерий успешности оперативного лечения клиники, отражаемый в кумулятивном показателе «инсульт+летальность», который не должен превышать 6% для симптомных больных и 3% для асимптомных больных, не устраивает ни пациентов, ни хирургов [129]. Подавляющее большинство ведущих клиник мира демонстрируют данные кумулятивного показателя «инсульт+летальность» в районе 1-2% включая категории пациентов высокого риска. Это стало возможным при последовательном постепенном разграничении «сфер влияния» для каждого из методов реваскуляризации головного мозга [129, 152, 162, 228, 230, 240].

Ряд исследований выявил пациентов высокого кардиального риска, которым отдается предпочтение к выполнению КАС [79, 95, 106, 167, 221]. Иные исследования продемонстрировали недостатки этого метода в наличии определенных технических ограничений в виде извитости ВСА, рыхлости атеросклеротической бляшки, выраженного кальциноза ВСА, острого угла отхождения общей сонной артерии от аорты, что может приводить к эмболизации головного мозга с развитием

немых очагов или симптомному поражению [70, 82, 105, 109, 111, 189, 246, 308]. Неоднозначным остается вопрос использования защиты головного мозга, множество работ показывают диаметрально противоположные данные, но совершенствование этих приспособлений дает основание полагать, что их использование станет протокольным мероприятием в обозримом будущем [82, 177, 308, 347]. Многие исследователи описывают развитие как клинических, так и морфологических осложнений со стороны головного мозга при проведении КАС (ИИ, ТИА, образование НО) [91, 120, 194, 207, 298, 347, 349]. При этом информация об изменениях когнитивного статуса пациента при проведении КАС также очень разрознена и малоинформативна [101, 103, 202, 248].

Технология проведения открытого вмешательства на сонных артериях остается многие десятилетия неизменной, отработанной и надежной, особенно в клиниках, имеющих большой поток подобных операций [2, 4, 8, 19, 33, 103]. Однако наличие кардиальных осложнений в раннем послеоперационном периоде, которые в подавляющем большинстве и определяют развитие летальных исходов, требуют последовательного изучения этого вопроса и принятия четких критериев отбора пациентов на операцию КЭЭ [22, 32, 356 92, 118, 153, 247, 311, 321]. Внедрение в практику гломуссберегающих КЭЭ показывает позитивный тренд в купировании послеоперационной артериальной гипертензии, однако необходимо дополнительное изучение вопроса влияния этих методов на развитие ранних послеоперационных осложнений и летальности [1, 7, 11, 12, 17, 43, 46, 47, 96, 115, 116, 126, 160, 222, 302, 318, 336].

В этой связи назрела необходимость очень четкого определения показаний к выполнению открытого или эндоваскулярного хирургического лечения стенозов ВСА. Предпринимаются попытки вычленить факторы риска в странах с разным уровнем жизни, состоянием здоровья людей, половой и расовой принадлежностью [93, 111, 150, 253, 315, 331, 338]. Пока немногочисленные попытки исследователей создать шкалы риска имеют массу отличий и не могут быть транспонированными в наши условия, что требует дополнительного изучения этого вопроса.

Таким образом, в настоящее время все еще не решенными остаются вопросы

дооперационной оценки мозговых, коморбидных, анатомических, хирургических и технологических факторов риска, что позволяло бы осуществлять индивидуальное для каждого пациента прогнозирование исходов при КАС и КЭЭ с целью дальнейшего снижения количества послеоперационных осложнений и летальных исходов.



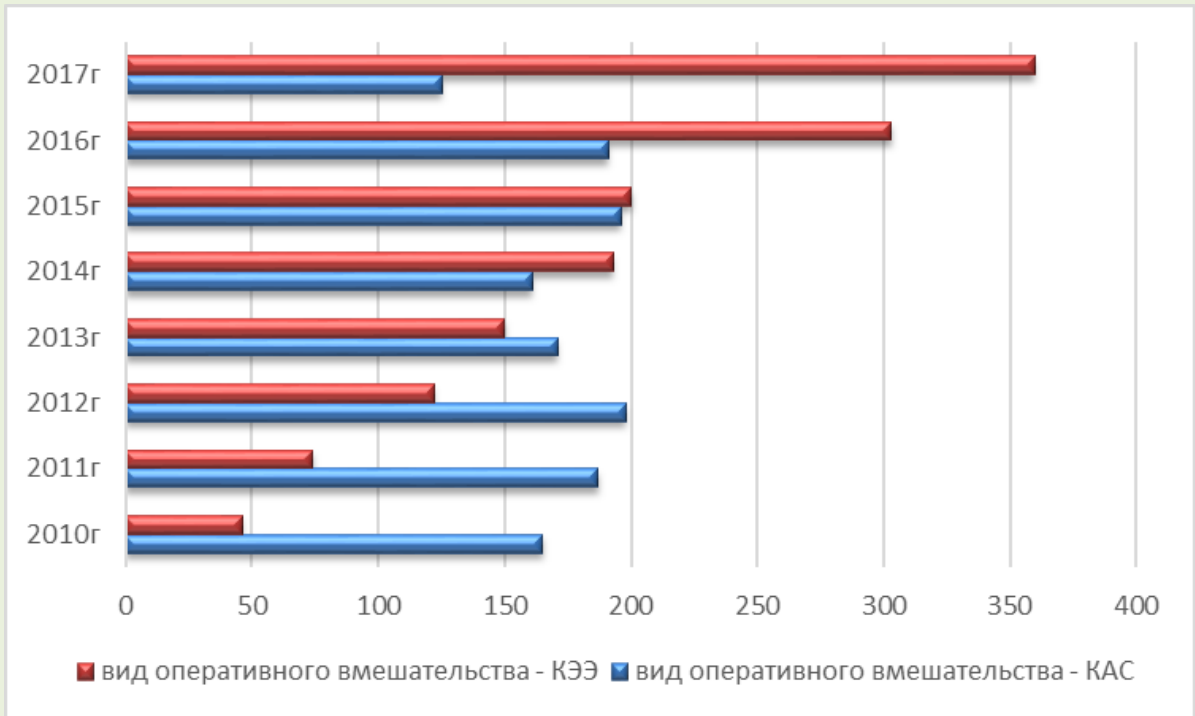
## **ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

### **2.1. ДИЗАЙН ИССЛЕДОВАНИЯ**

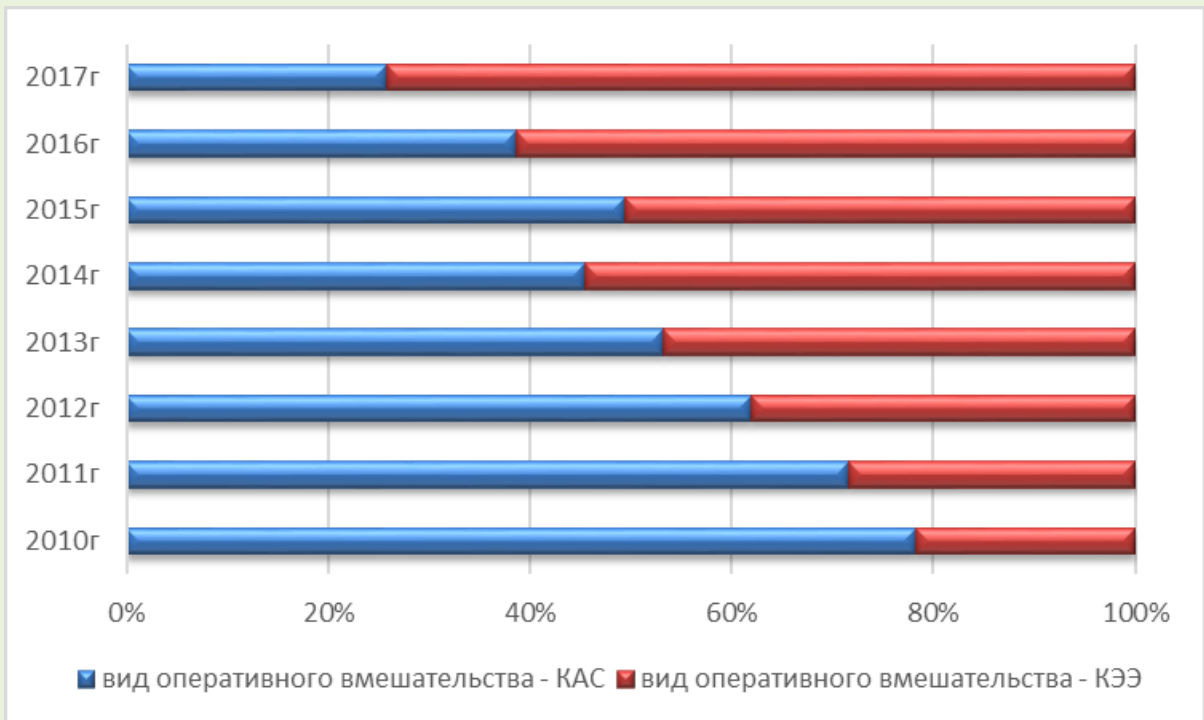
#### **2.1.1. Формирование регистра**

В 2014 году в отделении сосудистой хирургии ГБУЗ «НИИ-Краевая клиническая больница №1 имени профессора С.В. Очаповского» МЗ Краснодарского края была создана электронная база данных (регистр), включающая более 50 переменных, в которую проспективно заносили сведения о последовательно пролеченных в отделении больных со стенозами ВСА. Ретроспективно по материалам архивных историй болезни регистр был дополнен информацией о больных, пролеченных в 2010-2013 гг. В регистре фиксировали сведения, полученные в дооперационном периоде: демографические переменные (рост, вес), локализация стеноза, особенности анамнеза заболевания, осложнения основного заболевания, сопутствующая патология (наличие заболеваний, их стадию, степень), результаты ультразвукового, КТ и МРТ исследований, ангиографического исследования. Изучали у пациента и вносили в регистр когнитивный статус, данные о наличии ТИА или ИИ, стадию ХСМН. Так же отмечали особенности, касающиеся интраоперационного периода: дата и вид операции, фамилия оперирующего хирурга, стаж оперирующего хирурга на момент выполнения операции, ее продолжительность, время пережатия сонных артерий, использование расходного материала (заплат, стентов), видов стентов и их конструктивных особенностей, использования средств защиты головного мозга и временного внутрипросветного шунтирования, контроле артериального давления и ЧСС, других особенностей операции. В регистр заносили результаты послеоперационного периода: контроль витальных функций (артериальное давление и частота сердечных сокращений), развившиеся осложнения по группам (общие, мозговые и раневые), летальные исходы и их причины (рис.2.1).





**Рисунок 2.2** — Динамика абсолютных частот операций при стенозах ВСА с применением техники КАС и КЭЭ за период 2010 по 2017гг.



**Рисунок 2.3** — Динамика относительных частот операций при стенозах ВСА с применением техники КАС и КЭЭ за период с 2010 по 2017 гг

Представленное когортное контролируемое исследование носило ретроспективно-проспективный характер и было завершено в декабре 2017 года. Контроль осуществлялся по двум направлениям: 1. Параллельный контроль – разделение пациентов на группы основная и контрольная, разделенных по принципу оперативного вмешательства, согласно «Национальным рекомендациям по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий» (2013г) [28]; 2. Исторический непараллельный контроль – разделение пациентов на два основных исторических периода: период с 2010 года по 2016 и период изучения эффективности предложенной тактики лечения, примененной в 2017 году.

С января 2010 г. по декабрь 2017 г. в электронной базе данных накоплена (ретроспективно за 2010-2014 гг. и проспективно за 2015-2017 гг.) информация о 2841 пациенте, перенесшем плановое хирургическое лечение по коррекции стенозов ВСА.

Стенозы ВСА были ранжированы следующим образом:

1. стенозы от 50 до 69%;
2. стенозы от 70 до 89%;
3. стенозы от 90 до 99%;
4. полное прекращение кровотока в ВСА, подтвержденное по результатам КТ или ЦАГ относили к окклюзиям ВСА.

К **симптомным** стенозам относили стенозы ВСА у пациентов, перенесших в течение последних шести месяцев:

1. Транзиторную ишемическую атаку
2. Инсульт
3. Перемежающуюся слепоту
4. Подтвержденные на КТ или МРТ постишемические очаги в головном мозге со стороны, ипсилатеральной стенозу ВСА

При отсутствии неврологической симптоматики в анамнезе и отсутствии постишемических очагов в ГМ – к **асимптомным**.

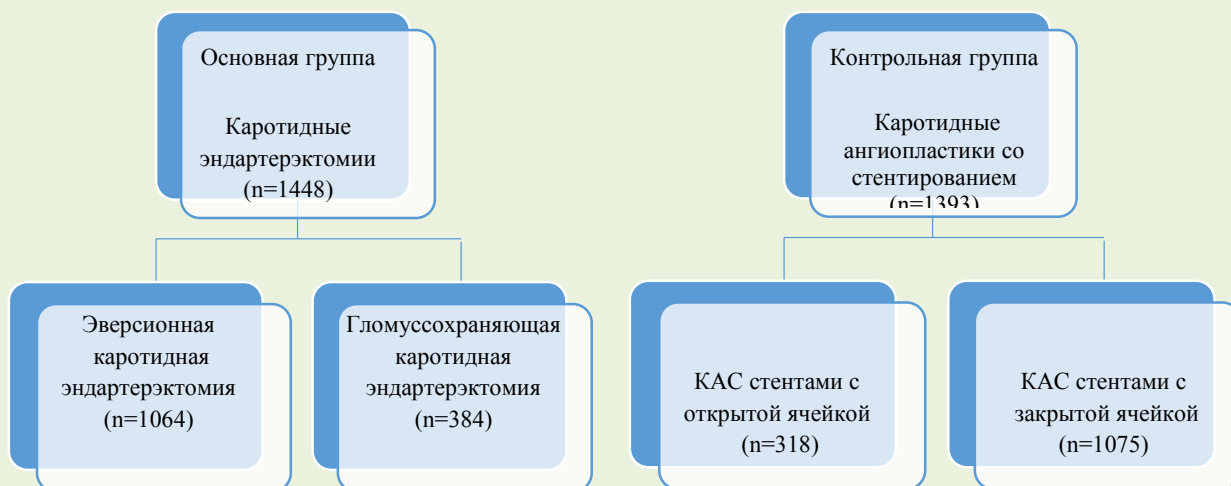
**Критериями включения** в исследование были:

- а) наличие асимптомного стеноза ВСА более 70%;
- б) наличие симптомного стеноза ВСА более 50% ;

**Критерии исключения:**

- а) иные заболевания прецеребрального отдела ВСА;
- б) коморбидные заболевания с прогнозом жизни менее 1 года;
- в) коморбидные заболевания, не позволяющие по своей тяжести выполнять любое оперативное вмешательство;
- г) одномоментное экстра и интракраниальное критическое поражение бассейна ВСА;
- д) ранний послеинсультный период (менее 3-х недель);
- ж) тяжелые неврологические нарушения.

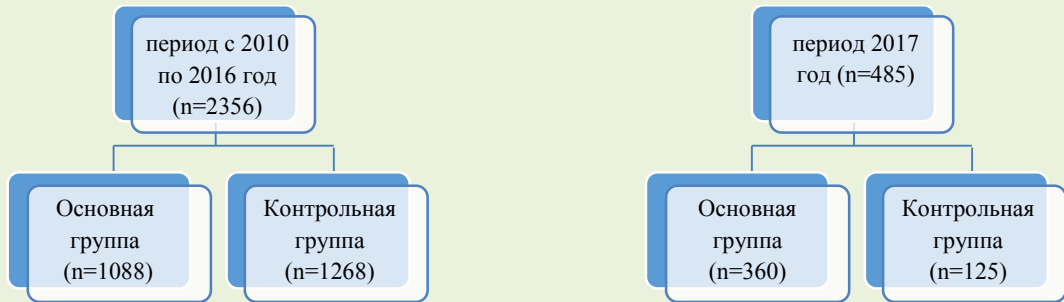
За весь период исследования с начала 2010 по конец 2017 год все 2841 пациентов были разделены по принципу параллельного контроля на две группы в зависимости от метода оперативного вмешательства: основная (каротидные эндартерэктомии, n=1448) и контрольная (каротидные ангиопластики со стентированием, n=1393).



**Рисунок 2.4** — Распределение больных по группам и подгруппам, и схема проведения сравнительного анализа по принципу параллельного контроля

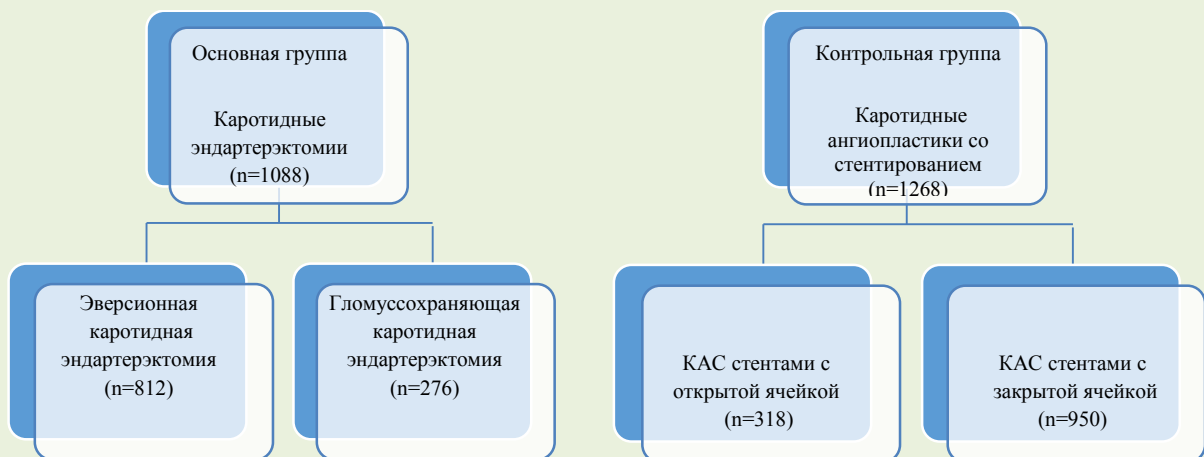
Исторический непараллельный контроль был осуществлен разделением пациентов на два основных исторических периода: период с 2010 года по 2016

(n=2356) и период изучения эффективности предложенной тактики лечения, примененной в 2017 году (n=485).



**Рисунок 2.5** — Распределение больных по группам и подгруппам и схема проведения сравнительного анализа по принципу исторического непараллельного контроля

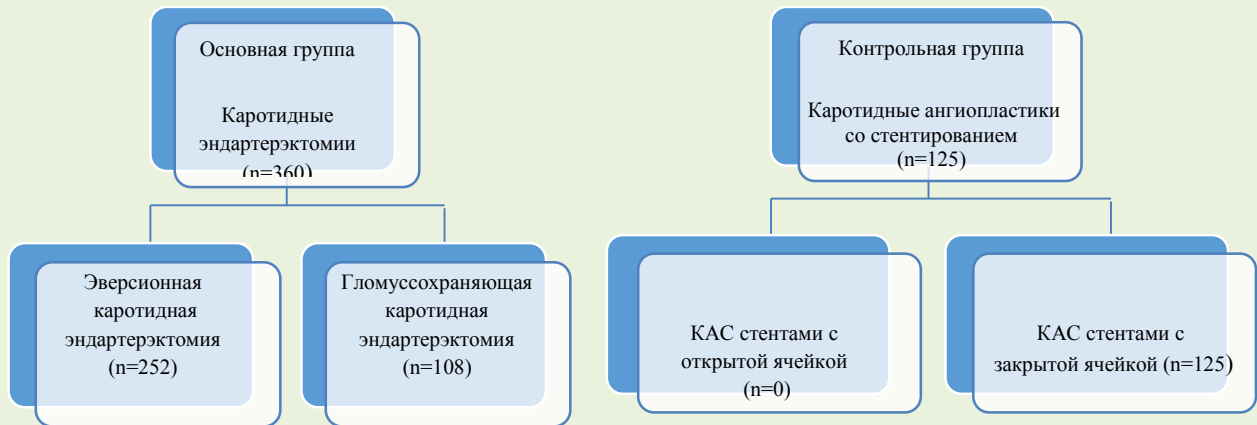
На первом этапе исторического непараллельного контроля принимали участие 2356 пациентов, которые разделены на 2 группы: с применением КЭЭ (основная группа, n=1088) и с применением КАС (контрольная группа, n=1268). Кроме того, каждая из групп, в зависимости от проведения вида оперативного вмешательства, разделена на подгруппы: эверсионная каротидная эндартерэктомия (ЭКЭЭ); гломуссберегающие каротидные эндартерэктомии (ГСКЭЭ); каротидная ангиопластика со стентированием с использованием стентов с открытой ячейкой (КАС (ОЯ)); каротидная ангиопластика со стентированием с использованием стентов с закрытой ячейкой (КАС (ЗЯ)) (рис. 2.6).



**Рисунок 2.6** — Распределение больных по группам и подгруппам и схема проведения сравнительного анализа на первом этапе исторического непараллельного контроля



На втором этапе исторического непараллельного контроля (2017 год) принимали участие 485 пациентов, которые разделены на 2 группы: с применением КЭЭ (основная группа, n=360) и с применением КАС (контрольная группа, n=125) (рис. 2.7).



**Рисунок 2.7** — Распределение больных по группам и подгруппам и схема проведения сравнительного анализа на втором этапе исторического непараллельного контроля

### 2.1.2. Анализируемые конечные точки

Информация о пациентах всей когорты (n=2841) использовалась для изучения факторов риска развития послеоперационных мозговых (церебральных), общих и местных осложнений.

К **церебральным** осложнениям относили:

- а) ишемический инсульт;
- б) транзиторная ишемическая атака;
- в) возникновение новых «немых» очагов в голове.

К **общим** осложнениям относили:

- а) острый инфаркт миокарда;
- б) пневмонию.

К **местным** осложнениям относили осложнения, связанные с проведением вмешательства:

- а) повреждение черепномозговых нервов;
- б) тромбоз оперированной артерии;
- в) нагноение послеоперационной раны.

г) кровотечение;

д) послеоперационная или постпункционная гематома.

Анализ всех неблагоприятных событий был ограничен 30-суточным послеоперационным периодом. Также были обозначены первичная и вторичная конечная точка исследования.

**Первичная конечная точка:**

Фатальный ишемический инсульт

Фатальный инфаркт миокарда

Смерть

**Вторичная конечная точка:**

Ипсилатеральный нефатальный инсульт в течение 30 суток

Транзиторная ишемическая атака в течение 30 суток

Возникновение новых немых очагов в головном мозге

Острый нефатальный инфаркт миокарда в течение 30 суток

**2.1.3. Формирование когорты исследуемых и анализируемые события**

Мониторирование оперированных пациентов осуществлялось с помощью запланированного обследования в условия краевой консультативной поликлиники, интраоперационно, в условиях отделения реанимации, в отделении сосудистой хирургии весь период госпитализации и в амбулаторном режиме при активном телефонном мониторинге о наличии осложнений или летальном исходе, полученных сведений от пациента, его родственников или хирургов городских и центральных районных больниц.

Стартовым событием в исследовании являлась дата операции. Для каждого пациента завершение исследования считалось датой последнего осмотра либо получения информации о его состоянии (цензурированные наблюдения). Так же исследование завершалось датой осложнения или летального исхода (нецензурированные наблюдения). Сроки наблюдения находились в пределах только первых 30 суток после операции.

Аналізу подвергались наличие коморбидных факторов (ИБС, класс стенокардии, наличие хронической обструктивной болезни легких и ее тяжесть, фракция выброса, наличие сахарного диабета, фибрилляция предсердий, перенесенные инфаркты миокарда), факторы анамнеза (хроническая сосудисто-мозговая недостаточность и ее степень), когнитивный статус и его динамика по тесту MMSE, наличие очагов в головном мозге до и после оперативного вмешательства, анатомические особенности строения и структуры сонных артерий (наличие патологической извитости ВСА, наличие кальциноза бифуркации ОСА и его степени), факторы вмешательства (каротидная эндартерэктомия и ее вид, каротидная ангиопластика со стентированием), интраоперационные особенности (выбор метода оперативного вмешательства, использование заплаты и ее вида, интраоперационное использование внутрипросветного шунта, продолжительность операции, интраоперационную кровопотерю, длительность пережатия сонных артерий, стаж хирурга в каротидной хирургии), послеоперационные осложнения (возникновение гематом и кровотечения, возникновение ишемического инсульта, послеоперационную летальность).

## **2.2. ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУПП БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ МЕТОДАМИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ И КАРОТИДНОЙ АНГИОПЛАСТИКИ СО СТЕНТИРОВАНИЕМ**

В группах выполнена проверка гипотезы нормальности распределения количественного признака: «Возраст». Распределение значений переменной «Возраст» в группах КЭЭ (для критериев Колмогорова-Смирнова ( $d=0,099$ ) и Шапиро-Уилка ( $w=0,98$ ) значение  $p=0,06$ ) и КАС (для критериев Колмогорова-Смирнова ( $d=0,11$ ) и Шапиро-Уилка ( $w=0,98$ ) значение  $p=0,09$ ) соответствует нормальному закону.

За период с 2010 по 2017 гг. статистически значимых различий между пациентами групп КАС и КЭЭ по возрастному, гендерному критерию, степени стеноза внутренней сонной артерии не выявлено. Однако имеют место быть статистически значимые различия по степени кальциноза бифуркации ОСА (в группе КАС кальциноз бифуркации ОСА отсутствовал в 91,96% случаев против 52,49% в группе КЭЭ), а также статистически значимые различия по наличию патологической извитости ВСА (в группе КАС патологическая извитость имела место быть у 0,93%

пациентов, в группе КЭЭ – у 18,78%) (табл. 2.1)

**Таблица 2.1** — Характеристика пациентов основной и контрольной групп в период с 2010 по 2017 гг

Переменные	КЭЭ (n=1448)	КАС (n=1393)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>	р-значение <sup>d</sup>
<b>Возраст, лет</b>					
среднее	63,76	64,24			0,099 <sup>e</sup>
0,95% ДИ	63,37-64,15	63,84-64,65			
медиана	64	64			
ст. отклон.	7,50	7,68			
<b>Пол</b>					
М	1076 (74,31%)	1114 (79,97%)	0,08 <sup>a</sup>	-0,17 <sup>c</sup>	0,091 <sup>d</sup>
Ж	372 (25,69%)	279 (20,03%)	0,09 <sup>b</sup>		0,118 <sup>d</sup>
<b>Степень стеноза ВСА</b>					
50-69%	122 (8,43%)	56 (4,02%)	0,07 0,08	-0,16 <sup>c</sup>	0,125 <sup>d</sup>
70-89%	792 (54,70%)	724 (51,97%)			0,148 <sup>d</sup>
90-99%	534 (36,88%)	613 (44,01%)			0,092 <sup>d</sup>
<b>Степень кальциноза бифуркации ОСА</b>					
Нет	760 (52,49%)	1281 (91,96%)	0,001 0,001	-0,81 <sup>c</sup>	0,000 <sup>d</sup>
1	369 (25,48%)	104 (7,47%)			0,000 <sup>d</sup>
2	319 (22,03%)	8 (0,57%)			0,000 <sup>d</sup>
<b>Патологическая извитость ВСА</b>					
Нет	1176 (81,22%)	1380 (99,07%)	0,001 0,002	-0,97 <sup>c</sup>	0,000 <sup>d</sup>
Да	272 (18,78%)	13 (0,93%)			0,000 <sup>d</sup>
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ ; <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ ; <sup>c</sup> критерий Гамма; <sup>e</sup> t-критерий Стьюдента, <sup>d</sup> критерий Стьюдента сравнения долей					

В таблице 2.2 представлена характеристика пациентов основной и контрольной групп по мозговой симптоматике в период с 2010 по 2017 гг. Статистически значимых различий в группах КАС и КЭЭ по симптомности стеноза, наличию

ОНМК в анамнезе, стадии ХСМН не выявлено.

**Таблица 2.2** — Характеристика пациентов основной и контрольной групп по мозговой симптоматике в период с 2010 по 2017 гг

Переменные	КЭЭ (n=1448)	КАС (n=1393)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>	р-значение <sup>d</sup>
<b>Симптомность стеноза ВСА</b>					
Нет	560 (38,67%)	569 (40,84%)	0,15	-0,24 <sup>c</sup>	0,237
Да	888 (61,33%)	824 (59,16%)	0,18		0,239
<b>Наличие ОНМК в анамнезе</b>					
Нет	560 (38,67%)	665 (47,74%)	0,21	-0,24 <sup>c</sup>	0,188
Однократно	715 (49,38%)	616 (42,22%)	0,28		0,165
Множественно	173 (11,95%)	112 (8,04%)			0,112
<b>Стадии ХСМН</b>					
I	75 (5,18%)	94 (6,74%)	0,09 0,11	-0,067 <sup>c</sup>	0,179
II	178 (12,29%)	96 (6,89%)			0,088
III	485 (33,49%)	475 (34,01%)			0,769
IV	710 (49,03%)	728 (52,26%)			0,085
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ ; <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ ; <sup>c</sup> критерий Гамма, <sup>d</sup> критерий Стьюдента сравнения долей					

В таблице 2.3 оценена коморбидность в основной и контрольной группах в период с 2010 по 2017 гг. Статистически значимых различий пациентов в группах КЭЭ и КАС по наличию такой сопутствующей патологии как ХОБЛ, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, не выявлено. Однако имеются статистически значимые различия в данных группах по наличию тяжелой сопутствующей кардиальной патологии: в группе КАС отмечается преобладание пациентов с высоким классом стенокардии, инфарктом миокарда в анамнезе, сниженной и низкой ФВ.

**Таблица 2.3** — Коморбидность в основной и контрольной группах в период с 2010 по 2017 гг

Переменные	КЭЭ (n=1448)	КАС (n=1393)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>	р-значение <sup>d</sup>
<b>Стенокардия (функциональный класс)</b>					
Нет	747 (51,58%)	365 (26,19%)	0,04 0,04	0,53	0,0082
I	357 (24,67%)	262 (18,80%)			0,0659
II	290 (20,03%)	377 (27,06%)			0,0443
III	53 (3,66%)	371 (26,62%)			0,0001
IV	1 (0,07%)	18 (1,29%)			0,0322
<b>Перенесенный инфаркт миокарда</b>					
Нет	1147 (79,21%)	825 (59,22%)	0,04	0,38	0,0018
Да	301 (20,79%)	568 (40,78%)	0,03		0,0022
<b>Фибрилляция предсердий</b>					
Нет	1257 (86,81%)	1132 (81,26%)	0,16	0,14	0,0937
Да	191 (13,19%)	261 (18,74%)	0,12		0,0884
<b>Фракция выброса</b>					
Сохранная (>50%)	393 (27,14%)	108 (7,75%)	0,03 0,04	0,45	0,0001
Средняя (40-49%)	915 (63,19%)	986 (70,78%)			0,0571
Сниженная (30-39%)	133 (9,19%)	289 (20,75%)			0,0001
Низкая (0-29%)	7 (0,48%)	10 (0,72%)			0,4067
<b>Функциональный класс СН по NYHA</b>					
Нет	111 (7,67%)	123 (8,82%)	0,03 0,03	0,23	0,2651
I	123 (8,49%)	60 (4,31%)			0,0588
II	1117 (77,14%)	923 (66,26%)			0,0082
III	95 (6,56%)	267 (19,17%)			0,0001
IV	2 (0,14%)	20 (1,44%)			0,0001
<b>Сахарный диабет</b>					
Нет	1155 (79,77%)	1060 (76,09%)	0,16	0,064	0,0871
Да	293 (20,23%)	333 (23,91%)	0,17		0,0918
<b>Хроническая обструктивная болезнь легких (стадия)</b>					
Нет	1297 (89,57%)	1001 (71,85%)	0,05 0,05	0,45	0,0881
I	90 (6,22%)	149 (10,69%)			0,1260
II	47 (3,25%)	153 (10,99%)			0,0909
III	14 (0,97%)	90 (6,47%)			0,0622
<b>Гипертоническая болезнь (степень)</b>					
Нет	547 (37,78%)	440 (31,59%)	0,28 0,25	0,025	0,2005
I	357 (24,65%)	302 (21,67%)			0,1599
II	290 (20,03%)	340 (24,41%)			0,1405
III	254 (17,54%)	311 (22,33%)			0,1214
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ ; <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ ; <sup>c</sup> критерий Гамма, <sup>d</sup> критерий Стьюдента сравнения долей					

При рассмотрении демографической характеристики пациентов основной и контрольной групп в период с 2010 по 2016 гг. нами не было отмечено значимых



различий между пациентами групп КАС и КЭЭ по возрастному, гендерному критерию, степени стеноза внутренней сонной артерии не выявлено. Однако имеют место быть статистически значимые различия по степени кальциноза бифуркации ОСА (в группе КАС кальциноз бифуркации ОСА отсутствовал у 94,24% пациентов против 63,87% в группе КЭЭ), а также статистически значимые различия по наличию патологической извитости ВСА (в группе КАС патологическая извитость присутствовала у 0,79% пациентов, в группе КЭЭ- у 20,22%) (табл. 2.4.).

**Таблица 2.4** — Характеристика пациентов основной и контрольной групп в период с 2010 по 2016 гг

Переменные	КЭЭ (n=1088)	КАС (n=1268)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г- значение <sup>c</sup>	р-значение
<b>Возраст, лет</b>					
среднее	63,47	64,14			0,01 <sup>e</sup>
0,95% ДИ	63,02-63,92	63,71-64,56			
медиана	63,00	64,00			
ст. отклон.	7,55	7,62			
<b>Пол</b>					
М	817 (75,09%)	1014 (79,97%)	0,53	0,08	
Ж	271(24,91%)	254 (20,03%)	0,54		
<b>Степень стеноза ВСА</b>					
50-69%	69 (6,34%)	53(4,17%)	0,45 0,47	-0,01	
70-89%	621(57,08%)	671(52,92%)			
90-99%	398 (36,58%)	544 (42,98%)			
<b>Степень кальциноза бифуркации ОСА</b>					
Нет	695 (63,87%)	1195 (94,24%)	0,001 0,001	-0,8	
1	231(21,23%)	68 (5,36%)			
2	162(14,89%)	5 (0,39%)			
<b>Патологическая извитость ВСА</b>					
Нет	868 (79,78%)	1258 (99,21%)	0,05 0,03	-0,18	
Да	220 (20,22%)	10 (0,79%)			
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ ; <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ ; <sup>c</sup> критерий Гамма, <sup>d</sup> критерий Стьюдента сравнения долей					

В таблице 2.5 представлена характеристика пациентов основной и контрольной групп по мозговой симптоматике в период с 2010 по 2016 гг . Статистически значимых различий в группах КАС и КЭЭ по симптомности стеноза, наличию

ОНМК в анамнезе, стадии ХСМН не выявлено. В обеих группах преобладали симптомные стенозы (в группе КЭЭ- 50,36% пациентов, в группе КАС – 53,31%), в большинстве случаев у пациентов ОНМК в анамнезе отсутствовало (у 49,63% в группе КЭЭ и 51,26% в группе КАС).

**Таблица 2.5** — Характеристика пациентов основной и контрольной групп по мозговой симптоматике в период с 2010 по 2016 гг

Переменные	КЭЭ (n=1088)	КАС (n=1268)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г- значение <sup>c</sup>	р- значение
<b>Симптомность стеноза</b>					
Нет	540 (49,64%)	554 (43,69%)	0,69	0,05	
Да	548 (50,36%)	714 (53,31%)	0,68		
<b>Наличие ОНМК в анамнезе</b>					
Нет	540 (49,63%)	650 (51,26%)	0,52 0,52	0,06	
Однократно	482 (44,30%)	540 (41,60%)			
Множественно	66 (6,07%)	78 (6,15%)			
<b>Стадии ХСМН</b>					
I	63 (5,79%)	89 (7,02%)	0,45 0,46	-0,07	
II	99 (9,10%)	71 (5,60%)			
III	477 (43,84%)	471 (37,15%)			
IV	449 (41,27%)	637 (50,24%)			
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма					

В таблице 2.6 показана коморбидность в основной и контрольной группах в период с 2010 по 2016 гг. Выявлены статистически значимые различия между группами КАС и КЭЭ по наличию стенокардии напряжения: в группе КЭЭ у 43,38% пациентов стенокардия отсутствовала против 24,05% в группе КАС. Статистически значимых различий в обеих группах по наличию фибрилляции предсердий, сахарного диабета, ХОБЛ, гипертонической болезни, показателям фракции выброса не выявлено.

**Таблица 2.6** — Коморбидность в основной и контрольной группах в период с 2010 по 2016 гг

Переменные	КЭЭ (n=1088)	КАС (n=1268)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
<b>Стенокардия (функциональный класс)</b>				
Нет	472 (43,38%)	305 (24,05%)	0,05 0,04	-0,24
I	322 (29,60%)	249 (19,64%)		
II	242 (22,24%)	360 (28,39%)		
III	51 (4,69%)	346 (27,29%)		
IV	1 (0,09%)	8 (0,63%)		
<b>Перенесенный инфаркт миокарда</b>				
Нет	838 (77,02%)	797 (62,85%)	0,08	0,21
Да	250 (22,98%)	471 (37,15%)	0,09	
<b>Фибрилляция предсердий</b>				
Нет	940 (86,40%)	1056 (83,28%)	0,24	-0,07
Да	148 (13,60%)	212 (16,72%)	0,25	
<b>Фракция выброса</b>				
Сохранная (>50%)	78 (7,17%)	97 (7,64%)	0,43 0,42	-0,08
Средняя (40-49%)	886 (81,43%)	946 (74,61%)		
Сниженная (30-39%)	117 (10,74%)	220 (17,35%)		
Низкая (0-29%)	7 (0,64%)	5 (0,39%)		
<b>Функциональный класс СН по NYHA</b>				
нет	94 (8,64%)	122 (9,62%)	0,59 0,61	-0,03
I	54 (4,96%)	54 (4,26%)		
II	856 (78,68%)	882 (69,56%)		
III	82 (7,54%)	206 (16,24%)		
IV	2 (0,18%)	4 (0,32%)		
<b>Сахарный диабет</b>				
Нет	864 (79,41%)	985 (77,68%)	0,34	0,21
Да	224 (20,59%)	283 (22,32%)	0,29	
<b>Хроническая обструктивная болезнь легких (стадия)</b>				
Нет	949 (87,22%)	957(75,47%)	0,15 0,17	0,17
I	78 (7,17%)	130 (10,25%)		
II	47 (4,32%)	121 (9,54%)		
III	14 (1,29%)	60 (4,73%)		
<b>Гипертоническая болезнь (степень)</b>				
Нет	423 (38,88%)	426 (33,60%)	0,09 0,11	0,38
I	295 (27,11%)	278 (21,92%)		
II	189 (17,37%)	298 (23,50%)		
III	181 (16,64%)	266 (20,98%)		
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма				

В таблице 2.7 отображена характеристика пациентов основной и контрольной групп в 2017г. Статистически значимых различий между пациентами групп КАС и КЭЭ по возрастному, гендерному критерию не выявлено. Однако имеют место быть статистически значимые различия по степени стеноза внутренней сонной артерии (в группе КАС 50-69% стенозы имели место быть у 2,4% пациентов против 14,72% в группе КЭЭ), степени кальциноза бифуркации ОСА (в группе КАС кальциноз бифуркации ОСА отсутствовал в 68,8% против 18,06% в группе КЭЭ), а также статистически значимые отличия по наличию патологической извитости ВСА (в группе КАС патологическая извитость имела место быть у 2,4% пациентов, в группе КЭЭ- у 14,44%).

**Таблица 2.7** — Характеристика пациентов основной и контрольной групп в 2017г

Переменные	КЭЭ (n=360)	КАС (n=125)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г- значение <sup>c</sup>	р-значение
<b>Возраст, лет</b>					
среднее	64,64	65,36			0,36 <sup>e</sup>
0,95% ДИ	63,87-65,41	63,89-66,84			
медиана	65	65			
ст. отклон.	7,4	8,28			
<b>Пол</b>					
М	259 (71,94%)	100 (80,00%)	0,17	-0,35	
Ж	101 (28,06%)	25 (20,00%)	0,19		
<b>Степень стеноза ВСА</b>					
50-69%	53 (14,72%)	3 (2,40%)	0,007 0,001	-0,42	
70-89%	171 (47,50%)	53 (42,40%)			
90-99%	136 (37,78%)	69 (55,20%)			
<b>Степень кальциноза бифуркации ОСА</b>					
Нет	65 (18,06%)	86 (68,80%)	0,006 0,011	0,23	
1	138 (38,33%)	36 (28,80%)			
2	157 (43,61%)	3 (2,40%)			
<b>Патологическая извитость ВСА</b>					
Нет	308 (85,56%)	122 (97,60%)	0,042 0,036	-0,57	
Да	52 (14,44%)	3 (2,40%)			
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ ; <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ ; <sup>c</sup> критерий Гамма, <sup>d</sup> критерий Стьюдента сравнения долей					

Характеристика пациентов основной и контрольной групп по мозговой симптоматике в 2017 г. Представлена в таблице 2.8. Статистически значимых различий в группах КАС и КЭЭ по симптомности стеноза, наличию ОНМК в анамнезе, стадии ХСМН не выявлено. В обеих группах преобладали симптомные стенозы (в группе КЭЭ- 94,44% пациентов, в группе КАС – 88,0%), у большинства пациентов в анамнезе выявлено ОНМК, что соответствует IV ст.ХСМН (в группе КАС- 72,80%, в группе КЭЭ-72,50%).

**Таблица 2.8** — Характеристика пациентов основной и контрольной групп по мозговой симптоматике в 2017 г

Переменные	КЭЭ (n=360)	КАС (n=125)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г- значение <sup>c</sup>	р-значение
<b>Симптомность стеноза</b>					
Нет	20 (5,56%)	15 (12,00%)	0,34 0,29	0,44	
Да	340 (94,44%)	110 (88,00%)			
<b>Наличие ОНМК в анамнезе</b>					
Нет	20 (5,56%)	15 (12,00%)	0,08 0,07	-0,54	
Однократно	233 (64,72%)	76 (60,80%)			
Множественно	107 (29,72%)	34 (27,20%)			
<b>Стадии ХСМН</b>					
I	12 (3,33%)	5 (4,00%)	0,25 0,16	-0,16	
II	79 (21,94%)	25 (20,00%)			
III	8 (2,22%)	4 (3,20%)			
IV	261 (72,50%)	91 (72,80%)			
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма					

В таблице 2.9 отображена коморбидность в основной и контрольной группах в 2017 г. Выявлены статистически значимые различия в группах КАС и КЭЭ по наличию сопутствующей кардиальной патологии: в группе КАС преобладают пациенты со стенокардией напряжения, инфарктом миокарда, ХОБЛ, низкой и сниженной фракцией сердечного выброса.

Таблица 2.9 — Коморбидность в основной и контрольной группах в 2017 г

Переменные	КЭЭ (n=360)	КАС (n=125)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
<b>Стенокардия (функциональный класс)</b>				
Нет	275 (76,39%)	60 (48,00%)	0,001 0,001	0,61
I	35 (9,72%)	13 (10,40%)		
II	48 (13,33%)	17 (13,60%)		
III	2 (0,56%)	25 (20,00%)		
IV	0 (0,00%)	10 (8,00%)		
<b>Перенесенный инфаркт миокарда</b>				
Нет	309 (85,83%)	28 (22,40%)	0,001 0,001	0,57
Да	51 (14,17%)	97 (77,60%)		
<b>Фибрилляция предсердий</b>				
Нет	317 (88,06%)	76 (60,80%)	0,26 0,28	0,23
Да	43 (11,94%)	49 (39,20%)		
<b>Фракция выброса</b>				
Сохранная (>50%)	315 (87,50%)	11 (8,80%)	0,002 0,003	0,42
Средняя (40-49%)	29 (8,06%)	40 (32,00%)		
Сниженная (30-39%)	16 (4,44%)	69 (55,20%)		
Низкая (0-29%)	0 (0,00%)	5 (4,00%)		
<b>Функциональный класс СН по NYHA</b>				
Нет	17 (4,72%)	1 (0,80%)	0,001 0,001	0,59
I	69 (19,17%)	6 (4,80%)		
II	261 (72,50%)	41 (32,80%)		
III	13 (3,61%)	61 (48,80%)		
IV	0 (0,00%)	16 (12,80%)		
<b>Сахарный диабет</b>				
Нет	291 (80,83%)	75 (60,00%)	0,06 0,06	0,09
Да	69 (19,17%)	50 (40,00%)		
<b>Хроническая обструктивная болезнь легких (стадия)</b>				
Нет	348 (96,67%)	44 (35,20%)	0,001 0,003	0,17
I	12 (3,33%)	19 (15,50%)		
II	0 (0,00%)	32 (25,60%)		
III	0 (0,00%)	30 (24,00%)		
<b>Гипертоническая болезнь (степень)</b>				
Нет	124 (34,44%)	22 (17,60%)	0,15 0,13	0,22
I	38 (10,50%)	24 (19,20%)		
II	101 (28,06%)	37 (29,60%)		
III	73 (20,28%)	42 (33,60%)		
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма				



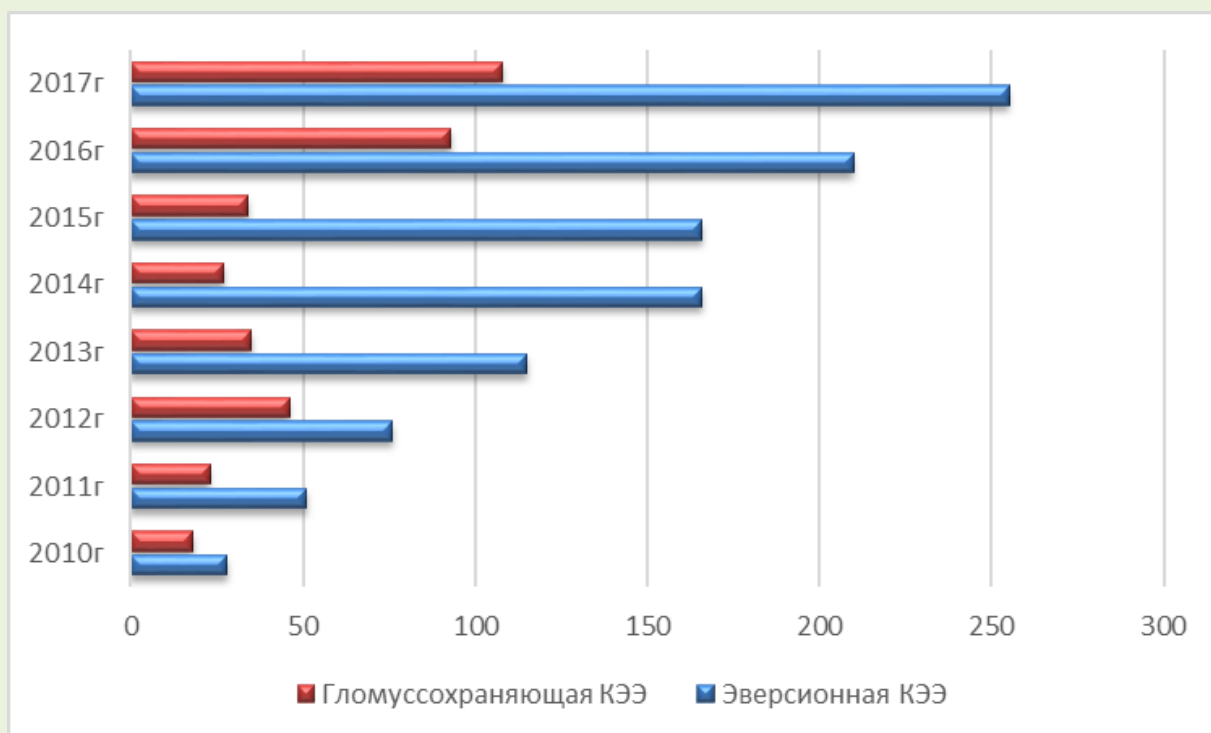
### 2.2.1 Характеристика больных группы каротидной эндартерэктомии

В период с 2010 года по 2017 выполнялись каротидные эндартерэктомии в вариантах эверсионной, классической и с 2015 года – гломуссберегающей эндартерэктомии. Всего за этот период было выполнено 1448 каротидных эндартерэктомий с динамикой от 46 операций в 2010 году до 360 операций в 2017 году (рис. 2.8).

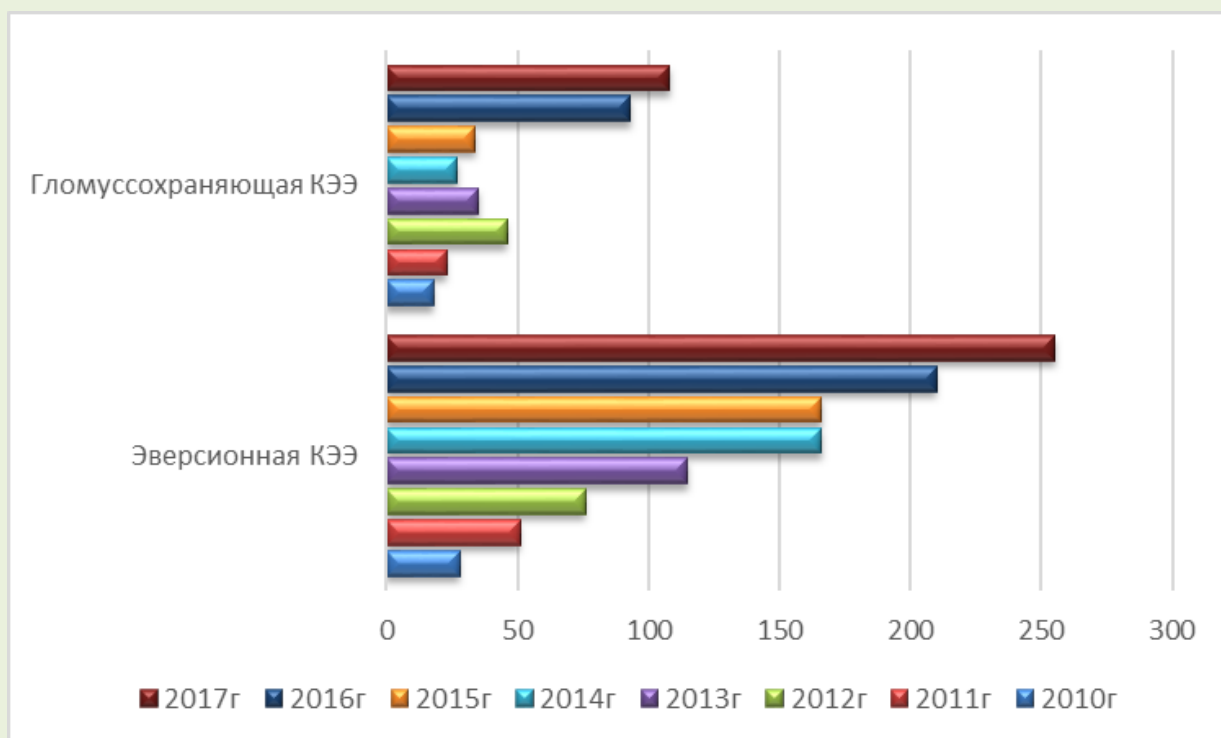
По дизайну исследования в группе каротидной эндартерэктомии (n=1448) были выделены две подгруппы отличающиеся по принципу сохранения гломуса:

1. Подгруппа эверсионной (гломуснесохраняющей) каротидной эндартерэктомии (n=1064)
2. Подгруппа гломуссберегающей каротидной эндартерэктомии (n=384)

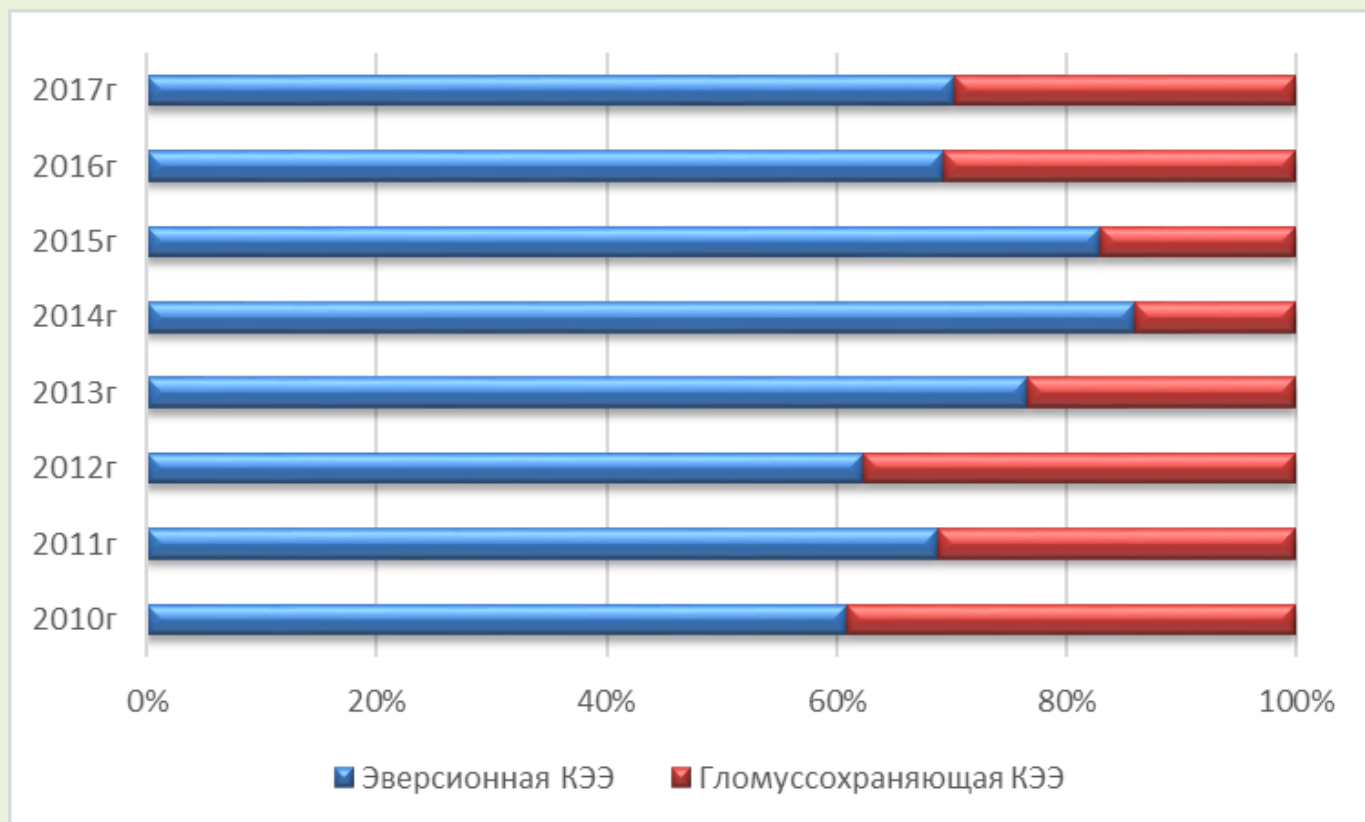
Динамика абсолютных (рис. 2.8 и 2.9) и относительных (рис. 2.10) частот операции каротидной эндартерэктомии за период с 2010 по 2017 год показывает, количество гломуссохраняющих и эверсионных каротидных эндартерэктомий увеличивается в абсолютных цифрах.



**Рисунок 2.8** — Динамика абсолютных частот операций каротидной эндартерэктомии за период с 2010 по 2017 гг



**Рисунок 2.9** — Динамика абсолютных частот операций каротидной эндартерэктомии за период с 2010 по 2017 гг с распределением по ее видам



**Рисунок 2.10** — Динамика относительных частот операций каротидной эндартерэктомии за период с 2010 по 2017гг.с распределением по ее видам

В таблице 2.10 показана характеристика пациентов основной группы в период с 2010 по 2017 гг. Статистически значимых различий в группах ГСКЭЭ и ЭКЭЭ по возрастному, гендерному признаку, степени стеноза ВСА, степени кальциноза бифуркации ОСА не выявлено. Однако имеются статистически значимые различия по наличию патологической извитости (наблюдалась в 24,43% при ЭКЭЭ и 3,12% при ГСКЭЭ).

В таблице 2.11 отображена характеристика пациентов основной группы по мозговой симптоматике в подгруппах основной группы в период с 2010 по 2017 гг. Статистически значимых различий между группами ГСКЭЭ и ЭКЭЭ по симптомности стеноза, стадии ХСМН, наличию ОНМК в анамнезе, не выявлено.

**Таблица 2.10** — Характеристика пациентов основной группы (n=1448) в период с 2010 по 2017 гг

Переменные	ГСКЭЭ (n=384)	ЭКЭЭ (n=1064)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г- значение <sup>c</sup>	р-значение
<b>Возраст, лет</b>					
среднее	64,60	63,46			0,06
0,95% ДИ	63,92-65,28	62,99-63,93			
медиана	65	63			
ст. отклон.	6,90	7,77			
<b>Пол</b>					
М	287 (74,74%)	789 (74,15%)	0,29	0,25	
Ж	97 (25,26%)	275 (25,85%)	0,28		
<b>Степень стеноза ВСА</b>					
50-69%	35 (9,11%)	87 (8,18%)	0,75 0,77	0,03	
70-89%	194 (50,52%)	598 (56,20%)			
90-99%	155 (40,37%)	379 (35,62%)			
<b>Степень кальциноза бифуркации ОСА</b>					
0	170 (44,28%)	590 (55,45%)	0,08 0,06	-0,28	
1	116 (30,21%)	253 (23,78%)			
2	98 (25,53%)	221 (20,77%)			
<b>Патологическая извитость ВСА</b>					
Нет	372 (96,88%)	804 (75,56%)	0,04	0,35	
Да	12 (3,12%)	260 (24,43%)	0,03		

<sup>a</sup> критерий Пирсона  $\chi^2$

<sup>b</sup> критерий М-П  $\chi^2$

<sup>c</sup> критерий Гамма

<sup>d</sup> критерий Манна-Уитни

<sup>e</sup> t-критерий Стьюдента

**Таблица 2.11** — Характеристика пациентов по мозговой симптоматике в подгруппах основной группы (n=1448) в период с 2010 по 2017 гг

Переменные	ГСКЭЭ (n=384)	ЭКЭЭ (n=1064)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
<b>Симптомность стеноза</b>				
Нет	132 (34,38%)	428 (40,23%)	0,18 0,13	0,17
Да	252 (65,62%)	636 (59,77%)		
<b>Наличие ОНМК в анамнезе</b>				
Нет	132 (34,38%)	428 (40,23%)	0,29 0,25	0,13
Однократно	199 (51,82%)	516 (48,50%)		
Множественно	53 (13,80%)	120 (11,28%)		
<b>Стадии ХСМН</b>				
I	19 (10,06%)	56 (5,26%)	0,16 0,18	0,84
II	60 (3,77%)	118 (11,09%)		
III	113 (40,88%)	372 (34,96%)		
IV	192 (45,28%)	518 (48,68%)		
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма				

Коморбидность в подгруппах основной группы в период с 2010 по 2017 гг. представлена в таблице 2.12. Статистически значимых различий между подгруппами ЭКЭЭ и ГСКЭЭ по наличию сопутствующей патологии не выявлено: в обеих подгруппах у пациентов в большинстве случаев отсутствовала стенокардия напряжения (в 51,30% в подгруппе ГСКЭЭ и 51,79% в подгруппе ЭКЭЭ), инфаркт миокарда (78,13% в подгруппе ГСКЭЭ против 79,61% в подгруппе ЭКЭЭ), фибрилляция предсердий (85,41% и 87,31% соответственно), сахарный диабет (81,77% против 79,04% соответственно).

**Таблица 2.12** — Коморбидность в подгруппах основной группы (n=1448) в период с 2010 по 2017 гг

Переменные	ГСКЭЭ (n=384)	ЭКЭЭ (n=1064)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
<b>Стенокардия (функциональный класс)</b>				
Нет	196 (51,04%)	551 (51,79%)	0,44 0,50	-0,15
I	97 (25,26%)	260 (24,44%)		
II	73 (19,01%)	217 (20,99%)		
III	18 (4,69%)	35 (3,29%)		
IV	0(0,00%)	1 (0,09%)		
<b>Перенесенный инфаркт миокарда</b>				
Нет	300 (78,13%)	847 (79,61%)	0,68 0,74	-0,208587
Да	84 (21,87%)	217 (20,39%)		
<b>Фибрилляция предсердий</b>				
Нет	328 (85,41%)	929 (87,31%)	0,49 0,52	0,0568867
Да	56 (14,58%)	135 (12,69%)		
<b>Фракция выброса</b>				
Сохранная (>50%)	121 (31,51%)	288 (27,06%)	0,39 0,44	-0,28
Средняя (40-49%)	236 (61,46%)	679 (63,82%)		
Сниженная (30-39%)	27 (7,03%)	90 (8,46%)		
Низкая (0-29%)	0 (0,00%)	7 (0,66%)		
<b>Функциональный класс СН по NYHA</b>				
Нет	30 (3,70%)	81 (7,61%)	0,37 0,46	0,01
I	24 (7,41%)	99 (9,30%)		
II	299 (84,13%)	818 (76,88%)		
III	30 (4,76%)	65 (6,11%)		
IV	1 (0,26%)	1 (0,09%)		
<b>Сахарный диабет</b>				
Нет	314 (81,77%)	841 (79,04%)	0,82 0,69	0,13
Да	70 (18,23%)	223 (20,96%)		
<b>Хроническая обструктивная болезнь легких (стадия)</b>				

Переменные	ГСКЭЭ (n=384)	ЭКЭЭ (n=1064)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
Нет	342 (89,06%)	955 (89,76%)	0,14 0,16	-0,33
I	26 (6,77%)	64 (6,02%)		
II	12 (3,13%)	35 (3,29%)		
III	4 (1,04%)	10 (0,94%)		
<b>Гипертоническая болезнь (степень)</b>				
Нет	136 (35,42%)	411 (38,63%)	0,33 0,35	-0,54
I	88 (22,92%)	269 (25,28%)		
II	75 (19,53%)	215 (20,21%)		
III	85 (22,16%)	169 (15,88%)		
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма				

В таблице 2.13 отражены особенности КЭЭ в период с 2010 по 2017гг. Наблюдаются статистически значимые различия между подгруппами ГСКЭЭ и ЭКЭЭ по использованию внутрипросветного шунта: внутрипросветный шунт использован в 19,53% при ГСКЭЭ и 6,77% ЭКЭЭ; также имеются статистически значимые различия в отношении использования заплат: не использовалась в 100% случаев при ЭКЭЭ.



**Таблица 2.13** — Особенности КЭЭ в период с 2010 по 2017 гг

Переменные	ГСКЭЭ (n=384)	ЭКЭЭ (n=1064)	г-значение <sup>а</sup>
<b>Использование внутрисосудистого шунта</b>			
нет	309 (80,47%)	992 (93,23%)	0,02
да	75 (19,53%)	72 (6,77%)	
<b>Использование заплаты</b>			
нет	189 (49,22%)	1064 (100,00%)	0,001
аутовена	19 (4,95%)	0 (0,00%)	
Vascutek	15 (3,91%)	0 (0,00%)	
Goretex	147 (38,28%)	0 (0,00%)	
ксеноперикард	14 (3,65%)	0 (0,00%)	
<b>Время окклюзии ВСА</b>			
Менее 10 минут	7 (1,82%)	12 (1,13%)	0,18
11-15	76 (17,79%)	207 (19,45%)	
16-20	46 (11,98%)	162 (15,23%)	
21-25	80 (20,83%)	323 (30,36%)	
26-30	58 (15,10%)	122 (11,47%)	
31-35	40 (10,42%)	51 (4,79%)	
36 и более	77 (20,05%)	187 (17,58%)	
<b>Стаж хирурга (лет)</b>			
(менее 2)	6 (1,56%)	15 (1,41%)	0,23
[2 – 3)	7 (1,82%)	26 (2,44%)	
[3 – 4)	33 (8,59%)	105 (9,87%)	
[4 – 5)	140 (34,46%)	380 (35,71%)	
[5 и более)	198 (51,56%)	538 (50,56%)	
<sup>а</sup> критерий Гамма			

За период с 2010 по 2016гг. статистически значимых различий между подгруппами ГСКЭЭ и ЭКЭЭ по возрастному, гендерному признаку, степени стеноза внутренней сонной артерии, степени кальциноза бифуркации ОСА не выявлено. В

подгруппе ГСКЭЭ патологическая извитость выявлена в 2,9% случаев, в подгруппе ЭКЭЭ – в 25,12% (табл. 2.14).

**Таблица 2.14** — Характеристика пациентов основной группы (n=1088) в период с 2010 по 2016 гг

Переменные	ГСКЭЭ (n=276)	ЭКЭЭ (n=812)	р-значе- ние <sup>a</sup> р-значе- ние <sup>b</sup>	г- значение <sup>c</sup>	р-значение
<b>Возраст, лет</b>					
среднее	63,5	63,4			0,76 <sup>e</sup>
0,95% ДИ	60,5-64,1	59,8-63,2			
медиана	63	62,5			
ст. отклон.	9,9	10,2			
<b>Пол</b>					
М	213 (77,17%)	604 (74,40%)	0,62	0,06	
Ж	63 (22,83%)	208 (25,60%)	0,63		
<b>Степень стеноза ВСА</b>					
50-69%	24 (8,70%)	45 (5,50%)	0,67 0,67	-0,03	
70-89%	141 (51,09%)	480 (59,10%)			
90-99%	111 (40,22%)	287 (35,30%)			
<b>Степень кальциноза бифуркации ОСА</b>					
0	155 (56,16%)	540 (66,50%)	0,16 0,23	0,1	
1	73 (26,45%)	158 (19,46%)			
2	46 (16,67%)	114 (14,04%)			
<b>Патологическая извитость ВСА</b>					
Нет	268 (97,10%)	608 (74,88%)	0,03	-0,38	
Да	8 (2,90%)	204 (25,12%)	0,02		

<sup>a</sup> критерий Пирсона  $\chi^2$

<sup>b</sup> критерий М-П  $\chi^2$

<sup>c</sup> критерий Гамма

<sup>d</sup> критерий Манна-Уитни

<sup>e</sup> t-критерий Стьюдента

Статистически значимых различий по мозговой симптоматике: симптомность стеноза, ОНМК в анамнезе, стадия ХСМН, между подгруппами ГСКЭЭ и ЭКЭЭ в основной группе с 2010 по 2016 гг. не выявлено (табл. 2.15).

**Таблица 2.15** — Характеристика пациентов по мозговой симптоматике в подгруппах основной группы (n=1088) в период с 2010 по 2016 гг

Переменные	ГСКЭЭ (n=276)	ЭКЭЭ (n=812)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
<b>Симптомность стеноза</b>				
Нет	128 (50,94%)	415 (51,10%)	0,18 0,19	0,07
Да	151 (49,06%)	397 (48,90%)		
<b>Наличие ОНМК в анамнезе</b>				
Нет	125 (45,29%)	415 (51,10%)	0,24 0,36	0,18
Однократно	124 (44,93%)	358 (44,10%)		
Множественно	27 (9,78%)	39 (4,80%)		
<b>Стадии ХСМН</b>				
I	13 (4,71%)	50 (6,20%)	0,68 0,64	0,84
II	33 (11,96%)	66 (8,10%)		
III	112 (40,58%)	365 (44,90%)		
IV	118 (42,75%)	331 (40,80%)		
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма				

В таблице 2.16 представлена коморбидность в подгруппах основной группы в период с 2010 по 2016 гг. Статистически значимых различий между подгруппами ГСКЭЭ и ЭКЭЭ по наличию сопутствующей патологии: сахарный диабет, ХОБЛ, гипертоническая болезнь, фибрилляция предсердий, фракции выброса не выявлено.

**Таблица 2.16** — Коморбидность в подгруппах основной группы (n=1088) в период с 2010 по 2016 гг

Переменные	ГСКЭЭ (n=276)	ЭКЭЭ (n=812)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
<b>Стенокардия (функциональный класс)</b>				
Нет	111 (51,30%)	361 (44,50%)	0,48 0,47	-0,09
I	87 (25,26%)	235 (28,90%)		
II	60 (19,01%)	182 (22,40%)		
III	18 (4,69%)	34 (4,20%)		
IV	0 (0,00%)	0 (0,00%)		
<b>Перенесенный инфаркт миокарда</b>				
Нет	207 (78,13%)	631 (77,70%)	0,38	-0,07
Да	69 (21,87%)	106 (22,30%)	0,38	
<b>Фибрилляция предсердий</b>				
Нет	234 (85,41%)	706 (86,90%)	0,79	-0,03
Да	42 (14,58%)	106 (13,10%)	0,80	
<b>Фракция выброса</b>				
Сохранная (>50%)	70 (26,09%)	169 (20,80%)	0,25 0,27	-0,28
Средняя (40-49%)	182 (65,94%)	548 (67,49%)		
Сниженная (30-39%)	22 (7,97%)	90 (11,09%)		
Низкая (0-29%)	0 (0,00%)	5 (0,62%)		
<b>Функциональный класс СН по NYHA</b>				
Нет	25 (9,06%)	69 (8,50%)	0,29 0,31	0,01
I	10 (3,62%)	44 (5,40%)		
II	214 (77,53%)	642 (78,70%)		
III	26 (9,42%)	56 (6,89%)		
IV	1 (0,36%)	1 (0,12%)		
<b>Сахарный диабет</b>				
Нет	225 (81,52%)	639 (78,70%)	0,18	0,13
Да	51 (18,48%)	173 (21,30%)	0,16	
<b>Хроническая обструктивная болезнь легких (стадия)</b>				

Переменные	ГСКЭЭ (n=276)	ЭКЭЭ (n=812)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
Нет	239 (86,59%)	712 (87,70%)	0,31 0,31	-0,33
I	22 (7,97%)	55 (6,80%)		
II	12 (4,35%)	35 (4,30%)		
III	3 (1,09%)	10 (1,20%)		
<b>Гипертоническая болезнь (степень)</b>				
Нет	123 (44,57%)	300 (36,95%)	0,06 0,08	0,17
I	76 (27,54%)	219 (26,97%)		
II	42 (15,82%)	147 (18,10%)		
III	35 (12,68%)	146 (17,98%)		
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма				

В таблице 2.17 представлены особенности КЭЭ в период с 2010 с 2016гг. Имеют место быть статистически значимые различия: при ЭКЭЭ внутрисосудистый шунт был использован в 8,30%, при ГСКЭЭ – в 20,65%. Также при выполнении ЭКЭЭ в 100% не была использована заплатка (против 37,68% в группе ГСКЭЭ), что также является статистически значимыми различиями между представленными подгруппами.

Характеристика пациентов основной группы в 2017г. Показана в таблице 2.18. Статистически значимых различий между подгруппами ГСКЭЭ и ЭКЭЭ по возрастному, гендерному признаку, степени стеноза ВСА, степени кальциноза бифуркации ОСА не выявлено. Имеются статистически значимые различия между подгруппами по наличию патологической извитости: имеется в 22,22% случаев в подгруппе ЭКЭЭ и в 3,70% в подгруппе ГСКЭЭ соответственно.

**Таблица 2.17** — Особенности КЭЭ в период с 2010 по 2016 гг

Переменные	ГСКЭЭ (n=276)	ЭКЭЭ (n=812)	г-значение <sup>a</sup>
<b>Использование внутрипросветного шунта</b>			
нет	219 (79,35%)	745 (91,70%)	0,03
да	57 (20,65%)	67 (8,30%)	
<b>Использование заплаты</b>			
нет	104 (37,68%)	812 (100,00%)	0,0001
аутовена	11 (3,99%)	0 (0,00%)	
Vascutek	14 (5,07%)	0 (0,00%)	
Goretex	147 (53,26%)	0 (0,00%)	
ксеноперикард	0 (0,00%)	0 (0,00%)	
<b>Время окклюзии ВСА</b>			
Менее 10 минут	3 (1,09%)	8 (1,00%)	0,06
11-15	52 (18,84%)	181 (22,30%)	
16-20	65 (26,55%)	264 (32,50%)	
21-25	59 (10,45%)	229 (28,20%)	
26-30	48 (17,39%)	84 (10,40%)	
31-35	35 (12,68%)	36 (4,40%)	
36 и более	14 (5,07%)	10 (1,20%)	
<b>Стаж хирурга (лет)</b>			
(менее 2)	6 (2,17%)	15 (1,85%)	0,19
[2 – 3)	7 (2,54%)	26 (3,20%)	
[3 – 4)	33 (11,96%)	105 (12,93%)	
[4 – 5)	103 (37,32%)	261 (32,14%)	
[5 и более)	127 (46,01%)	405 (49,88%)	
<sup>a</sup> критерий Гамма			



Таблица 2.18 — Характеристика пациентов основной группы (n=360) в 2017 г

Переменные	ГСКЭЭ (n=108)	ЭКЭЭ (n=252)	р-значе- ние <sup>a</sup> р-значе- ние <sup>b</sup>	г- значение <sup>c</sup>	р-значение
<b>Возраст, лет</b>					
среднее	63,62	64,98			0,88 <sup>e</sup>
0,95% ДИ	62,23-65,02	64,03-65,94			
медиана	64	65			
ст. отклон.	6,47	7,7			
<b>Пол</b>					
М	74 (77,17%)	185 (73,41%)	0,52	0,16	
Ж	34 (22,83%)	67 (26,59%)	0,53		
<b>Степень стеноза ВСА</b>					
50-69%	11 (10,19%)	42 (16,67%)	0,67 0,68	-0,03	
70-89%	53 (49,08%)	118 (46,83%)			
90-99%	44 (40,74%)	92 (36,51%)			
<b>Степень кальциноза бифуркации ОСА</b>					
0	15 (13,89%)	50 (19,84%)	0,06 0,07	0,1	
1	43 (39,81%)	95 (37,70%)			
2	50 (46,30%)	107 (42,46%)			
<b>Патологическая извитость ВСА</b>					
Нет	104 (96,30%)	196 (77,78%)	0,02 0,04	-0,28	
Да	4 (3,70%)	56 (22,22%)			
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма <sup>d</sup> критерий Манна-Уитни <sup>e</sup> t-критерий Стьюдента					

В таблице 2.19 приведена характеристика пациентов по мозговой симптоматике в подгруппах основной группы в 2017г. Статистически значимых различий между подгруппами ГСКЭЭ и ЭКЭЭ по симптомности стеноза, ОНМК в анамнезе, стадии ХСМН не выявлено.

**Таблица 2.19** — Характеристика пациентов по мозговой симптоматике в подгруппах основной группы (n=360) в 2017 г

Переменные	ГСКЭЭ (n=108)	ЭКЭЭ (n=252)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
<b>Симптомность стеноза</b>				
Нет	7 (6,48%)	13 (5,16%)	0,18 0,18	0,02
Да	101 (93,52%)	239 (94,84%)		
<b>Наличие ОНМК в анамнезе</b>				
Нет	7 (45,29%)	13 (5,16%)	0,32 0,29	-0,16
Однократно	75 (44,93%)	158 (62,70%)		
Множественно	26 (9,78%)	81 (32,14%)		
<b>Стадии ХСМН</b>				
I	6 (5,56%)	6 (2,38%)	0,28 0,24	0,0084
II	27 (25,00%)	52 (20,63%)		
III	1 (0,93%)	7 (2,78%)		
IV	74 (68,52%)	187 (74,21%)		
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма				

В таблице 2.20 отражены данные по коморбидному фону в подгруппах основной группы в 2017г. Статистически значимых различий по наличию сахарного диабета, стенокардии напряжения, фибрилляции предсердий, показателях фракции сердечного выброса, ХОБЛ не выявлено. Имеются статистически значимые различия в подгруппах по наличию гипертонической болезни: не выявлена в подгруппе ЭКЭЭ у 44,05% против 12,04% в подгруппе ГСКЭЭ.

**Таблица 2.20** — Коморбидность в подгруппах основной группы (n=360) в 2017 г

Переменные	ГСКЭЭ (n=108)	ЭКЭЭ (n=252)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
<b>Стенокардия (функциональный класс)</b>				
Нет	85 (51,30%)	190 (75,40%)	0,97 0,93	-0,06
I	10 (25,26%)	25 (9,92%)		
II	13 (19,01%)	35 (13,89%)		
III	0 (0,00%)	2 (0,79%)		
IV	0 (0,00%)	0 (0,00%)		
<b>Перенесенный инфаркт миокарда</b>				
Нет	93 (78,13%)	216 (85,71%)	0,98 0,98	0,18
Да	15 (21,87%)	36 (4,29%)		
<b>Фибрилляция предсердий</b>				
Нет	94 (85,41%)	223 (88,49%)	0,79 0,80	-0,23
Да	14 (14,58%)	29 (11,51%)		
<b>Фракция выброса</b>				
Сохранная (>50%)	49 (45,37%)	119 (46,03%)	0,25 0,27	-0,28
Средняя (40-49%)	54 (50,00%)	131 (51,99%)		
Сниженная (30-39%)	5 (4,63%)	0 (0,00%)		
Низкая (0-29%)	0 (0,00%)	2 (0,79%)		
<b>Функциональный класс СН по NYHA</b>				
0	5 (4,63%)	12 (4,76)	0,29 0,31	0,01
I	14 (12,96%)	55 (21,83%)		
II	85 (78,70%)	176 (69,84%)		
III	4 (3,70%)	9 (3,57%)		
IV	0 (0,00%)	0 (0,00%)		
<b>Сахарный диабет</b>				
Нет	89 (82,41%)	202 (80,16%)	0,88 0,88	0,13
Да	19 (17,59%)	50 (19,84%)		
<b>Хроническая обструктивная болезнь легких (стадия)</b>				
Нет	103 (95,37%)	243 (96,43%)	0,31 0,32	-0,03

Переменные	ГСКЭЭ (n=108)	ЭКЭЭ (n=252)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
I	4 (3,70%)	9 (3,57%)		
II	0 (0,00%)	0 (0,00%)		
III	1 (0,93%)	0 (0,00%)		
<b>Гипертоническая болезнь (степень)</b>				
Нет	13 (12,04%)	111 (44,05%)	0,006 0,004	0,17
I	12 (11,11%)	50 (19,85%)		
II	33 (30,56%)	68 (26,98%)		
III	50 (46,30%)	23 (9,14)		
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма				

За период исследования в 2017 году имеются статистически значимые различия между подгруппами по использованию внутрипросветного шунта: при ЭКЭЭ использовался в 1,98% случаев против 16,70% случаев ГСКЭЭ. Также выявлены статистически значимые различия между подгруппами по использованию заплаты: не использовалась при ЭКЭЭ в 100,0% случаев (табл. 2.21).

**Таблица 2.21** — Особенности каротидных эндалтерэктомий в 2017 г

Критерии сравнения	ГСКЭЭ (n=108)	ЭКЭЭ (n=252)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
<b>Использование внутрипросветного шунта</b>				
нет	90 (83,30%)	247 (98,02%)	0,04	
да	18 (16,70%)	5 (1,98%)		
<b>Использование заплаты</b>				
нет	85(78,70%)	252 (100,00%)	0,03	
аутовена	8 (7,40%)	0 (0,00%)		
Vascutek	1 (0,93%)	0 (0,00%)		
Goretex	0 (0,00%)	0 (0,00%)		
ксеноперикард	14 (12,96%)	0 (0,00%)		
<b>Время окклюзии ВСА</b>				

Менее 10 минут	4 (3,70%)	5 (1,98%)	0,08	
11-15	24 (22,22%)	26 (10,32%)		
16-20	24 (22,22%)	50 (19,84%)		
21-25	21 (19,44%)	94 (37,30%)		
26-30	10 (4,63%)	38 (15,08%)		
31-35	5 (4,63%)	15 (5,95%)		
36 и более	20 (18,52%)	24 (9,52%)		
<b>Стаж хирурга (лет)</b>				
(менее 2)	0 (0,00%)	0 (0,%)	0,11	
[2 – 3)	0 (0,00%)	0 (0,00%)		
[3 – 4)	0 (0,00%)	0 (0,%)		
[4 – 5)	37 (34,26%)	119 (47,22%)		
[5 и более)	71 (65,74%)	133 (52,78%)		
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма				

### 2.2.2. Характеристика больных группы каротидной ангиопластики со стентированием

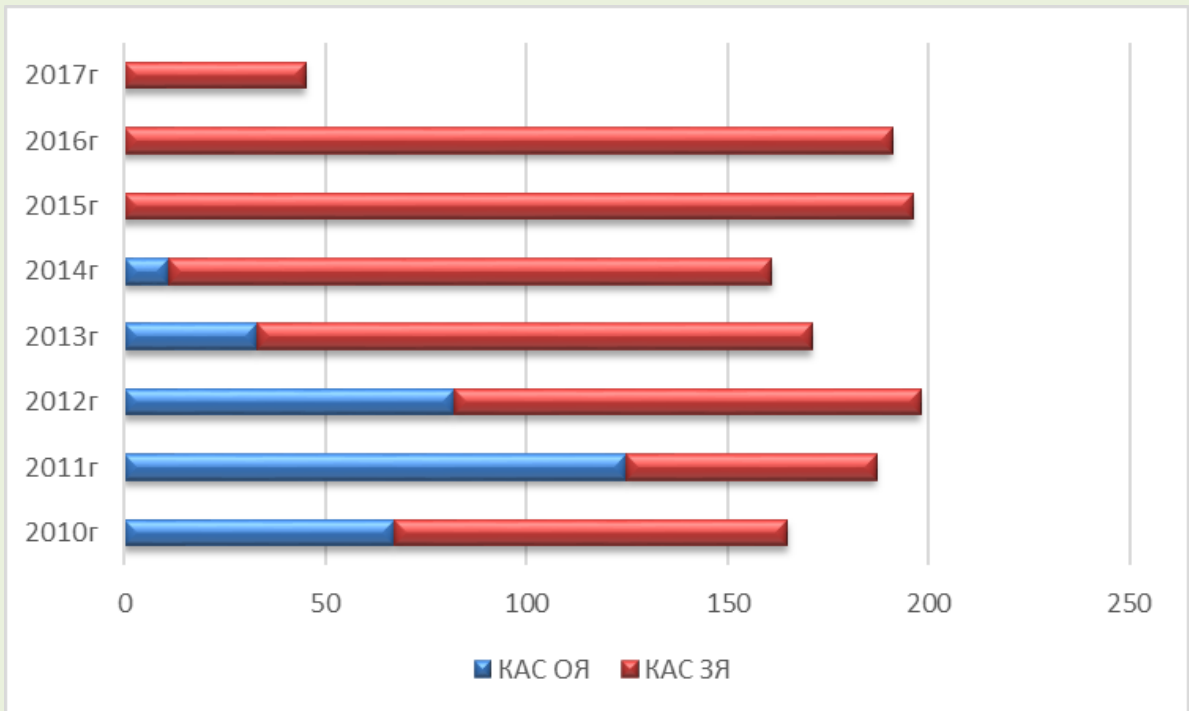
В период с 2010 года по 2017 выполнялись каротидные ангиопластики с использованием двух основных групп стентов: стенты с открытой ячейкой и стенты с закрытой ячейкой. Всего за этот период было выполнено 1393 каротидных ангиопластик со стентированием с динамикой от 150 до 200 операций в год (рис. 2.8).

По дизайну исследования в группе каротидной ангиопластики (n=1393) были выделены две подгруппы отличающиеся по принципу структуры ячейки стента:

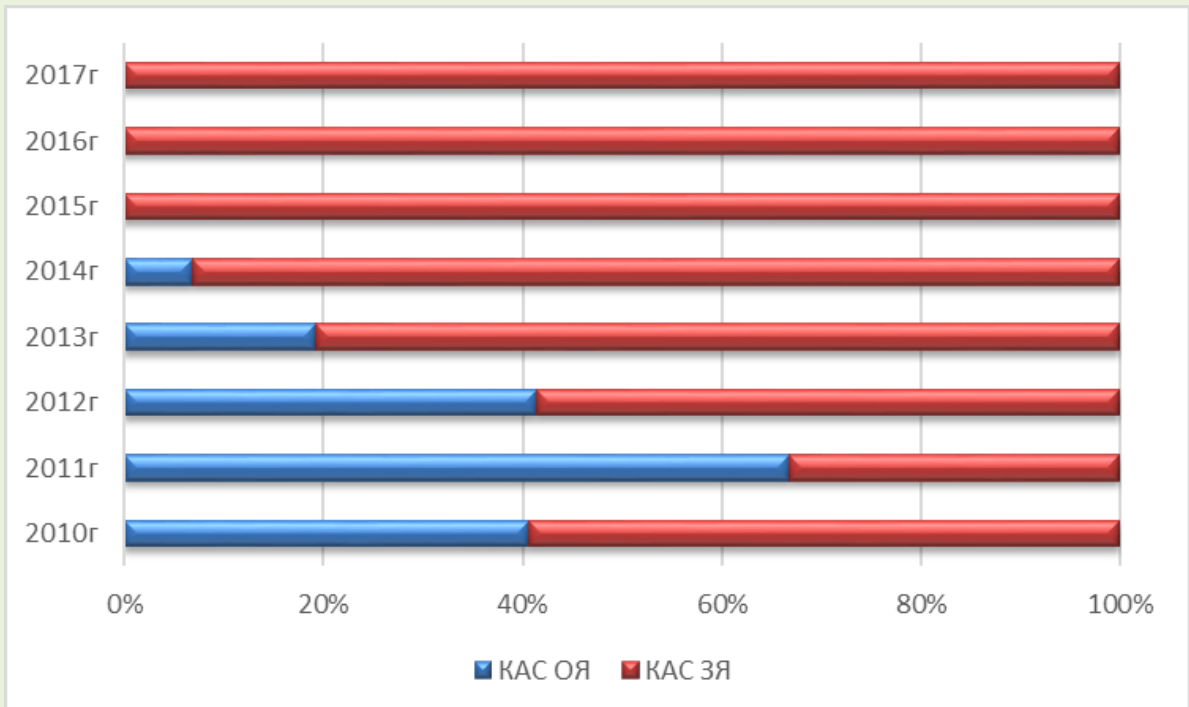
Подгруппа КАС с использованием стентов с открытой ячейкой (n=318)

Подгруппа КАС с использованием стентов с закрытой ячейкой (n=1075)

Динамика абсолютных (рис 2.11) и относительных (рис. 2.12) частот операции КАС за период с 2010 по 2017 год показывает, что количество КАС с использованием стентов с ОЯ постепенно снижалось и с 2015 года данные стенты не использовались в нашей практике стентирований. Количество КАС с использованием ЗЯ постепенно увеличивалось от 35-60% в 2010-2012 гг до 100% в 2015-2017 гг.



**Рисунок 2.11** — Динамика абсолютных частот операций каротидной ангиопластики со стентированием за период с 2010 по 2017 гг



**Рисунок 2.12** — Динамика относительных частот операций каротидной ангиопластики со стентированием за период с 2010 по 2017 гг с распределением по ее видам



В таблице 2.22 приведена характеристика пациентов в подгруппах контрольной группы в период с 2010 по 2017 гг. Статистически значимых различий по полу, возрасту, особенностям анатомии сонных артерий у пациентов не выявлено.

**Таблица 2.22** — Характеристика пациентов в подгруппах контрольной группы (n=1393) в период с 2010 по 2017 гг

Переменные	КАС ОЯ (n=318)	КАС ЗЯ (n=1075)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г- значение <sup>c</sup>	р-значение
<b>Возраст, лет</b>					
среднее	63,50	64,47			0,07
0,95% ДИ	62,69-64,30	64,00-64,93			
медиана	63	64			
ст. отклон.	7,29	7,79			
<b>Пол</b>					
М	234 (73,58%)	880 (81,86%)	0,77	0,25	
Ж	84 (26,42%)	195 (18,14%)	0,82		
<b>Степень стеноза ВСА</b>					
50-69%	15 (4,72%)	419 (3,81%)	0,75 0,75	0,03	
70-89%	168 (52,83%)	555 (51,63%)			
90-99%	135 (42,45%)	479 (44,56%)			
<b>Степень кальциноза бифуркации ОСА</b>					
0	302 (94,97%)	978 (90,98%)	0,08 0,06	-0,28	
1	14 (4,40%)	91 (8,47%)			
2	2 (0,63%)	6 (0,55%)			
<b>Патологическая извитость ВСА</b>					
Нет	316 (99,37%)	1072 (99,72%)	0,40	0,35	
Да	2 (0,63%)	3 (0,28%)	0,43		
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма <sup>d</sup> критерий Манна-Уитни <sup>e</sup> t-критерий Стьюдента					

В таблице 2.23 представлена характеристика пациентов по мозговой симптоматике в подгруппах контрольной группы в период с 2010 по 2017 гг. Статистически значимых различий по представленным критериям: симптомность стеноза, ОНМК в анамнезе, стадия ХСМН между подгруппами не выявлено.

**Таблица 2.23** — Характеристика пациентов по мозговой симптоматике в подгруппах контрольной группы (n=1393) в период с 2010 по 2017 гг

Переменные	КАС ОЯ (n=318)	КАС ЗЯ (n=1075)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г- значение <sup>c</sup>	р-значение
<b>Симптомность стеноза</b>					
Нет	162 (50,94%)	516 (48,00%)	0,89 0,89	-0,008	
Да	156 (49,06%)	559 (52,00%)			
<b>Наличие ОНМК в анамнезе</b>					
Нет	162 (50,94%)	516(48,00%)	0,75 0,75	0,18	
Однократно	130 (40,88%)	463 (43,07%)			
Множественно	26 (8,18%)	96 (8,93%)			
<b>Стадии ХСМН</b>					
I	32 (10,06%)	67 (6,23%)	0,08 0,09	0,26	
II	12 (3,77%)	90 (8,37%)			
III	130 (40,88%)	444 (41,30%)			
IV	144 (45,28%)	474 (44,10%)			
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма					

Коморбидный фон у пациентов в подгруппах контрольной группы в период с 2010 по 2017 гг. не имел статистически значимых различий по наличию сопутствующей кардиальной, легочной патологии, сахарному диабету, между подгруппами КАС ОЯ и КАС ЗЯ (табл. 2.24).

**Таблица 2.24** — Коморбидность пациентов в подгруппах контрольной группы (n=1393) в период с 2010 по 2017 гг

Переменные	КАС ОЯ (n=318)	КАС ЗЯ (n=1075)	р-значение <sup>а</sup> р-значение <sup>б</sup>	г-значение <sup>с</sup>
<b>Стенокардия (функциональный класс)</b>				
Нет	98 (30,82%)	268 (24,93%)	0,23 0,24	-0,05
I	49 (15,41%)	213 (19,9%)		
II	80 (25,16%)	296 (27,60%)		
III	89 (27,99%)	282 (26,23%)		
IV	2 (0,63%)	16 (1,40%)		
<b>Перенесенный инфаркт миокарда</b>				
Нет	205 (64,47%)	619 (57,58%)	0,47	-0,05
Да	113 (35,53%)	456 (42,42%)	0,47	
<b>Фибрилляция предсердий</b>				
Нет	270 (84,91%)	862 (80,20%)	0,34	-0,08
Да	48 (15,09%)	213 (19,81%)	0,34	
<b>Фракция выброса</b>				
Сохранная (>50%)	37 (11,63%)	72 (6,70%)	0,26 0,20	-0,09
Средняя (40-49%)	235 (73,90%)	751 (69,86%)		
Сниженная (30-39%)	45 (14,15%)	243 (22,60%)		
Низкая (0-29%)	1 (0,31%)	9 (0,84%)		
<b>Функциональный класс СН по NYHA</b>				
Нет	48 (15,09%)	74 (6,88%)	0,20 0,46	-0,16
I	19 (5,97%)	41 (3,81%)		
II	198 (62,26%)	725 (67,44%)		
III	51 (16,04%)	217 (20,19;%)		
IV	2 (0,63%)	18 (1,67%)		
<b>Сахарный диабет</b>				
Нет	259 (81,45%)	800 (74,41%)	0,06	-0,18
Да	59 (18,55%)	275 (25,59%)	0,056	
<b>Хроническая обструктивная болезнь легких (стадия)</b>				

Переменные	КАС ОЯ (n=318)	КАС ЗЯ (n=1075)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
Нет	244 (76,73%)	728 (67,72%)	0,21 0,20	0,27
I	23 (7,23%)	120 (11,16%)		
II	35 (11,01%)	128 (11,90%)		
III	16 (5,03%)	89 (8,28%)		
<b>Гипертоническая болезнь (степень)</b>				
Нет	115 (36,2%)	353 (32,84%)	0,54 0,65	-0,16
I	82 (25,8%)	286 (26,60%)		
II	79 (24,8%)	275 (25,60%)		
III	42 (13,2%)	161 (14,9%)		
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма				

В таблице 2.25 представлены данные о стаже рентгенхирурга в период с 2010 по 2017г. Статистически значимых различий между представленными подгруппами не выявлено (в обеих подгруппах в большинстве случаев стаж рентгеноваскулярного хирурга составлял 5 и более лет: 80,19% в подгруппе КАС ОЯ и 70,32%; в подгруппе КАС ЗЯ).

**Таблица 2.25** — Стаж рентгенхирурга в период с 2010 по 2017 гг

Переменные	КАС ОЯ (n=318)	КАС ЗЯ (n=1075)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
<b>Стаж хирурга (лет)</b>				
(менее 2)	0 (0,00%)	0 (0,00%)	0,22 0,09	-0,34
[2 – 3)	0 (0,00%)	0 (0,00%)		
[3 – 4)	0 (0,00%)	3(0,28%)		
[4 – 5)	63 (19,81%)	316 (29,40%)		
[5 и более)	255 (80,19%)	756 (70,32%)		
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма				

**Таблица 2.26** — Характеристика пациентов в подгруппах контрольной группы (n=1268) в период с 2010 по 2016 гг

Переменные	КАС ОЯ (n=318)	КАС ЗЯ (n=950)	р-значение <sup>а</sup> р-значе- ние <sup>б</sup>	г- значение <sup>с</sup>	р- значение
<b>Возраст, лет</b>					
среднее	61,1	61,6			0,69 <sup>е</sup>
0,95% ДИ	60,1-64,5	59,4-62,9			
медиана	61,0	61,4			
ст. отклон.	9,7	9,9			
<b>Пол</b>					
М	234 (73,60%)	780 (82,10%)	0,53 0,54	0,08	
Ж	84 (26,40%)	170 (17,90%)			
<b>Степень стеноза ВСА</b>					
50-69%	15 (4,70%)	38 (4,00%)	0,45 0,47	-0,01	
70-89%	168 (52,80%)	502 (52,80%)			
90-99%	135 (42,50%)	410 (43,20%)			
<b>Степень кальциноза бифуркации ОСА</b>					
Нет	303 (95,3%)	892 (93,90%)	0,58 0,59	-0,06	
1	13 (4,10%)	55 (5,80%)			
2	2 (0,60%)	3 (0,30%)			
<b>Патологическая извитость ВСА</b>					
Нет	316 (99,40%)	950 (100,0%)	0,66 0,67	-0,03	
Да	2 (0,6%)	0 (0,00%)			
<sup>а</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>б</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>с</sup> критерий Гамма <sup>д</sup> критерий Манна-Уитни <sup>е</sup> t-критерий Стьюдента					

В таблице 2.26 приведена характеристика пациентов в подгруппах контрольной группы. Статистически значимых различий между подгруппами КАС ОЯ и КАС ЗЯ по возрастному, половому признаку, степени стеноза ВСА и кальцинозу бифуркации ОСА не выявлено.

В таблице 2.27 отображена характеристика пациентов по мозговой симптоматике в подгруппах контрольной группы в период с 2010 по 2016 гг. По приведенным критериям: симптомность стеноза, наличие ОНМК в анамнезе, стадии ХСМН, статистически значимых различий не выявлено. В обеих подгруппах преобладали пациенты с симптомными стенозами (49,10% и 47,30% в КАС ОЯ и ЗЯ соответственно), имеющие III и более стадию ХСМН.

**Таблица 2.27** — Характеристика пациентов по мозговой симптоматике в подгруппах контрольной группы (n=1268) в период с 2010 по 2016 гг.

Переменные	КАС ОЯ (n=318)	КАС ЗЯ (n=950)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>	р-значение
<b>Смптомность стеноза</b>					
Нет	162 (50,90%)	501 (52,70%)	0,69	0,05	
Да	156 (49,10%)	449 (47,30%)	0,68		
<b>Наличие ОНМК в анамнезе</b>					
Нет	162 (50,90%)	501 (52,70%)	0,57	0,06	
Однократно	130 (40,90%)	387 (40,70%)			
Множократно	26 (8,20%)	62 (6,50%)			
<b>Стадии ХСМН</b>					
I	32 (10,10%)	62 (6,50%)	0,45	-0,07	
II	12 (3,80%)	65 (6,90%)	0,46		
III	130 (40,90%)	440 (46,30%)			
IV	144 (45,30%)	383 (40,30%)			
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма					

В таблице 2.28 представлена коморбидность пациентов а подгруппах контрольной группы в период с 2010 по 2016 год. Статистически значимых различий между обеими подгруппами пациентов не выявлено. В обеих подгруппах больных имела место быть кардиальная патология различной степени выраженности.

**Таблица 2.28** — Коморбидность пациентов в подгруппах контрольной группы (n=1268) в период с 2010 по 2016 гг

Переменные	КАС ОЯ (n=318)	КАС ЗЯ (n=950)	р-значение <sup>а</sup> р-значение <sup>б</sup>	г-значение <sup>с</sup>
<b>Стенокардия (функциональный класс)</b>				
Нет	98 (30,80%)	208 (21,90%)	0,28 0,29	-0,09
I	49 (15,40%)	200 (21,10%)		
II	80 (25,20%)	279 (29,40%)		
III	89 (28,00%)	257 (27,00%)		
IV	2 (0,60%)	6 (0,60%)		
<b>Перенесенный инфаркт миокарда</b>				
Нет	205 (64,50%)	591 (62,20%)	0,40	0,09
Да	113 (35,50%)	359 (37,80%)	0,42	
<b>Фибрилляция предсердий</b>				
Нет	270 (84,90%)	786 (82,70%)	0,24	-0,07
Да	48 (15,10%)	164 (17,30%)	0,25	
<b>Фракция выброса</b>				
Сохранная (>50%)	37 (11,60%)	61 (6,40%)	0,43 0,42	-0,08
Средняя (40-49%)	235 (73,90%)	711 (74,80%)		
Сниженная (30-39%)	45 (14,20%)	174 (18,30%)		
Низкая (0-29%)	1 (0,30%)	4 (0,5%)		
<b>Функциональный класс СН по NYHA</b>				
Нет	49 (15,40%)	73 (7,70%)	0,59 0,61	-0,03
I	19 (6,00%)	35 (3,70%)		
II	198 (62,30%)	684 (72,00%)		
III	50 (15,70%)	156 (16,40%)		
IV	2(0,60%)	2 (0,20%)		



Переменные	КАС ОЯ (n=318)	КАС ЗЯ (n=950)	р-значение <sup>а</sup> р-значение <sup>б</sup>	г-значение <sup>с</sup>
<b>Сахарный диабет</b>				
Нет	259 (81,40%)	725 (76,30%)	0,31 0,35	0,18
Да	59 (18,60%)	225 (23,70%)		
<b>Хроническая обструктивная болезнь легких (стадия)</b>				
Нет	244 (76,70%)	714 (75,20%)	0,44 0,45	0,08
I	23 (7,20%)	106 (11,10%)		
II	35 (11,00%)	86 (9,10%)		
III	16(5,10%)	44(4,60%)		
<b>Гипертоническая болезнь (степень)</b>				
Нет	115 (36,20%)	339 (35,70%)	0,32 0,32	0,06
I	82 (25,80%)	262 (27,60%)		
II	79 (24,8%)	233 (24,50%)		
III	42 (13,20%)	116 (12,20%)		
<sup>а</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>б</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>с</sup> критерий Гамма				

В таблице 2.29 приведен стаж рентгенэндоваскулярного хирурга в период с 2010 по 2016 год. Статистически значимых различий между представленными подгруппами не выявлено (в обеих подгруппах значимо преобладал стаж рентгенхирурга в диапазоне 5 и более лет).

**Таблица 2.29** — Стаж рентгенхирурга в период с 2010 по 2016 гг (n=1268)

Переменные	КАС ОЯ (n=318)	КАС ЗЯ (n=950)	р-значение <sup>а</sup> р-значение <sup>б</sup>	г-значение <sup>с</sup>
<b>Стаж хирурга (лет)</b>				
(менее 2)	0 (0,00%)	0 (0,00%)	0,09 0,11	-0,48
[2 – 3)	0 (0,00%)	0 (0,00%)		
[3 – 4)	0 (0,00%)	3 (0,30%)		
[4 – 5)	63 (19,80%)	316 (33,30%)		
[5 и более)	255 (80,20%)	631 (66,40%)		
<sup>а</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>б</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>с</sup> критерий Гамма				

В таблице 2.30 приведена характеристика пациентов в подгруппах контрольной группы в 2017г. Преобладали пациенты мужского пола (80,00%), со степенью стеноза ВСА 95% и более (55,20% пациентов), с отсутствием кальциноза бифуркации ОСА (68,80%).

**Таблица 2.30** — Характеристика пациентов в подгруппах контрольной группы (n=125) в 2017 г

Переменные	КАС ОЯ (n=0)	КАС ЗЯ (n=125)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>	р-значение
<b>Возраст, лет</b>					
среднее		65,36			
0,95% ДИ		63,89-66,84			
медиана		65			
ст. отклон.		8,28			
<b>Пол</b>					
М		100 (80,00%)			
Ж		25 (20,00%)			
<b>Степень стеноза ВСА</b>					
50-69%		3 (2,40%)			
70-89%		53 (42,40%)			
90-99%		69 (55,20%)			
<b>Степень кальциноза бифуркации ОСА</b>					
Нет		86 (68,80%)			
1		36 (28,80%)			
2		3 (2,40%)			
<b>Патологическая извитость ВСА</b>					
Нет		12 (97,60%)			
Да		3 (2,40%)			
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма <sup>d</sup> критерий Манна-Уитни <sup>e</sup> t-критерий Стьюдента					

В таблице 2.31 представлена характеристика пациентов по мозговой симптоматике. Отмечается преобладание симптомных стенозов (88,00%), у большинства пациентов отмечается IV ст. ХСМН (72,80% больных).

**Таблица 2.31** — Характеристика пациентов по мозговой симптоматике в подгруппах контрольной группы (n=125) в 2017 г

Переменные	КАС ОЯ (n=0)	КАС ЗЯ (n=125)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>	р-значение
<b>Симптомность стеноза</b>					
Нет		15 (12,00%)			
Да		11 (88,00%)			
<b>Наличие ОНМК в анамнезе</b>					
Нет		15 (12,00%)			
Однократно		76 (60,80%)			
Множественно		34 (27,20%)			
<b>Стадии ХСМН</b>					
I		5 (4,00%)			
II		25 (20,00%)			
III		4 (3,20%)			
IV		91 (72,80%)			
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма					

В таблице 2.32 рассмотрена коморбидность пациентов подгруппах контрольной группы в 2017г. У большинства пациентов отмечается наличие кардиальной патологии: инфаркт миокарда в анамнезе у 77,60%, низкая и сниженная фракция выброса (59,20%).

**Таблица 2.32** — Коморбидность пациентов в подгруппах контрольной группы (n=125) в 2017 г

Переменные	КАС ОЯ (n=0)	КАС ЗЯ (n=125)	p-значение <sup>a</sup> p-значение <sup>b</sup>	r-значение <sup>c</sup>
<b>Стенокардия (функциональный класс)</b>				
Нет		60 (48,00%)		
I		13 (10,40%)		
II		17 (13,60%)		
III		25 (20,00%)		
IV		10 (8,00%)		
<b>Перенесенный инфаркт миокарда</b>				
Нет		28 (22,40%)		
Да		97 (77,60%)		
<b>Фибрилляция предсердий</b>				
Нет		76 (60,80%)		
Да		49 (39,20%)		
<b>Фракция выброса</b>				
Сохранная (>50%)		11 (8,80%)		
Средняя (40-49%)		40 (32,00%)		
Сниженная (30-39%)		69 (55,20%)		
Низкая (0-29%)		5 (4,00%)		
<b>Функциональный класс СН по NYHA</b>				
Нет		1 (0,80%)		
I		6 (4,80%)		
II		41 (32,80%)		
III		61 (48,80%)		
IV		16 (12,80%)		
<b>Сахарный диабет</b>				
Нет		75 (60,00%)		
Да		50 (40,00%)		
<b>Хроническая обструктивная болезнь легких (стадия)</b>				
Нет		44 (35,20%)		

Переменные	КАС ОЯ (n=0)	КАС ЗЯ (n=125)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
I		19 (15,20%)		
II		32 (25,60%)		
III		30 (24,00%)		
<b>Гипертоническая болезнь (степень)</b>				
Нет		14 (11,20%)		
I		24 (19,20%)		
II		42 (33,60%)		
III		45 (36,00%)		
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма				

В таблице 2.33 приведены данные о стаже рентгеноваскулярного хирурга в 2017г. У 100,00% пациентов подгруппы КАС ЗЯ стаж оперирующего рентгеноваскулярного хирурга составлял 5 и более лет.

**Таблица 2.33** — Стаж рентгенохирурга в 2017 г

Переменные	КАС ОЯ (n=0)	КАС ЗЯ (n=125)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
<b>Стаж хирурга (лет)</b>				
(0 – 2)		0 (0,00%)		
[2 – 3)		0 (0,00%)		
[3 – 4)		0 (0,00%)		
[4 – 5)		0 (0%,00)		
[5 и более)		125 (100,00%)		
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма				

### 2.3. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для диагностики и оценки состояния пациентов применялись общеклинические, лабораторные и специальные методы исследования.

### **2.3.1. Общеклинические и лабораторные методы исследования**

Общеклинические методы исследования включали: выяснение жалоб, сбор анамнеза заболевания, осмотр, пальпация, измерение АД и пульса, измерение веса и роста. Лабораторные исследования включали общий анализ крови, мочи; биохимический анализ крови, определение группы и резус-фактора крови. Перечисленные исследования выполнялись всем больным без исключений.

### **2.3.2. Специальные методы исследования**

#### **2.3.2.1 Контроль артериального давления инвазивным методом**

В связи с необходимостью постоянного контроля гемодинамических параметров во время проведения каротидной эндартерэктомии, применяется метод инвазивного измерения артериального давления. Осуществляется он через катетер или канюлю, введенную в просвет магистральной артерии. Данный метод помогает контролировать жизненно важные показатели, а так же используется для забора анализов газового и кислотно-щелочного состава крови на всех этапах оперативного вмешательства и в отделении реанимации в послеоперационном периоде.

Для прямого доступа использовали лучевую артерию ввиду ее поверхностного расположения и высокоразвитой коллатеральной сети кисти. Перед пункцией всегда определяется пульсация на лучевой и, при возможности, локтевой артерии и проводится проба Аллена как самый простой и достоверный метод оценки коллатерального кровотока кисти. Для этого пережимают локтевую и лучевую артерию, после чего просят пациента несколько раз сжать и разжать кулак до побледнения кисти. Затем прекращают давление на локтевую артерию, и наблюдают за восстановлением цвета кисти. При адекватном коллатеральном кровообращении он восстанавливается через 5-7 секунд. Время более 7 секунд свидетельствует о нарушении кровообращения по локтевой артерии, а частичное восстановление цвета – о незамкнутости ладонных дуг. В таком случае от канюляции лучевой артерии отказываются. Альтернативным методом определения коллатерального кро-

вотока является доплеровское исследования, который используется при неспособности пациента двигать кистью ввиду тяжести состояния или постинсультных изменений.

Система для инвазивного измерения артериального давления состоит из: гидравлической системы, жидкостно-механического интерфейса, трансдюсера, электронного измерительного оборудования.

Гидравлическая система включает в себя катетер, соединительные трубки, краники, устройство для промывки катетера. Она подключается к трансдюсеру, к которому так же проводят краник, что бы выставлять нулевой уровень давления, и систему для постоянной подачи гепаринизированного физиологического раствора от 1 до 3 мл в час для снижения риска тромбоза.

Пульсация артерии передается через соединительные трубки на трансдюсер, который улавливает колебания и преобразует их в электрический сигнал, который впоследствии выводится на монитор в виде графической и цифровой составляющей.

Постановка артериального датчика давления должна проводиться в стерильных условиях, предварительно заполнив систему гепаринизированным раствором. Сначала калибруют нулевую точку (уровень сердца), от чего впоследствии зависит точность изменения артериального давления. Чаще всего, при положении больного на спине, этой точкой является средняя подмышечная линия. Повторную калибровку следует проводить при любом изменении положения тела больного, например, изменении высоты операционного стола во время операции.

Предварительно обработав место катетеризации раствором антисептика, инфильтрируют ткани анестетиком. Затем осуществляют пункцию артерии 20-22 иглой под углом  $45^\circ$  до появления крови в павильоне. Затем уменьшают угол вкола до  $30^\circ$  и продвигают иглу еще на несколько миллиметров вглубь артерии. Катетер вводят по игле, которую затем удаляют (рис. 2.13-2.15).





**Рисунок 2.13** — Пункция лучевой артерии под углом  $45^{\circ}$



**Рисунок 2.14** — Появление крови в павильоне, удаление проводника



**Рисунок 2.15** — Установленный катетер для инвазивного измерения артериального давления

### **2.3.2.2. Изучение когнитивных функций**

Для оценки когнитивных функций в начале нашего исследования были использованы три шкалы: MMSE (Mini-Mental State Examination), MoCA (Montreal Cognitive Assessment), шкала Гамильтона. При додиссертационном исследовании были выявлены максимально значимые корреляции шкалы MMSE с развитием немых очагов в головном мозге. Поэтому в диссертационной работе нами была использована только шкала MMSE как маркер развития не только когнитивных нарушений, но и маркер развития немых очагов в головном мозге.

Краткий опросник из 30 пунктов, используется для скрининга возможных когнитивных нарушений. MMSE также используют для оценки изменений, произошедших при развитии болезни либо под воздействием терапии. В ходе тестирования происходит оценка арифметических способностей человека, ориентирования и его памяти.

Исследование когнитивных функций проводили четырежды: до операции (MMSE<sub>нач</sub>), к окончанию первых суток (MMSE<sub>1</sub>), на седьмые сутки (MMSE<sub>7</sub>) перед выпиской и на 30-е сутки в амбулаторном порядке (MMSE<sub>30</sub>). Тестирование проводили, выявляя нарушения в ходе беседы, направленной на изучение когнитивных функций. Больной был информирован о факте тестирования, соответственно у него не возникало дополнительно беспокойства в ходе исследования.

MMSE тестирование охватывает несколько областей когнитивного функционирования: ориентировка во времени, месте и местности; внимание и сосредоточения; фиксирование нового материала и его припоминание после отвлечения; простой счёт; узнавания предметов и лица; демонстрация адекватного использования предметов повседневного пользования, использование письменного и устного вещания; воспроизведение в памяти общеизвестных фактов, как исторических, так и недавних. Схема MMSE адаптирована для работы с пациентами в современной клинике (приложение 1).

Итоговый балл MMSE текста выводится путем суммирования результатов по каждому из пунктов. Максимально в этом тесте можно набрать 30 баллов, что соответствует оптимальному состоянию когнитивных функций. Чем ниже итоговый балл, тем более выражен когнитивный дефицит (табл. 2.34).

**Таблица 2.34** — Балльная шкала когнитивных нарушений по шкале MMSE

Баллы	Когнитивные нарушения
28 – 30	нет нарушений когнитивных функций
24 – 27	преддементные когнитивные нарушения
20 – 23	деменция легкой степени выраженности
11 – 19	деменция умеренной степени выраженности
0 – 10	тяжелая деменция

По количеству заданий MMSE значительно превосходит тесты, описанные выше, и требует больше времени для проведения. Однако ее чувствительность при

легких формах деменции низка: суммарный балл может оставаться в пределах нормального диапазона (табл. 2.34).

**Таблица 2.35** — Характеристика синдромов когнитивных нарушений по степени тяжести

Онование для оценки	Легкие	Умеренные	Тяжелые
Жалобы пациента когнитивного характера	Обычно есть	Обычно есть	Обычно отсутствуют
Нейропсихологические тесты	Нарушения выявляются только наиболее чувствительными методиками	Нарушения выявляются	Нарушения выявляются
Информация от третьих лиц	Нарушения не заметны	Нарушения заметны, но не приводят к функциональному ограничению	Нарушения приводят к функциональному ограничению

Легкие КН характеризуются редкими и незначительными по выраженности симптомами, которые не приводят к каким-либо функциональным ограничениям. Умеренные КН характеризуются регулярными или постоянными когнитивными симптомами, более значительными по выраженности, но в отсутствие или при минимальной выраженности функционального ограничения. Тяжелые КН приводят к большей или меньшей степени функционального ограничения, частичной или полной утрате независимости и самостоятельности.

### 2.3.2.3. Магнитно-резонансная томография головного мозга

Исследование проводили на магнитно-резонансном томографе Philips Magnetic Resonance Panorama HFO (Нидерланды) с величиной магнитной индукции 1 тесла. Исследование включало общепринятые режимы исследования: T2-ВИ, T1-ВИ, T2-FLAIR и ДВИ, а также режим бесконтрастной магнитнорезонансной ангиографии (МРА) 3D-TOF.

МРТ выполняли в сагиттальной, корональной и аксиальной плоскостях. Срезы в аксиальной плоскости были параллельны условной линии между нижним

краем гипофиза и дном четвертого желудочка. Это позволяло устранить артефакты от цереброспинальной жидкости, влияющие на качество изображений.

Стандартные режимы МРТ включали в себя:

- T2-взвешенные изображения (T2-ВИ). Их получали с помощью импульсной последовательности спиновое эхо. Они характеризуются следующими параметрами: TR (Time Repetition) = 4229ms, TE (Time Echo) = 100ms, averages = 2, Slice gap 0, FOV (Field of View) = 230 mm, matrix 272x195 pixel, slice thickness=5 mm, flipangle =90 deg.

- T1-взвешенные изображения (T1-ВИ). Их получали с помощью импульсной последовательности спиновое эхо. Они характеризуются следующими параметрами: TR = 450 ms, TE =15 ms, averages = 2, Slice gap 0, FOV = 230 mm, matrix 232x174 pixel, slice thickness=5 mm, flip angle = 90 deg.

- Исследования в режиме T2-FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) были получены с помощью импульсной последовательности инверсия-восстановление, с параметрами: TR = 11000 ms, TE = 140 ms, TI (Inversion Time) = 2800 ms, slice gap 0, FOV = 230 mm, matrix 256x148pixel, slice thickness = 5 mm, flip angle = 90 deg.

С помощью режима FLAIR происходило подавление МР-сигнала от цереброспинальной жидкости, которая имеет гипоинтенсивный сигнал. За счет этого улучшается визуализация как области ишемии, так и очаговых изменений в белом веществе полушарий перивентрикулярных и подкорковых областях. В режиме T2-FLAIR также определялась площадь инфаркта, в мм<sup>2</sup>.

Этот режим МРТ обладает высокой чувствительностью к дезоксигемоглобину, который имеет гипоинтенсивный МР-сигнал. Он позволяет исключить ткань головного мозга, и выявить признаки геморрагической трансформации в области инфаркта.

Диффузионно-взвешенные изображения МРТ (ДВИ) – технология получения



изображений с помощью диффузионно-взвешенной эхо-планарной импульсной последовательности (Diffusion-Weighted Echoplanar Imaging), основанная на оценке скорости диффузии свободной (внеклеточной) воды в каждом участке мозга. Основная количественная характеристика диффузии – измеряемый коэффициент диффузии (ИКД; ADC – Apparent Diffusion Coefficient). ИКД определяется как средний квадрат расстояния, пройденный молекулой воды за единицу времени ( $\text{мм}^2/\text{с}$ ). При замедлении диффузии воды во внеклеточном пространстве в области ишемии ИКД снижается, что сопровождается снижением интенсивности МР-сигнала на ИКД-картах и его повышением на ДВИ. ДВИ позволяют дать как визуальную, так и количественную оценку области необратимых изменений. ДВИ МРТ характеризовались следующими параметрами: TR = 3685 ms, TE = 97 ms, Slice gap 0, FOV = 230 mm, matrix 112x68 pixel, slice thickness = 5 mm, b-value = 1000 с построением ИКД-карт большого мозга.

По данным ДВ-МРТ у пациентов с ИИ рассчитывалась площадь очага ишемии ( $b = 1000$ ), в  $\text{мм}^2$ .

МРА (3D-TOF) – времяпролетная ангиография – метод получения изображения сосудов головного мозга без внутривенного введения контрастного препарата.

3D-TOF МРА выполнялась в поперечной плоскости с применением импульсной последовательности «градиентное эхо» с использованием следующих параметров: TR = 26 мс, TE = 4 мс, flip angle —  $18^\circ$ , FOV — 22 мм, матрица — 320x202 мм, толщина срезов — 1,2 мм; разрешение  $0,45 \times 0,79 \times 1,0$  мм с последующей реконструкцией на специализированной рабочей станции.

#### **2.3.2.4. Компьютерная томография прецеребральных артерий и головного мозга**

КТ-АГ проводили на компьютерном томографе Somatom Definition Flash 256 в режиме Dual Energy (Siemens) с применением двух источников R-излучения. Исследование включало нативное сканирование головного мозга и сканирование брахиоцефальных артерий после в/в введения контрастного препарата.

Исследование проводили по протоколу:

- нативное сканирование головного мозга. Шаг сканирования 5мм, толщина среза аксиальных реконструкций 5мм.

- КТ-АГ. Сканирование в артериальную фазу исследования с использованием автоматической программы (bolus tracking) при достижении концентрации контрастного вещества в просвете проксимального отдела аорты до 100HU. Сканирование пациента в каудо-краниальном направлении, от уровня дуги аорты с захватом подключичных артерий до конвекситальных отделов головного мозга. Для в/в введения контрастных препаратов использовали автоматизированный шприц-инжектор фирмы Ulrich. Для КТ-АГ используются неионные препараты с содержанием йода 300-370мг/л. Скорость введения контрастного препарата 4-5 мл/сек.

Толщина срезов составила 0,75 мм при шаге спирали 0,6 мм, дальнейшей реконструкции изображений с использованием инкремента восстановления 1 мм и обязательным построением многоплоскостных (MIP, MPR) объемных (VRT) реконструкций.

### **2.3.2.5. Церебральная ангиография**

Церебральная ангиография проводилась на ангиографических системах Siemens AXIOM ARTIS ZEE (Германия) и General Electric INNOVA (США). Исследование выполнялось по стандартным методикам, трансфеморальным доступом. При наличии окклюзии подвздошных артерий или инфраренального отдела аорты, при невозможности селективной катетеризации брахиоцефальных артерий осуществлялась конверсия к трансрадиальному доступу, либо исходный его выбор.

Для проведения ангиографии использовался неионный рентгеноконтрастный препарат «Йогексол» с содержанием йода 350 мг/л.

ЦАГ выполняется в стандартных проекциях: для визуализации экстракраниальных сегментов внутренней сонной артерии применялась боковая проекция, с возможной боковой ангуляцией для лучшей визуализации пораженного сегмента, при «накладывании» проксимальных отделов НСА и ВСА. Для визуализации ин-



тракраниальных сегментов использовалась прямая проекция с краниальной ангуляцией 12-20°, при этом достигалось совмещение пирамиды височной кости с крышей орбиты и боковая проекция с совпадением отверстий наружного и внутреннего слуховых проходов.

Церебральная ангиография выполнялась пациентам в режиме Digital subtraction angiography (DSA), в основе которой лежит принцип вычитания (субтракции). Данный режим на серии снимков с меняющимся уровнем контраста создает так называемую «маску» из первого кадра серии, которая в последующем «вычитается» из всех остальных снимков серии. Описанная методика позволяет визуализировать кровеносные сосуды, нивелируя костные структуры и мягкие ткани, на фоне которых проводилась съемка.

Съемки экстракраниального сегмента захватывает только артериальную фазу. Съемка интракраниальных сегментов захватывали артериальную, капиллярную и венозную фазы. Скорость записи 4 кадра в секунду. Скорость введения контрастного вещества 4-5 мл в секунду.

Измерение проводились в режиме ручной планиметрии. На системе Axiom Artis Zee использовался инструмент “Measure Distance”, на системе Innova - “Multi-Segments”, предварительно осуществлялась автоматическая калибровка измерителей.

Расчет степени стеноза внутренней сонной артерии осуществлялся по формуле NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial)

$$X = \left( 1 - \frac{d}{D} \right) \times 100\%$$

Где X – степень стеноза в процентах

d – диаметр просвет внутренней сонной артерии в наиболее узкой части стенозированного сегмента.

D – диаметр неизмененного просвета внутренней сонной артерии дистальнее места стеноза.

### **2.3.2.6. Ультразвуковое дуплексное сканирование с доплеровским картированием и внутрисосудистым контрастированием**

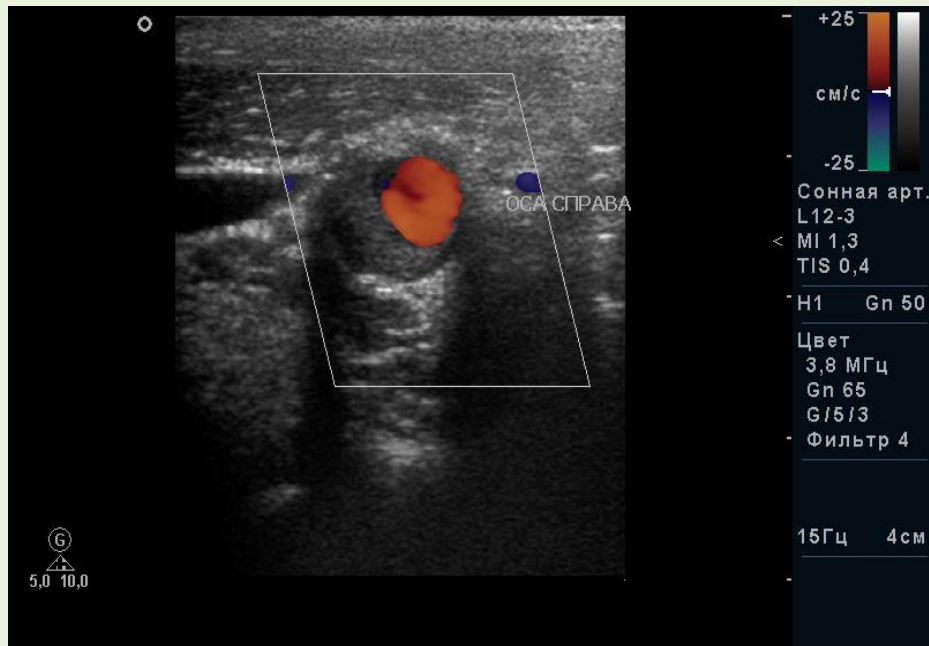
В настоящее время одним из основных неинвазивных, наиболее доступных в клинической практике методов диагностики поражения БЦА на первом этапе является триплексное сканирование брахиоцефальных артерий (ТСБЦА). Помимо определения локализации, протяженности и степени стеноза, ТСБЦА позволяет провести анализ гемодинамических изменений, оценить состояние сосудистой стенки, наличие как крупных, так и мелких атеросклеротических бляшек с оценкой их структуры и геометрии, оценить эмболоопасность бляшки [ ].

Ультразвуковые исследования выполнялись на аппаратах экспертного класса Acuson S2000 фирмы Siemens (с наличием опции контрастного усиления), мультисекторным линейным датчиком L7 с частотой излучения 5-10 МГц, и Philips HD11 линейным датчиком с частотой МГц в непрерывном и импульсном режимах.

Методика ТС БЦА включала: оценку проходимости артерий в продольном и поперечном сканировании с использованием двухмерного изображения в реальном времени и доплеровский анализ целевых сосудов. В оценку состояния каротидного бассейна, как правило, входила визуализация БЦС, шейного сегмента ОСА, экстракраниального сегмента ВСА до входа в полость черепа, НСА, ПА, ПКА. Для качественной оценки, локализации, структурных особенностей АСБ, проходимости сосуда использовали УЗИ с В-режимом, режимы ЦДК, ЭДК в сочетании с данными спектра доплеровского сдвига частот. Учитывали спектральные и линейные характеристики кровотока: ПСС, КДС, усредненная по времени максимальная скорость кровотока (ТАМАХ). По ИР выявляли значимую асимметрию по ВСА; по усредненной максимальной скорости кровотока выявляли асимметрию по ОСА, НСА, ПА, составляющую более 40%. В определении процента стеноза используют два способа. Первый – визуальный, при котором оценивается стеноз по диаметру (D) и площади (S) поперечного сечения сосуда:

$S = (A1 - A2) \times 100\% / A1$ , где A1-истинная площадь поперечного сечения сосуда, A2 – остаточная площадь поперечного сечения стенозированного сосуда;

$D = (D1-D2) \times 100\%/D1$ , где D1-истинный диаметр сосуда, D2-остаточный диаметр стенозированного сосуда.



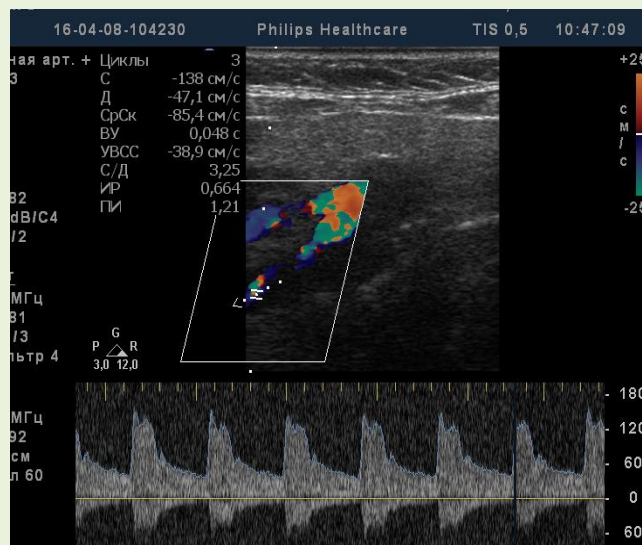
**Рисунок 2.16** — Измерение степени стеноза ВСА по площади при поперечном сканировании в режиме ЦДК



**Рисунок 2.17** — Вариант измерения степени стеноза ВСА по диаметру при продольном сканировании в режиме ЦДК по методу NASCET

Процент стеноза, определенный по площади (рис. 2.16), более информативный, т.к. учитывает геометрию бляшки, и превышает процент стеноза, рассчитанный по диаметру сосуда (рис. 2.17), примерно на 10-20%. Часто наблюдается не концентрическое или эксцентричное уменьшение просвета, а полностью неравномерное. При тяжелом стенозе постстенотический объем циркулирующей крови уменьшается и в результате диаметр дистального сегмента ВСА «коллабирует», что ведет к уменьшению рассчитываемой степени стеноза. Локальное сужение диаметра (ESCT) лучше иллюстрирует негативное влияние бляшки. Сужение, связанное с диаметром дистальных отделов (NASCET), лучше соотносится с гемодинамическим эффектом, в связи с чем этот показатель предпочтителен для радиологов и для существующих стандартов по оказанию помощи для принятия клинических решений.

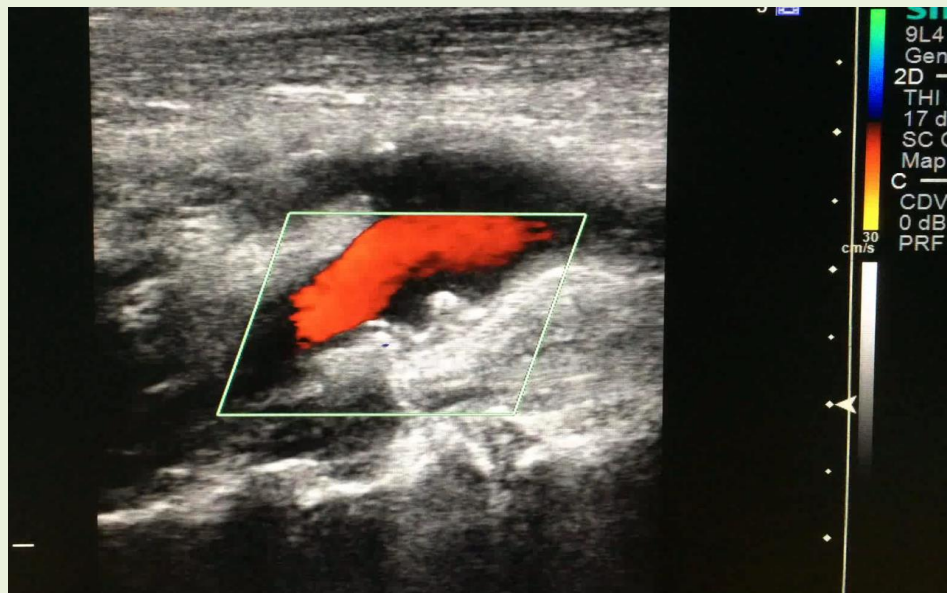
Второй – гемодинамический, при котором анализируются доплерографические критерии, предложенные экспертным советом Общества специалистов по ультразвуковой диагностике (рис. 2.18). Данные критерии соответствуют ангиографическим стенозам, измеренным методом NASCET [ ]: стеноз 50-69% соответствовал повышению ПСС в ВСА в зоне стеноза 125-230см/с, КДС 40-100см/с, отношение ПСС ВСА/ПСС ОСА 2,0-4,0; стеноз 70% и более – ПСС > 230см/с, КДС > 100см/с, отношению систолических скоростей  $\geq 4,0$ .



**Рисунок 2.18** — Цветовое дуплексное сканирование кровотока во внутренней сонной артерии при стенозе с наличием локальных нарушений гемодинамики

На основании данных УЗИ созданы классификации АСБ. Наиболее распространенной и используемой нами является классификация G. Geraulakos [ ] с дополнениями по А. В. Гавриленко [ ], согласно которой выделяют 5 типов АСБ:

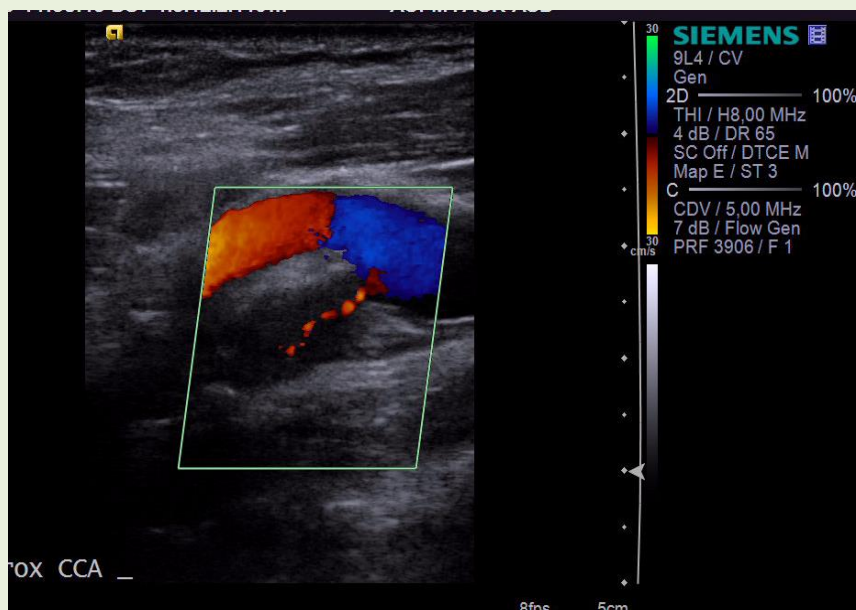
- гомогенные гипоэхогенные,
- гомогенные гиперэхогенные (с наличием участков кальциноза и без него),
- гетерогенные преимущественно гипоэхогенные,
- гетерогенные преимущественно гиперэхогенные,
- кальцинированные.



**Рисунок 2.19** — Атеросклеротическая бляшка в устье ВСА с изъязвлением при продольном сканировании

В зависимости от риска распада, бляшки характеризуются как стабильные и нестабильные. Выделены УЗ – признаки нестабильности бляшек: гипоэхогенная АСБ или гетерогенная АСБ с преобладанием гипоэхогенного компонента, неровная или изъязвленная поверхность бляшки (рис. 2.19), наличие анэхогенного участка, локально гемодинамически значимый стеноз более 70%. Стабильная бляшка в свою очередь, характеризуется плотной ровной покрывкой без нарушения ее целостности (рис. 2.20).

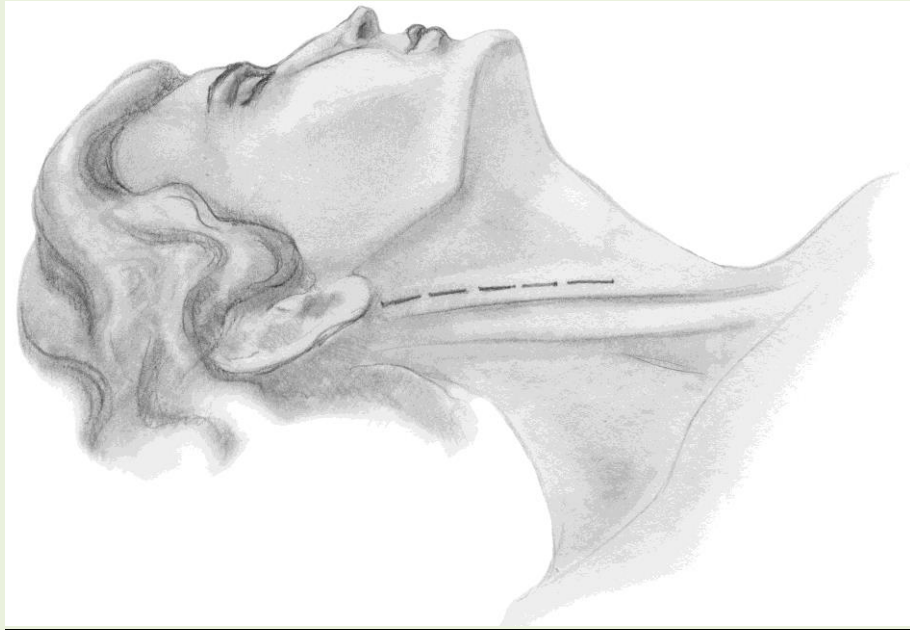




**Рисунок 2.20** — Визуализация субокклюзии внутренней сонной артерии в режиме ЦДК

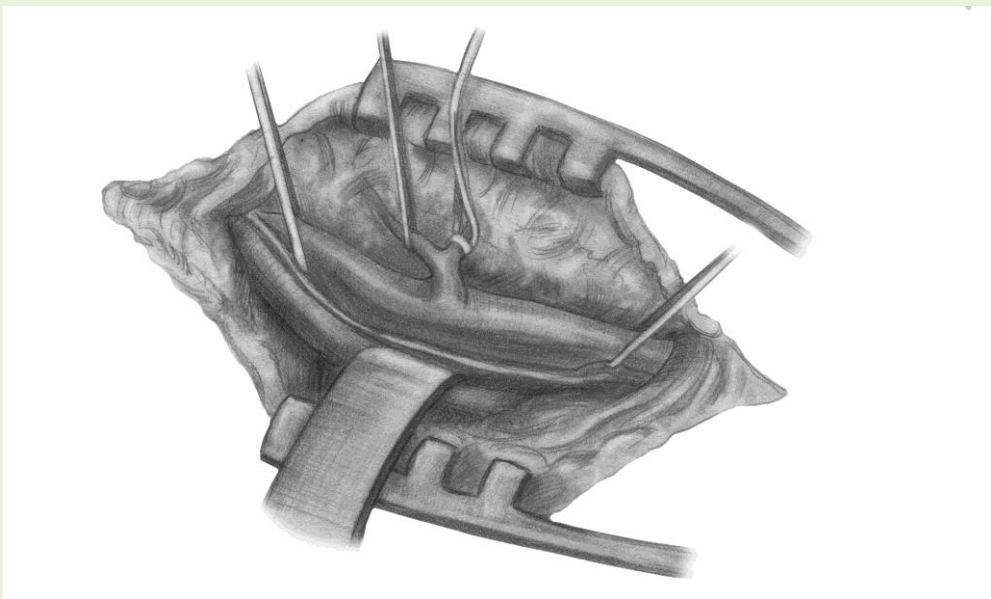
#### 2.4. МЕТОДИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Для выполнения операции каротидной эндарктерэктомии проводили эндо-трахеальную сбалансированную анестезию. Больного укладывали на спину, голову поворачивали в противоположную от хирурга сторону. Под плечи подкладывали валик для увеличения ротации головы кзади. Для доступа к сосудисто-нервному пучку ориентировались на расположение грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Кожный разрез проводили по внутреннему краю (рис. 2.21). Длину разреза определяли на основании месторасположения бифуркации общей сонной артерии. Старались минимизировать длину разреза за счет выполнения разреза над предварительно отмеченным интересующим участком артерии по данным УЗДГ. Структуры ниже кожи разделяли с использованием электрокоагулятора, лицевую вену перевязывали.



**Рисунок 2.21** — Схема кожного разреза для доступа к латеральному сосудисто-нервному пучку

После перевязки лицевой вены открывали фасциальный футляр и обнажали внутреннюю сонную артерию. Отделяли ВСА, ОСА и НСА от паравазальной клетчатки. Дифференцировали подъязычный нерв, брали его на держалку, отводили в сторону (рис. 2.22).



**Рисунок 2.22** — Внешний вид хирургической раны после выделения сонных артерий.

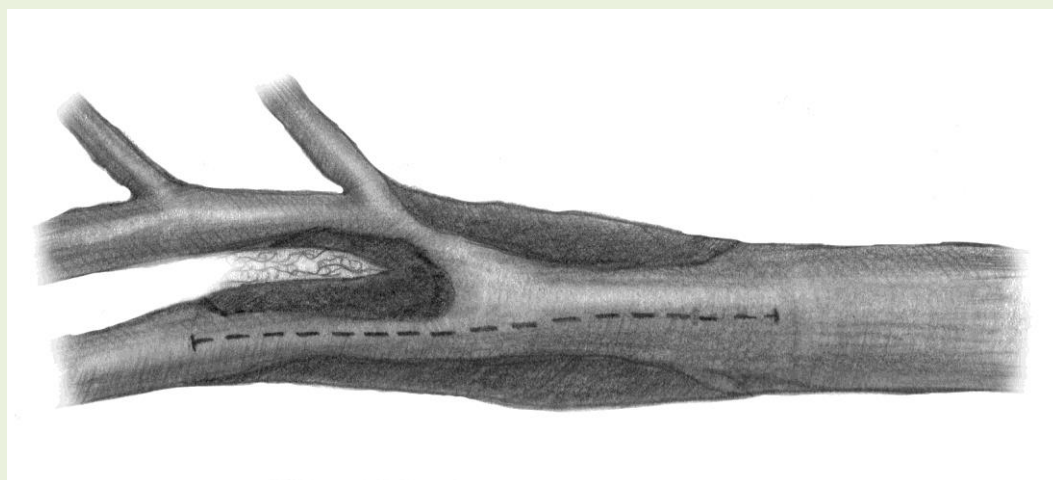


Сонные артерии брали на держалку, затем вводили 2500-5000 ЕД гепарина. Резерв коллатерального кровоснабжения проводили измерением ретроградного давления. ВСА пунктировали иглой для прямого измерения артериального давления вне зоны бляшки. Подключали датчик к анестезиологическому монитору. Проводили измерение системного артериального давления, одновременно анестезиологи обеспечивали умеренную системную гипертензию (150-170 мм рт.ст). При достижении необходимого системного давления накладывали зажим на ВСА проксимальнее места установки иглы, одновременно измеряли ретроградное давление. При измеренном давлении выше 50 мм рт.ст. шунт не использовали, меньший показатель требовал установки внутрипросветного шунта.

Далее проводили эндартерэктомию классическую, эверсионную или глоссосохраняющую каротидную эндартерэктомию. После выполнения операции рану послойно ушивали с оставлением дренажа, который убирали на через 12-24 часа.

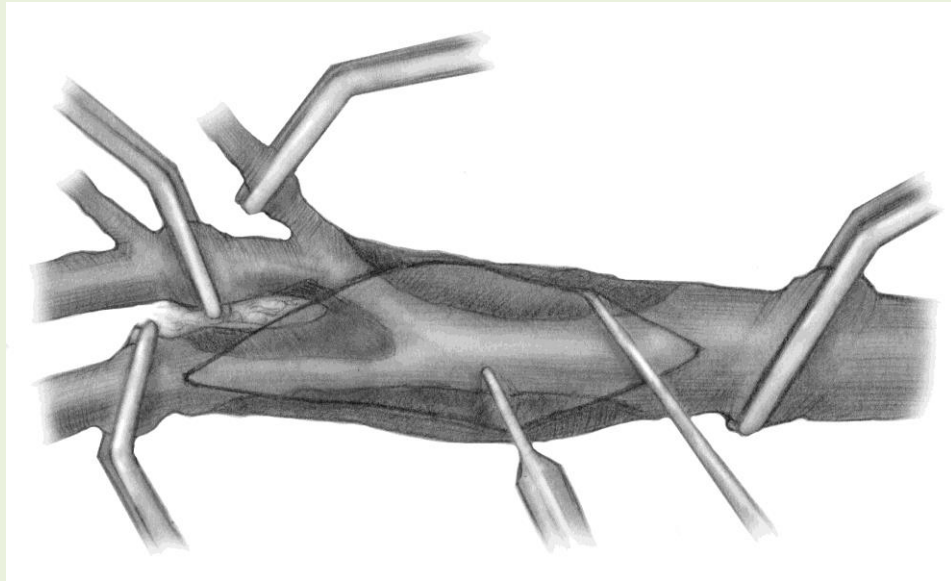
#### **2.4.1. Техника классической каротидной эндартерэктомии**

После проведения доступа и выделения сонных артерий, производят продольное рассечение передней стенки общей сонной артерии, на 2 см проксимальнее ее бифуркации, продолжая на внутреннюю сонную артерию, дистальнее атеросклеротической бляшки (рис.2.23).



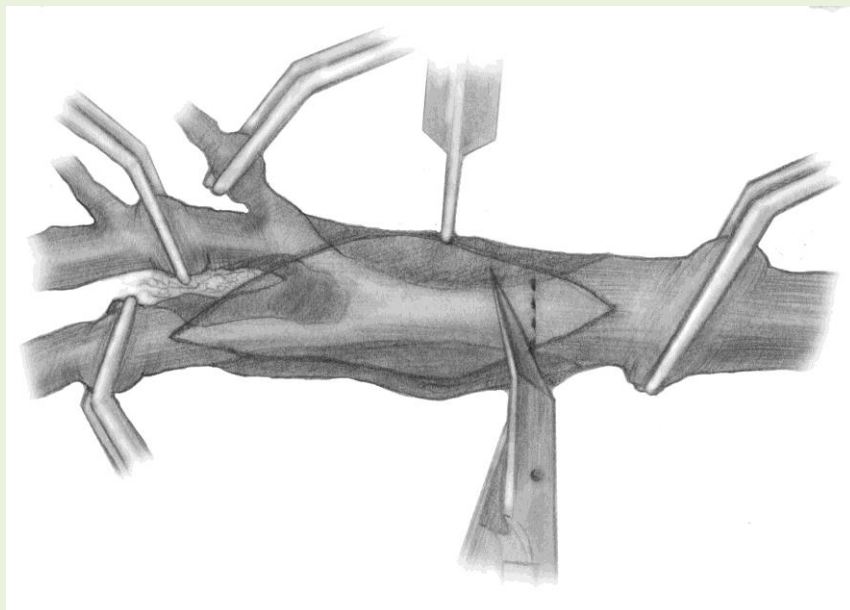
**Рисунок 2.23** — Сегмент внутренней сонной артерии, подлежащий выполнению эндартерэктомии.

Лопаточку для эндартерэктомии вводят в слой между бляшкой и неповрежденной стенкой артерии и отслаивают бляшку (рис.2.24).



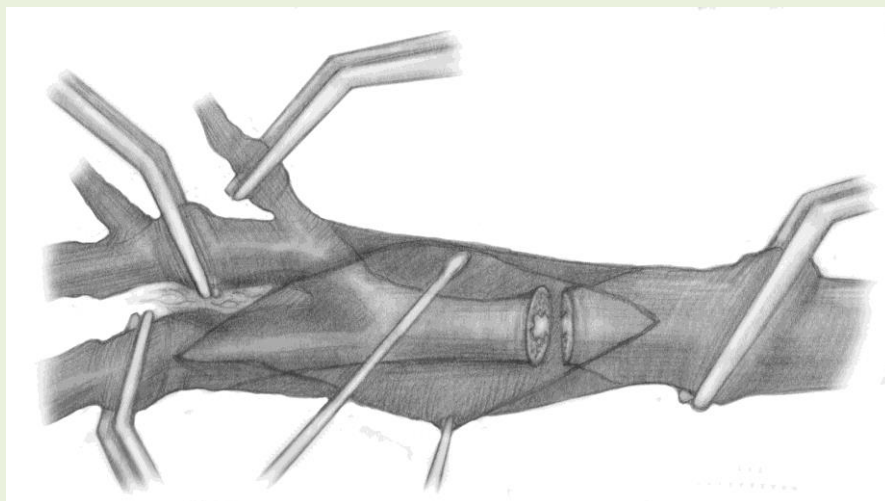
**Рисунок 2.24** — Техника выполнения первого этапа эндартерэктомии из внутренней сонной артерии.

Подобную процедуру выполняют с противоположной стороны разреза артерии, со стороны устья наружной сонной артерии. Атеросклеротическую бляшку, для удобства мобилизации можно пересечь в поперечном направлении (рис.2.25).



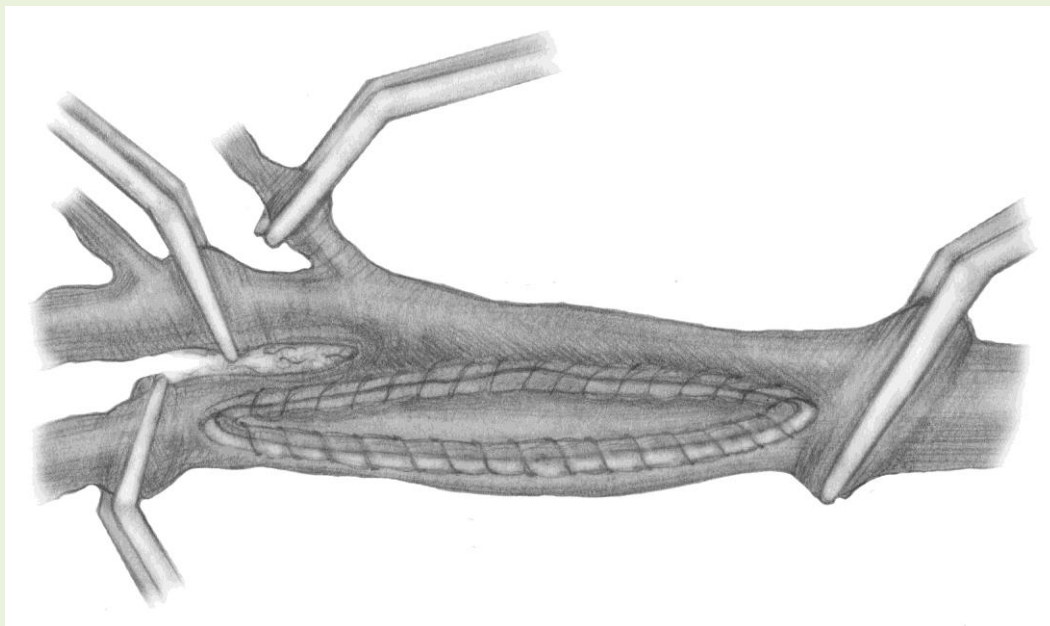
**Рисунок 2.25** — Техника выполнения второго этапа эндартерэктомии из внутренней сонной артерии.

В проксимальной части разреза артерии диссектором или изогнутой лопаточкой окончательно отделяют заднюю стенку артерии от бляшки. Заключительным и самым важным моментом является мобилизация бляшки во внутренней сонной артерии. При условии пролонгированной бляшки распространяющейся далеко во внутреннюю сонную артерию, то основную стенозирующую ее часть необходимо отсечь микрохирургическими ножницами, а свободный край интимы прификсировать одним или несколькими швами полипропиленовой нитью 6.0 и завязыванием узла на наружной поверхности артерии (рис.2.26 ).



**Рисунок 2.26** — Техника выполнения третьего этапа эндартерэктомии из внутренней сонной артерии.

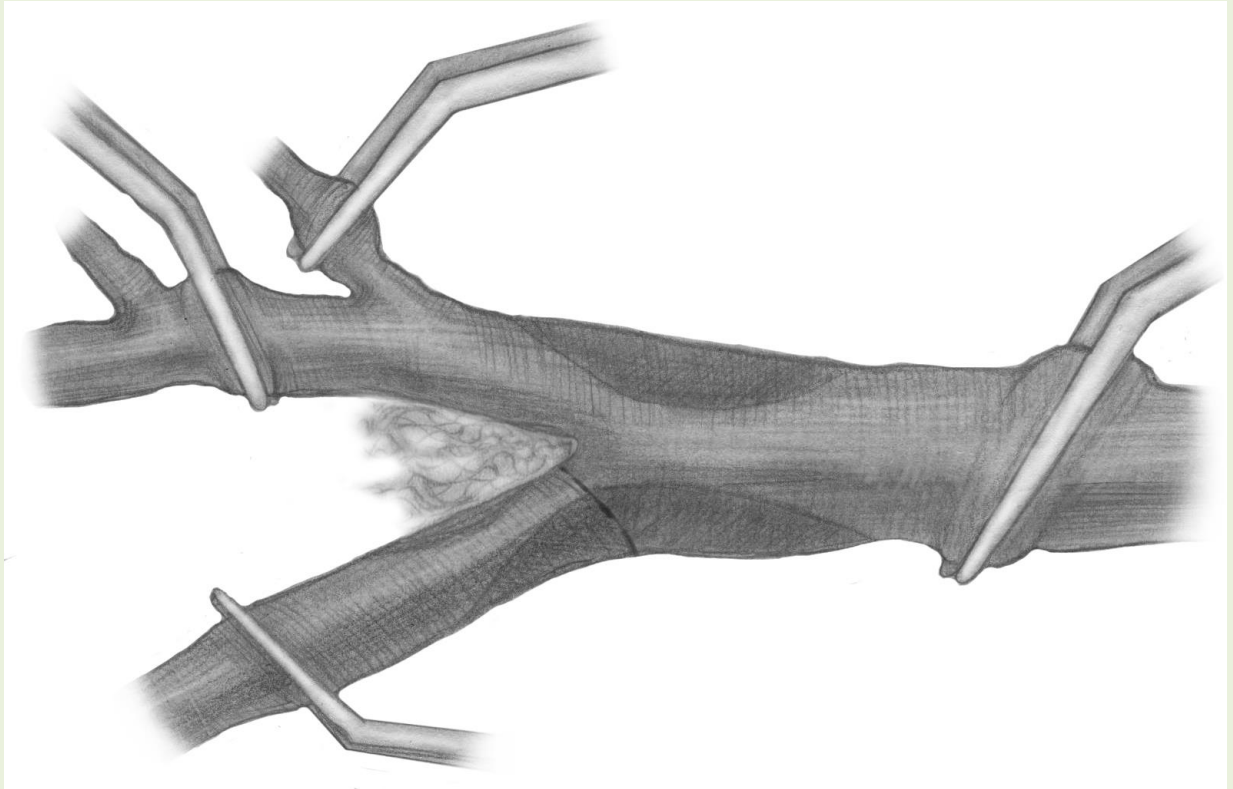
Для закрытия артериотомического отверстия можно использовать аутовенозный материал, синтетическую заплату или ксеноперикард. Пластика заплатой выполняется полипропиленовой нитью 6.0 непрерывным обвивным швом, начиная с дистального угла разреза на внутренней сонной артерии (рис. 2.27).



**Рисунок 2.27** — Ушивание артериотомного отверстия заплатай при выполнении классической эндартерэктомии

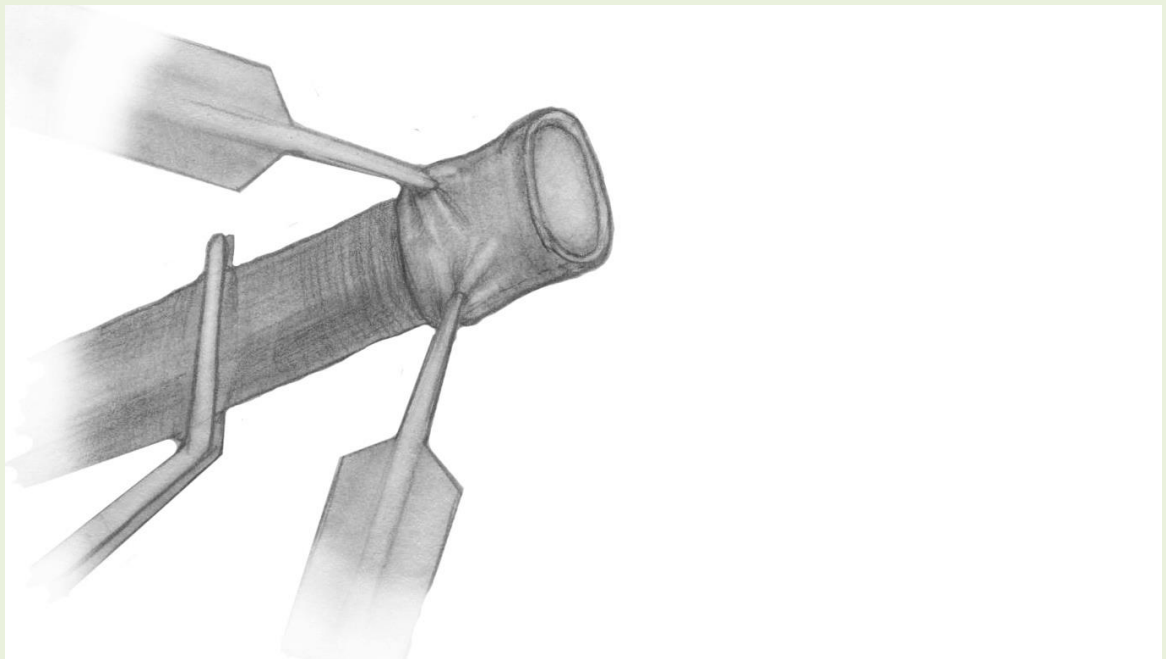
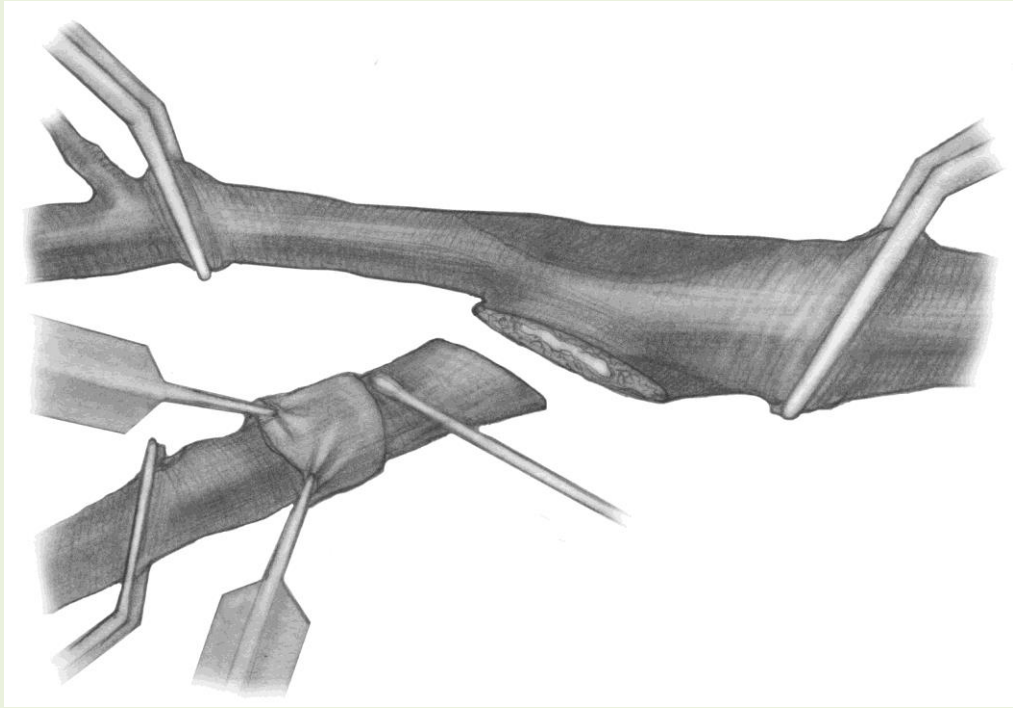
#### **2.4.2. Техника эверсионной каротидной эндартерэктомии**

Линию кожного разреза проводят по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, начиная от угла нижней челюсти и продолжая до уровня щитовидного хряща. Поочередно рассекают фасции шеи, коагулируют поверхностно расположенные вены, перевязывают лицевую вену и входят в фасциальное пространство сосудисто-нервного пучка шеи в области сонного треугольника. Артерию скелетизируют, выделяют от проходящей по её передней стенке в косом направлении верхней ветви петли подъязычного нерва. Общую, внутреннюю и наружную сонные артерии освобождают от паравазальной клетчатки по передней стенке, причем внутреннюю сонную артерию выделяют как можно дистальнее (рис.2.28).



**Рисунок 2.28** — Внешний вид хирургической раны перед основным этапом эверсионной каротидной эндартерэктомии.

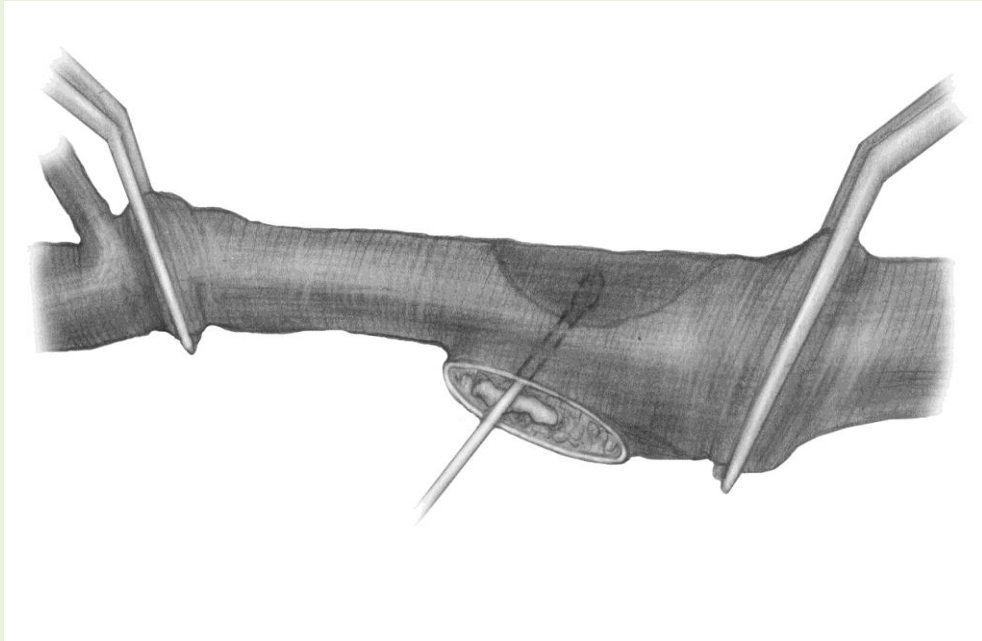
Внутривенно вводят 5000 ЕД гепарина. Внутреннюю сонную артерию выделяют по всей окружности, от устья до дистальных непораженных атеросклерозом отделов. На артерии накладывают зажимы. Отсекают внутреннюю сонную артерию от общей по косой линии. Лопаточку для эндартерэктомии вводят в слой между атеросклеротической бляшкой и неизменной стенкой артерии и мобилизуют бляшку по всей длине. Подтягивая лапчатым пинцетом за атеросклеротическую бляшку, ассистент двумя пинцетами выворачивают артерию на изнанку (рис.2.29).



**Рисунок 2.29** —Техника эверсионной эндартерэктомии из внутренней сонной артерии

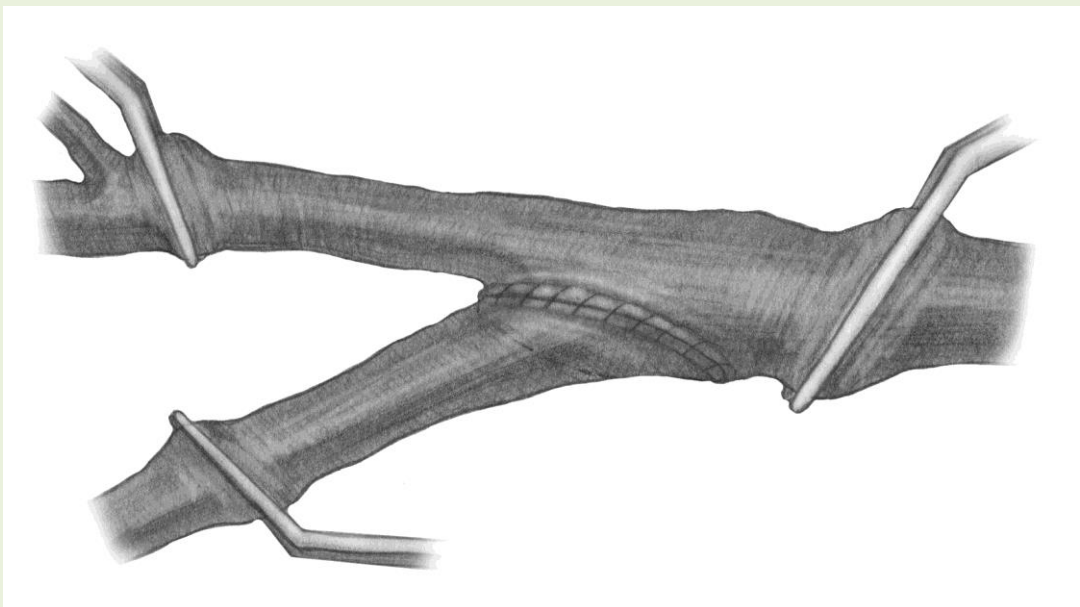
Далее выполняют эндартерэктомию из общей сонной артерии, чаще всего рассекая ее на 10-20 мм (рис.2.30 )





**Рисунок 2.30** —Техника эндартерэктомии из общей сонной артерии

Затем внутреннюю сонную артерию выпрямляют, повторно осматривают просвет артерий и пришивают к общей сонной артерии непрерывным обвивным швом полипропиленовой нитью 6.0. Перед завязыванием узлов проводят профилактику эмболии, путем временного снятия зажима с внутренней сонной артерии (рис.2.31 ).



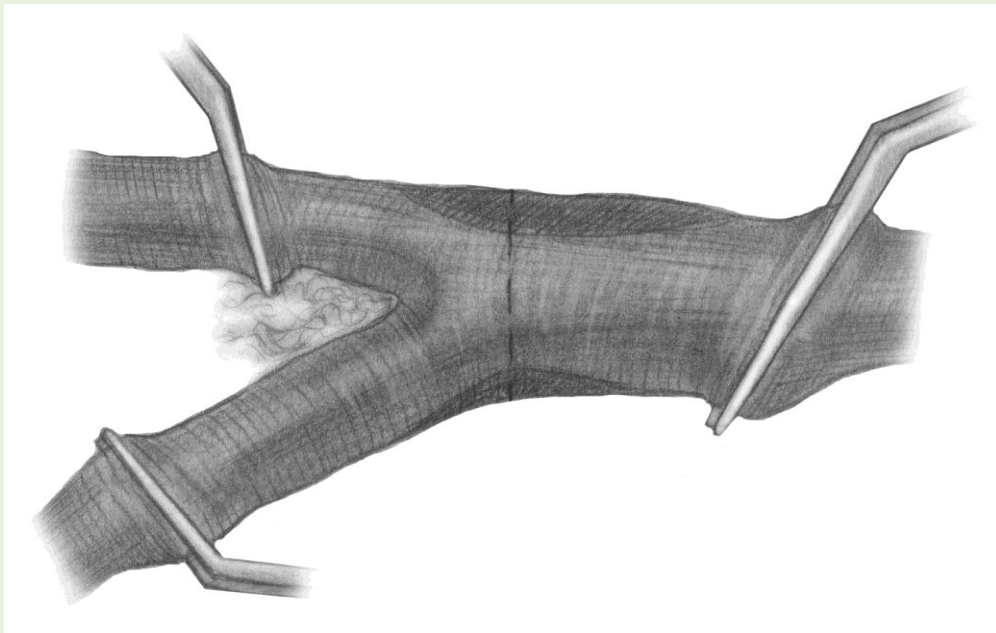
**Рисунок 2.31** —Вид анастомоза ВСА с ОСА при выполнении эверсионной эндартерэктомии



### 2.4.3. Техника гломуссохраняющей каротидной эндартерэктомии

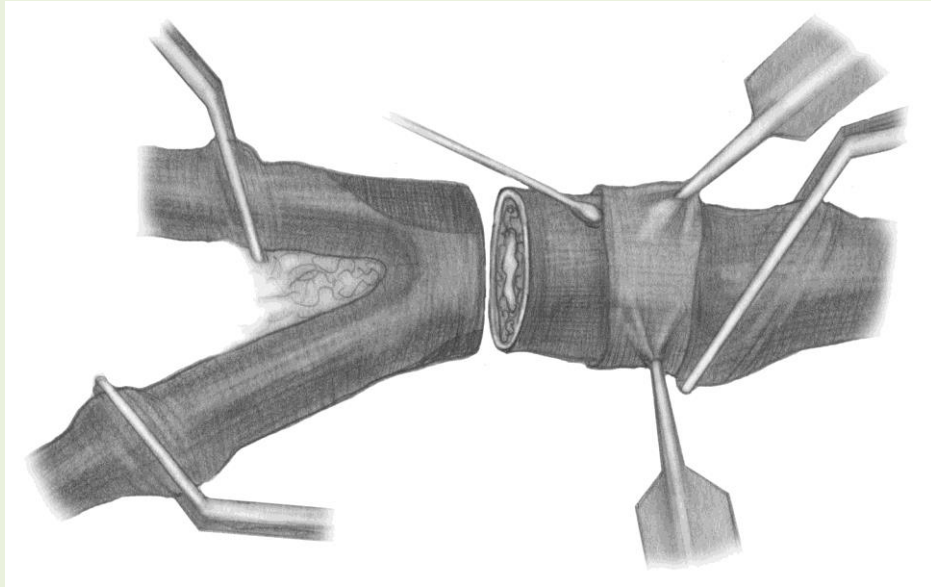
Нами в исходном варианте выполнялась гломуссберегающая эверсионная каротидная эндартерэктомия d'Etheredge-DeVakey, предложенная в 1953 году.

После выполнения доступа, выделения бифуркации сонных артерий, с условием сохранения каротидного гломуса, и введения 5000 Ед. гепарина внутривенно, производят поперечное пересечение общей сонной артерии, на 1,5 см проксимальнее бифуркации (рис.2.32).



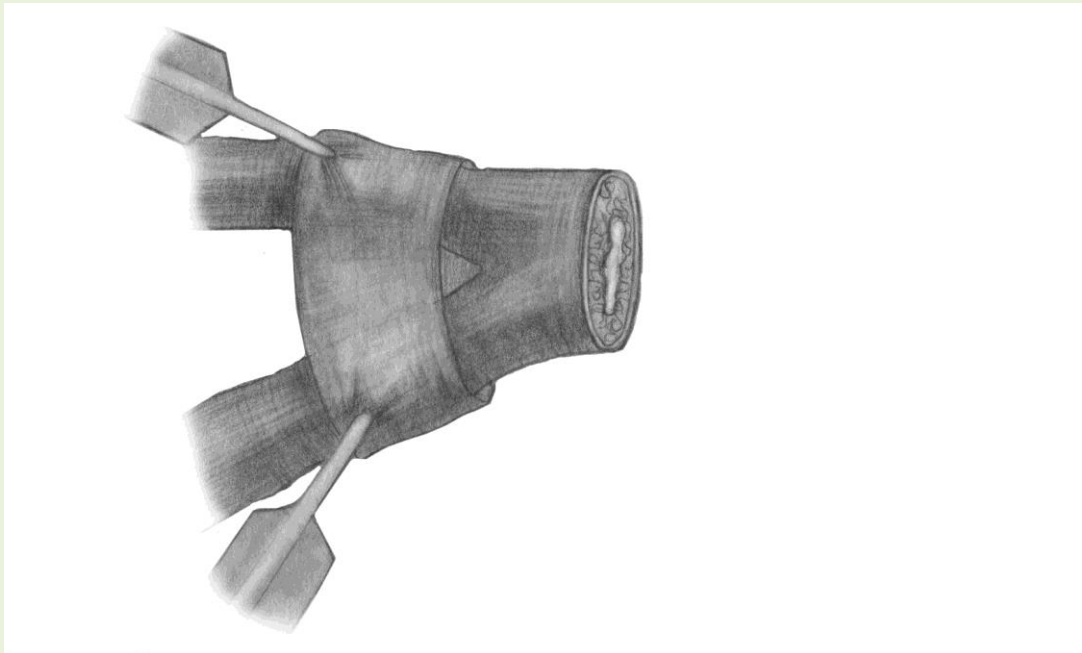
**Рисунок 2.32** —Направление артериотомии при выполнении гломуссберегающей каротидной эндартерэктомии

Начиная с проксимального фрагмента общей сонной артерии, лопаточку для эндартерэктомии вводят в слой между атеросклеротической бляшкой и неизменной стенкой общей сонной артерии, ассистент двумя пинцетами выворачивает стенку артерии, в то время как оператор, подтягивая за бляшку пересекает ее ножницами в поперечном направлении (рис.2.33 ).



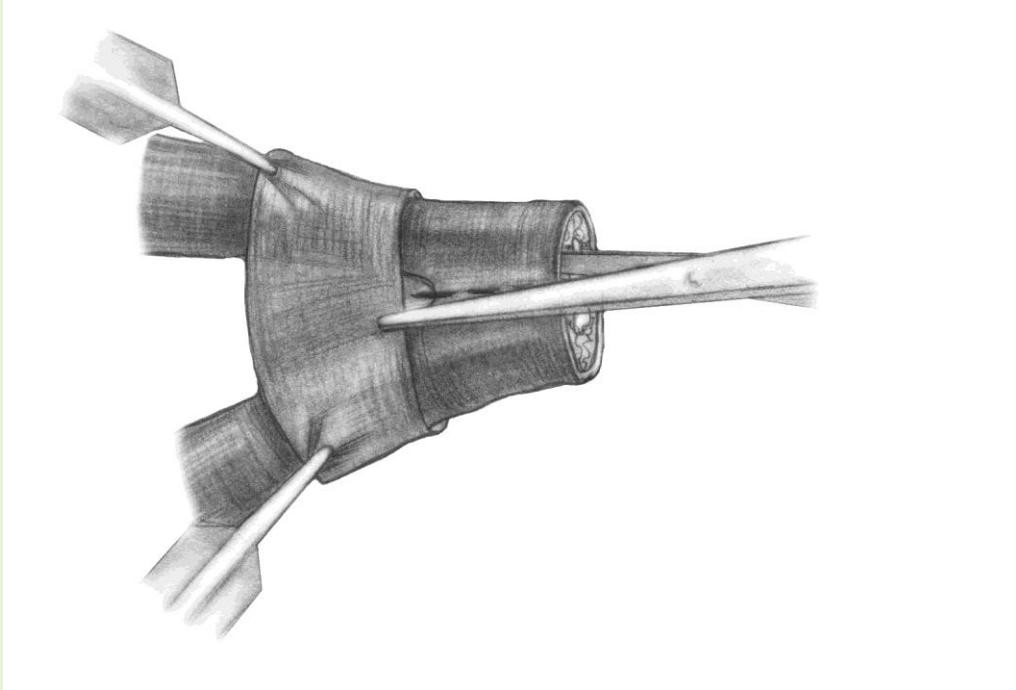
**Рисунок 2.33** — Выполнение эндартерэктомии из проксимального отдела ОСА

Стенку артерии выпрямляют и проверяют на наличие неудаленных частей атеросклеротической бляшки. Затем проводят эндартерэктомию из дистального участка общей сонной артерии, путем введения лопаточки для эндартерэктомии между атеросклеротической бляшкой и неповрежденной стенкой артерии (рис.2.34).



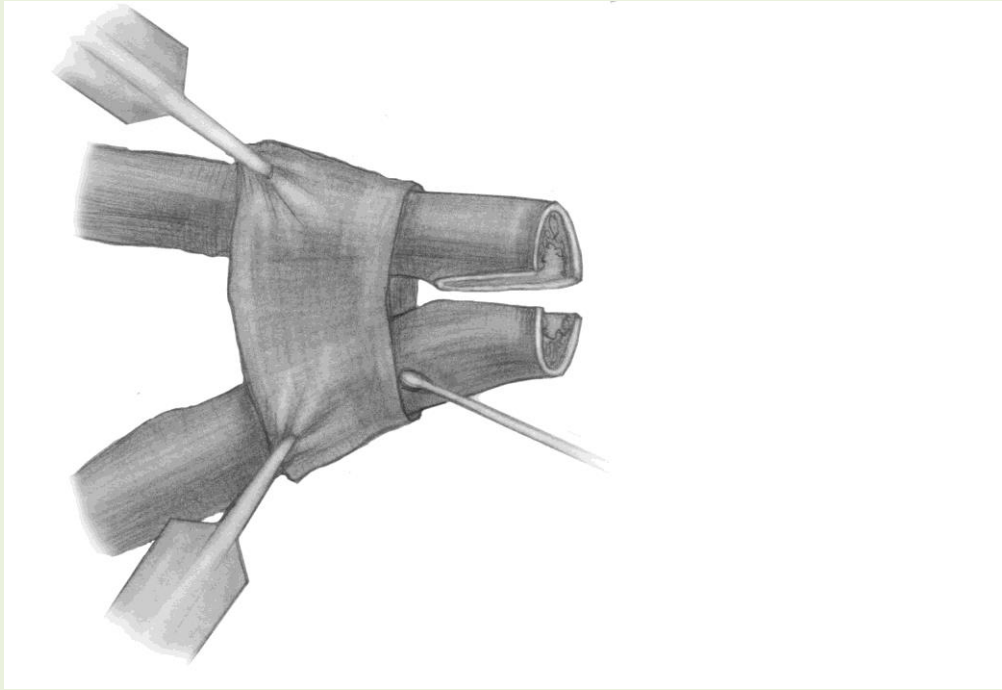
**Рисунок 2.34** — Выполнение эндартерэктомии из внутренней и наружной сонной артерий

Ассистент двумя сосудистыми пинцетами проводит выворачивание стенки, а оператор продолжая отслаивать бляшку от неизменной стенки артерии, вплоть до бифуркации, вводит лопаточку для эндартерэктомии в бифуркацию, между бляшками, распространяющимися на внутреннюю и наружную сонные артерии (рис.2.35).



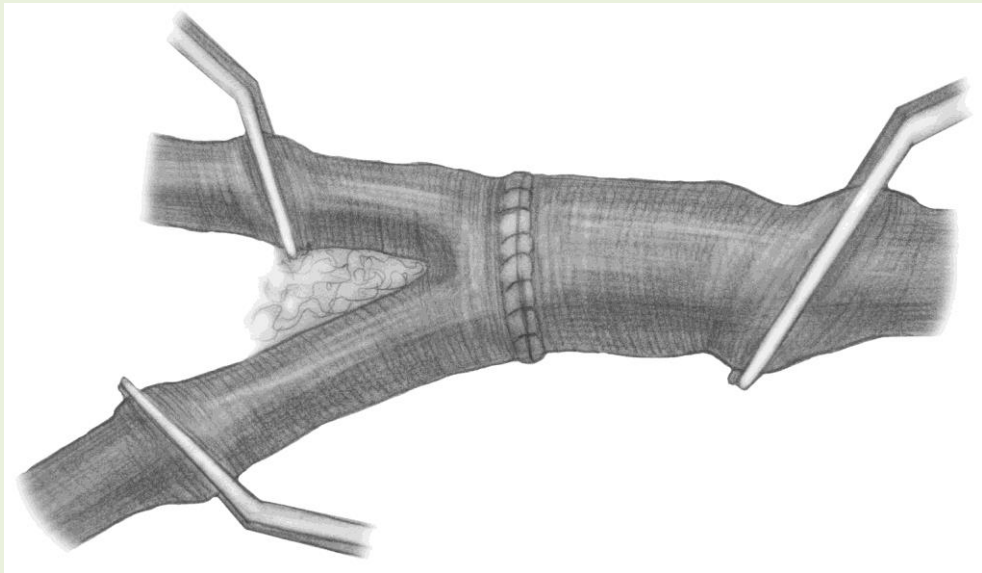
**Рисунок 2.35** — Рассечение бляшки дистального отдела ОСА, ВСА, НСА

Ножницами проводят рассечение бляшки по направлению к ее бифуркации. Затем поочередно проводят эверсионную эндартерэктомию из внутренней и наружной сонных артерий (рис.2.36).



**Рисунок 2.36** — Эверсионная эндартерэктомия из внутренней и наружной сонных артерий

После проведения повторной ревизии просветов артерий, формируют анастомоз по типу «конец в конец», парашютным способом, полипропиленовой нитью 6,0 (рис.2.37).



**Рисунок 2.37** — Наложение ОСА-ОСА анастомоза

Производится профилактика воздушной и атероэмболии. Пуск кровотока, гемостаз, послойное ушивание и дренирование раны.

## 2.5.МЕТОДИКИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ КАРОТИДНОЙ АНГИОПЛАСТИКИ СО СТЕНТИРОВАНИЕМ

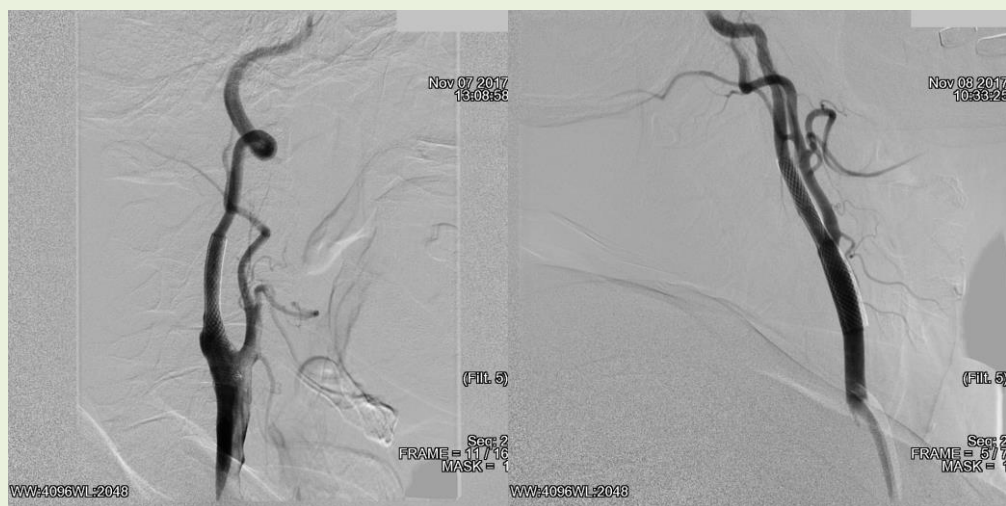
### 2.5.1. Методика каротидной ангиопластики со стентированием

При выполнении транслюминальной баллонной ангиопластики с имплантацией стента использовали трансфеморальный доступ ввиду удобства селективной катетеризации ВСА. Под местной анестезией производили пункцию бедренной артерии по Сельдингеру, далее устанавливали интродьюсер 8F, по которому вводили 100-150 ЕД/кг гепарина. Затем на 0,035” проводнике заводили диагностический катетер в ОСА и выполняли ангиографию ОСА, ВСА и НСА в режиме субтракции.



**Рисунок 2.32** — Ангиограммы ОСА, ВСА, НСА. Стрелками указаны места гемодинамически значимых стенозов ВСА.

Далее диагностический катетер на 0,035” проводнике меняли на проводниковый, который селективно заводился в средний отдел ОСА. По проводниковому катетеру устанавливали систему защиты головного мозга от эмболии, которая также является проводником для системы доставки стента и баллонного катетера. Затем к месту стеноза по проводниковому катетеру заводили систему доставки стента. Стент имплантируется с переходом в ОСА. В случае остаточного стеноза выполняют дополнительную дилатацию баллонным катетером (Maverick и др.), не используя высокие цифры давления.



**Рисунок 2.33** — Имплантированные в ВСА стенты «Wallstent» с переходом на ОСА.

В нашей практике преобладали стенты Wallstent (Boston Scientific™), который представляется собой саморасширяющийся никеле-титановый стент с закрытой ячейкой (площадь ячейки не более 1,08 мм<sup>2</sup>). Вариационный ряд диаметров стента – 5 мм, 6 мм, 7 мм, 8 мм, 10 мм, 12 мм, 14 мм, 16 мм, 18 мм, 20 мм, 22 мм, 24 мм. Вариационный ряд длины стентов – 20 мм, 40 мм, 60 мм, 70 мм, 80 мм, 90 мм. Тип доставляющей системы – монорельсовый. Два варианта рабочей длины системы доставки – 75 см, 135 см. Наличие 3 рентгенконтрастных маркеров – проксимальный, дистальный и край покрывающего катетера. Wallstent обладает возможность репозиционирования в процессе установки при высвобождении из системы доставки – не менее 87% длины стента, высвобожденной из системы доставки.

Стент Adapt (Boston Scientific™) – саморасширяющийся никеле-титановый стент с закрытой ячейкой (площадь ячейки 4,4 мм<sup>2</sup>), имеющий универсальный диаметр – диаметр может варьировать от 4 до 9 мм. Вариационный ряд длины стентов – 21 мм, 32 мм, 40 мм. По краям стента имеются три танталовых радиоконтрастных маркера. Монорельсовая система доставки. Рабочая длина shaft системы доставки 135 см.



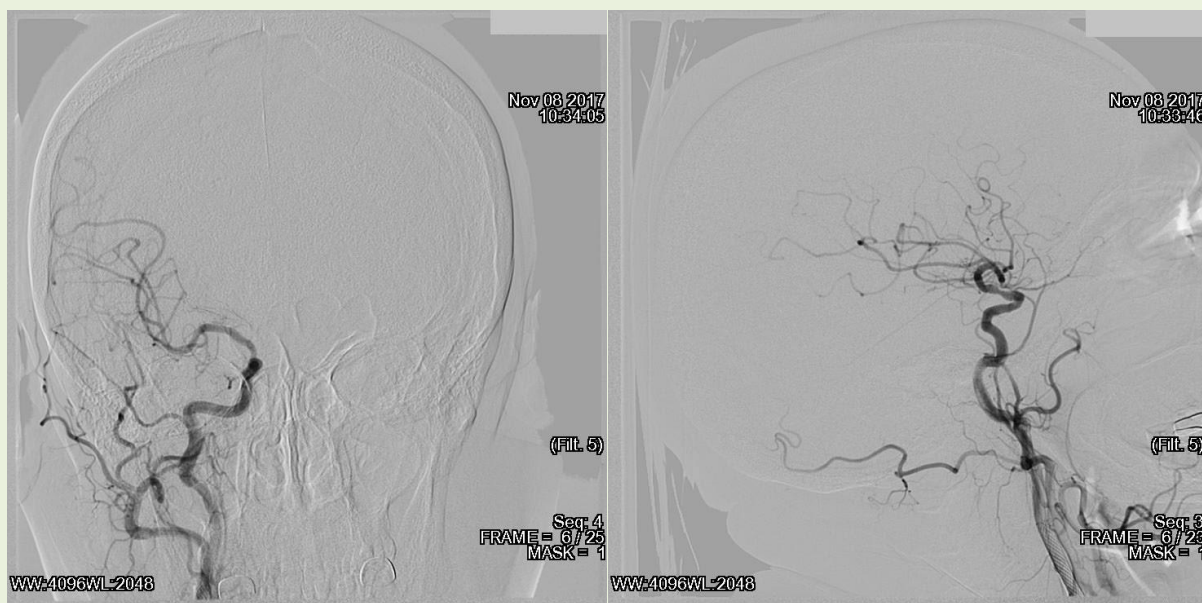
Стент Precise (Cordis™) – саморасширяющийся нитиноловый стент с открытой ячейкой (площадь ячейки 5,89 мм<sup>2</sup>). Дизайн стента в виде 18 «V»-образных сегментов (высота 2 мм) по окружности стента, каждый третий сочленен мостиком с соседним, дизайн «пик ко впадине», расширение нижней и верхней кромок стента на 1 мм. Вариационный ряд диаметров стента – 5 мм, 6 мм, 7 мм, 8 мм, 9 мм, 10 мм. Вариационный ряд длины стентов – 20 мм, 30 мм, 40 мм. Монорельсовая система доставки. Рабочая длина shaft системы доставки 135 см.

Стент Protege RX (Medtronic™) – саморасширяющийся нитиноловый стент с открытой ячейкой (площадь ячейки 10,71 мм<sup>2</sup>). Вариационный ряд диаметров стента – 6 мм, 7 мм, 8 мм, 9 мм, 10 мм. Вариационный ряд длины стентов – 20 мм, 30 мм, 40 мм, 60 мм. Имеется вариант анатомически суженных стентов, диаметром 8/6 мм и 10/7 мм, длиной 30 мм и 40 мм. Толщина стенки стента 0.0088». Моно-рельсовая система доставки. Рабочая длина shaft системы доставки 135 см.

Стент Acculink (Abbott™) – саморасширяющийся нитиноловый стент с открытой ячейкой (площадь ячейки 11,48 мм<sup>2</sup>). Дизайн стента в виде 6 зигзагообразных колец соединенных 3мя продольными балками под углом в 120°, образующих «открытые» ячейки W-образной формы. Толщина стенки 0.005», Вариационный ряд диаметров стента – 5 мм, 6 мм, 7 мм, 8 мм, 9 мм. Длина стента – 20 мм.

Далее удаляют систему защиты головного мозга от эмболии и выполняю контрольную ангиографию дистального русла для верификации дистальной эмболии и признаков диссекции.



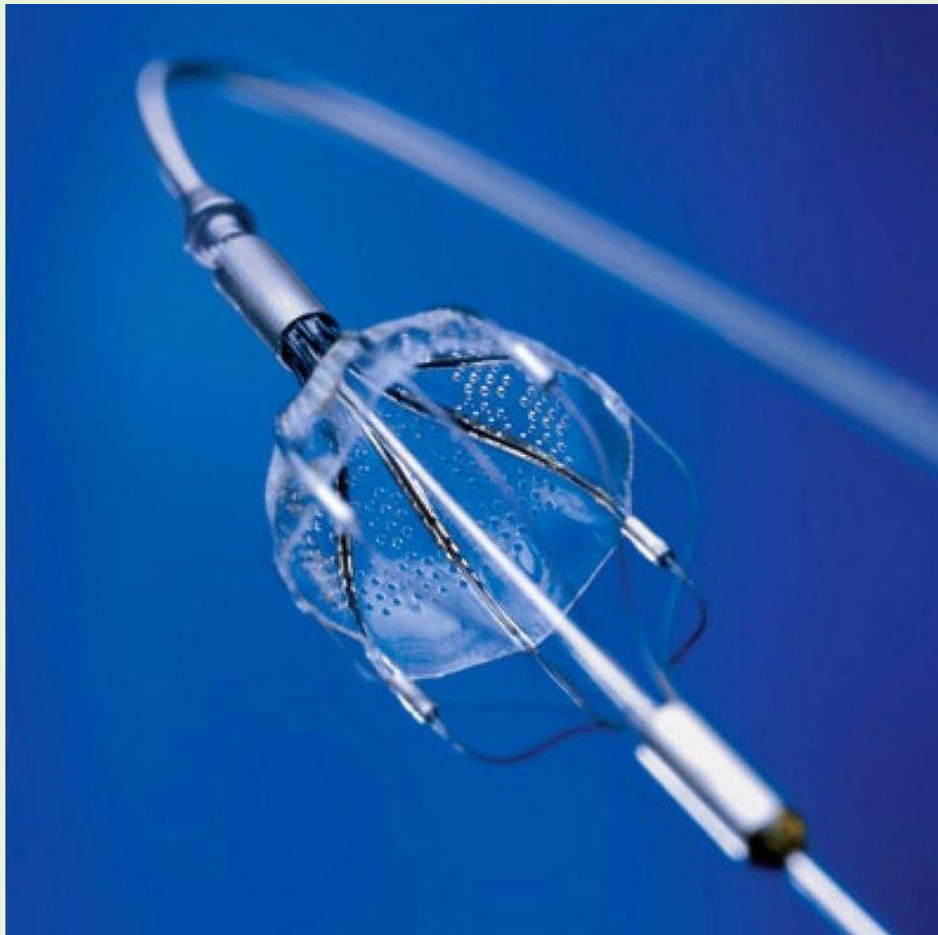


**Рисунок 2.34** — Контрольная ангиография без признаков дистальной эмболии и диссекции

### **2.5.2. Методика защиты головного мозга при каротидной ангиопластики со стентированием**

Существует 3 типа систем защиты головного мозга от эмболии. К первому типу относят дистальную защиту, предусматривающую фильтрующий элемент, который проводится через зону стеноза по заранее проведенному микропроводнику или микрокатетеру (Emboshield, Spider), или предустановленный на доставляющем микропроводнике (Angioguard, Filter Wire, Fibernet, Acunet и др.).

Фильтры представляют собой небольшие корзинчатые конструкции, имеющие отверстия размером 100-150 нм, закрепленные на 0.014-дюймовом проводнике, и улавливающие крупные эмболические частицы. Основным преимуществом фильтров является сохранение кровотока по ВСА, что позволяет использовать их у пациентов с выраженным стенозом или полной окклюзией контрлатеральной ВСА, незамкнутым виллизевым кругом.



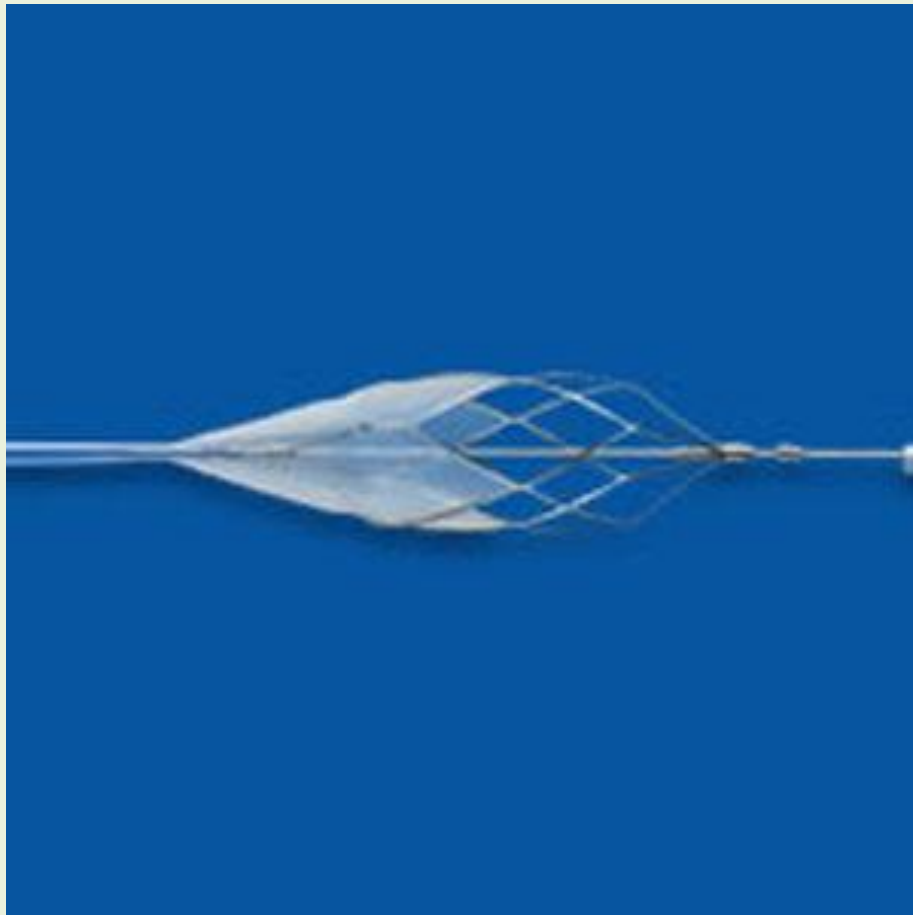
**Рисунок 2.35** — Фильтр AngioGuard (Cordis™)



**Рисунок 2.36** — Фильтр Filter Wire EZ (Boston Scientific™)



**Рисунок 2.37** — Фильтр Filter Wire EZ (Boston Scientific™),  
заполненный фрагментами атеросклеротической бляшки



**Рисунок 2.38** — Фильтр RX AccUNET (Abbott™)



**Рисунок 2.39** — Фильтр Spider FX (EV3™)

Ко второму типу относят проксимальную защиту, предусматривающую баллонную окклюзию просвета ОСА и НСА (MoMa). Система защиты головного мозга от эмболии MoMa представляет собой два окклюдующих баллона низкого давления, один из которых раздувается в ОСА, препятствуя антеградному кровотоку, другой – в НСА, перекрывая ретроградный кровоток, через баллон предназначенный для окклюзии ОСА проходит рабочий канал для доставки интервенционных устройств в зону стентирования. Таким образом во время имплантации стента эмболические частицы остаются в зоне каротидной бифуркации и затем удаляются с помощью активной аспирации.

К третьему типу относят проксимальную защиту, предусматривающую баллонную окклюзию только просвета ОСА (проводниковые катетеры с окклюдционным баллоном на дистальном конце (Corail, Fragomax и др.).

## 2.5. МЕТОДЫ СТАТИСТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

Первоначальный структурированный сбор данных для исследования осуществлялся средствами электронных таблиц Excel (Microsoft Office 2010), в табличных данных выполнялось исследование на полноту и наличие ошибок ввода. Помимо этого были добавлены новые группирующие переменные с помощью функций категорий: дата и время, логические, текстовые, математические, для адекватного представления математической модели и удобства дальнейшей обработки таблиц. Проверенные и дополненные данные обрабатывались методами статистического анализа.

Статистическая обработка материалов производилась с помощью программы STATISTICA 10 (StatSoft, Inc., США) в среде операционной системы Windows 7. Программные приложения были реализованы на Delphi 7 Lite Full Edition 7.3.4.3, Visual Studio Professional 2015, Microsoft Visual C#(Sharp) 2015.

Проверка гипотезы нормальности распределения количественных признаков в группах КЭЭ и КАС проводили с помощью критериев Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Критическое значение уровня статистической значимости принимали равным 0,05, то есть когда достигнутые уровни значимости используемых статистических критериев имели значение  $p > 0,05$ , то принималась соответствующая нулевая гипотеза, и наоборот [27, 49, 50, 51].

Эмпирические распределения данных проверяли на согласие с законом нормального распределения по критериям Шапиро-Уилка, Лиллиефорса и Шапиро-Франца. С нормальным распределением согласованы поэтому сравнительный анализ проводился непараметрическим U-критерием Манна-Уитни.

Основные статистические характеристики представлены в виде среднее  $\pm$  стандартное отклонение для нормально распределённых данных, медиана для ненормально распределённых числовых данных, процент (нижняя граница 95% ДИ; верхняя граница 95% ДИ) для категориальных данных с вычислением границ доверительных интервалов (ДИ) по формуле Вильсона.

Проверка значимости связи между двумя качественными переменными осу-

ществлялась с помощью критерия Хи-квадрат ( $\chi^2$ ) Пирсона и критерия максимального правдоподобия Хи-квадрат (М-П  $\chi^2$ ). Статистически значимое различие между альтернативными количественными параметрами с распределением, соответствующим нормальному закону, оценивали с помощью t-критерия Стьюдента, в противном случае — с помощью критерия Манна-Уитни или критерия серий Вальда-Вольфовица. Различия всегда считали статистически значимыми при  $p < 0,05$  [27, 49, 50, 51].

Для изучения взаимосвязи между переменными был использован корреляционный и частотный анализ. Сила взаимосвязи количественных переменных оценивалась с помощью коэффициента корреляции Пирсона при соответствии распределения нормальному закону. Для качественных переменных — коэффициентами корреляции Спирмена и Гамма. Если  $r \leq 0,25$ , то корреляцию считали слабой, если  $0,25 < r \leq 0,75$  — умеренной,  $r > 0,75$  — сильной [50, 51].

При исследовании зависимости нормально распределенного количественного признака от одного или нескольких качественных признаков применяли дисперсионный анализ. Для проверки верности гипотезы о равенстве дисперсий использовали критерии Левена и Брауна-Форсайта. Также рассмотрены результаты параметрических критериев сравнения средних через апостериорные вероятности: критерий наименьшей значимой разности, Шефе и Тьюки для равных  $n$ . При значении критерия  $p < 0,05$ , гипотеза о равенстве дисперсий считалась неверной [27, 49, 50, 51].

В связи с тем, что большинство предикторов в базе данных качественные, для построения прогностической модели использовался метод многомерного анализа дерева классификации и эвристический метод — нейронные сети. Расчеты производились по двум и трем выборкам соответственно. Параметры деревьев классификации и нейронных сетей подбирались для каждого вида оперативного вмешательства индивидуально, что позволило увеличить прогностическую способность построенной математической модели [27, 49, 50, 51].



## РЕЗЮМЕ 2

Для выполнения диссертационной работы в был создан в отделении сосудистой хирургии ГБУЗ-НИИ «Краевой клинической больницы №1 им. Проф. С.В. Очаповского» регистр данных регистр, включающая более 49 переменных, в который заносили сведения о последовательно пролеченных в отделении больных со стенозами ВСА. В регистре за 2010-2017 гг. накоплена информация (ретроспективно за 2010-2014 гг. и проспективно за 2015-2017 гг.) о 2841 пациентах, перенесших хирургическое лечение при стенозе ВСА. При этом пациенту выполняли либо КЭЭ в том или ином ее варианте, либо КАС. До 2015 года все открытые вмешательства в отделении выполнялись по классической или эверсионной методике, а с 2015 года были внедрены методики гломуссберегающей каротидной хирургии как общепринятые, так и собственной разработки.

Исследование носило ретро-проспективный характер и было завершено в декабре 2017 года. С учетом критериев включения и исключения в представленном исследовании участвовали 2841 пациентов со стенозами внутренней сонной артерии. За весь период исследования с 2010 по 2017 год все 2841 пациентов были разделены по принципу параллельного контроля на две группы в зависимости от метода оперативного вмешательства: основная (КЭЭ, n=1448) и контрольная (КАС, n=1393).

Исторический непараллельный контроль был осуществлен разделением пациентов на два основных исторических периода: период с 2010 года по 2016 (n=2356) и период изучения эффективности предложенной тактики лечения, примененной в 2017 году (n=485). На первом этапе исторического непараллельного контроля принимали участие 2356 пациентов, которые разделены на 2 группы: с применением КЭЭ (основная группа, n=1088) и с применением КАС (контрольная группа, n=1268). Кроме того, каждая из групп, в зависимости от проведения вида оперативного вмешательства, разделена на подгруппы: ЭКЭЭ, ГСКЭЭ, КАС (ОЯ) и КАС (ЗЯ). На втором этапе исторического непараллельного контроля (2017 год) принимали участие 485 пациентов, которые разделены на 2 группы: с применением КЭЭ (основная группа, n=360) и с применением КАС (контрольная группа, n=125).



Стартовым событием в исследовании являлась дата операции. Для каждого пациента завершение исследования считалось датой последнего осмотра либо получения информации о его состоянии. Так же исследование завершалось датой осложнения или летального исхода. Сроки наблюдения находились в пределах первых 30 суток после операции.

Аналізу подвергались наличие коморбидных факторов (ИБС, функциональный класс сердечной недостаточности по NYHA, уровень фракции выброса, наличие хронической обструктивной болезни легких и ее тяжесть, наличие сахарного диабета и его тяжесть, фибрилляция предсердий, перенесенные инфаркты миокарда), факторы анамнеза (курение (индекс Фагерстрема), наличие или отсутствие инсультов, ТИА в анамнезе, их количество, степень хронической сосудисто-мозговой недостаточности), когнитивный статус и его динамика по тесту MMSE, наличие очагов в головном мозге до и после оперативного вмешательства, анатомические особенности строения и структуры сонных артерий (наличие патологической извитости ВСА, наличие кальциноза бифуркации ОСА и его степени), факторы вмешательства (каротидная эндартерэктомия, каротидная ангиопластика со стентированием), интраоперационные особенности (выбор метода оперативного вмешательства, использование заплаты и ее вида, интраоперационное использование внутрипросветного шунта, продолжительность операции, интраоперационную кровопотерю, длительность пережатия сонных артерий), послеоперационные осложнения (возникновение гематом и кровотечения, возникновение ишемического инсульта, послеоперационную летальность).

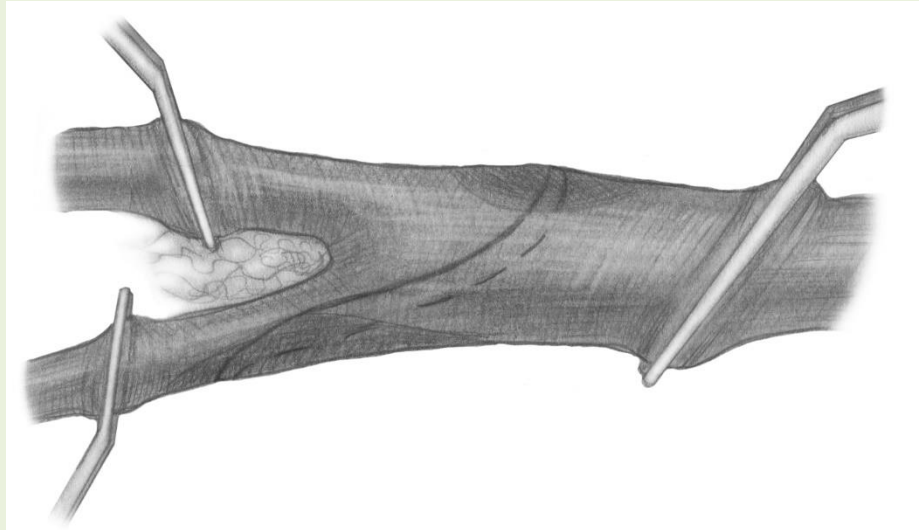
Сравнительный анализ групп и подгрупп сравнения в изучаемые исторические периоды непараллельного контроля показал отсутствие статистически значимых различий по основным переменным. Имелись значимые отличия в общепринятых показателях, позволяющих относить пациентов в группы сравнения КАС и КЭЭ при параллельном неисторическом контроле. В инструментальном обследовании больных и анализе полученных результатов ключевую роль играли УЗИ (ТСБЦА), субтракционная ангиография БЦА, КТ, МРТ и статистические методы.

## **ГЛАВА 3. НОВЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СОСУДИСТО-МОЗГОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

### **3.1 НОВЫЕ МЕТОДЫ ГЛОМУССОХРАНЯЮЩЕЙ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ**

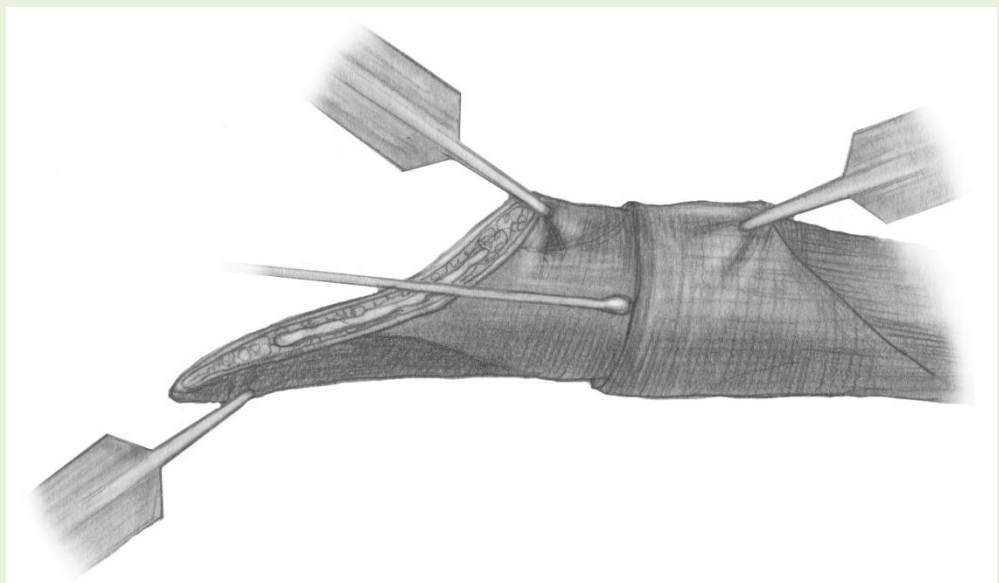
Нами были предложены три новых метода гломуссохраняющей каротидной эндартерэктомии, позволяющих выполнять удаление атеросклеротической бляшки из просвета общей сонной и внутренней сонной артерий без разрушения структур гломуса.

Метод 1 (Патент на изобретение №2635471 «Способ лечения хронической сосудисто-мозговой недостаточности» от 13 ноября 2017 года): пациент находится под эндотрахеальным наркозом, положение больного на спине с валиком под седьмым шейным позвонком, голова повернута в противоположную сторону. Разрез ведут по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, начиная от угла нижней челюсти и продолжают до уровня щитовидного хряща. Послойно рассекают фасции шеи, коагулируют поверхностные вены, перевязывают лицевую вену и входят в фасциальное пространство сосудисто-нервного пучка шеи в области сонного треугольника. Артерию выделяют из паравазальной клетчатки, отделяют от проходящей по её передней стенке в косом направлении верхней ветви петли подъязычного нерва. Общую, внутреннюю и наружную сонные артерии освобождают от паравазальной клетчатки по передней стенке, при этом внутреннюю сонную артерию выделяют как можно краниальнее. Внутривенно вводят 5000 ЕД гепарина. Сонные артерии пережимают сосудистыми зажимами. Производят артериотомию с помощью скальпеля и угловых ножниц, выполняя при этом S-образный разрез, начиная с латерального края внутренней сонной артерии с переходом на общую сонную артерию (рис.3.1)



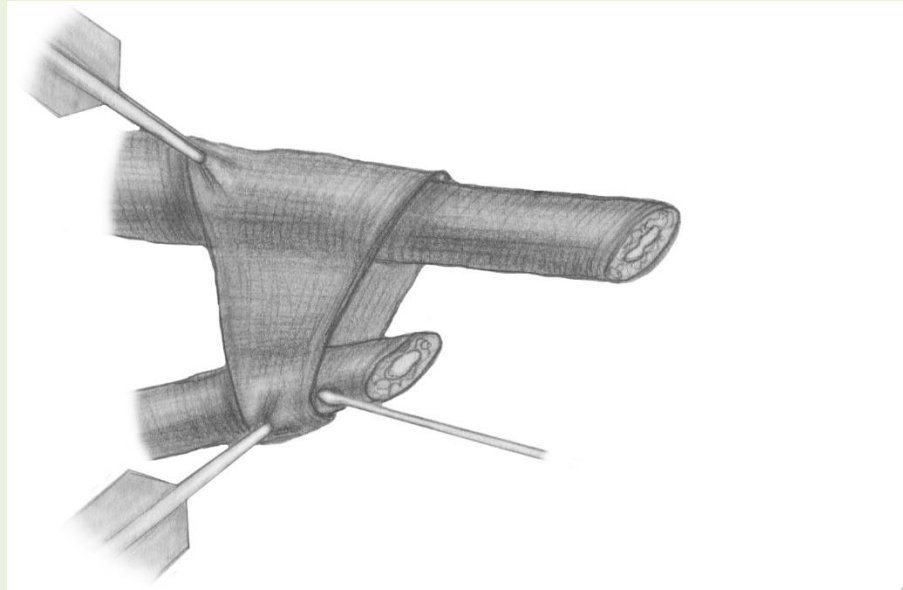
**Рисунок 3.1** – Техника выполнения S-образной артериотомии при первом методе гломуссохраняющей каротидной эндартерэктомии.

После артериотомии выполняют эндартерэктомию сначала из общей сонной артерии, бляшка при этом продолжается на устье внутренней сонной артерии (рис. 3.2)



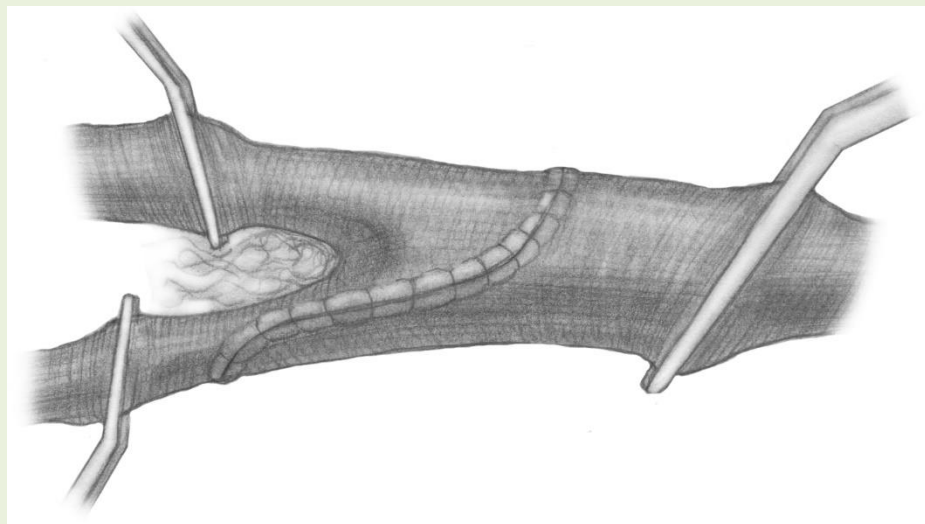
**Рисунок 3.2** – Техника выполнения эндартерэктомии из общей сонной артерии.

Следующим этапом проводится раздельная эндартерэктомия из внутренней сонной артерии и наружной сонной артерии (рис.3.3).



**Рисунок 3.3** – Техника выполнения отдельной эндартерэктомии из внутренней и наружной сонной артерии.

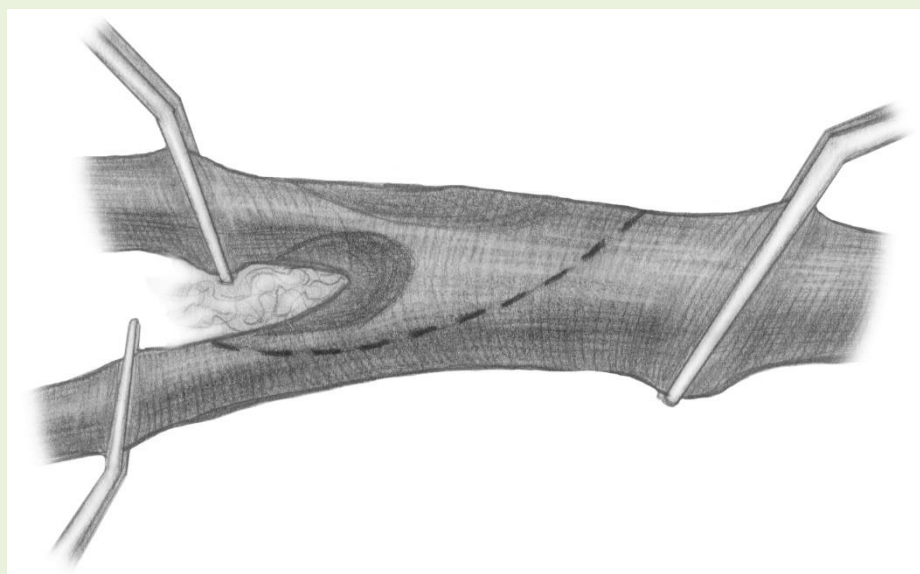
После полного удаления бляшек до неизменной интимы проводят кратковременный пуск ретроградного кровотока по ВСА и НСА, антеградного кровотока по ОСА и формируют анастомоз полипропиленовой нитью 6.0 с двумя иглами (рис.3.4).



**Рисунок 3.4** – Вид анастомоза при первом методе тромбосберегающей каротидной эндартерэктомии.

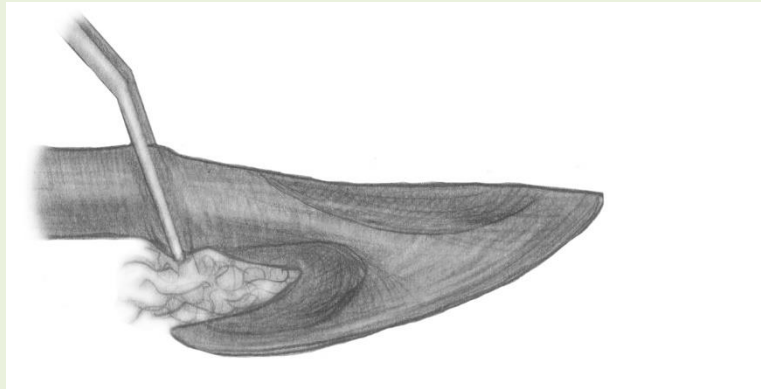
Профилактика материальной и воздушной эмболии, гемостаз, дренирование раны, послойное ушивание раны. Накладывают асептические повязки.

Метод 2 (Приоритетная справка о заявке на изобретение №2017120143 от 07.06.2017): больной находится под эндотрахеальным наркозом, положение больного на спине с валиком под седьмым шейным позвонком, голова повернута в противоположную сторону. Кожный разрез ведут по внутреннему краю мышцы, начиная от угла нижней челюсти и заканчивая на уровне щитовидного хряща. Послойно пересекают фасции шеи, коагулируя поверхностные вены, перевязывают лицевую вену и входят в фасциальное пространство сосудисто-нервного пучка шеи в области сонного треугольника. Артерию выделяют из паравазальной клетчатки, отделяют от проходящей по её передней стенке в косом направлении верхней ветви петли подъязычного нерва. Общую, внутреннюю и наружную сонные артерии освобождают от адвентиции по передней стенке, причем внутреннюю сонную артерию выделяют как можно дистальнее. Внутривенно вводят 5000 ЕД гепарина. Пережимают сонные артерии. Производят артериотомию с помощью скальпеля и угловых ножниц, выполняя разрез, начиная с медиального края внутренней сонной артерии, на 1 см выше устья, с переходом на переднемедиальную поверхность общей сонной артерии(рис.3.5)



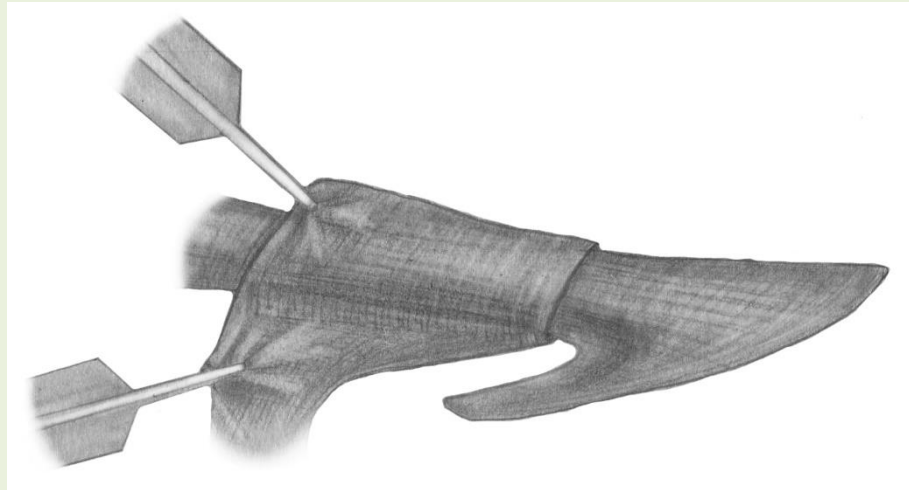
**Рисунок 3.5** – Техника выполнения артериотомии при втором методе гломуссохраняющей каротидной эндартерэктомии.

При этом получается отсеченной наружная сонная артерия с частью общей сонной и внутренней сонной артерии (рис.3.6)



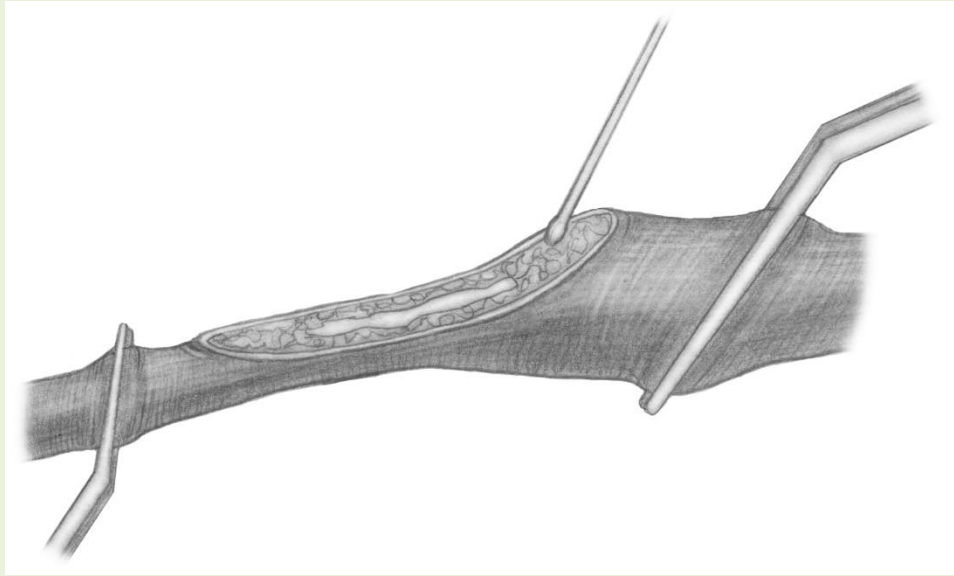
**Рисунок 3.6** – Вид наружной сонной артерии после артериотомии.

Затем выполняют удаление атеросклеротической бляшки из сонных артерий, с помощью лопатки для эндартерэктомии. На рисунке изображено удаление бляшки из наружной сонной артерии, при этом бляшка является большей частью бляшки, отсеченной из ВСА и ОСА (рис.3.7).



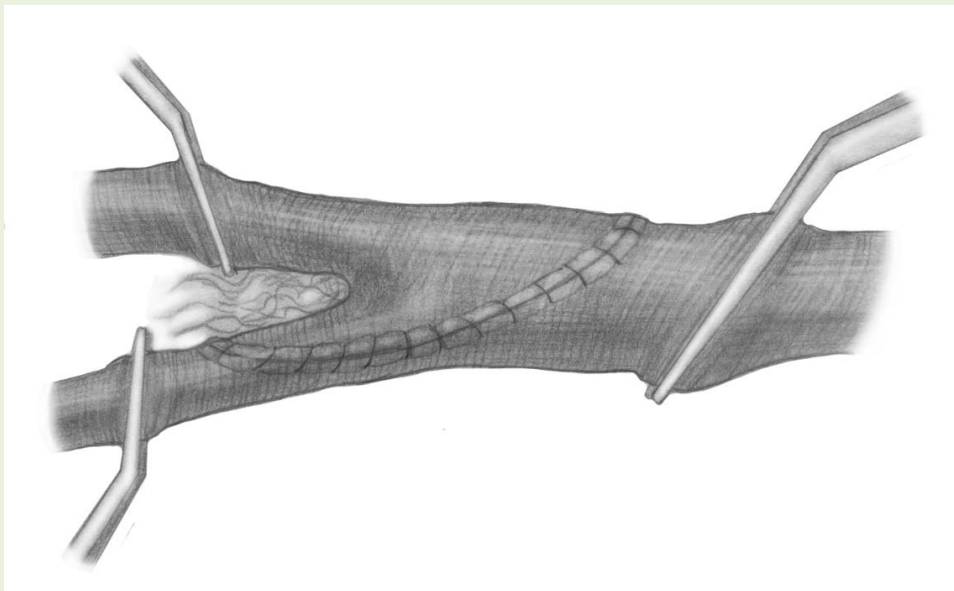
**Рисунок 3.7** –Эндартерэктомия из наружной сонной артерии.

Важным этапом осуществления данного метода является эндартерэктомия из ОСА и ВСА, которая проводится лопаточкой подобно классической эндартерэктомии до неизменной интимы во внутренней сонной артерии (рис.3.8).



**Рисунок 3.8** –Эндартерэктомия из внутренней и общей сонной артерии.

Промывание восстановленного просвета артерий изотоническим раствором 0,9% натрия хлорида, убеждаются в отсутствии частей атеросклеротической бляшки и формируют анастомоз полипропиленовой нитью 6.0 с двумя иглами (рис.3.9).

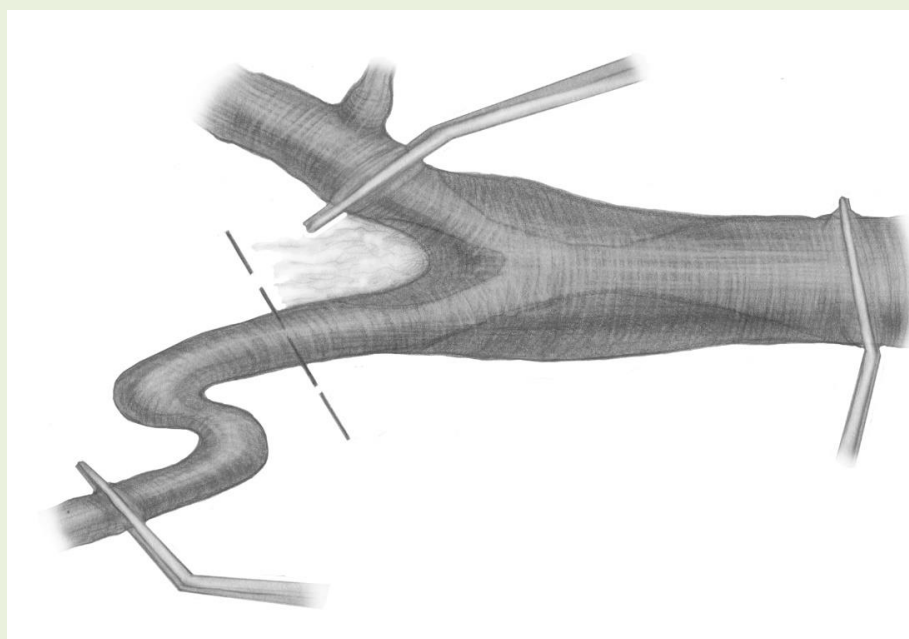


**Рисунок 3.9** – Вид анастомоза при втором методе гломуссберегающей каротидной эндартерэктомии.



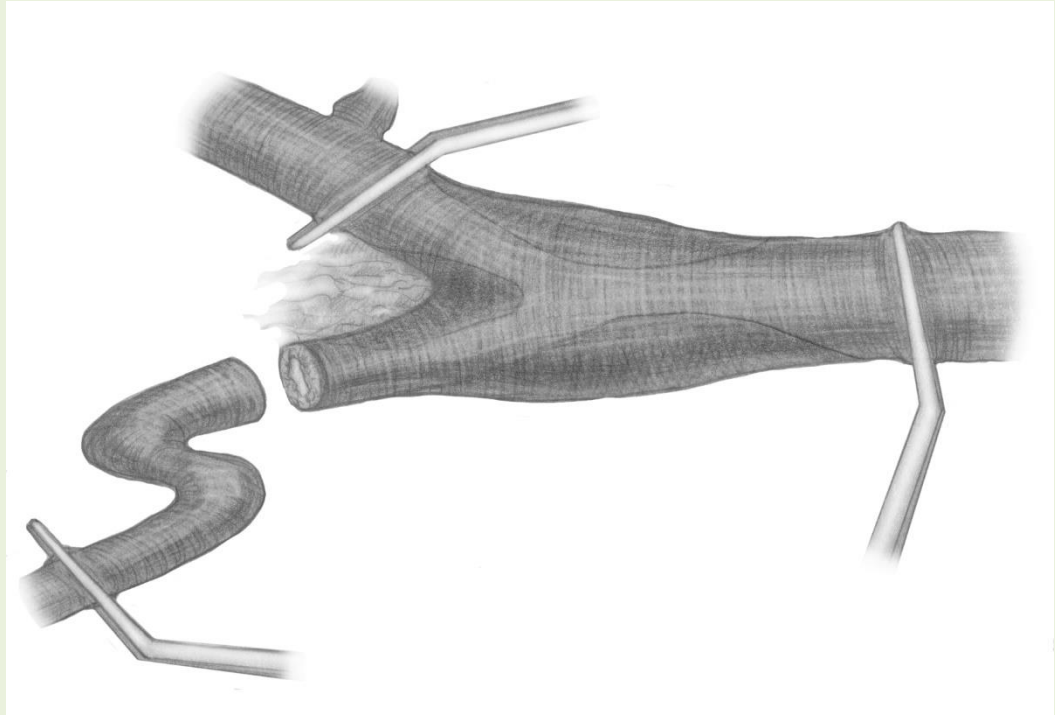
Проводят профилактику материальной и воздушной эмболии пробным ретроградным и антеградным пуском кровотока, гемостаз, дренирование раны, послойное ушивание раны. Накладывают асептические повязки.

Метод 3 (Патент на изобретение №2654684 «Способ лечения патологической извитости внутренней сонной артерии от 21 мая 2018 года): Больной находится под эндотрахеальным наркозом, положение больного на спине с валиком под седьмым шейным позвонком, голова повернута в противоположную сторону. Кожный разрез ведут по внутреннему краю мышцы, начиная от угла нижней челюсти и заканчивая на уровне щитовидного хряща. Послойно пересекают фасции шеи, коагулируя поверхностные вены, перевязывают лицевую вену и входят в фасциальное пространство сосудисто-нервного пучка шеи в области сонного треугольника. Артерии выделяют из паравазальной клетчатки, сохраняя при этом каротидный гломус, отделяют от проходящей по её передней стенке в косом направлении верхней ветви петли подъязычного нерва. Общую, внутреннюю и наружную сонные артерии освобождают от адвентиции по передней стенке, причем внутреннюю сонную артерию выделяют как можно дистальнее, до непораженных атеросклерозом зон, выделив при этом патологически извитый участок внутренней сонной артерии.

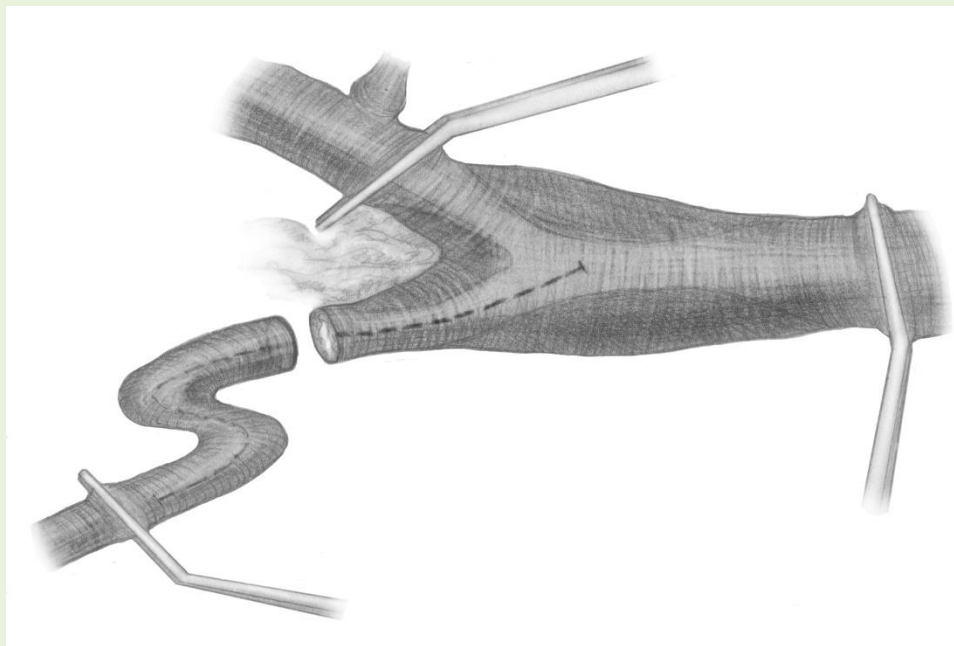


**Рисунок 3.10** – Внешний вид операционной раны перед основным этапом КЭЭ; направление выполнения артериотомии.

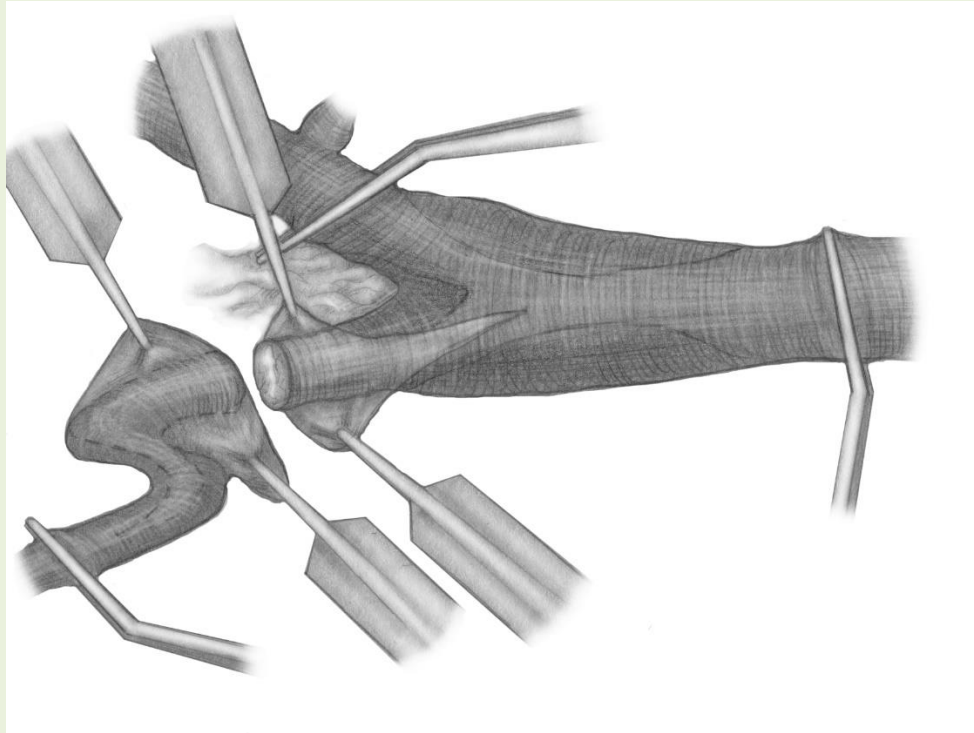
Внутривенно вводят 5000 ЕД гепарина. Пережимают сонные артерии. Производят артериотомию с помощью скальпеля и угловых ножниц, выполняя при этом поперечное рассечение внутренней сонной артерии тотчас дистальнее атеросклеротической бляшки, с помощью пинцета натягивают внутреннюю сонную артерию до её полного выпрямления.



**Рисунок 3.11** – Поперечная артериотомия ВСА

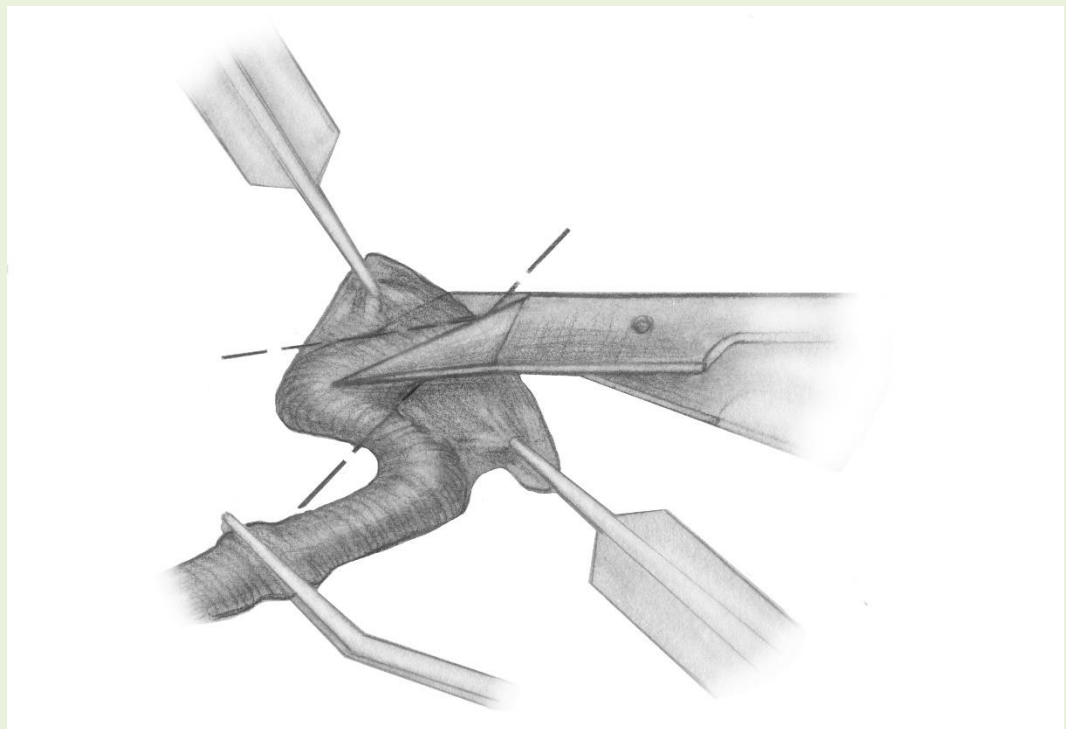


**Рисунок 3.12** – Продольное рассечение проксимального и дистального отделов ВСА



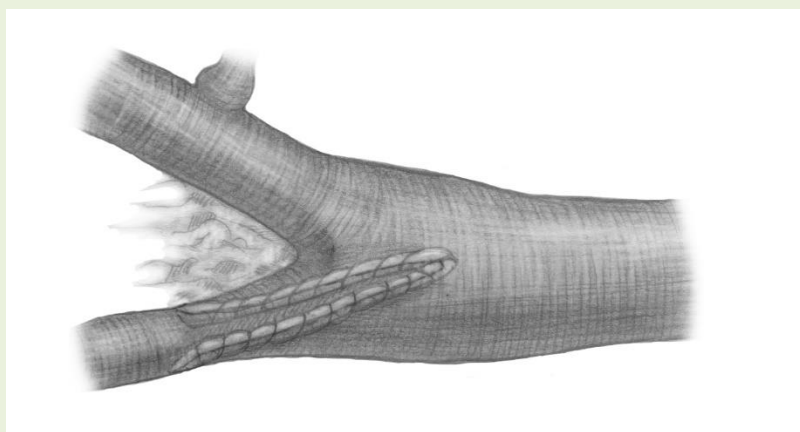
**Рисунок 3.13** – Эндартерэктомия из проксимального и дистального отделов внутренней сонной артерии

Затем выполняют удаление атеросклеротических бляшек из сонных артерий, с помощью лопаточки для эндартерэктомии



**Рисунок 3.14** – Техника конусовидной пластики дистального отдела внутренней артерии перед формированием сосудистого анастомоза

Выполняют иссечение стенок внутренней сонной артерии в форме острого угла, направленного проксимально и на ее противоположной стороне, от поперечного рассечения, в продолжении на общую сонную артерию, стенку иссекают в форме подобного противоположно направленного выкроенного острого угла, учитывая при этом необходимое расстояние для низведения внутренней сонной артерии.



**Рисунок 3.15** – Вид конусовидного сосудистого анастомоза при ГСКЭЭ

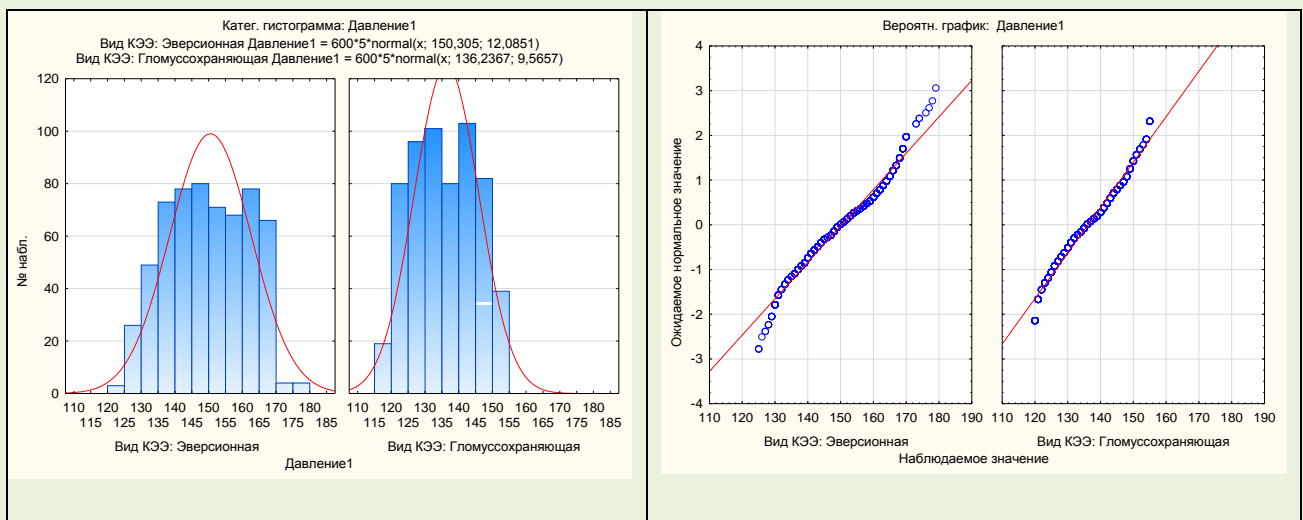
Формируют анастомоз полипропиленовой нитью 6.0 с двумя иглами. Проводят гемостаз, дренирование раны, послойное ушивание раны. Накладывают асептические повязки.

### **3.2 АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ ПРЕИМУЩЕСТВА ГЛОМУССОХРАНЯЮЩИХ МЕТОДОВ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРАКТОМИИ**

Для подтверждения антигипертензивных свойств предложенных нами методов гломуссохраняющих каротидных эндартерэктомий в рамках диссертационного исследования было изучено артериальное давление инвазивным методом с почасовым измерением, а также частота гипертонических кризов в течение десяти суток после выполненной каротидной эндартерэктомии.

Для проверки наличия различий в показателях давления у пациентов, перенёвших различные вмешательства КЭЭ (гломуосохраняющую (n=50) и эверсионную (n=50)) воспользовались процедурой t-критерий для независимых выборок (табл. 3.1).

Гистограммы распределения переменных по виду КЭЭ входят в границы нормального распределения (рис.3.16). При этом у нас также нет оснований отрицать соответствие закона распределения данной переменной КЭЭ нормальному закону.



**Рисунок 3.16** - Категорийная гистограмма артериального давления в группах гломуосохраняющей и эверсионной КЭЭ

Среднее артериальное давление в течение первых суток после проведения КЭЭ значимо было меньше в группе при выполненной ГСКЭЭ, чем в группе ЭКЭЭ ( $p < 0,00001$ ) (табл. 3.1).

**Таблица 3.1** — Среднее значение артериального давления по t-критерию в группах пациентов, перенесших ГСКЭЭ и ЭКЭЭ

Т-критерии; Группир.: Вид КЭЭ Группа 1:Эверсионная Группа 2:Гломуосохраняющая											
	Среднее – Эверсионная	Среднее – Гломуосохраняющая	t-знач.	Сс	р	Н набл. – Эверсионная	Н набл. – Гломуосохраняющая	Ст.откл. – Эверсионная	Ст.откл. – Гломуосохраняющая	F-отн. – дисперс.	Р – дисперс.
АД	150,3050	136,2367	22,35831	1198	0,00	600	600	12,08506	9,565728	1,596106	0,00001

Итоговая таблица средних показывает, что давление пациентов при вмешательстве ЭКЭЭ изменяется от 125 до 179 мм рт. Ст. ( $150,3 \pm 12,09$ ), при вмешательстве ГСКЭЭ – от 120 до 155 мм рт. Ст. ( $136,2 \pm 9,57$ ). Максимальное артериальное давление в группе ЭКЭЭ составило 179 мм.рт.ст., а минимальное -125 мм.рт.ст. в течение 24 часов при выполнении измерений каждые 2 часа. В группе ГСКЭЭ максимальное АД в течение суток не превысило 155 мм.рт.ст., минимальное – 120 мм.рт.ст. (табл. 3.2)

**Таблица 3.2** — Итоговая таблица средних артериального давления в течение первых послеоперационных суток в группах ГСКЭЭ и ЭКЭЭ

Вид КЭЭ	Давление1 – Среднее	Давление1 – N	Давление1 – Ст.откл.	Давление1 – Дисперсия	Давление1 – Стд.ош.	Давление1 – Минимум	Давление1 – Максим.
Эверсионная	150,3050	600	12,08506	146,0487	0,493371	125,0000	179,0000
Гломуссохраняющая	136,2367	600	9,56573	91,5032	0,390519	120,0000	155,0000
Всего	143,2708	1200	12,96910	168,1976	0,374386	120,0000	179,0000

В таблице 3.3 отражено среднее значение давления в двух группах в течение первых суток в течение каждых двух часов после операции. В течение первых двух часов артериальное давление при ЭКЭЭ и ГСКЭЭ находилось в пределах 128 до 143 мм.рт.ст., составила 33,6 и 31,4 соответственно, а стандартная ошибка не превышала 0,82. На 4 часу исследования артериальное давление в группах составляло около 138,60 мм.рт.ст., сравнялось и дисперсия стала равна единице. При этом дальнейшая динамика АД показывает четкую тенденцию к увеличению этого показателя в группе ЭКЭЭ и более стабильные цифры в группе ГСКЭЭ, составив 135 мм.рт.ст. к окончанию первых суток после операции, уровень стандартной ошибки при этом был от 1,3 до 2,1.

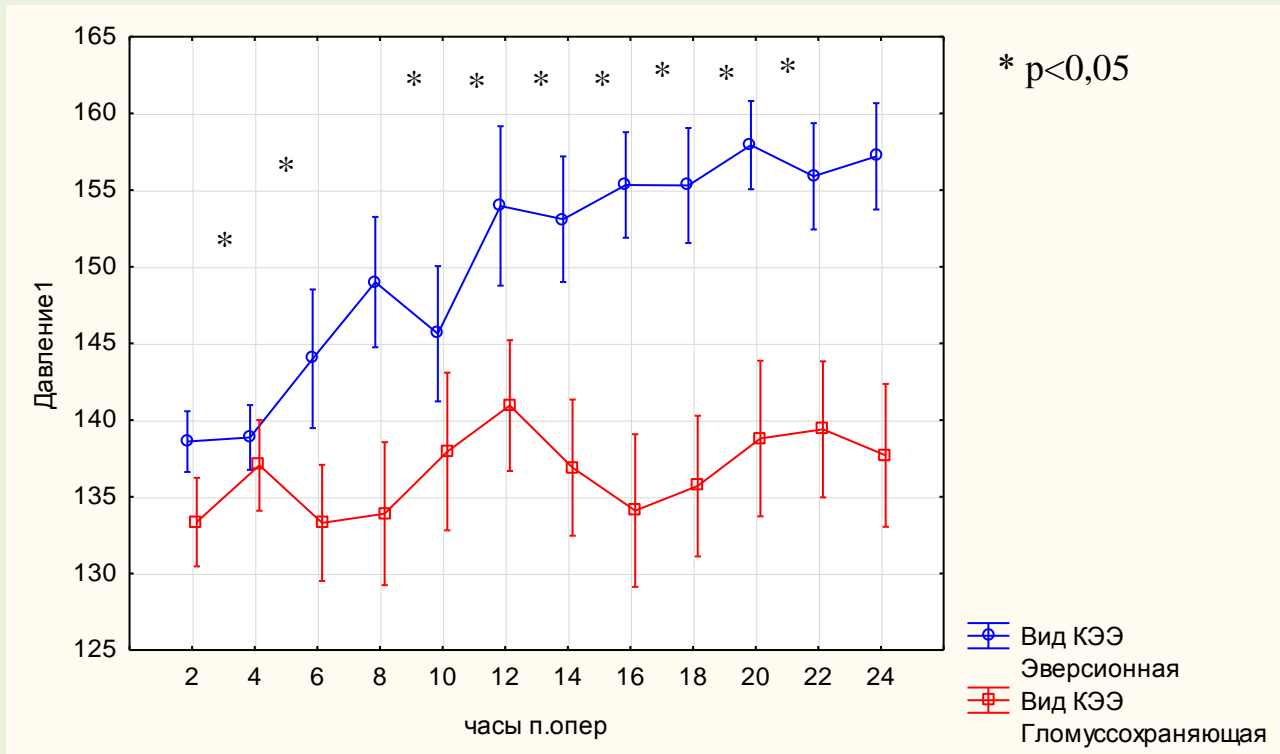
**Таблица 3.3** — Среднее значение артериального давления у пациентов после ЭКЭЭ и ГСКЭЭ в течение первых послеоперационных суток

Итоговая таблица средних (Гипертон) N=1200 (Нет пропусков в завис. Перем.)								
часы по опер	Вид КЭЭ	Давление1 – Среднее	Давление1 – N	Давление1 – Ст.откл.	Давление1 – Дисперс	Давление1 – Стд.ош.	Давление1 – Минимум	Давление1 – Максим.
2	Эверсионная	138,5400	50	5,79659	33,6004	0,819761	128,0000	148,0000
2	Гломуссохраняющая	133,9600	50	5,60233	31,3861	0,792289	125,0000	145,0000
4	Эверсионная	138,6000	50	5,63879	31,7959	0,797445	128,0000	148,0000

Итоговая таблица средних (Гипертон) N=1200 (Нет пропусков в завис. Перем.)								
часы п.опе р	Вид КЭЭ	Давление1 – Среднее	Давление1 – N	Давление1 – Ст.откл.	Давление1 – Дисперс	Давление1 – Стд.ош.	Давление1 – Минимум	Давление1 – Максимум
4	Гломус-сохраняющая	138,5600	50	7,05998	49,8433	0,998431	125,0000	150,0000
6	Эверсионная	146,0600	50	11,77408	138,6290	1,665106	127,0000	165,0000
6	Гломус-сохраняющая	135,1200	50	9,48175	89,9037	1,340923	120,0000	155,0000
8	Эверсионная	148,3200	50	10,83162	117,3241	1,531823	130,0000	168,0000
8	Гломус-сохраняющая	135,6200	50	10,76823	115,9547	1,522857	121,0000	155,0000
10	Эверсионная	146,0800	50	11,62130	135,0547	1,643500	130,0000	169,0000
10	Гломус-сохраняющая	136,8600	50	10,61768	112,7351	1,501567	120,0000	155,0000
12	Эверсионная	149,9000	50	15,44477	238,5408	2,184220	125,0000	179,0000
12	Гломус-сохраняющая	137,9200	50	10,28936	105,8710	1,455136	120,0000	155,0000
14	Эверсионная	153,8000	50	11,11719	123,5918	1,572208	130,0000	174,0000
14	Гломус-сохраняющая	135,7600	50	9,88415	97,6963	1,397829	120,0000	155,0000
16	Эверсионная	156,1000	50	9,22784	85,1531	1,305014	133,0000	170,0000
16	Гломус-сохраняющая	135,1400	50	10,21805	104,4086	1,445051	120,0000	153,0000
18	Эверсионная	155,1600	50	10,15263	103,0759	1,435799	140,0000	173,0000
18	Гломус-сохраняющая	136,3000	50	10,17049	103,4388	1,438324	120,0000	153,0000
20	Эверсионная	157,7000	50	8,38183	70,2551	1,185370	140,0000	170,0000
20	Гломус-сохраняющая	139,1800	50	9,73881	94,8445	1,377276	120,0000	155,0000
22	Эверсионная	156,2600	50	9,18475	84,3596	1,298919	140,0000	177,0000
22	Гломус-сохраняющая	135,3200	50	9,83837	96,7935	1,391355	120,0000	150,0000
24	Эверсионная	157,1400	50	9,57678	91,7147	1,354361	140,0000	170,0000
24	Гломус-сохраняющая	135,1000	50	9,35305	87,4796	1,322721	120,0000	150,0000
Все групп.		143,2708	1200	12,96910	168,1976	0,374386	120,0000	179,0000



Изменение артериального давления по часам в обеих группах ЭКЭЭ и ГСКЭЭ в течение первых послеоперационных суток отображены на рисунке 3.17.



**Рисунок 3.17** — Колебания артериального давления в течение первых послеоперационных суток в группах ГСКЭЭ и ЭКЭЭ

Для того чтобы определить, в каких подгруппах средние результаты тестирования не равны, рассмотрены результаты параметрических критериев сравнения средних через апостериорные вероятности. Были изучены значения по подгруппам двух видов вмешательств в зависимости от времени после операции критерием наименьшей значимой разности, Шефе и Тьюки для равных  $n$  [50, 51].

По критерию Тьюки уровень значимости в группах Гломуссохраняющая и Эверсионная через 2 часа после операции имеет практически равные дисперсии  $p=0,055486$ , ( $p>0,05$ ). На втором часу исследования все критерии имеют практически одинаковое значение апостериорной вероятности ( $p=0.84-0.99$ ). а начиная с 6-го часа и до окончания исследования значения апостериорной вероятности прогрессивно уменьшались с 0.05 до 0.00001. Выбор критерия Тьюки для анализа обусловлен небольшим объемом выборки.

Для изучения частоты гипертонических кризов в течение первых 10 послеоперационных суток в группах по 50 пациентов, перенесших ГСКЭЭ и ЭКЭЭ использовали критерий для сравнения средних в двух независимых группах данных Колмогорова – Смирнова, являющийся непараметрической альтернативой t-критерия для двух независимых выборок. При этом проверяется конкурирующая гипотеза, что две независимые выборки извлечены из двух популяций, которые могут отличаться не только средними, но и формой распределения. Данные должны содержать группирующую переменную. В данном случае группирующей переменной выступала переменная «Вид КЭЭ». При этом была выявлена статистическая значимость различий ( $p < 0,001$ ) в группах ГСКЭЭ и ЭКЭЭ по частоте гипертонических кризов в течение первых послеоперационных суток (табл. 3.4).

**Таблица 3.4** — Частота гипертонических кризов у пациентов после ЭКЭЭ и ГСКЭЭ (по критерию Колмогорова-Смирнова)

Критерий Колмогорова-Смирнова по перем. «Вид КЭЭ» Отмеченные критерии значимы на уровне $p < 0,05000$									
	Макс. отр – Разн.	Мак с. По – Разн.	р-уров.	Среднее – ГСКЭЭ	Среднее – ЭКЭЭ	Ст.откл. – ГСКЭЭ	Ст.откл. – ЭКЭЭ	Н – ГСКЭЭ	Н – ЭКЭЭ
частота кризов	- 0,555 000	0,00	< .001	1,353333	2,808333	1,080324	0,718185	600	600

В группе 600 измерений количества гипертонических кризов ЭКЭЭ и 600 измерений ГСКЭЭ. Среднее количество гипертонических кризов 2,81 и 1,35. Уровни значимости  $p < 0,001$ , что существенно меньше, чем 0,05. Применительно к генеральным совокупностям это означает, что ГСКЭЭ дает значительно меньше гипертонических кризов, чем ЭКЭЭ.

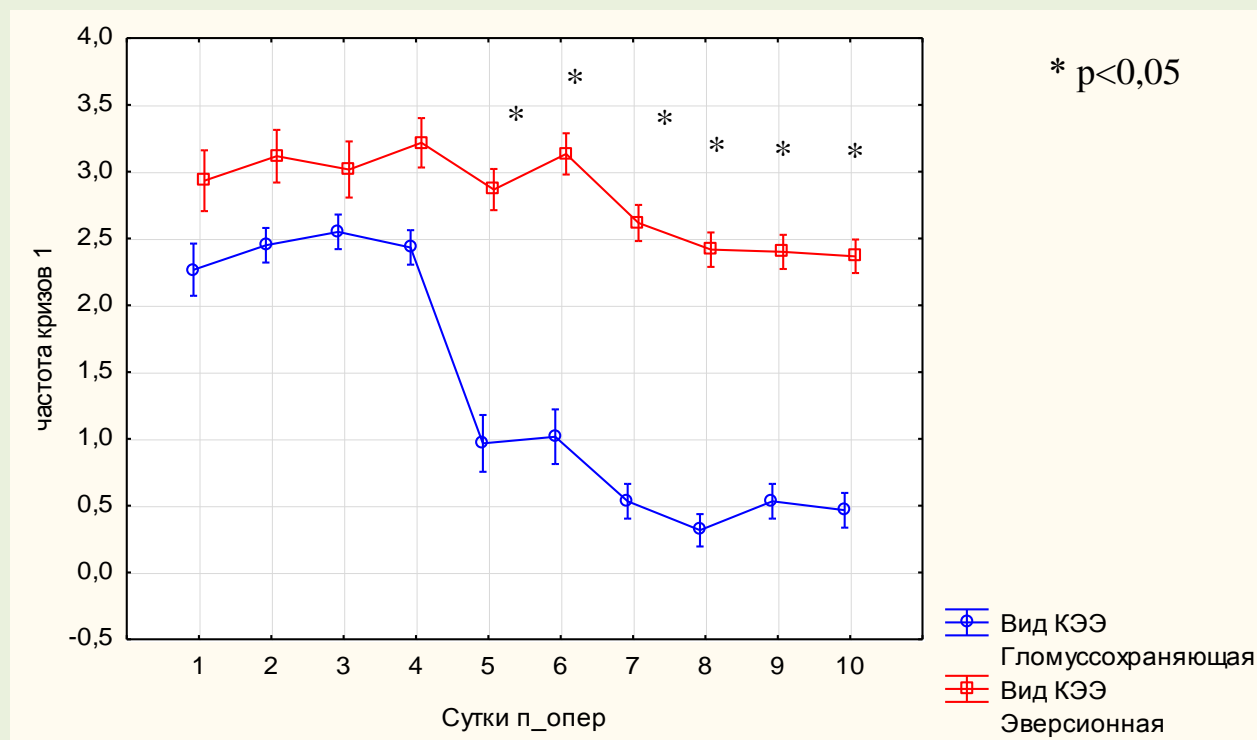
По критерию Шеффе уровень значимости в группах Гломуссохраняющая и Эверсионная в течение первых двух суток после операции имеет дисперсии  $p = 0,02$ ,  $p > 0,05$ . Что отражает различное состояние пациентов, перенесших различные

виды оперативных вмешательств. На третьи сутки исследования апостериорные вероятности  $p=0,61$ , количество кризов максимально высокое в группе ГКЭЭ и приближается по частоте кризов в группе ЭКЭЭ. Далее частота кризов пациентов в группе ГСКЭЭ прогрессивно снижается и достигает к 7 суткам уровня 0,5 случая в сутки. В группе ЭКЭЭ с 1 по 6 сутки частота сохранялась на уровне трех случаев в сутки, далее равномерно снижалась до 2,4 случаев к десятым суткам. Высокий уровень статистической значимости различий между частотой кризов в исследуемых группах возникает с четвертых суток до окончания исследования (табл. 3.5).

**Таблица 3.5** — Апостериорные вероятности ЭКЭЭ и ГСКЭЭ по критерию Шеффе

крит. Шеффе; перемен. Частота кризов   Вероятности для апостер. Критериев Ошибка: Межгр. MS = ,39230, cc = 1180,0																					
Су тк и п_о пер	Вид КЭЭ	{1	{2	{3	{4	{5	{6	{7	{8	{9	{10	{11	{12	{1	{14	{1	{16	{1	{18	{1	{20
		}-	}-	}-	}-	}-	}-	}-	}-	}-	}-	}-	}-	}-	}-	}-	}-	}-	}-	}-	}-
		2,2	2,9	2,4	3,1	2,5	3,0	2,4	3,2	-	2,8	1,0	3,1	-,5	2,6	-,3	2,4	-,5	2,4	-,4	2,3
		66	33	50	16	50	16	33	16	96	66	16	33	33	16	16	16	33	00	66	66
		7	3	0	7	0	7	3	7	66	7	7	3	33	7	67	7	33	0	67	7
1	1	Гло- мус- со- хра- няю- щая	0,0 19 67 8	0,9 99 99 7	0,0 00 02 9	0,9 97 50 1	0,0 01 49 2	0,9 99 99 9	0,0 00 00 0	0,0 00 00 00	0,0 95 48 3	0,0 00 00 0	0,0 00 01 4	0,0 00 00 0	0,9 66 27 2	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0
2	1	Эвер си- он- ная	0,0 19 67 8	0,5 31 93 4	0,9 99 62 7	0,9 14 00 8	1,0 00 00 0	0,4 50 37 9	0,9 97 50 1	0, 00 00 00	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,9 99 98 7	0,0 00 00 0	0,9 89 45 5	0,0 00 00 0	0,3 71 78 4	0,0 00 00 0	0,2 98 99 4	0,0 00 00 0	0,1 78 43 7
3	2	Гло- мус- со- хра- няю- щая	0,9 99 99 7	0,5 31 93 4	0,0 19 67 8	1,0 00 00 0	0,1 78 43 7	1,0 00 00 0	0,0 00 82 3	0, 00 00 00	0,8 23 02 2	0,0 00 00 0	0,0 12 38 8	0,0 00 00 0	0,9 99 99 9	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0
4	2	Эвер си- он- ная	0,0 00 02 9	0,9 99 99 7	0,0 19 67 8	0,1 78 43 7	1,0 00 00 0	0,0 12 38 8	1,0 00 00 0	0, 00 00 00	0,9 99 57 6	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,4 50 37 9	0,0 00 00 0	0,0 07 59 2	0,0 00 00 0	0,0 04 53 1	0,0 00 00 0	0,0 01 49 2
5	3	Гло- мус- со- хра- няю- щая	0,9 97 50 1	0,9 14 62 8	1,0 00 00 0	0,1 78 43 7	0,6 13 14 6	1,0 00 00 0	0,0 19 67 8	0, 00 00 00	0,9 89 45 5	0,0 00 00 0	0,1 32 33 1	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,9 99 99 7
6	3	Эвер си- он- ная	0,0 01 49 2	1,0 00 00 0	0,1 78 43 0	1,0 00 13 6	0,6 00 14 6	0,1 32 33 1	0,9 99 98 7	0, 00 00 00	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,8 74 21 6	0,0 00 00 0	0,0 95 48 3	0,0 00 00 0	0,0 67 02 8	0,0 00 00 0	0,0 30 42 5
7	4	Гло- мус- со- хра- няю- щая	0,9 99 99 9	0,4 50 37 9	1,0 00 00 0	0,0 12 38 8	1,0 00 33 1	0,1 32 33 1	0,0 00 44 3	0, 00 00 00	0,7 61 37 4	0,0 00 00 0	0,0 07 59 2	0,0 00 00 0	0,9 99 99 7	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0
8	4	Эвер си- он- ная	0,0 00 00 0	0,9 97 50 1	0,0 00 82 3	1,0 00 67 7	0,9 99 98 7	0,0 00 44 3	0, 00 00 00	0,9 66 27 2	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 95 48 3	0,0 00 00 0	0,0 00 23 0	0,0 00 00 0	0,0 00 11 9	0,0 00 00 9	0,0 00 02 9
9	5	Гло- мус- со- хра- няю- щая	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0, 00 00 00	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,7 61 37 4	0,0 00 00 0	0,0 30 42 5	0,0 00 00 0	0,7 61 37 4	0,0 00 00 0	0,4 50 37 9	0,0 00 00 0

крит. Шеффе; перемен. Частота кризисов I Вероятности для апостер. Критериев Ошибка: Межгр. MS = ,39230, cc = 1180,0																							
	Су тк н п_о пер	Вид КЭЭ	{1 }- 2,2 66 7	{2 }- 2,9 33 3	{3 }- 2,4 50 0	{4 }- 3,1 16 7	{5 }- 2,5 50 0	{6 }- 3,0 16 7	{7 }- 2,4 33 3	{8 }- 3,2 16 7	{9 } - , 96 66 7	{10 }- 2,8 16 7	{11 }- 1,0 16 7	{12 }- 3,1 33 3	{13 } - ,5 33 33	{14 }- 2,6 16 7	{15 }- -,3 16 67	{16 }- 2,4 16 7	{17 } - ,5 33 33	{18 }- 2,4 00 0	{19 } - ,4 66 67	{20 }- 2,3 66 7	
10	5	Эвер си- он- ная	0,0 95 48 3	1,0 00 00 0	0,8 23 02 2	0,9 99 57 6	0,9 89 45 5	1,0 00 00 0	0,7 61 37 4	0,9 66 27 2	0, 00 00 00		0,0 00 00 0	0,9 98 92 2	0,0 00 00 0	0,9 00 57 6	0,0 00 00 0	0,6 90 63 9	0,0 00 00 0	0,6 13 14 6	0,0 00 00 0	0,4 50 37 9	
11	6	Гло- мус- со- хра- няю- щая	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	1, 00 00 00	0,0 00 00 0		0,0 00 00 0	0,5 31 93 4	0,0 00 00 0	0,0 07 59 2	0,0 00 00 0	0,5 31 93 4	0,0 00 00 0	0,2 34 12 6	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	
12	6	Эвер си- он- ная	0,0 00 01 4	0,9 99 98 7	0,0 12 38 8	1,0 00 00 0	0,1 32 33 1	1,0 00 00 0	0,0 07 59 2	1,0 00 00 0	0, 00 00 00	0,9 98 92 2	0,0 00 00 0		0,0 00 00 0	0,3 71 78 4	0,0 04 53 1	0,0 00 00 0	0,0 02 63 4	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 82 3	
13	7	Гло- мус- со- хра- няю- щая	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0, 76 13 74	0,0 00 00 0	0,5 31 93 4	0,0 00 00 0		0,0 00 00 0	0,9 99 95 2	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	
14	7	Эвер си- он- ная	0,9 66 27 2	0,9 89 45 5	0,9 99 99 9	0,4 50 37 9	1,0 00 00 0	0,8 74 21 6	0,9 99 99 7	0,0 95 48 3	0, 00 00 00	0,9 99 57 6	0,0 00 00 0	0,3 71 78 4	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,9 99 98 7	0,0 00 00 0	0,9 99 95 2	0,0 00 00 0	0,9 99 95 0	0,0 00 00 0	0,9 99 57 6
15	8	Гло- мус- со- хра- няю- щая	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0, 03 04 25	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 07 59 2	0,0 00 00 0	0,9 99 95 2	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,9 99 95 2	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	
16	8	Эвер си- он- ная	1,0 00 00 0	0,3 71 78 4	1,0 00 00 0	0,0 07 59 2	1,0 00 00 0	0,0 95 48 3	1,0 00 00 2	0,0 00 23 00	0, 00 00 00	0,6 90 63 9	0,0 00 00 0	0,0 04 53 1	0,0 00 00 0	0,9 99 98 7	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0
17	9	Гло- мус- со- хра- няю- щая	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0, 76 13 74	0,0 00 00 0	0,5 31 93 4	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,9 99 95 2	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	
18	9	Эвер си- он- ная	1,0 00 00 0	0,2 98 99 4	1,0 00 00 0	0,0 04 53 1	1,0 00 00 0	0,0 67 02 8	1,0 00 00 0	0,0 00 11 9	0, 00 00 00	0,6 13 14 6	0,0 00 00 0	0,0 02 63 4	0,0 00 00 0	0,9 99 95 2	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0
19	10	Гло- мус- со- хра- няю- щая	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0, 45 03 79	0,0 00 00 0	0,2 34 12 6	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0
20	10	Эвер си- он- ная	1,0 00 00 0	0,1 78 43 7	1,0 00 00 0	0,0 01 49 2	0,9 99 99 7	0,0 30 42 5	1,0 00 00 0	0,0 00 02 9	0, 00 00 00	0,4 50 37 9	0,0 00 00 0	0,0 00 82 3	0,0 00 00 0	0,9 99 57 6	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	1,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0	0,0 00 00 0



**Рисунок 3.18** — Соотношение количества гипертонических кризов в группах ЭКЭЭ и ГСКЭЭ

Рисунок 3.18 показывает соотношение количества гипертонических кризов при различных типах вмешательства в течение десяти послеоперационных суток. Так же наглядно демонстрирует снижение частоты гипертонических кризов с 5 послеоперационных суток до окончания исследования на 10-е сутки, в группе ГСКЭЭ от 0,5 до 1,0 кризов в сутки, в группе ЭКЭЭ от 2,9 до 2,4, которая была продемонстрирована выше в таблице 3.5.

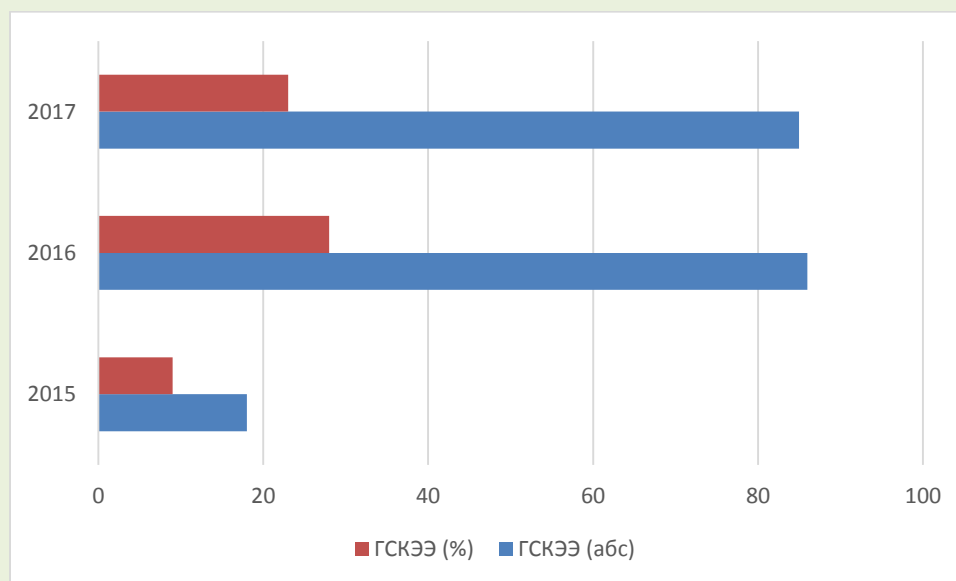
### 3.3 РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГЛОМУССБЕРЕГАЮЩИХ ТЕХНОЛОГИЙ НА РАЗВИТИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ЛЕТАЛЬНОСТИ

Классическая эндартерэктомия как вариант гломуссберегающей КЭЭ используется в практике нашей клиники с 2010 года. Гломуссохраняющие или гломуссберегающие КЭЭ, исключая классическую эндартерэктомию, внедрены в повседневную практику клиники с 2015 года. За период с 1 января 2015 по 31 декабря 2017 года было проведено 189 гломуссохраняющих эндартерэктомий (табл. 3.6).

**Таблица 3.6** – Абсолютное и относительное количество выполненных гломуссберегающих КЭЭ

	2015	2016	2017
ГСКЭЭ (%)	18 (9,00%)	86 (28,00%)	85 (23,00%)

В 2015 году было выполнено 18 ГСКЭЭ, что составило 9,00% от общего количества КЭЭ, то в 2016 и 2017 гг количество ГСКЭЭ составило 86 (28,00%) и 85 (23,00%) соответственно (рис 3.19)



**Рисунок 3.19** – Динамика выполнения ГСКЭЭ с 2015 по 2017гг

Для получения объективных результатов, уточняющих эффективность использования известных и предложенных нами методов гломуссохраняющих КЭЭ, из всех выполненных нами КЭЭ были исключены пациенты, у которых применялись эверсионная методика. В итоге проведен анализ результатов лечения 384 пациентов, которые были разделены две подгруппы: первую, где для применялись методы гломуссохраняющей каротидной эндалтерэктомии (n=189), и вторую, где применялась классическая эндалтерэктомия, которая также обладает гломуссохраняющими свойствами (n=195).

В таблице 3.7 представлена характеристика пациентов в подгруппах ГСКЭЭ и ККЭЭ в период с 2010 по 2017гг. Статистически значимых различий в группах ГСКЭЭ и ККЭЭ по возрастному, гендерному признаку, степени стеноза ВСА, степени кальциноза бифуркации ОСА не выявлено. Однако имеются статистически

значимые различия ( $p < 0,05$ ) по наличию патологической извитости. Так КЭЭ при наличии ПИВСА была выполнена в 1,03% случаев при ККЭЭ и 5,29% соответственно при ГСКЭЭ (табл. 3.7).

**Таблица 3.7** — Характеристика пациентов в подгруппах ГСКЭЭ и ККЭЭ в период с 2010 по 2017 гг

Переменные	ГСКЭЭ (n=189)	ККЭЭ (n=195)	р-значе- ние <sup>a</sup> р-значе- ние <sup>b</sup>	г- значение <sup>c</sup>	р-значение <sup>v</sup>
<b>Возраст, лет</b>					
среднее	66,46	62,82			0,762751 <sup>v</sup>
0,95% ДИ	65,52-67,38	61,89-63,74			
медиана	67	63			
ст. отклон.	6,46	6,54			
<b>Пол</b>					
М	139 (73,55%)	148 (75,89%)	0,27	0,2844929	
Ж	50 (26,45%)	47 (24,10%)	0,26		
<b>Степень стеноза ВСА</b>					
50-69%	17 (9,11%)	18 (9,23%)	0,13	0,1780419	
70-89%	96 (50,52%)	98 (50,26%)	0,12		
90-99%	76 (40,37%)	79 (40,51%)			
<b>Степень кальциноза бифуркации ОСА</b>					
0	83 (43,92%)	87 (44,61%)	0,24	0,2130170	
1	56 (29,63%)	60 (30,77%)	0,24		
2	50 (26,46%)	48 (24,62%)			
<b>Патологическая извитость ВСА</b>					
Нет	179 (94,71%)	193 (98,97%)	0,046	-0,244444	
Да	10 (5,29%)	2 (1,03%)	0,044		

<sup>a</sup> критерий Пирсона  $\chi^2$

<sup>b</sup> критерий М-П  $\chi^2$

<sup>c</sup> критерий Гамма

<sup>d</sup> критерий Манна-Уитни

<sup>v</sup> критерий Вальда- Вольфовица



В таблице 3.8 отображена характеристика пациентов по мозговой симптоматике в подгруппах ККЭЭ и ГСКЭЭ в период с 2010 по 2017 гг. Статистически значимых различий между группами ГСКЭЭ и ЭКЭЭ по симптомности стеноза, стадии ХСМН, наличию ОНМК в анамнезе, не выявлено.

**Таблица 3.8** — Характеристика пациентов по мозговой симптоматике в подгруппах ГСКЭЭ и ККЭЭ в период с 2010 по 2017 гг

Переменные	ГСКЭЭ (n=189)	ККЭЭ (n=195)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
<b>Симптомность стеноза</b>				
Нет	64 (33,86%)	68 (34,87%)	0,268 0,259	0,3156780
Да	125 (66,14%)	127 (65,13%)		
<b>Наличие ОНМК в анамнезе</b>				
Нет	64 (33,86%)	64 (32,82%)	0,1104 0,1071	0,2411558
Однократно	96 (50,79%)	103 (52,82%)		
Множественно	29 (15,34%)	28 (14,36%)		
<b>Стадии ХСМН</b>				
I	9 (4,76%)	10 (5,13%)	0,298 0,28	0,0115522
II	28 (14,82%)	32 (16,41%)		
III	55 (29,10%)	58 (29,74%)		
IV	97 (51,32%)	95 (48,72%)		
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма				

Коморбидность в подгруппах основной группы в период с 2010 по 2017 гг. представлена в таблице 3.9. Статистически значимых различий между подгруппами ККЭЭ и ГСКЭЭ по наличию сопутствующей патологии не выявлено, кроме различий по признаку «Гипертоническая болезнь» ( $p=0,03$ ), что говорит о преднамеренном отнесении пациентов с высокой степенью ГБ в группу ГСКЭЭ.

**Таблица 3.9** — Коморбидность в подгруппах ГСКЭЭ и ККЭЭ в период с 2010 по 2017 гг

Переменные	ГСКЭЭ (n=189)	ККЭЭ (n=195)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
<b>Стенокардия (функциональный класс)</b>				
Нет	94 (49,74%)	102 (52,30%)	0,51 0,32	-0,273010
I	47 (24,87%)	49 (25,13%)		
II	37 (19,58%)	37 (18,97%)		
III	11 (5,82%)	7 (3,59%)		
IV	0 (0,00%)	0 (0,00%)		
<b>Перенесенный инфаркт миокарда</b>				
Нет	147 (77,78%)	153 (78,46%)	0,08 0,08	-0,368585
Да	42 (22,22%)	42 (21,53%)		
<b>Фибрилляция предсердий</b>				
Нет	160 (84,66%)	168 (86,15%)	0,19 0,19	0,1016949
Да	29 (15,34%)	27 (13,85%)		
<b>Фракция выброса</b>				
Сохранная (>50%)	56 (29,63%)	68 (33,35%)	0,66 0,65	-0,496043
Средняя (40-49%)	121 (64,02%)	115 (58,97%)		
Сниженная (30-39%)	12 (6,35%)	15 (7,69%)		
Низкая (0-29%)	0 (0,00%)	0 (0,00%)		
<b>Функциональный класс СН по NYHA</b>				
Нет	13 (6,89%)	17 (8,72%)	0,98 0,98	0,0104218
I	11 (5,94%)	13 (6,67%)		
II	146 (77,25%)	153 (78,46%)		
III	18 (9,52%)	12 (6,15%)		
IV	1 (0,53%)	0 (0,00%)		
<b>Сахарный диабет</b>				
Нет	149 (78,84%)	165 (84,62%)	0,05601 0,05550	0,2603773
Да	40 (21,16%)	30 (15,38%)		
<b>Хроническая обструктивная болезнь легких (стадия)</b>				

Переменные	ГСКЭЭ (n=189)	ККЭЭ (n=195)	р-значение <sup>а</sup> р-значение <sup>б</sup>	г-значение <sup>с</sup>
Нет	169 (89,42%)	174 (89,23%)	0,82 0,81	-0,589683
I	12 (6,35%)	14 (7,18%)		
II	7 (3,70%)	4 (2,05%)		
III	1 (0,53%)	3 (1,54%)		
<b>Гипертоническая болезнь (степень)</b>				
Нет	86 (42,16%)	118 (57,84%)	0,03 0,03	0,2445700
I	42 (55,26%)	34 (44,74%)		
II	44 (58,67%)	31 (41,33%)		
III	17 (58,62%)	12 (41,38%)		
<sup>а</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>б</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>с</sup> критерий Гамма				

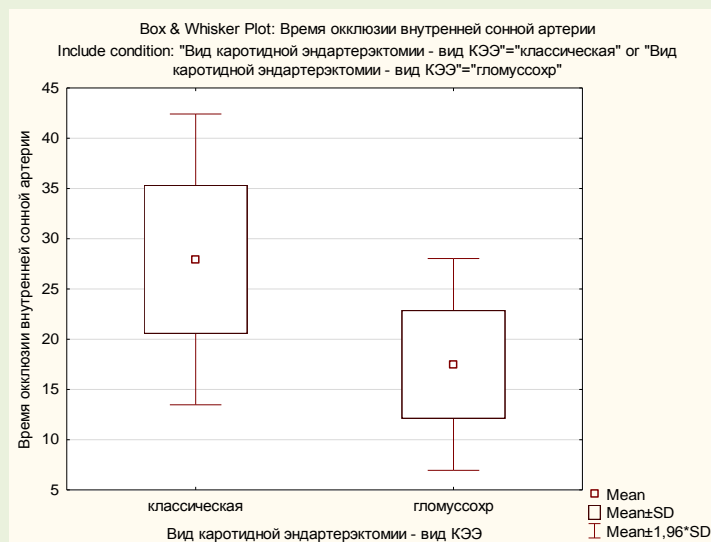
В исследуемых подгруппах имелись статистически значимые различия ( $p < 0,001$ ) между подгруппами ГСКЭЭ и ККЭЭ по использованию внутрипросветного шунта во время основного этапа КЭЭ. Так, внутрипросветный шунт при ГСКЭЭ не использовался, а при ККЭЭ был использован в 38,46% операций. Также имеются статистически значимые различия ( $p < 0,001$ ) в отношении использования заплаты: при ГСКЭЭ не использовалась в 100% случаев, а при ККЭЭ напротив – использование заплаты было в 100% оперативных вмешательствах ЭКЭЭ (табл. 3.10).

**Таблица 3.10** — Особенности КЭЭ в период с 2010 по 2017 гг

Переменные	ГСКЭЭ (n=189)	ККЭЭ (n=195)	р-значение <sup>а</sup> р-значение <sup>б</sup>	г-значение <sup>с</sup>	р-значение <sup>с</sup>
<b>Использование внутрипросветного шунта</b>					
нет	189 (100,00%)	120 (61,54%)	0,00001 0,00001	-1,00000	
да	0 (0,00%)	75 (38,46%)			
<b>Использование заплаты</b>					
нет	189 (100,00%)	0 (0,00%)	0,00001 0,00001	-0,815385	
да	0 (0,00%)	195 (100,00%)			
<b>Время окклюзии ВСА</b>					

Переменные	ГСКЭЭ (n=189)	ККЭЭ (n=195)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г- значение <sup>c</sup>	р- значение <sup>e</sup>
среднее	17,49	27,94			0,000001 <sup>e</sup>
0,95% ДИ	17,49±5,38	27,94±7,38			
медиана	17	28			
ст. отклон.	5,38	7,38			
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма <sup>e</sup> t-критерий Стьюдента					

Среднее значение продолжительности пережатия ВСА при выполнении КЭЭ в группе, где применялись новые методы ГСКЭЭ, составило 17,49±5,38 мин. В группе применения ККЭЭ операция длилась 27,94±7,38 мин., что обусловлено необходимостью ушивания артериотомического отверстия заплатой. Различие в сравниваемых группах статистически значимое ( $p < 0,0001$ ). Диаграмма размаха иллюстрирует это утверждение (рис. 3.20).



**Рисунок 3.20** — Средняя продолжительность КЭЭ в зависимости от применения новых методов ГСКЭЭ или ККЭЭ

Результатами сравнения двух изучаемых подгрупп стали различия в летальности и осложнениях. Тридцатисуточная летальность в сравниваемых группах не имеет значимых отличий ( $p > 0,08$ ) по критерию Пирсона  $\chi^2$ , однако по критерию

М-П  $\chi^2$  она значима ( $p < 0,05$ ). Выявлено, что в группе ГСКЭЭ летальность отсутствовала, а в группе ККЭЭ отмечено 3 летальных случая по причине развития тяжелого ишемического инсульта (табл. 3.11).

**Таблица 3.11** — 30-суточная летальность в зависимости от применения ГСКЭЭ или ККЭЭ

Переменные	ГСКЭЭ (n=189)	ККЭЭ (n=195)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
30-суточная летальность	0 (0,00%)	3 (1,54%)	0,08692 <b>0,04317</b>	-1,00000
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма				

Различий в сравниваемых группах по переменным «Одновременно возникшие два и более осложнения», «Ишемический инсульт», «Пневмония», «Тромбоз», «Повреждение ЧМН» не было. Статистически значимые различия ( $p < 0,05$ ) имеются в частоте развития послеоперационной кумулятивного показателя «Осложнения», а так же в переменных «Острый инфаркт миокарда», «ТИА», «Кровотечения» и «Тромбоз» (табл. 3.12).

**Таблица 3.12** — Интраоперационные и послеоперационные осложнения

Переменные	ГСКЭЭ (n=189)	ККЭЭ (n=195)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
Осложнения	2 (1,59%)	36 (18,46%)	<b>0,000001</b> <b>0,000001</b>	-0,377990 <sup>c</sup>
Одновременно возникшие два и более осложнения	1 (0,53%)	5 (2,56%)	0,62421 0,52569	-0,185471 <sup>c</sup>
ИИ	1 (0,53%)	4 (2,05%)	0,18836 0,17292	-0,067129 <sup>c</sup>
ТИА	1 (0,53%)	14 (7,18%)	<b>0,00017</b> <b>0,00001</b>	-0,191504 <sup>c</sup>
ОИМ	0 (0,00%)	4 (2,05%)	<b>0,04778</b> <b>0,03943</b>	-0,141007 <sup>c</sup>
Пневмония	1 (0,53%)	5 (2,56%)	0,10794 0,09264	-0,082034 <sup>c</sup>
Кровотечение	0 (0,00%)	7 (3,59%)	<b>0,00857</b> <b>0,00193</b>	-0,134150 <sup>c</sup>

Переменные	ГСКЭЭ (n=189)	ККЭЭ (n=195)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
Тромбоз	0 (0,00%)	3 (1,54%)	0,04692 0,04317	-0,187360 <sup>c</sup>
Повреждение ЧМН	0 (0,00%)	1 (0,51%)	0,32424 0,24392	-0,050305 <sup>c</sup>
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> коэффициент корреляции Спирмена				

Для того, чтобы выявить взаимосвязь возникших осложнений проведен частотный однофакторный корреляционный анализ. Корреляционная зависимость между осложнением «Кровотечение» и переменными регистра выявило умеренную положительную статистически значимую связь с переменной «Заплата при ушивании артериотомического отверстия» ( $p < 0,05$ ) при  $r = 0,32$  (коэффициент корреляции Спирмена). Данный факт объясняет значимое увеличение частоты послеоперационных кровотечений в группе ККЭЭ тем, что заплаты при ушивании артериотомического отверстия используются в 100% случаев при завершении основного этапа ККЭЭ, а при других видах КЭЭ (в том числе и при ГСКЭЭ) заплаты не используются (табл. 3.13).

**Таблица 3.13** — Независимые переменные, влияющие на переменную «Кровотечение»

All Groups Spearman Rank Order Correlations MD pairwise deleted Marked correlations are significant at $p < ,05000$	
	Кровотечение
Заплата при ушивании артериотомического отверстия	0,319812

Корреляционная зависимость между осложнением «Тромбоз» и переменными регистра выявило слабую положительную статистически значимую связи с переменной «Заплата при ушивании артериотомического отверстия» ( $p < 0,05$ ) при  $r = 0,12$  (коэффициент корреляции Спирмена). Это объяснимо тем, что заплаты при ушивании артериотомического отверстия используются при ККЭЭ, а при ГСКЭЭ – нет (табл. 3.14).

**Таблица 3.14** — Независимые переменные, влияющие на переменную «Тромбоз»

All Groups Spearman Rank Order Correlations MD pairwise deleted Marked correlations are significant at p <,05000	
	<b>Тромбоз</b>
<b>Заплата при ушивании артериотомического отверстия</b>	<b>0,123983</b>

Корреляционная зависимость между осложнением «ИИ» и переменными регистра выявило умеренную положительную статистически значимую связи с переменной «Время пережатия ВСА» ( $p < 0,05$ ) при  $r = 0,32$  (коэффициент корреляции Спирмена). Корреляционная зависимость между показателями времени пережатия ВСА от 26 до 30 минут и количеством ИИ у пациентов при выполнении ККЭЭ демонстрирует умеренную положительную статистически значимую связь ( $p < 0,05$   $p = 0,00533$ ),  $r = 0,22$ . Из таблицы корреляций значений времени пережатия ВСА с количеством ИИ видна высокая, статистически значимая ( $p = 0,00013$ ), положительная корреляция  $r = 0,648$  при пережатии ВСА свыше 31 минуты (табл. 3.15).

**Таблица 3.15** — Зависимость показателя «ИИ» от независимые переменных «Время пережатия ВСА»

All Groups Spearman Rank Order Correlations MD pairwise deleted Marked correlations are significant at p <,05000	
	<b>ИИ</b>
Время пережатия внутренней сонной артерии	<b>0,320155</b>
Пережатие ВСА от 26 до 31 минуты	<b>0,221892</b>
Пережатие ВСА свыше 31 минуты	<b>0,648112</b>





<b>Время пережата внутренней сонной артерии</b>	-0,67	0,01	<b>p &lt; .001</b>	21,43	31,74	6,63	6,48	1429	19
---	-------	------	--------------------	-------	-------	------	------	------	----

Непараметрический критерий Колмогорова-Смирнова показывает высокую статистически значимую зависимость переменной «Вид КЭЭ» от независимой переменной «Время пережата ВСА». Иначе говоря, при различных видах открытых оперативных вмешательств (ККЭЭ, ГСКЭЭ или ЭКЭЭ) время пережата ВСА будет статистически значимо отличаться (табл. 3.16).

**Таблица 3.16** — Зависимость переменной «Вид КЭЭ» от переменной «Время пережата ВСА»

Критерий Колмогорова-Смирнова (Таблица_данных_5) По перем. Вид КЭЭ Отмеченные критерии значимы на уровне $p < ,05000$									
	Макс .отр – Разн.	Макс. По – Разн.	p-уров.	Среднее – гломуссохр	Среднее – эверсионная	Ст.откл. – гломуссохр	Ст.откл. – эверсионная	N – гломуссохр	N – эверсионная
<b>Время пережата внутренней сонной артерии</b>	-0,05	0,16	<b>p &lt; .001</b>	22,80	21,12	8,32	5,99	384	1064

### РЕЗЮМЕ 3

Гломуссберегающая технология, на наш взгляд, имеет преимущества перед классической и эверсионной эндартерэктомией. С целью повышения эффективности хирургического вмешательства, в зависимости от условий технического исполнения ГСКЭЭ, нами были предложены новые методы гломуссберегающих КЭЭ. Предложены и защищены патентами новые способы ГСКЭЭ в типичных анатомических условиях (рис. В.1) и в условиях патологической извитости ВСА (рис. В.2). Сущностью предложенных методов являются новые способы отсечения ВСА, удаления атеросклеротической бляшки и наложения анастомоза в условиях сохранения каротидного гломуса.

Выявлены преимущества гломуссохраняющих каротидных эндартерэктомий перед эверсионной методикой, которая выполняется с разрушением гломуса, заключающееся в значимом снижении среднего артериального давления в течение

первых суток. Наиболее значимые различия в показателях среднего АД отмечены были, начиная с 6 часа после КЭЭ. Так же нами отмечено значимое снижение частоты гипертонических кризов в течение 10 послеоперационных суток при использовании ГСКЭЭ. При этом наибольшая эффективность ГСКЭЭ проявлялась, начиная с 5 суток и далее до окончания нашего наблюдения (30 суток).

При изучении развития осложнений и летальных исходов у пациентов, перенесших ГСКЭЭ, нами выявлены значимые преимущества данной технологии в снижении летальности и развитию кардиальных осложнений по сравнению с ККЭЭ.

Частотным однофакторным анализом установлено, что применение ККЭЭ — это фактор риска развития ТИА, послеоперационного кровотечения и послеоперационного тромбоза ВСА.

Однофакторный корреляционный анализ показал взаимосвязь использования синтетической заплаты для ушивания артериотомического отверстия с развитием послеоперационного кровотечения и послеоперационного тромбоза ВСА.

Непараметрическими критериями установлена значимо большая длительность пережатия ВСА для выполнения основного этапа операции при классической КЭЭ, чем при гломуссохраняющей КЭЭ. Этот же факт стал основным предиктором развития осложнения ТИА. Увеличении времени пережатия ВСА более 26 минут является значимым предиктором в развитии ТИА.

## ГЛАВА 4. АНАЛИЗ НЕЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОМОРБИДНЫХ ФАКТОРОВ

Для анализа нецеребральных осложнений при проведении обоих методов ре-васкуляризации головного мозга (КЭЭ и КАС) при стенозах ВСА нами были определены два основных ранних послеоперационных осложнения (острый инфаркт миокарда, пневмония), обозначенные нами как «Общие осложнения».

Статистически значимое различие в сравниваемых группах (КАС и КЭЭ) выявлено для осложнения «Острый инфаркт миокарда», «Пневмония», «Всего общих осложнений» (табл. 4.1).

**Таблица 4.1** — Ранние послеоперационные общие осложнения при оперативном лечении стенозов ВСА

Осложнения	КАС (n=1393)	КЭЭ (n=1448)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
Острый инфаркт миокарда	0,46% (6/1393)	1,38%(20/1448)	0,01 0,01	-0,5
Пневмония	0,30% (4/1393)	1,52%(22/1448)	0,00096 0,00049	-0,67
Общие осложнения	0,72%(10/1393)	2,90%(42/1448)	<0,001 <0,001	-0,69
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> статистика Гамма				

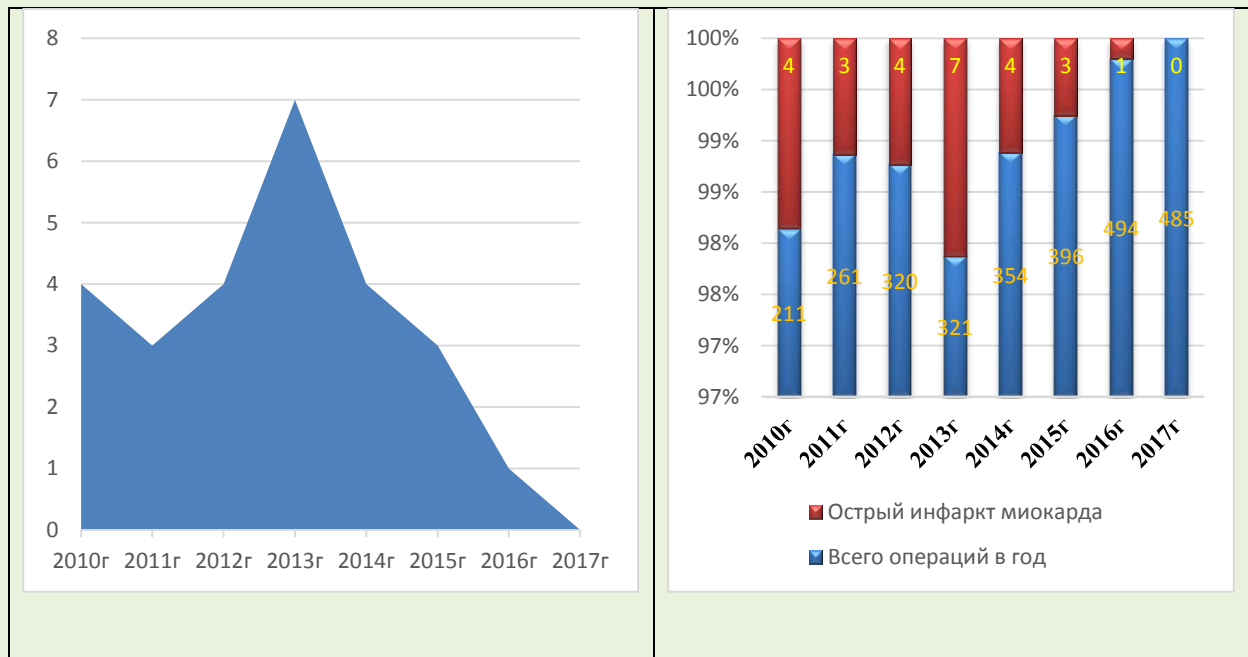
Полученные данные демонстрируют значимые различия в группах КЭЭ и КАС по таким общим осложнениям как «ОИМ» ( $p=0,01$ ,  $r=-0,5$ ), «Пневмония» ( $p<0,001$ ,  $r=-0,67$ ), а также по переменной «Общие осложнения» ( $p<0,001$ ,  $r=-0,69$ ). Для выявления влияния коморбидных факторов на частоту развития общих осложнений проведен анализ зависимостей переменных «ОИМ» и «Пневмония» с переменными регистра, формирующих раздел «Сопутствующая патология».

#### 4.1 АНАЛИЗ РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЯ «ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА» В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОМОРБИДНЫХ ФАКТОРОВ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ СТЕНОЗОВ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Для определения взаимосвязи между переменной «Острый инфаркт миокарда» и другими независимыми переменными были использованы таблицы сопряжённости. Из всех переменных регистра, возможно влияющих на развитие данного осложнения, были выбраны 7 переменных, влияющих на частоту развития «ОИМ».

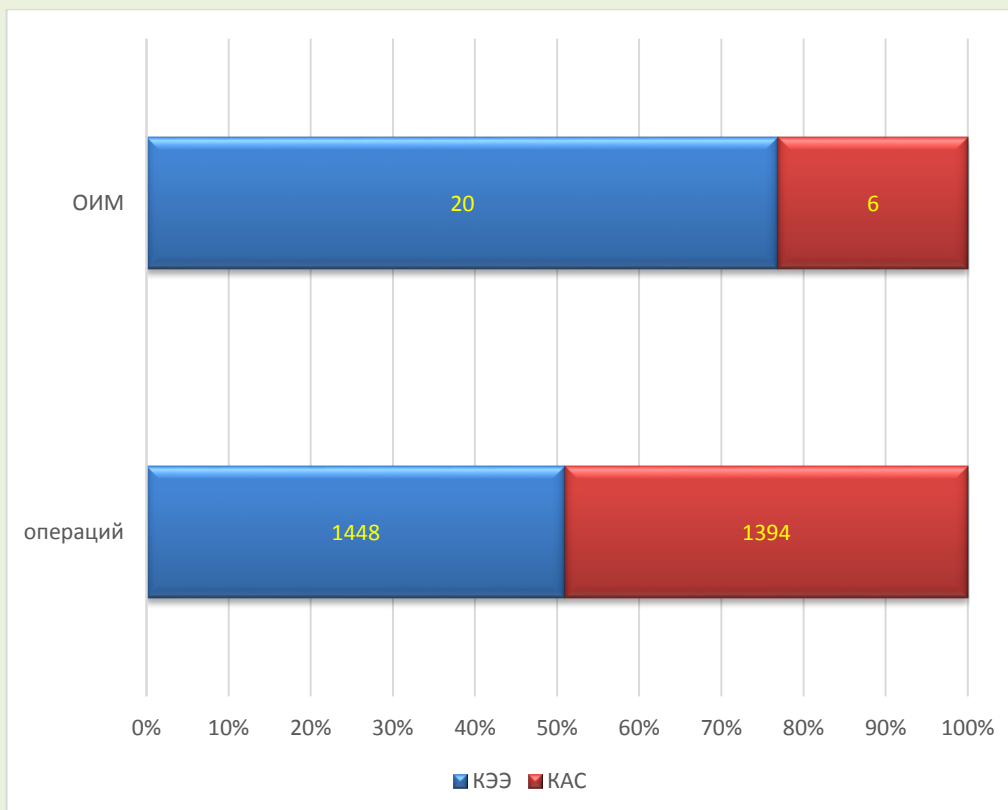
При этом никакой связи между переменными «Пол», «Возраст», «Дата операции», «Сторона операции», «Симптомность стеноза ВСА», «Процент стеноза ВСА», «Процент стеноза ВСА контралатеральной ВСА», «Стадия ХСМН», «Повторность инсульта», «Стаж хирурга», «Заплата при ушивании артериотомического отверстия ВСА», «Время пережатия ВСА», «Использование внутрисосудистого шунта» с развитием осложнения «ОИМ» не было установлено.

В абсолютных цифрах частота осложнений «ОИМ» из регистра составила 26 случаев (0,92%) на 2841 оперативное вмешательство. При этом при КАС (n=1393) – 6 (0,43%) случаев, а при КЭЭ (n=1448) – 20 (1,38%) соответственно.



**Рисунок 4.1** — Диаграмма частот переменной «ОИМ» в зависимости от года проведения оперативного вмешательства

За период с 2010 по 2017 при выполнении КЭЭ и КАС осложнение «ОИМ» развилось у 26 пациентов, динамика по годам отражена на рисунке 4.1. Значимых различий в зависимости от периода выполнения операции выявлено не было. Периодом, когда не возникло осложнение «ОИМ» при оперативном лечении стенозов ВСА стал 2017 год, в который было выполнено 485 вмешательств.



**Рисунок 4.2** — Относительные частоты развития осложнения «ОИМ» при оперативном лечении стенозов ВСА

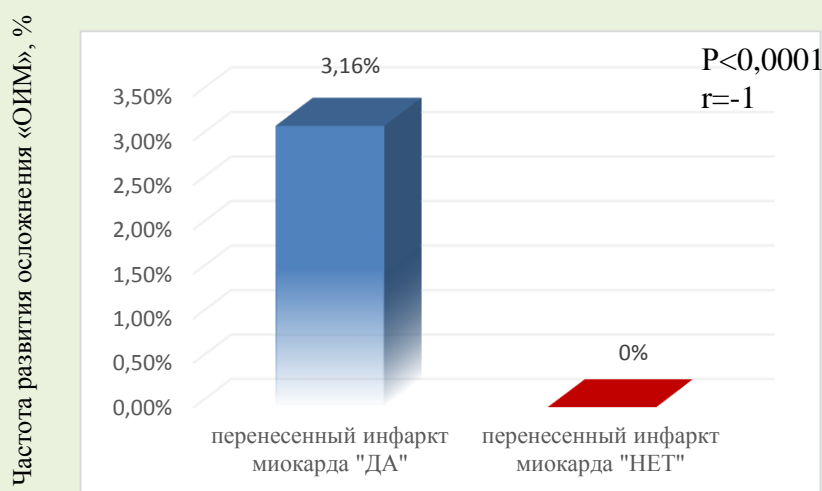
Распределение осложнения «ОИМ» по видам оперативных вмешательств сложилось следующим образом: 6 случаев «ОИМ» (0,43%) при проведении КАС и 20 случаев «ОИМ» (1,38%) при КЭЭ (рис. 4.2).

На частоту развития осложнения «Острый инфаркт миокарда» из коморбидных факторов регистра статистически значимо влияли курение (индекс Фраггерстрема 6 и более), ХОБЛ, перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе, функциональный класс СН по NYHA, уровень фракции выброса, фибрилляция предсердий, сахарный диабет (табл. 4.2).

**Таблица 4.2** — Независимые переменные, значимо влияющие на частоту развития острого инфаркта миокарда при оперативном лечении стенозов ВСА (n=2841)

Переменные	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе	<0,00001 <0,00001	1
ХОБЛ	<0,00001 <0,00001	0,83
Курение (индекс Фагерстрема 6 и более)	<0,00001 <0,00001	0,86
ФК СН по NYHA	<0,00001 <0,00001	0,98
Фракция выброса	<0,0001 <0,0001	0,33
Фибрилляция предсердий	<0,00001 <0,00001	0,41
Сахарный диабет	<0,00001 <0,00001	0,79
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> статистика Гамма		

Гистограммы на рисунках 4.3-4.10 – демонстрируют результаты построения таблиц сопряженности. Переменная «Перенесенный инфаркт миокарда» является значимым предиктором с высокой корреляцией с осложнением «ОИМ» ( $p < 0,0001$ ,  $r = 1$ ). Так осложнение «ОИМ» из 823 пациентов с перенесенным в анамнезе инфарктом миокарда возникло у 26 (3,16%) пациентов, а из 2018 пациентов без инфаркта миокарда в анамнезе не возникло ни одного осложнения «ОИМ» (0%) (рис. 4.3).

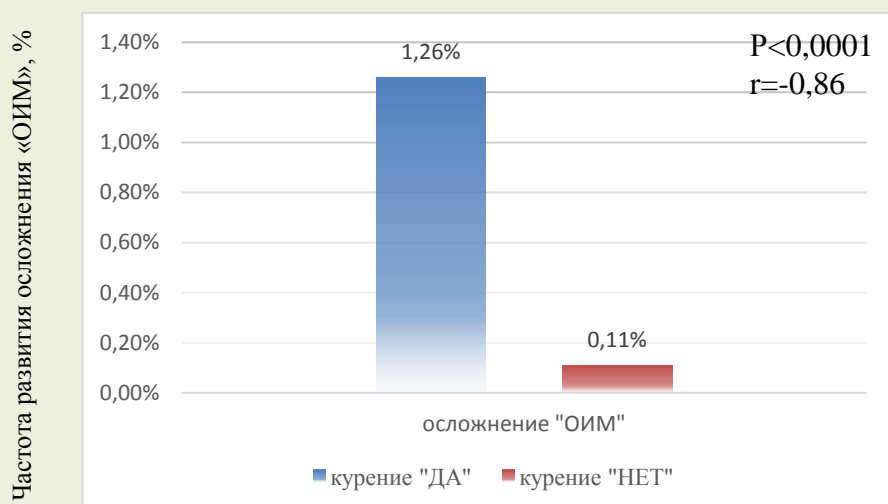


**Рисунок 4.3** — Частота развития осложнения «ИИ» в зависимости от переменной «ОИМ в анамнезе»

«Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более) как фактор, обладающий высокой

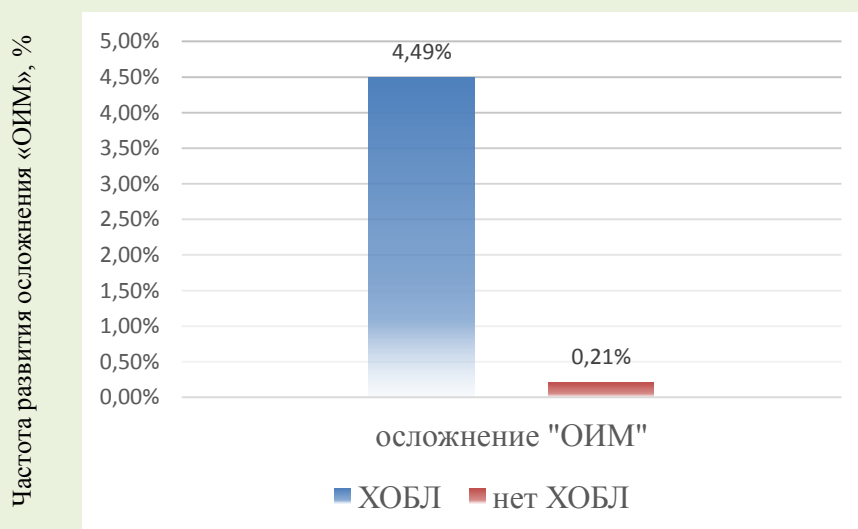


корреляцией с переменной «ХОБЛ» ( $r=0,89$ ), так и являясь самостоятельной переменной, также имеет высокую корреляцию с развитием острого инфаркта миокарда ( $p<0,0001$ ,  $r=0,86$ ). В абсолютных цифрах «ОИМ» развивался у 1,26% курильщиков (25/1984) против 0,11% некурящих (1/858) (рис. 4.4).



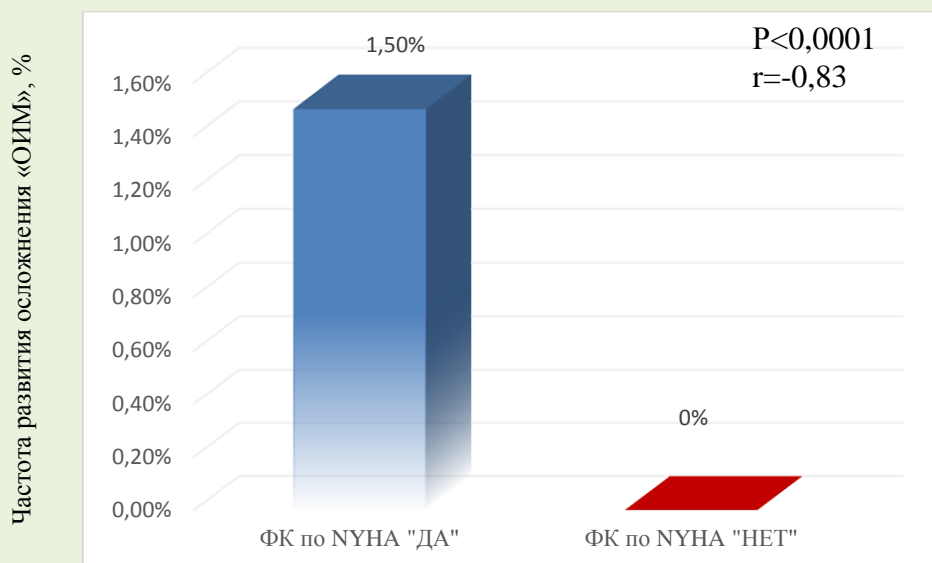
**Рисунок 4.4** — Частота развития осложнения «ОИМ» в зависимости от переменной «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более)

При наличии у пациента диагноза ХОБЛ в любой стадии ( $n=468$ ) осложнение «ОИМ» развилось в 21 случаев (21/468), что составило 4,49%, а при отсутствии ХОБЛ – в 5 из 2374 случаев (0,21%) (рис. 4.5).



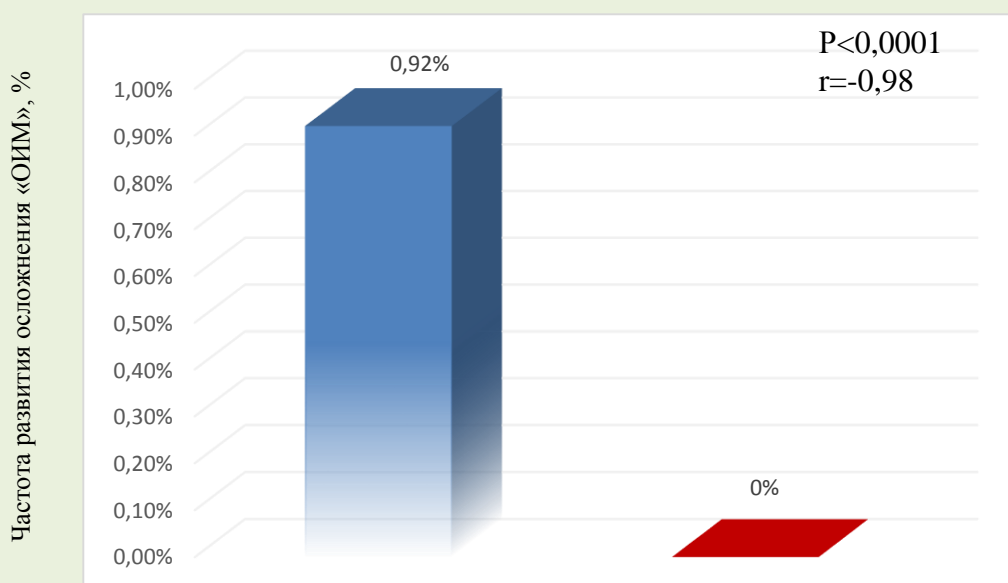
**Рисунок 4.5** — Частота развития осложнения «ОИМ» в зависимости от переменной «ХОБЛ»

Развитие осложнения «ОИМ» при хронической обструктивной болезни легких встречалось значительно чаще при положительном значении данной переменной ( $p < 0,0001$ ,  $r = 0,83$ ).



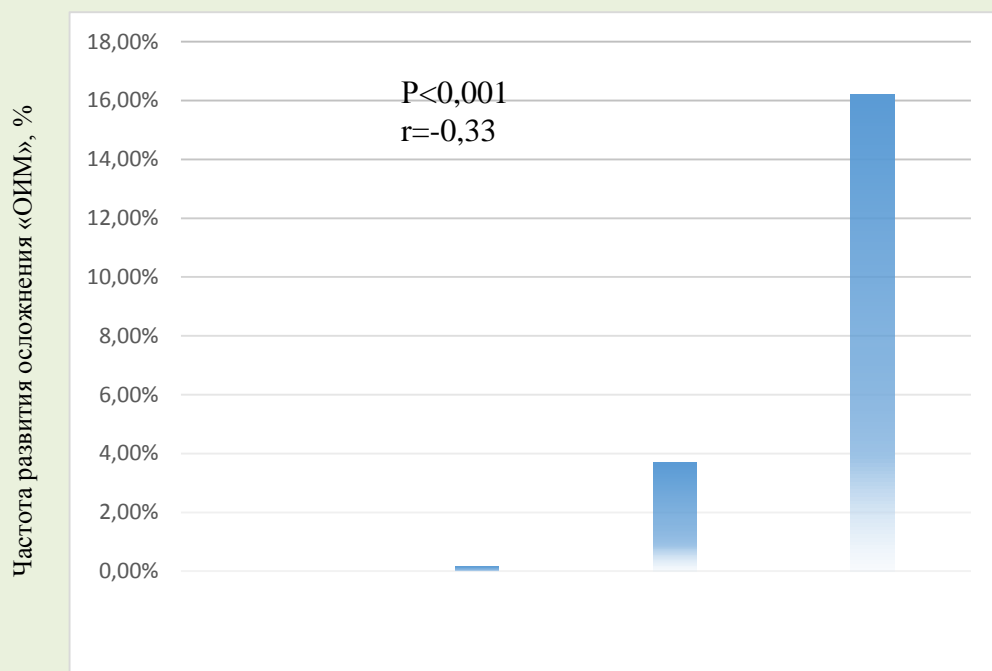
**Рисунок 4.6** — Частота развития осложнения «ОИМ» в зависимости от переменной «ФК СН по NYHA»

Переменная «ФК СН по NYHA» имеет высокую корреляцию с развитием острого инфаркта миокарда ( $p < 0,0001$ ,  $r = 0,98$ ). В абсолютных цифрах «ОИМ» не развился ни разу у пациентов, не имеющих стенокардии (0/1109) и развился в 1,50% случаев (26/1732) при наличии переменной «ФК СН по NYHA» (рис. 4.6).



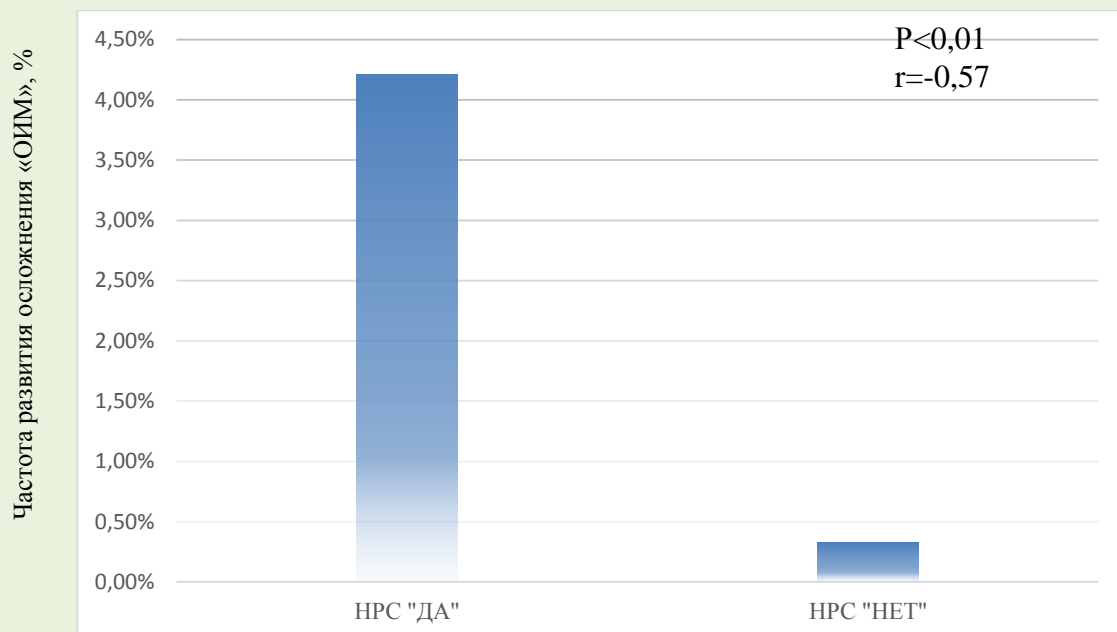
**Рисунок 4.7** — Частота развития осложнения «ОИМ» в зависимости от переменной «Фракция выброса»

Переменная «ФВ» также является значимым предиктором со средней корреляцией с осложнением «ОИМ» ( $p < 0,001$ ,  $r = 0,33$ ). Так осложнение «ОИМ» из 19 пациентов «сохранной ФВ» не возникло ни разу (0%). Все случаи развития осложнения «ОИМ» были при средней, сниженной и низкой значении переменной «ФВ», что составила 0,92% (26/2822) (рис. 4.7).



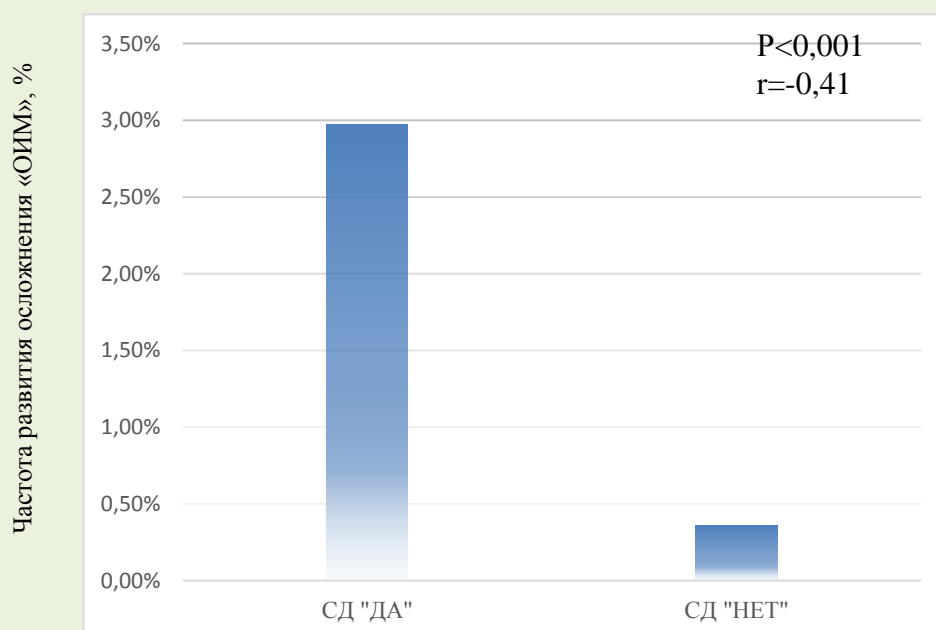
**Рисунок 4.8** — Частота развития осложнения «ОИМ» в зависимости от переменной уровень «Фракции выброса»

Следует отметить, что при сохранной ФВ (>50%) из 583 пациентов осложнение «ОИМ» также не возникло ни в одном случае (0%). Далее имеется совершенно очевидная прогрессия: при средней ФВ «ОИМ» возник в 0,17% (3/1743) случаев, при сниженной ФВ – в 3,70% (17/460) случаев и при низкой ФВ – в 16,22% (6/37) случаев (рис. 4.8).



**Рисунок 4.9** — Частота развития осложнения «ОИМ» в зависимости от переменной «Фибрилляция предсердий»

Отмечается статистически значимая умеренная корреляция между переменной «Фибрилляция предсердий» и развитием осложнения «ОИМ» ( $p < 0,0001$ ,  $r = 0,41$ ). При наличии у пациента диагноза «Фибрилляция предсердий» ( $n = 428$ ) осложнение «ОИМ» развилось в 18 случаев (18/428), что составило 4,21%, а при отсутствии «ФП» – в 8 из 2414 случаев (0,33%) (рис. 4.9).



**Рисунок 4.10** — Частота развития осложнения «ОИМ» в зависимости от переменной «Сахарный диабет»

При наличии у пациента диагноза «Сахарный диабет» (n=468) осложнение «ОИМ» развилось в 18 случаях (18/607), что составило 2,97%, а при отсутствии данного диагноза – в 8 из 2235 случаев (0,36%). При этом отмечается слабая статистически значимая корреляция между переменными «Сахарный диабет» и «ОИМ» ( $p < 0,0001$ ,  $r = 0,79$ ) (рис. 4.10).

Необходимо отметить, что для групп КЭЭ и КАС корреляции переменных с осложнением «ОИМ» имеют отличающуюся от общей группы связь и значимость отличий (табл. 4.3).

**Таблица 4.3** — Независимые переменные, влияющие на частоту развития острого инфаркта миокарда при оперативном лечении стенозов ВСА методом КЭЭ и КАС

Переменные	КЭЭ (n=1448)		КАС (n=1393)	
	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе	<0,00001 <0,00001	1	<0,001 <0,0005	1
ХОБЛ	<0,00001 <0,00001	0,91	<0,0001 <0,008	0,72
Курение (индекс Фагерстрема 6 и более)	<0,00001 <0,00001	0,91	0,00007 0,0007	0,91
ФК СН по NYHA	<0,00001 <0,00001	0,98	<0,0001 0,002	0,99
Фракция выброса	<0,00001 <0,00001	0,47	<0,001 0,001	-0,31
Фибрилляция предсердий	<0,00001 <0,00001	0,41	0,021 0,029	0,12
Сахарный диабет	<0,00001 <0,00001	0,85	0,10 0,13	0,55
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> статистика Гамма				

В группе КАС наиболее значимыми предикторами, влияющими на развитие осложнения «ОИМ» являются «Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе», «ХОБЛ», «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более), «ФК СН по NYHA», «Фракция выброса». Все 6 пациентов с возникшим осложнением «ОИМ» ранее перенесли инфаркт миокарда ( $p < 0,001$ ,  $r = 1$ ). Все 6 пациентов с развившимся «ОИМ» имели

класс стенокардии II и выше ( $p=0,002$ ,  $r=0,99$ ), а также уровень фракции выброса «средний», «сниженный» и «низкий» ( $p<0,001$ ,  $r=-0,31$ ). Значимыми факторами развития острого инфаркта миокарда при КАС также являлись «ХОБЛ» ( $p<0,008$ ,  $r=0,72$ ), «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более) ( $p<0,0007$ ,  $r=0,91$ ). «Фибрилляция предсердий» и «Сахарный диабет» в группе КАС не показали значимой взаимосвязи с развитием осложнения «ОИМ».

В группе КЭЭ все переменные, имеющие значимую связь с возникновением острого инфаркта миокарда в обеих группах также имели значимое влияние на переменную «ОИМ». Корреляции переменных «Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе» ( $p<0,00001$ ,  $r=1$ ), «ХОБЛ» ( $p<0,00001$ ,  $r=0,91$ ), «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более) ( $p<0,00001$ ,  $r=0,91$ ), «ФК СН по NYHA» ( $p<0,00001$ ,  $r=0,98$ ), «Фракция выброса» ( $p<0,00001$ ,  $r=0,47$ ), «Фибрилляция предсердий» ( $p<0,00001$ ,  $r=0,41$ ), «Сахарный диабет» ( $p<0,00001$ ,  $r=0,85$ ) показали неизменно значимую связь с развитием осложнения «ОИМ» и могут являться предикторами в дальнейшем изучении вопроса прогнозирования.

#### **4.2 АНАЛИЗ РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЯ «ПНЕВМОНИЯ» В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОМОРБИДНЫХ ФАКТОРОВ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ СТЕНОЗОВ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ**

При изучении осложнения «Пневмония» также не было выявлено значимой связи его с переменными «Пол», «Возраст», «Дата операции», «Сторона операции», «Симптомность стеноза ВСА», «Процент стеноза ВСА», «Процент стеноза ВСА контралатеральной ВСА», «Стадия ХСМН», «Повторность инсульта», «Стаж хирурга», «Заплата при ушивании артериотомического отверстия ВСА», «Время пережатия ВСА», «Использование внутрисосудистого шунта». Частота осложнений «Пневмония» из регистра составила 26 наблюдений (0,92%) на 2841 оперативное вмешательство. При этом при КАС ( $n=1393$ ) – 4 (0,29%) случая, а при КЭЭ ( $n=1448$ ) – 22 (1,52%) соответственно.

Корреляционная зависимость между осложнением «Пневмония» и переменными регистра выявило сильную положительную статистически значимую связь с переменной «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более) ( $p=0,00001$ ) при  $r=0,97$ , «ХОБЛ» ( $p=0,00001$ ) при  $r=0,96$  и «Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе» ( $p=0,00003$ ) при  $r=0,65$  (табл. 4.4).

**Таблица 4.4** — Независимые переменные, влияющие на частоту развития осложнения «Пневмония»

Переменные	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
Курение (индекс Фагерстрема 6 и более)	0,00001 0,00001	0,97
ХОБЛ	0,00001 0,00001	0,96
Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе	0,00003 0,00009	0,65
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> статистика Гамма		

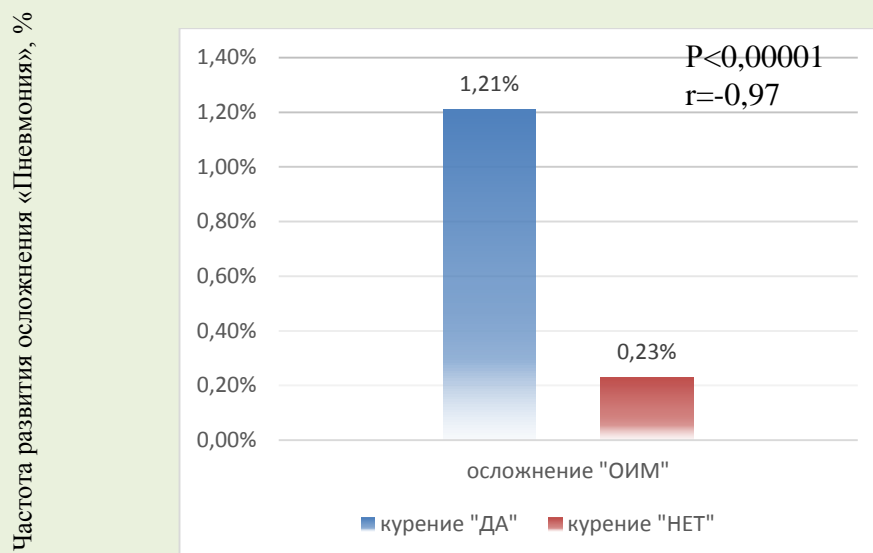
Необходимо отметить, что фактор «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более), при анализе с помощью коэффициента корреляции Спирмена, обладает высокой положительной статистически значимой связью с переменной «ХОБЛ» в группе КАС ( $r=0,9$ ) и группе КЭЭ ( $r=0,83$ ), являясь непосредственной причиной его развития (табл. 4.5).

**Таблица 4.5** — Взаимосвязь переменных «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более) и «ХОБЛ» в группах КАС и КЭЭ

Корреляции Спирмена между курением и ХОБЛ	
КАС	КЭЭ
0,9	0,83

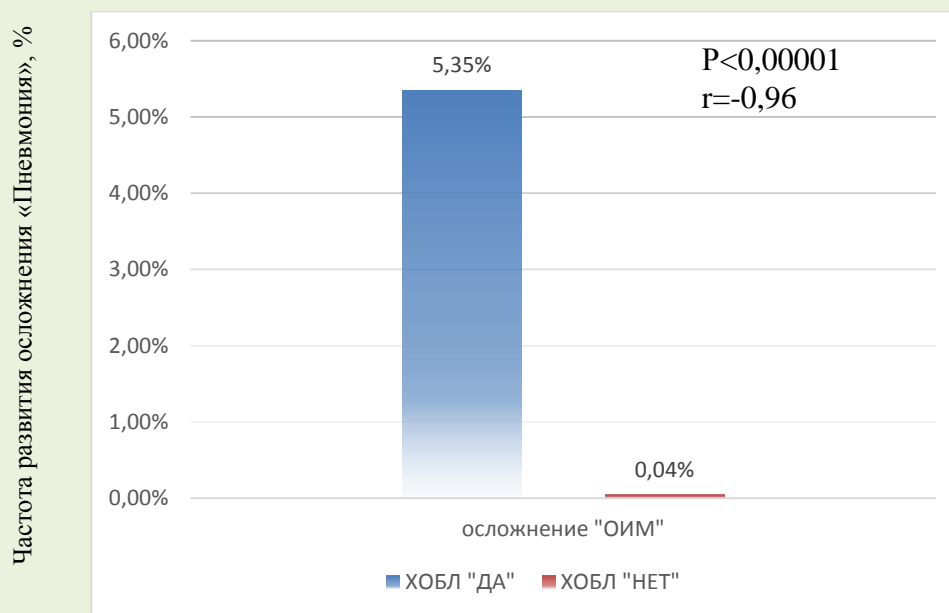
Гистограммы на рисунках 4.11-4.14 – демонстрируют результаты построения таблиц сопряженности.





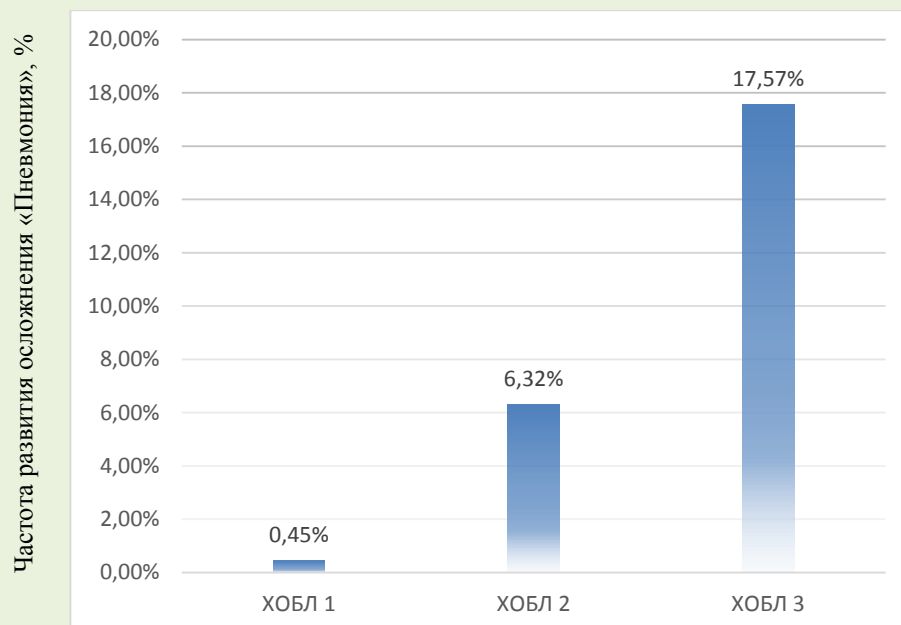
**Рисунок 4.11** — Частота развития осложнения «Пневмония» в зависимости от переменной «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более)

В абсолютных цифрах «Пневмония» развивалась у 1,21% курильщиков (24/1984) против 0,23% некурящих (2/858) ( $p=0,00001$ ;  $r=0,97$ ) (рис. 4.11).



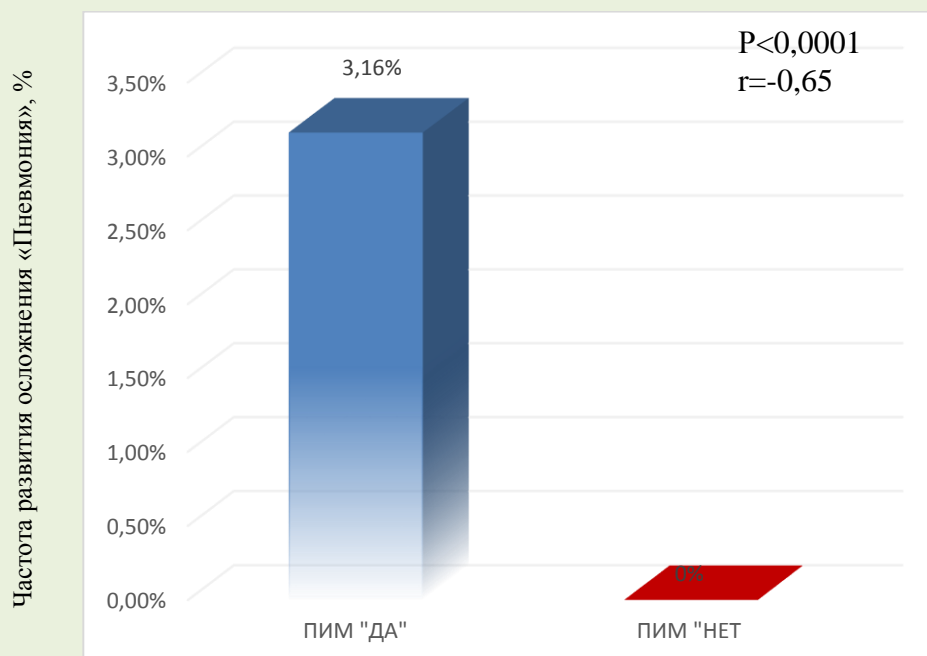
**Рисунок 4.12** — Частота развития осложнения «Пневмония» в зависимости от переменной «ХОБЛ»

Обращает на себя внимание тот факт, что при отсутствии у пациента диагноза ХОБЛ ( $n=2374$ ) осложнение «Пневмония» возникло лишь в одном случае и составило 0,04% ( $p=0,00001$ ;  $r=0,96$ ) (рис. 4.12).



**Рисунок 4.13** — Частота развития осложнения «Пневмония» в зависимости от переменной степени «ХОБЛ»

При наличии диагноза ХОБЛ отмечается очевидная прогрессия: при ХОБЛ 1 ст. «Пневмония» возникла в 0,45% (1/220) случаев, ХОБЛ 2 ст. – в 6,32% (11/174) случаев и при ХОБЛ 3 ст. – в 17,57% (13/74) случаев (рис. 4.13).



**Рисунок 4.14** — Частота развития осложнения «Пневмония» в зависимости от переменной «Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе»

При наличии у пациента предиктора «Перенесенный инфаркт миокарда в

анамнезе» (n=824) осложнение «Пневмония» развилось в 26 случаях (26/824), что составило 3,16%, а при отсутствии данного предиктора ни в одном случае из 2017 наблюдений. При этом отмечается умеренная статистически значимая связь между переменными «ПИМ» и «Пневмония» ( $p=0,00003$ ,  $r=0,65$ ). (рис. 4.14).

Необходимо отметить, что для групп КЭЭ и КАС корреляции переменных с осложнением «Пневмония» имеют отличающуюся от общей группы связь и значимость отличий (табл. 4.6).

**Таблица 4.6** — Независимые переменные, влияющие на частоту развития осложнения «Пневмония» при оперативном лечении стенозов ВСА методом КЭЭ и КАС

Переменные	КЭЭ (n=1448)		КАС (n=1393)	
	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе	<0,00001 <0,00008	0,70	0,001 0,0005	1
ХОБЛ	<0,00001 <0,00001	0,99	0,0007 0,007	0,73
Курение (индекс Фагерстрема 6 и более)	<0,00001 <0,00001	0,99	0,00007 0,0007	0,91
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> статистика Гамма				

В группе КАС наиболее значимыми предикторами, влияющими на развитие осложнения «Пневмония» являются «Перенесенный инфаркт миокарда» ( $p=0,001$ ;  $r=1$ ), «ХОБЛ» ( $p=0,007$ ;  $r=0,73$ ), «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более) ( $p=0,0007$ ;  $r=0,91$ ).

В группе КЭЭ все переменные, имеющие значимую связь с возникновением осложнения «ОИМ» в объединенной группе также имели значимое влияние на переменную «Пневмония». Корреляции переменных «Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе» ( $p<0,00008$ ,  $r=0,70$ ), «ХОБЛ» ( $p<0,00001$ ,  $r=0,99$ ), «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более) ( $p<0,00001$ ,  $r=0,99$ ) показали неизменно значимую связь с развитием осложнения «Пневмония».

### 4.3 АНАЛИЗ РАЗВИТИЯ ЛЕТАЛЬНОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОМОРБИДНЫХ ФАКТОРОВ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ СТЕНОЗОВ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

При изучении переменной «Послеоперационная летальность» также не было выявлено значимой связи его с переменными «Возраст», «Дата операции», «Сторона операции», «Симптомность стеноза ВСА», «Процент стеноза ВСА», «Стадия ХСМН», «Повторные ОНМК», «Стаж хирурга», «Заплата при ушивании артериотомического отверстия ВСА», «Время пережатия ВСА», «Использование внутрипросветного шунта». Частота осложнений «Послеоперационная летальность» из регистра составила 14 наблюдений (0,49%) на 2841 оперативное вмешательство. Летальность от острого инфаркта миокарда составила 6 (0,21%) случаев, от ишемического инсульта – 8 (0,28%) случаев соответственно. Из всех 14 летальных исходов 11 случаев (0,76%) возникли в группе КЭЭ (n=1448), а в группе КАС (n=1393) – 3 (0,21%) летальных исхода соответственно. В данном разделе будет изучена послеоперационная летальность, не связанная с церебральными осложнениями.

Послеоперационная летальность от острого инфаркта миокарда составила 6 (0,21%) случаев на 2841 оперативное вмешательство. Из 6 летальных исходов 5 (0,35%) возникли в группе КЭЭ (n=1448), а в группе КАС (n=1393) – 1 (0,07%) летальных исхода соответственно (табл. 4.7).

**Таблица 4.7** — Послеоперационная летальность при оперативном лечении стенозов ВСА

Осложнения	КАС (n=1393)	КЭЭ (n=1448)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
Общая послеоперационная летальность	0,21% (3/1393)	0,76% (11/1448)	0,0001 0,0001	-0,13
Послеоперационная летальность от ОИМ	0,07% (1/1393)	0,35% (5/1448)	0,00001 0,00001	1
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> статистика Гамма				

В связи с небольшим объемом выборки был применен однофакторный корреляционный анализ зависимости каждой переменной с переменной «Послеоперационная летальность от ОИМ» и «Общая послеоперационная летальность»

Корреляционная зависимость между послеоперационной летальностью от ОИМ и переменными регистра выявило слабую положительную статистически значимую связь с переменной «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более) ( $p < 0,00001$ ) при  $r=1$ , «Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе» ( $p < 0,05$ ) при  $r=0,80$ , «ФК СН по NYHA» ( $p < 0,05$ ) при  $r=0,77$ , «ХОБЛ» ( $p < 0,001$ ) при  $r=1$ , «Фибрилляция предсердий» ( $p < 0,0001$ ) при  $r=0,99$  (табл. 4.8).

Корреляционная зависимость между послеоперационной летальностью от ОИМ и переменными регистра в группе КАС выявило сильную положительную статистически значимую связь с переменной «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более) ( $p < 0,00001$ ) при  $r=1$ , «Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе» ( $p < 0,05$ ) при  $r=1$ , среднюю положительную связь с переменной «Пол» ( $p < 0,05$ ) при  $r=0,46$  (табл. 4.8).

**Таблица 4.8** – Ранговые корреляции коморбидных факторов с переменной «Послеоперационная летальность от ОИМ»

Переменные	КЭЭ (n=1448)		КАС (n=1393)		КЭЭ+КАС (n=2841)	
	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
Пол	0,77049 0,76440	-0,16	0,041845 0,049565	0,46	0,71532 0,70526	-0,20
Курение (индекс Фагерстрема 6 и более)	0,00000 0,00000	1	0,04050 0,06936	1	0,00000 0,00000	1
Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе	0,01810 0,04153	0,74	0,00950 0,00930	-1	0,00110 0,01323	0,80
ФК СН по NYHA	0,04218 0,01987	0,77	0,95876 0,92234	-0,23	0,00523 0,01516	0,77
ХОБЛ	0,00001 0,00007	1	0,19381 0,15958	-0,12	0,00011 0,00010	1
Фибрилляция предсердий	0,00000 0,00002	0,99	0,28128 0,46199	0,69	0,00000 0,00003	0,99

Переменные	КЭЭ (n=1448)		КАС (n=1393)		КЭЭ+КАС (n=2841)	
	р-значе- ние <sup>a</sup> р-значе- ние <sup>b</sup>	г- значение <sup>c</sup>	р-значе- ние <sup>a</sup> р-значе- ние <sup>b</sup>	г- значение <sup>c</sup>	р-значе- ние <sup>a</sup> р-значе- ние <sup>b</sup>	г- значение <sup>c</sup>
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$						
<sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$						
<sup>c</sup> статистика Гамма						

В группе КЭЭ прослеживается корреляционная зависимость между послеоперационной летальностью от ОИМ и некоторыми переменными регистра. Так была выявлена положительную статистически значимую связь с переменной «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более) ( $p < 0,00001$ ) при  $r=1$ , «Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе» ( $p < 0,05$ ) при  $r=0,74$ , «ФК СН по NYHA» ( $p < 0,05$ ) при  $r=0,77$ , и «ХОБЛ» ( $p < 0,00001$ ) при  $r=1$ , «Фибрилляция предсердий» ( $p < 0,0001$ ) при  $r=0,99$  (табл. 4.8).

Для выявления взаимосвязи развития летальных исходов с общими осложнениями проведен частотный однофакторный корреляционный анализ. Корреляционная зависимость между «Летальность» и переменными регистра в разделе общие осложнения выявило сильную положительную статистически значимую связь с переменной «ОИМ» ( $p < 0,001$ ) при  $r=0,89$  (коэффициент корреляции Спирмена). (табл. 4.9).

**Таблица 4.9** — Независимые переменные, влияющие на переменную «Летальность»

All Groups Spearman Rank Order Correlations MD pairwise deleted Marked correlations are significant at $p < ,05000$	
	Летальность
Острый инфаркт миокарда	<b>0,893312</b>

Корреляционная зависимость между «Летальность» и иными переменными регистра в разделе «общие осложнения» выявило слабую положительную статистически значимую связи с переменной «Пневмония» ( $p < 0,05$ ) при  $r=0,21$  (коэффициент корреляции Спирмена) (табл. 4.10).

**Таблица 4.10** — Независимые переменные, влияющие на переменную «Летальность»

All Groups Spearman Rank Order Correlations MD pairwise deleted Marked correlations are significant at p <,05000	
	Летальность
Пневмония	0,214963

Необходимо отметить, что пневмония практически всегда сопровождала развившийся острый инфаркт миокарда. Учитывая высокую корреляцию между переменными регистра «ХОБЛ», «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более) с возникновением осложнений «ОИМ» и «Пневмония» была изучена корреляционная зависимость между переменными «ОИМ» и «Пневмония» (табл. 4.11).

**Таблица 4.11** — Зависимость переменной «ОИМ» от переменной «Пневмония»

All Groups Spearman Rank Order Correlations MD pairwise deleted Marked correlations are significant at p <,05000	
	Острый инфаркт миокарда
Пневмония	0,757712

Была выявлена сильная положительная статистически значимая связь переменных «ОИМ» и «Пневмония» ( $p < 0,001$ ) при  $r = 0,76$  (коэффициент корреляции Спирмена), что может говорить о взаимном усилении влияния как одного так и другого фактора на «Летальность». Но так как в регистре не было отмечено ни одного случая летального исхода от пневмонии, то можно сделать вывод об усилении влияния переменной «Пневмония» на переменную «ОИМ» в развитии летальных исходов.

#### РЕЗЮМЕ 4

Однофакторный анализ продемонстрировал, что при оперативном лечении стенозов ВСА в группах КЭЭ и КАС имелась статистически значимая разница в частоте развития общих послеоперационных осложнений, острого инфаркта миокарда и пневмонии. Из всех рассматриваемых в регистре коморбидных факторов значимое влияние на развитие осложнения «Острый инфаркт миокарда» оказали переменные «Пересенный в анамнезе инфаркт миокарда», «ХОБЛ», «Курение»



(индекс Фагерстрема 6 и более), «ФК СН по NYHA», «Фракция выброса», «Фибрилляция предсердий» и «Сахарный диабет».

В группе КЭЭ наиболее значимыми факторами, приводящими к острому инфаркту миокарда являлись «Пересенный в анамнезе инфаркт миокарда», «ХОБЛ», «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более), «ФК СН по NYHA», «Фракция выброса», «Фибрилляция предсердий», «Сахарный диабет». В группе КАС – соответственно переменные «Пересенный в анамнезе инфаркт миокарда», «ХОБЛ», «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более), «ФК СН по NYHA», «Фракция выброса».

Частотным однофакторным анализом так же были определены переменные, определяющие развитие осложнения «Пневмония» как во всей выборке оперированных, так и в группах КАС и КЭЭ. Ими оказались «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более), «ХОБЛ» и «Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе». При этом, курение не являясь заболеванием, показывало высокие показатели корреляции с развитием острого инфаркта миокарда и пневмонии. С помощью метода Спирмена была показана сильная корреляционная взаимосвязь между переменными «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более) и «ХОБЛ». Иными словами курение приводило к развитию ХОБЛ, которая, в конечном итоге, являлась предиктором как инфаркта миокарда, так и пневмонии.

Общая послеоперационная летальность, равно как и летальность от острого инфаркта миокарда значимо была больше в группе КЭЭ. Значимыми факторами, приводящими к наступлению летальных исходов от острого инфаркта миокарда в группе КЭЭ явились переменные «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более), «Пересенный в анамнезе инфаркт миокарда», «ХОБЛ», «ФК СН по NYHA», «ХОБЛ», «Фибрилляция предсердий». Были определены переменные, определяющие развитие летальных исходов от ОИМ в группе КАС, ими оказались «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более), «пол» и «Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе». При анализе летальности от ОИМ в обеих группах значимыми факторами, влияющими на данный исход стали «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более), «Пересенный в анамнезе инфаркт миокарда», «ХОБЛ», «ФК СН по NYHA», «ХОБЛ» и «Фибрилляция предсердий». Высокая корреляционная зависимость осложнения

«ОИМ» от осложнения «Пневмония» позволяют сделать вывод о взаимном усилении этих переменных. Но так как от непосредственно от пневмонии летальных исходов не было, то можно учитывать ее как отягощающий фактор в течении острого инфаркта миокарда, увеличивающий вероятность летального исхода.

## **ГЛАВА 5. АНАЛИЗ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

### **5.1 АНАЛИЗ РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ СО СТОРОНЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ И КАРОТИДНОЙ АНГИОПЛАСТИКИ СО СТЕНТИРОВАНИЕМ**

При проведении обоих методов реваскуляризации головного мозга КЭЭ и КСА были определены два типа осложнений со стороны головного мозга: ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака. Для определения взаимосвязи между переменной «Ишемический инсульт» и другими независимыми переменными были использованы таблицы сопряженности. При этом были выбраны 18 переменных, возможно влияющих на частоту развития «ИИ».

При этом статистически значимой связи между переменными «Пол», «Возраст», «Дата операции», «Сторона операции», «Стенокардия напряжения», «Перенесенный инфаркт миокарда», «Фибрилляция предсердий», «Фракция выброса», «ФК СН по NYHA», «Сахарный диабет», «Заплата при ушивании артериотомического отверстия ВСА», «Использование внутрипросветного шунта» с развитием осложнения «ИИ» не было установлено.

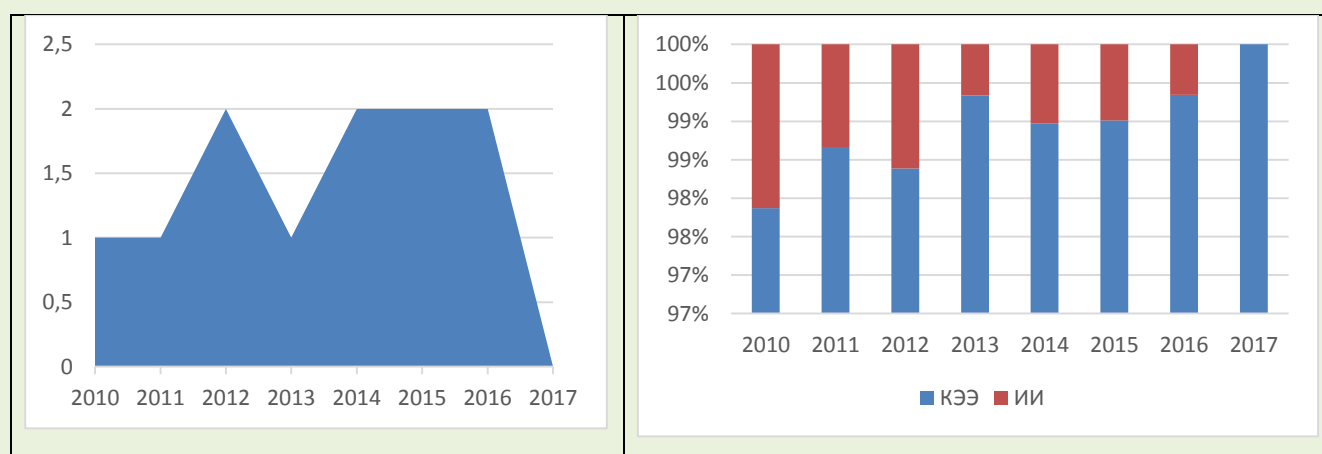
В абсолютных цифрах частота осложнений «ИИ» из регистра составила 21 случай (0,74%) на 2841 оперативное вмешательство. При этом при КАС – 10 (0,72%) случаев, а при КЭЭ – 11 (0,76%) соответственно.

При изучении осложнения «ТИА» также не было выявлено значимой связи его с переменными «Возраст», «Дата операции», «Сторона операции», «Стенокардия напряжения», «Перенесенный инфаркт миокарда», «Фибрилляция предсердий», «Фракция выброса», «ФК СН по NYHA», «Сахарный диабет», «Заплата при ушивании артериотомического отверстия ВСА», «Использование внутрипросветного шунта». Частота осложнений «ТИА» из регистра составила 44 эпизода (1,55%) на 2841 оперативное вмешательство. При этом при КАС – 25 (1,79%) случая, а при КЭЭ – 19 (1,31%) соответственно.

В связи с отличающимся кардинально технологическим процессом проведения КАС и КЭЭ анализ причин, приводящих к развитию данного осложнения было решено проводить отдельно.

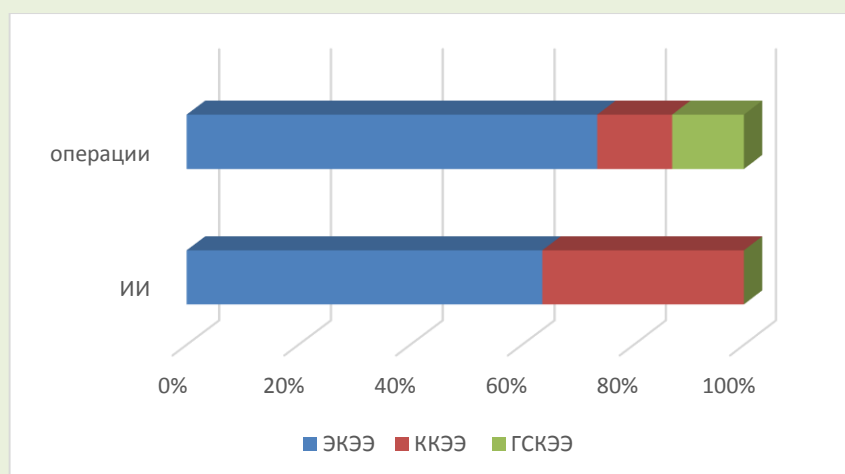
### 5.1.1 Осложнения со стороны головного мозга при каротидной эндартерэктомии

Наличие осложнения «ИИ» при выполнении КЭЭ в период с 2010 по 2017 отражено на рисунке 5.1. При этом значимых различий в зависимости от периода выполнения КЭЭ выявлено не было. Однако единственным периодом, когда не возникло осложнения «ИИ» был 2017 год, в который было выполнено 360 КЭЭ.



**Рисунок 5.1** — Диаграмма частот переменной «ИИ» в зависимости от года проведения КЭЭ

Распределение осложнений по видам КЭЭ сложилось следующим образом: 7 «ИИ» при проведении ЭКЭЭ, 4 «ИИ» при ККЭЭ, 0 «ИИ» при ГСКЭЭ (рис. 5.2).



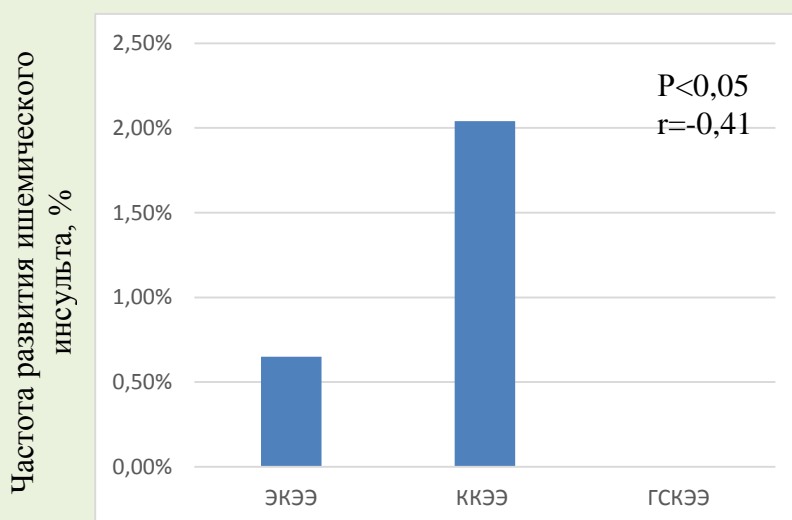
**Рисунок 5.2** — Относительные частоты развития осложнения «ИИ» при выполнении различных видов КЭЭ

В таблице 5.1 обозначены переменные, которые влияют на частоту возникновения ишемического инсульта. Значение статистики Гамма у переменных «Время пережатия ВСА» и «Стаж хирурга» ( $r$  больше 0,75) показывают наибольшее влияние на возникновения осложнения «ИИ». Вид КЭЭ также является статистически значимым фактором в развитии осложнения «ИИ» (табл. 5.1).

**Таблица 5.1** — Независимые переменные, влияющие на частоту развития ишемического инсульта

Переменные	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
Вид каротидной эндартер-эктомии	0,03 0,04	-0,41
Время окклюзии ВСА	<0,05 <0,05	0,61
Стаж хирурга	<0,001 <0,001	-0,78
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> статистика Гамма		

Результаты построения таблиц сопряженности представлены в виде гистограмм. Так при применении ГСКЭЭ частота развития ишемического инсульта была равна нулю, а при выполнении ККЭЭ это осложнение возникало в 3 раза чаще, чем при ЭКЭЭ (рис. 5.3).

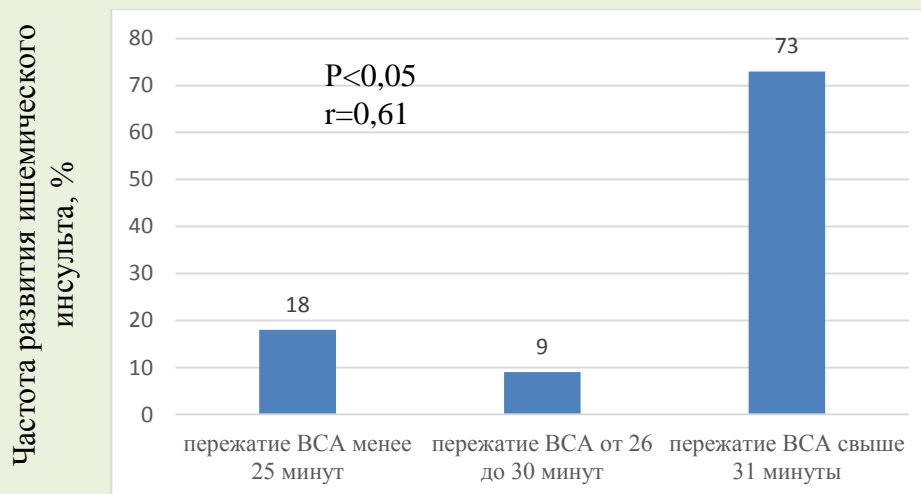


**Рисунок 5.3** — Частота развития осложнения «ИИ» в зависимости от вида КЭЭ

Корреляционная зависимость между осложнением «ИИ» и переменными регистра выявило сильную положительную статистически значимую связь с переменной «Время окклюзии ВСА» ( $p < 0,05$ ) при  $r = 0,61$  (коэффициент корреляции Спирмена). Корреляционная зависимость между показателями времени пережатия ВСА в периоды «менее 25 минут» и «пережатие от 26 до 30 минут» и количеством ИИ у пациентов при выполнении КЭЭ не демонстрирует статистически значимой связи ( $p > 0,05$ ),  $r = -0,02-0,09$ . Из таблицы корреляций значений времени пережатия ВСА с количеством осложнений «ИИ» видна высокая, статистически значимая ( $p = 0,00011$ ), положительная корреляция  $r = 0,76$  при пережатии ВСА свыше 31 минуты (табл. 5.2).

**Таблица 5.2** — Зависимость показателя «ИИ» от независимых переменных «Время пережатия ВСА»

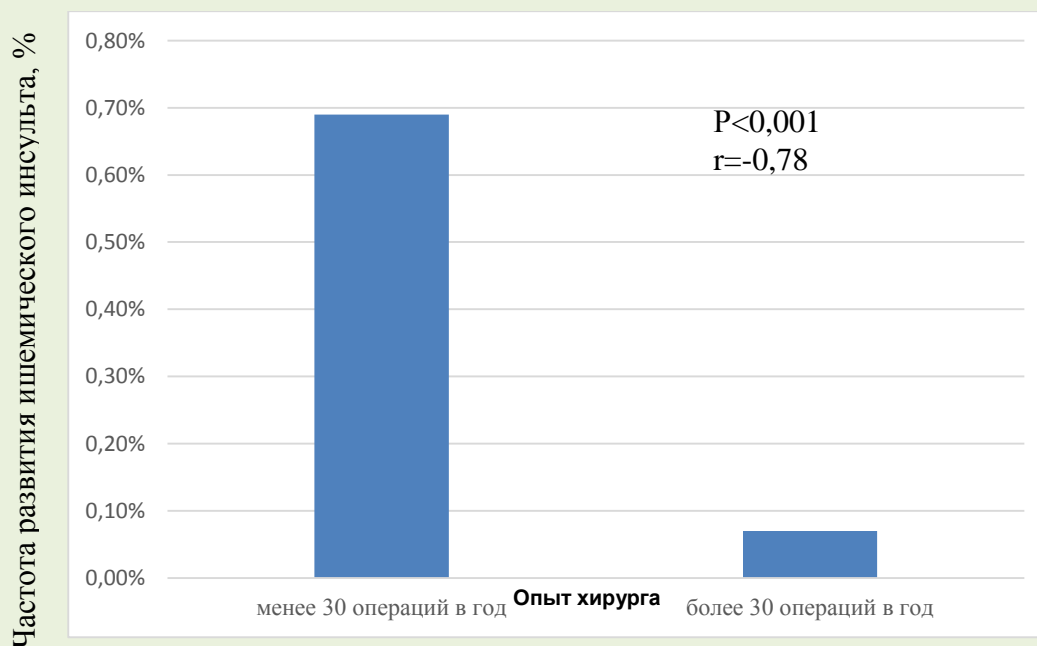
All Groups Spearman Rank Order Correlations MD pairwise deleted Marked correlations are significant at $p < ,05000$	
Переменные	ИИ
Время окклюзии внутренней сонной артерии	0,613652
Пережатие менее 20 минут	-0,021883
Пережатие менее 25 минут	0,027177
Пережатие ВСА от 26 до 31 минуты	0,091185
Пережатие ВСА свыше 31 минуты	0,763569



**Рисунок 5.4** — Частота развития осложнения «ИИ» в зависимости от времени окклюзии ВСА

Помимо этого, можно увидеть подтверждение высокой статистически значимую зависимости развития осложнений «ИИ» от времени окклюзии ВСА на рисунке 5.4.

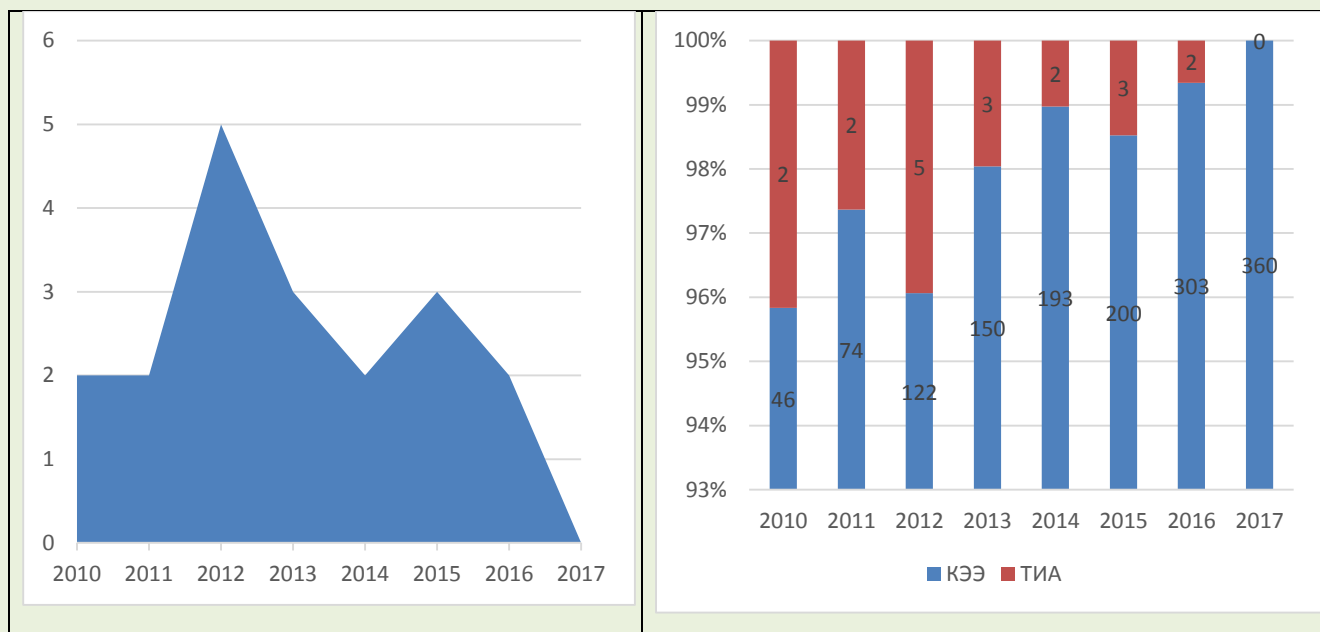
Отмечено, что 10 из 11 осложнений «ИИ» возникли у хирургов со стажем менее 4 лет. Одно осложнение «ИИ» - у хирурга со стажем от 4 до 5 лет. И ни одного осложнения у хирурга со стажем каротидной хирургии более 5 лет. При этом один год вмешательств на каротидной бифуркации, с учетом средней нагрузки на одного хирурга в отделении, может быть приравнен к 30 каротидным операциям в год. В этой связи наиболее безопасным для пациента хирургом для проведения КЭЭ можно считать специалиста с количеством ассистенций на каротидных операциях не менее 120, опытом проведения не менее 90 самостоятельных каротидных операций и в дальнейшем – не менее тридцати операций в год. После вмешательств хирургов с общим опытом 90 операций и более 30 операций в год, «ИИ» возникают в 10 раз реже, чем после операций, сделанных хирургами с меньшим опытом. Иначе говоря, чем больше опыт хирурга, тем меньше ишемических инсультов (рис. 5.5).



**Рисунок 5.5** — Частота развития осложнения «ИИ» в зависимости от стажа хирурга, выполняющего операцию

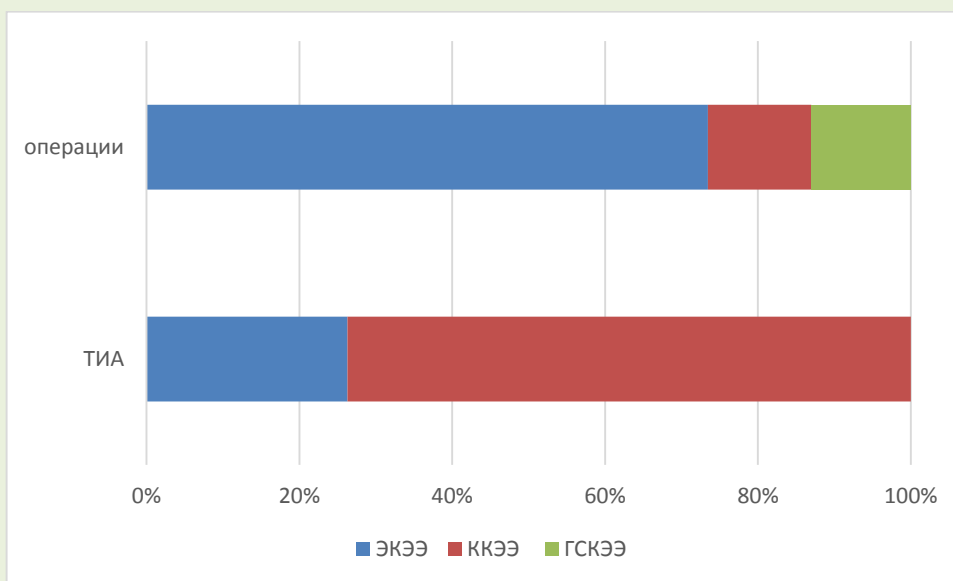


Наличие осложнения «ТИА» при выполнении КЭЭ в период с 2010 по 2017 отражено на рисунке 5.6. При этом значимых различий в зависимости от периода выполнения КЭЭ выявлено не было. При этом периодом, когда не возникло осложнение «ТИА» при КЭЭ стал 2017 год, в который было выполнено 360 КЭЭ.



**Рисунок 5.6** — Диаграмма частот переменной «ТИА» в зависимости от года проведения КЭЭ

Распределение осложнений по видам КЭЭ сложилось следующим образом: 5 случаев «ТИА» при проведении ЭКЭЭ, 14 случаев «ТИА» при ККЭЭ, осложнения «ТИА» отсутствовали при ГСКЭЭ (рис. 5.7).



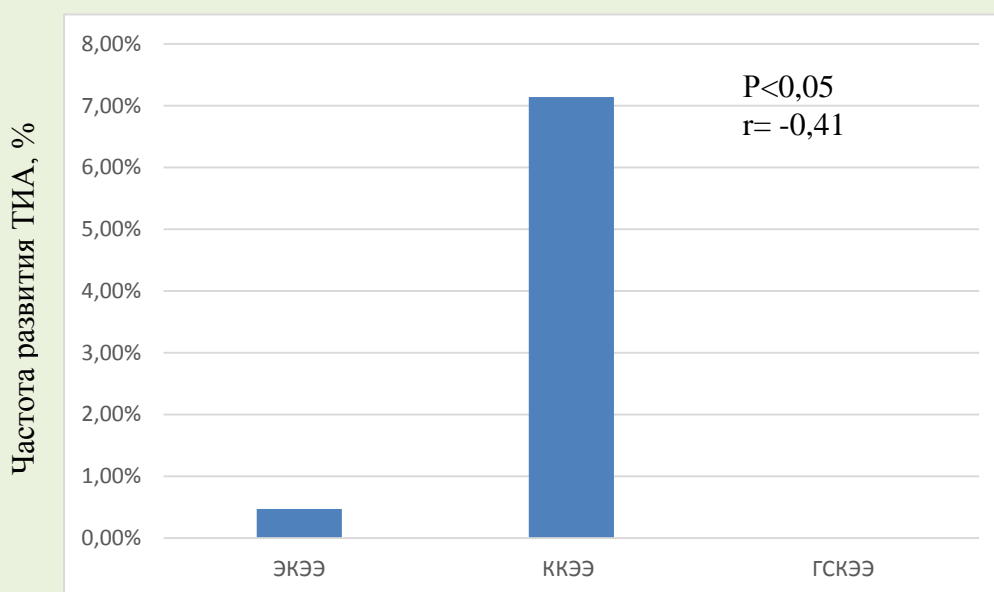
**Рисунок 5.7** — Относительные частоты развития осложнения «ТИА» при выполнении различных видов КЭЭ

В таблице 5.3 обозначены переменные, которые влияют на частоту возникновения ТИА. Значение  $r$  больше 0,32 статистики Гамма у переменных «Время пережатия ВСА» и «Стаж хирурга», демонстрирует наибольшее влияние на возникновения осложнения «ТИА». Вид КЭЭ также является статистически значимым фактором в развитии осложнения «ТИА» ( $p < 0,05$ ,  $r = -0,41$ ) (табл. 5.3).

**Таблица 5.3** — Независимые переменные, влияющие на частоту развития ТИА

Переменные	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
Вид каротидной эндалтер-эктомии	0,011154 0,012548	-0,41
Время пережатия ВСА	0,024104 0,030547	0,32
Стаж хирурга	0,031988 0,036238	-0,35
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> статистика Гамма		

Результаты построения таблиц сопряженности представлены в виде гистограмм. Так при применении ГСКЭЭ частота развития ТИА была равна нулю, а при выполнении ККЭЭ это осложнение возникало в 14 раза чаще, нежели чем приЭКЭЭ ( $p < 0,05$ ,  $r = -0,41$ ) (рис. 5.8).



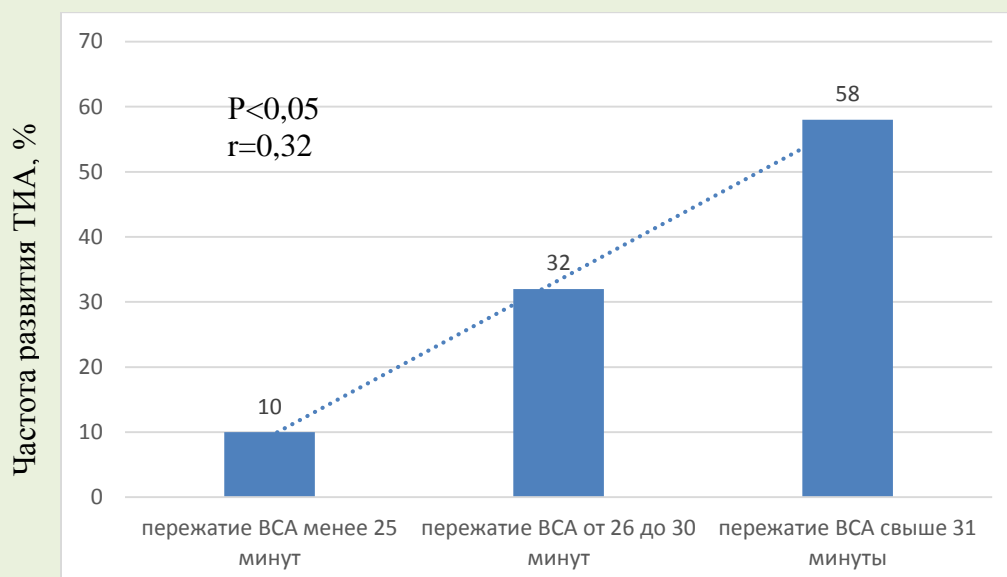
**Рисунок 5.8** — Частота развития осложнения «ТИА» в зависимости от вида КЭЭ

При изучении взаимосвязи переменных с осложнением «ТИА» выявлена положительная статистически значимая связь с переменной «Время пережатия ВСА» ( $p < 0,05$ ) при  $r = 0,32$  (коэфф. Корреляции Спирмена). Интервалы «менее 20 минут», «от 21 до 25 минут» не показали значимой корреляции. Корреляционная зависимость между показателями времени пережатия ВСА интервала «от 26 до 30 минут» и количеством ТИА у пациентов при выполнении ККЭЭ демонстрирует слабую положительную, но статистически значимую связь ( $p < 0,05$ ,  $r = 0,14$ ). Из таблицы корреляций значений времени пережатия ВСА с количеством ТИА видна умеренная, статистически значимая ( $p = 0,00013$ ), положительная корреляция  $r = 0,648$  при пережатии ВСА в интервале «свыше 31 минуты» (табл. 5.4). Эти данные показывают прямую зависимость «Времени пережатия ВСА» с увеличением вероятности появления осложнения «ТИА».

**Таблица 5.4** — Зависимость показателя «ТИА» от независимые переменных «Время пережатия ВСА»

	ТИА
Время пережатия внутренней сонной артерии	0,320155
Пережатие менее 20 минут	0,062409
Пережатие ВСА от 21 до 25 минут	0,049775
Пережатие ВСА от 26 до 31 минуты	0,141892
Пережатие ВСА свыше 31 минуты	0,648112

Зависимость частоты развития осложнения «ТИА» наглядно демонстрирует диаграмма зависимости частот возникновения данного осложнения от продолжительности пережатия ВСА на основном этапе КЭЭ (рис. 5.9).



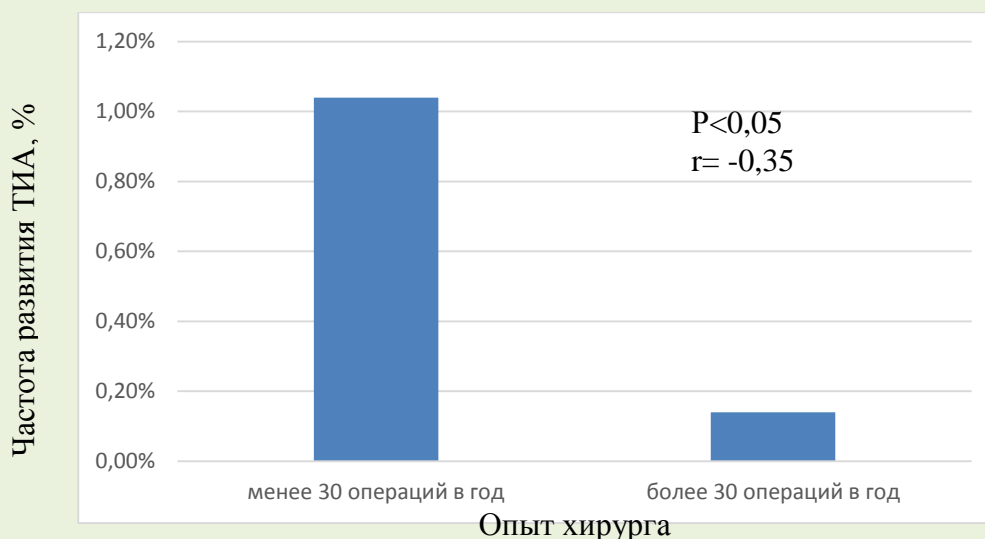
**Рисунок 5.9** — Частота развития осложнения «ТИА» в зависимости от времени окклюзии ВСА

Изучая зависимость развития осложнения «ТИА» от стажа хирурга нами было выявлено, что 15 из 19 осложнений «ТИА» возникли у хирургов со стажем менее 4 лет. Два осложнения «ТИА» - у хирургов со стажем от 4 до 5 лет. И ни одного осложнения у хирургов со стажем каротидной хирургии более 5 лет. Из таблицы корреляций значений «Стаж хирурга» с количеством осложнения «ТИА» видна слабая, значимая ( $p < 0,05$ ), умеренная отрицательная корреляция  $r = -0,52$  при стаже хирурга менее четырех лет ( $p < 0,01$ ), слабая отрицательная корреляция при стаже свыше четырех лет ( $p < 0,05$ ,  $r = 0,13$ ) (табл. 5.5).

**Таблица 5.5** — Зависимость показателя «ТИА» от независимые переменных «Стаж хирурга»

	ТИА
Стаж хирурга	-0,351672
Менее четырех лет	-0,517188
Свыше четырех лет	0,133012

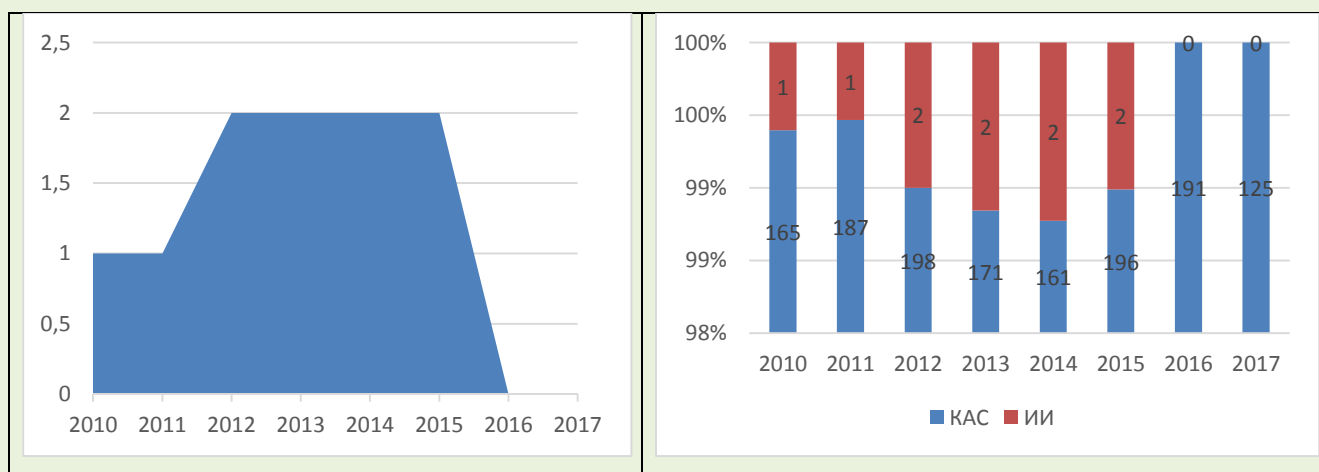
После вмешательств хирургов с общим опытом 120 операций и более 30 операций в год, «ТИА» возникают в 6 раз реже, чем после операций, сделанных хирургами с меньшим опытом ( $p < 0,05$ ,  $r = -0,35$ ) (рис. 5.10).



**Рисунок 5.10** — Частота развития осложнения «ТИА» в зависимости от стажа хирурга, выполняющего операцию

### 5.1.2 Осложнения со стороны головного мозга при каротидной ангиопластике со стентированием

За период с 2010 по 2017 год в рамках исследования было выполнено 1393 КАС. Наличие осложнения «ИИ» при выполнении КАС в период с 2010 по 2017 отражено на рисунке 5.11 и составляло 10 случаев. При этом значимых различий в зависимости от периода выполнения КЭЭ выявлено не было. Однако единственным периодом, когда не возникло осложнение «ИИ» были 2016 и 2017 годы, в которые всего было выполнено 316 КАС.



**Рисунок 5.11** — Диаграмма частот переменной «ИИ» в зависимости от года проведения КАС

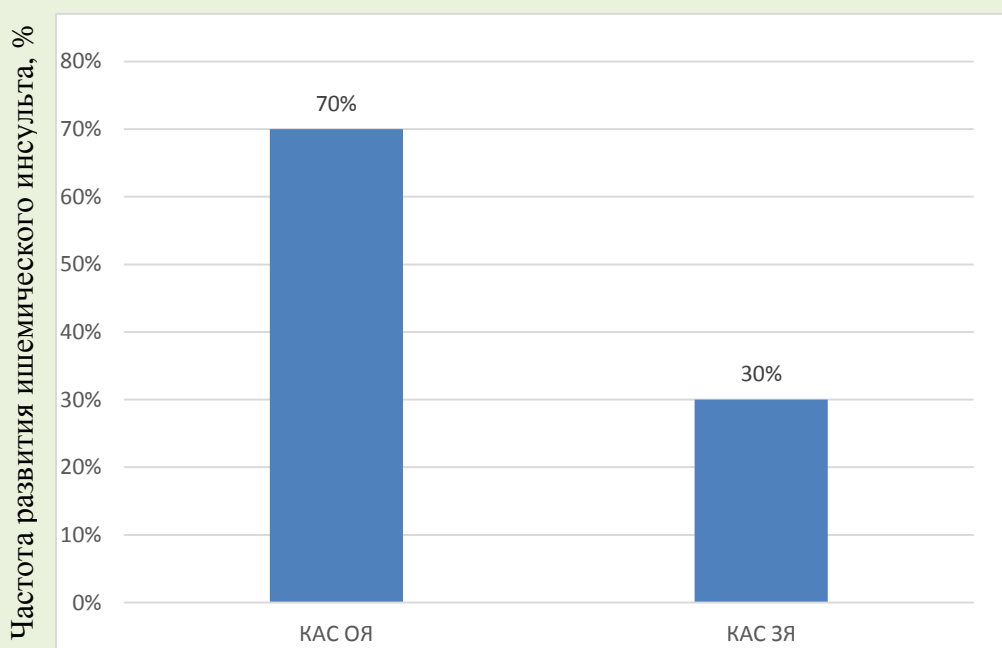
В таблице 5.6 обозначена переменная, которые влияет на частоту возникновения ишемического инсульта при КАС. Значение  $r$  больше 0,75 статистики Гамма

у переменной «Тип стента КАС», что говорит о наибольшем влиянии на возникновения осложнения «ИИ».

**Таблица 5.6** — Независимые переменные, влияющие на частоту развития ишемического инсульта

Переменные	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
тип стента КАС	0,001067 0,001312	-0,79
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> статистика Гамма		

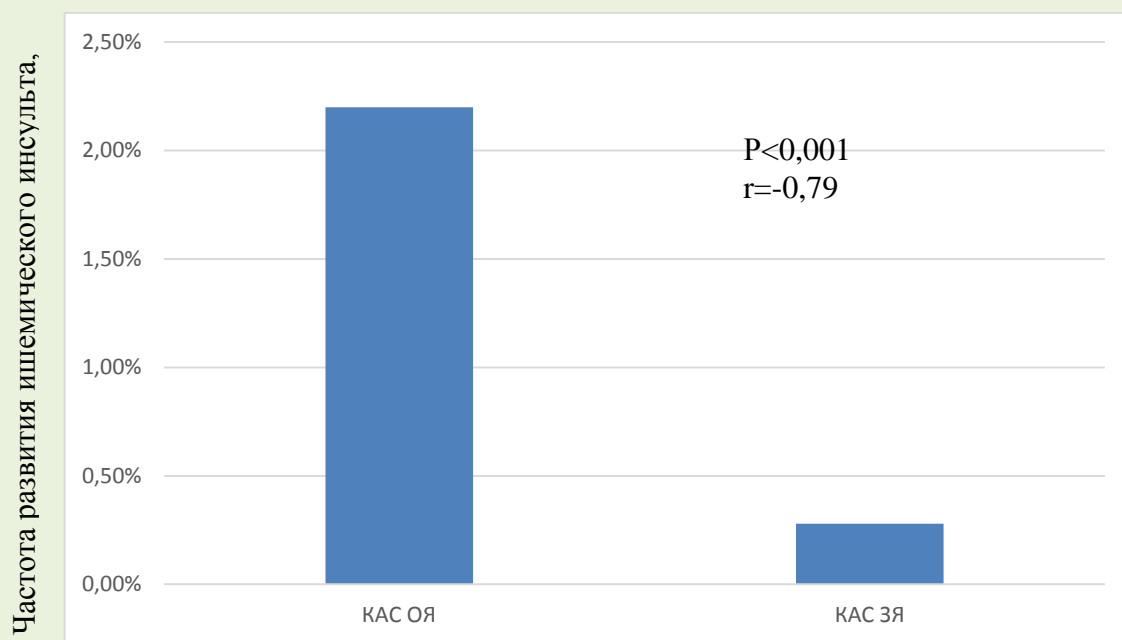
В абсолютных цифрах можно сказать, что при применении стента с ОЯ частота развития ИИ составляла 7 случаев, а при выполнении КАС со стентом с ЗЯ данное осложнение составило 3 случая за весь период исследования.



**Рисунок 5.12** — Частота развития осложнения «ИИ» из всех случаев в зависимости от типа ячейки стента

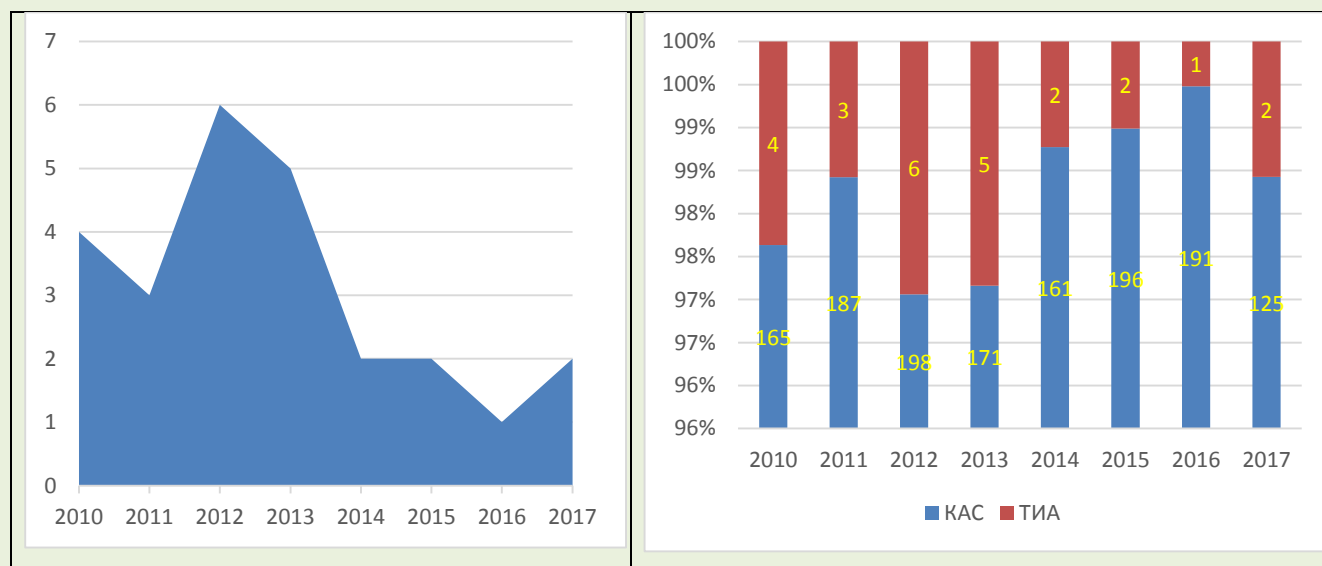
При наличии значимой разницы частоты развития осложнения «ИИ» из общего числа этого вида осложнений, необходимо вычленить самостоятельную частоту возникновения ишемического инсульта в подгруппе. Так в подгруппе КАС ОЯ частота развития «ИИ» составила 2,20%, а в подгруппе КАС ЗЯ – 0,28%

соответственно ( $p < 0,001$ ,  $r = -0,79$ ) (рис. 5.13).



**Рисунок 5.13** — Частота развития осложнения «ИИ» в подгруппах КАС ОЯ и КАС ЗЯ

Наличие осложнения «ТИА» при выполнении КАС в период с 2010 по 2017 отражено на рисунке 5.14 и составляло 25 случаев. При этом значимых различий в зависимости от периода выполнения КЭЭ выявлено не было.



**Рисунок 5.14** — Диаграмма частот переменной «ТИА» в зависимости от года проведения КАС

В таблице 5.7 обозначена переменная, которая статистически значимо влияет на частоту возникновения ТИА при КАС. Значение  $r$  больше 0,84 статистики Гамма

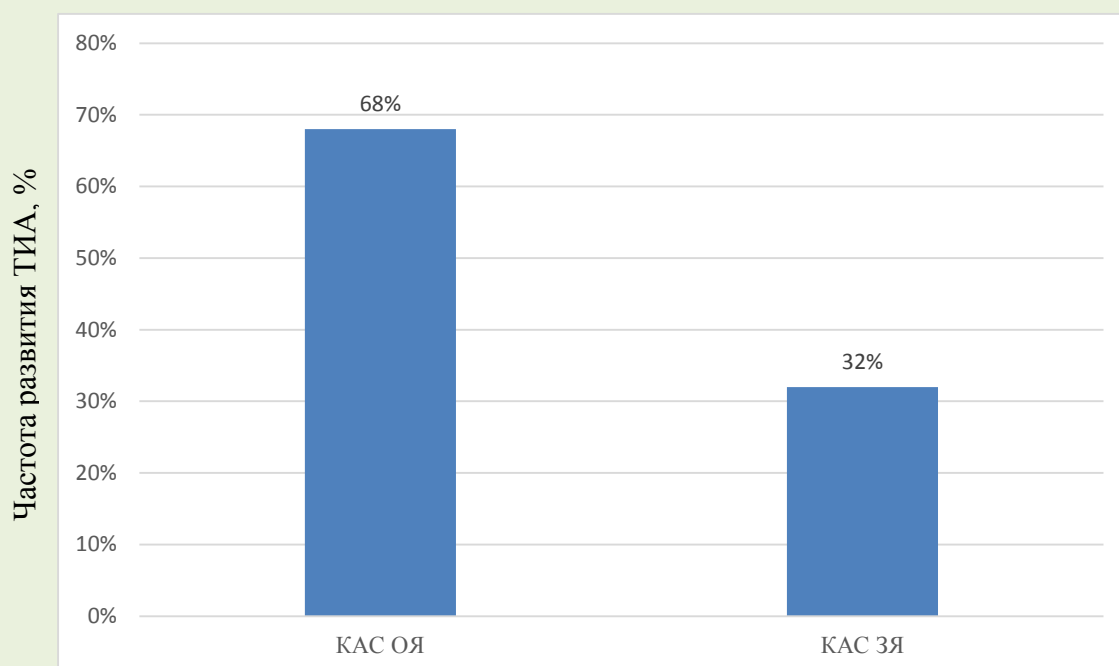


у переменной «Тип стента КАС», что говорит о сильном влиянии данной переменной на возникновения осложнения «ТИА».

**Таблица 5.7** — Независимые переменные, влияющие на частоту развития ишемического инсульта

Переменные	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
тип стента КАС	<0,001 <0,001	0,84
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> статистика Гамма		

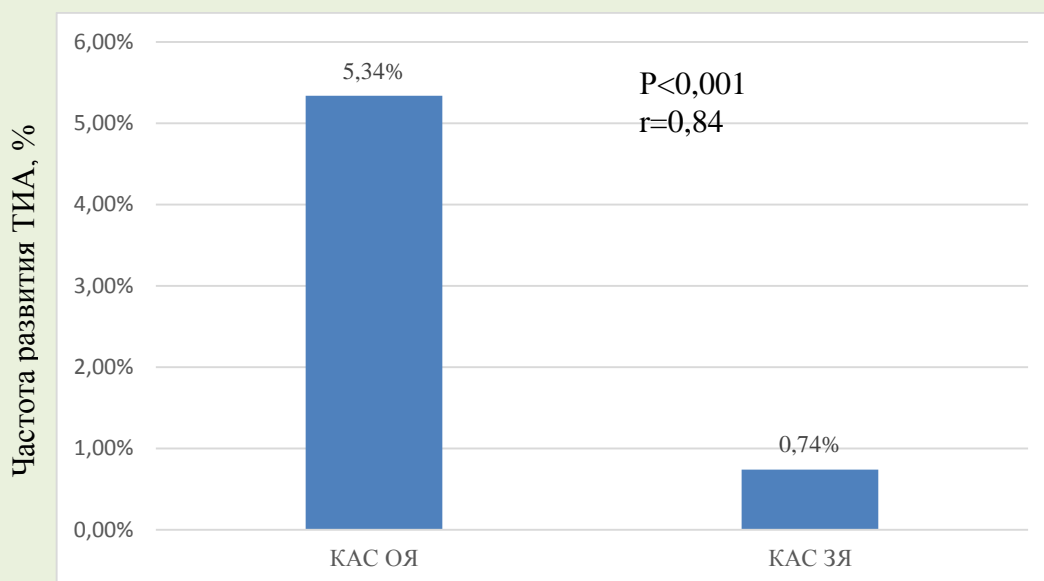
В абсолютных цифрах: при применении стента с ОЯ частота развития осложнения «ТИА» составляла 17 случаев (68%), а при выполнении КАС со стентом с ЗЯ данное осложнение составило 8 случаев (32%) за весь период исследования (рис. 5.15).



**Рисунок 5.15** — Частота развития осложнения «ТИА» из всех случаев ТИА в зависимости от типа ячейки стента

При наличии значимой разницы частоте развития осложнения «ТИА» из общего числа этого вида осложнений, необходимо вычлнить самостоятельную частоту возникновения ишемического инсульта в подгруппе. Так в подгруппе КАС ОЯ частота развития «ТИА» составила 5,34%, а в подгруппе КАС ЗЯ – 0,74%

соответственно ( $p < 0,001$ ,  $r = 0,84$ ) (рис. 5.16).



**Рисунок 5.16** — Частота развития осложнения «ТИА» в подгруппах КАС ОЯ и КАС ЗЯ

## 5.2 АНАЛИЗ РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ СО СТОРОНЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДООПЕРАЦИОННОГО СОСТОЯНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ОСОБЕННОСТЕЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ

При проведении анализа дооперационного состояния головного мозга и особенностей сонных артерий с развитием церебральных осложнений для используемых нами методов реваскуляризации головного мозга были также определены осложнения: ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака. Для определения взаимосвязи между переменной «Ишемический инсульт» и «ТИА» и другими независимыми переменными были использованы таблицы сопряженности. При этом были выбраны 7 переменных, возможно влияющих на частоту развития «ИИ» и «ТИА».

Никакой связи между переменными «Процент стеноза ВСА», «Процент стеноза противоположной артерии», «Патологическая извитость», «Кальциноз ВСА» с развитием осложнений «ИИ» не было установлено.

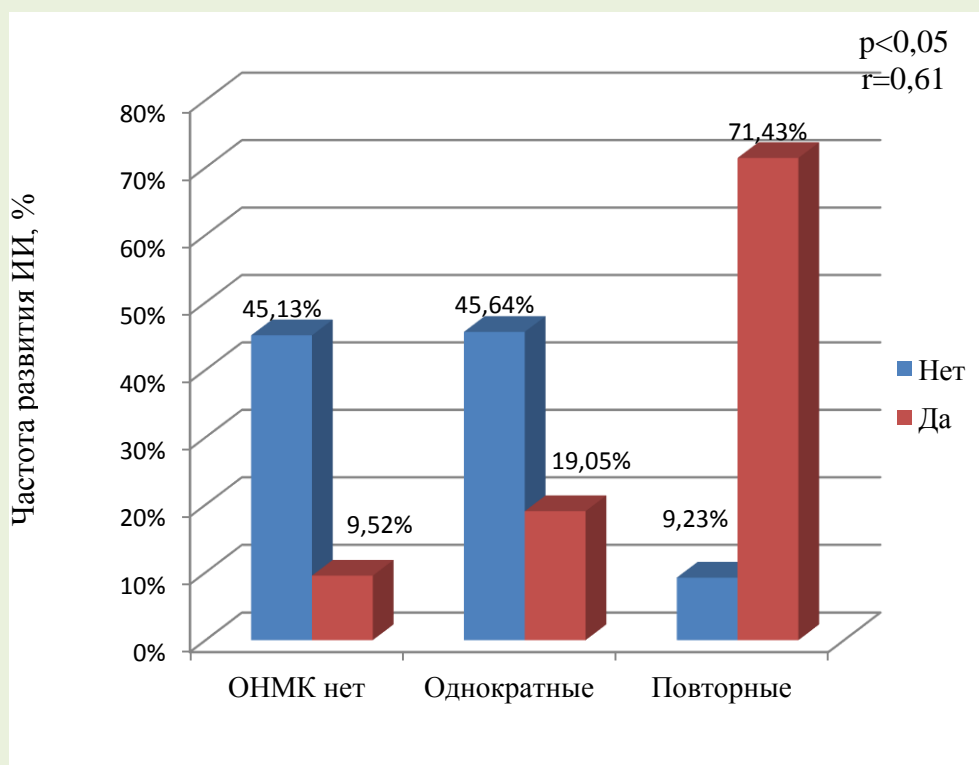
В таблице 5.8 обозначены переменные, которые влияют на частоту возникновения ишемического инсульта. Значение  $r$  больше 0,61 статистики Гамма у переменных «Наличие ОНМК в анамнезе», «ХСМН» и больше 0,78 «Симптомность

стеноза внутренней сонной артерии», то они оказывают наибольшее влияние на возникновения осложнения «ИИ» (табл. 5.8).

**Таблица 5.8** — Независимые переменные, влияющие на частоту развития ишемического инсульта

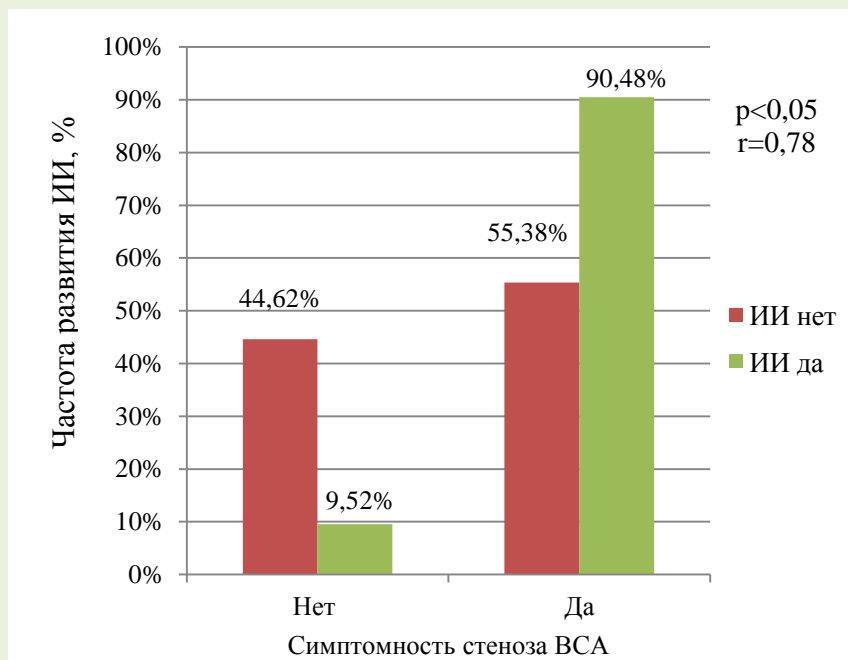
Переменные	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
Наличие ОНМК в анамнезе	0,00339 0,00276	0,61
Симптомность стеноза внутренней сонной артерии	0,00098 0,00126	0,78
ХСМН	0,00149 0,00328	0,64
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> статистика Гамма		

Результаты построения таблиц сопряженности представлены в виде гистограмм. Так у пациентов с наличием «повторных ОНМК в анамнезе» составили 71% возникших осложнений ИИ из всех ишемических инсультов. У больных с «однократными ОНМК» частота развития ИИ составила 19% из всех ИИ, и лишь 9,5% - в переменной «Нет ОНМК в анамнезе» (рис. 5.17).



**Рисунок 5.17** — Частота развития осложнения «ИИ» в зависимости от переменных «Наличие ОНМК в анамнезе»

Из всей когорты пациентов с наличием осложнения «ИИ» 90,5% составили наблюдения с положительной «Симптомностью стеноза» внутренней сонной артерии. У пациентов с благоприятным исходом хирургического лечения переменная «Симптомность стеноза ВСА» распределилась в равной степени (рис. 5.18).



**Рисунок 5.18** — Частота развития осложнения «ИИ» в зависимости от переменных «Симптомность стеноза ВСА»

При анализе развития осложнений со стороны головного мозга в зависимости от его дооперационного состояния также не было выявлено никакой связи между переменными «Процент стеноза ВСА», «Процент стеноза противоположной артерии», «Патологическая извитость» с развитием осложнений «ТИА».

В таблице 5.9 представлены переменные, которые влияют на частоту возникновения транзиторных ишемических атак в зависимости от дооперационного состояния головного мозга и особенностей сонных артерий. Значение  $r$  больше 0,75 статистики Гамма у переменных «Наличие ОНМК в анамнезе» и больше 0,69 «Симптомность стеноза внутренней сонной артерии», то они оказывают наибольшее влияние на возникновения осложнения «ТИА». Значение  $r$  больше 0,56 статистики Гамма при  $p < 0,05$  говорит также об умеренной статистически значимой коррекции развития осложнения «ТИА» с переменной «Кальциноз бифуркации общей

сонной артерии» (табл. 5.9).

**Таблица 5.9** — Независимые переменные, влияющие на частоту развития осложнения «ТИА»

Переменные	р-значение <sup>а</sup> р-значение <sup>б</sup>	г-значение <sup>с</sup>
Наличие ОНМК в анамнезе	0,000044 0,000031	0,76
Кальциноз бифуркации общей сонной артерии	0,04922 0,04566	0,56
Симптомность стеноза внутренней сонной артерии	0,01121 0,00545	0,69
<sup>а</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>б</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>с</sup> статистика Гамма		

Необходимо отметить, что для групп КЭЭ и КАС корреляции переменных с осложнением «ТИА» имеют отличающуюся от общей группы связь и значимость отличий (табл. 5.10).

**Таблица 5.10** — Независимые переменные, влияющие на частоту развития осложнения «ТИА» при оперативном лечении стенозов ВСА методом КЭЭ и КАС

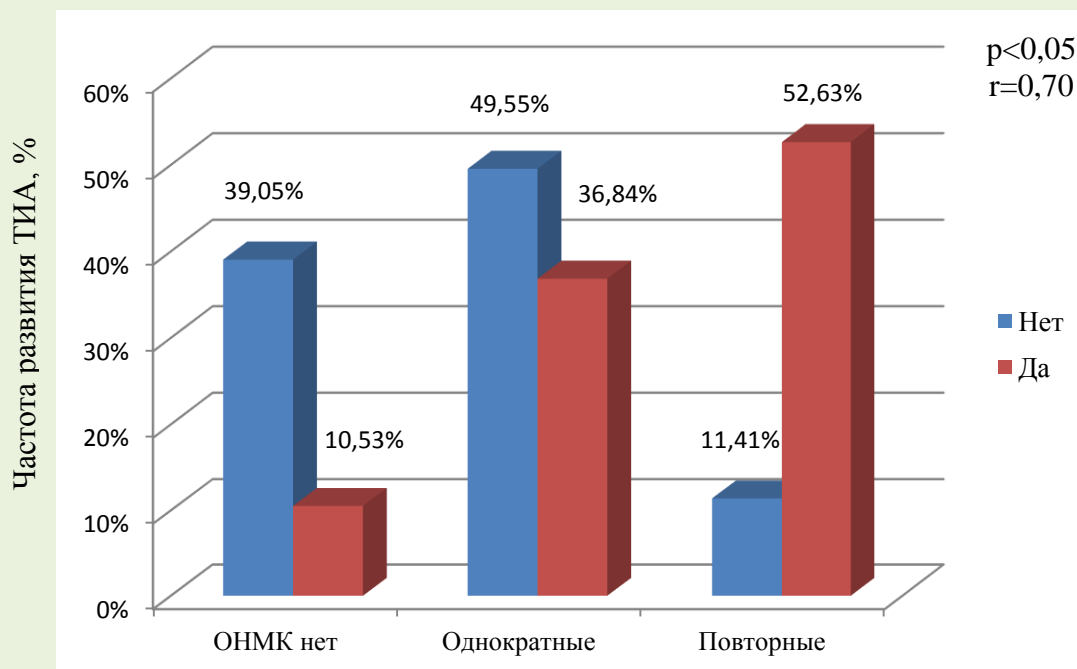
Переменные	КЭЭ (n=1448)		КАС (n=1393)	
	р-значение <sup>а</sup> р-значение <sup>б</sup>	г-значение <sup>с</sup>	р-значение <sup>а</sup> р-значение <sup>б</sup>	г-значение <sup>с</sup>
Наличие ОНМК в анамнезе	0,000028 0,000012	0,72	0,000032 0,000031	1
Кальциноз бифуркации общей сонной артерии	0,12225 0,14013	-0,12	0,02942 0,02686	0,73
Симптомность стеноза внутренней сонной артерии	0,00427 0,00365	0,55	0,00889 0,00765	0,70
<sup>а</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>б</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>с</sup> статистика Гамма				

В группе КАС все переменные, имеющие значимую связь с возникновением осложнения «ТИА» в объединенной группе также имели значимое влияние. Наиболее значимыми предикторами, влияющими на развитие ТИА являются «Наличие

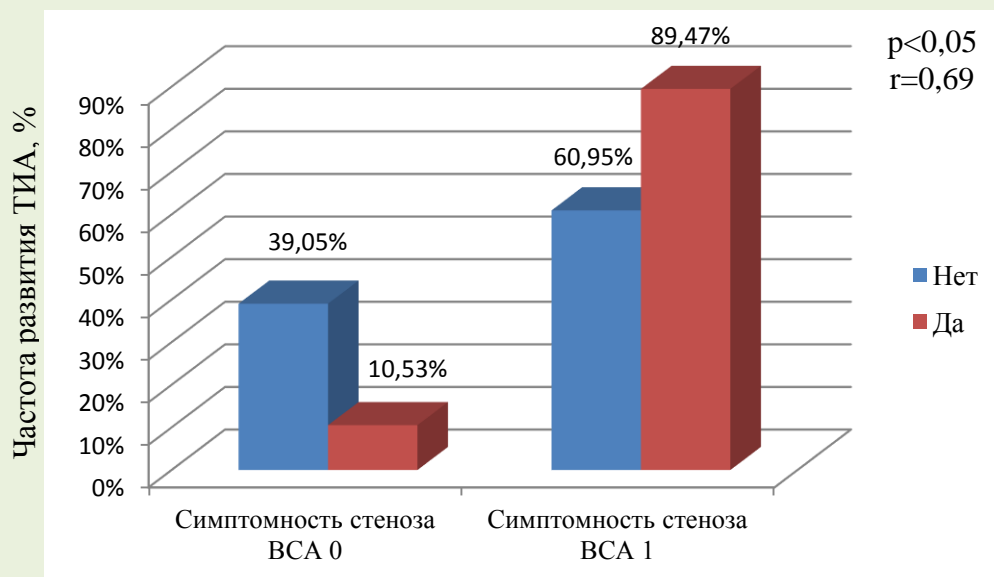
ОНМК в анамнезе» ( $p < 0,001$ ;  $r = 1$ ), «Кальциноз бифуркации ОСА» ( $p < 0,05$ ;  $r = 0,73$ ), «Симптомность стеноза ВСА» ( $p < 0,05$ ;  $r = 0,70$ ).

В группе КЭЭ переменные «Наличие ОНМК в анамнезе» ( $p < 0,0001$ ;  $r = 0,72$ ), «Симптомность стеноза ВСА» ( $p < 0,005$ ;  $r = 0,55$ ) показали неизменно значимую связь с развитием осложнения «ТИА».

Гистограммы на рисунках 5.19-5.21 – демонстрируют результаты построения таблиц сопряженности. Так у пациентов с наличием «повторных ОНМК в анамнезе» составили 53% возникших осложнений «ТИА» из всех пациентов, получивших данное осложнение. У больных с «однократными ОНМК» частота развития ТИА составила 37% из всех ТИА, и лишь 10,5% - в переменной «Нет ОНМК в анамнезе». При этом прослеживается совершенно четкая обратная связь в когорте пациентов, у которых осложнение «ТИА» не возникало. В условиях отсутствия ОНМК в анамнезе – ТИА развивалась в 39% наблюдений, при однократном ОНМК в анамнезе – в 50% наблюдений, а при повторных ОНМК в анамнезе вероятность развития ТИА составила 11,4% (рис. 5.19).

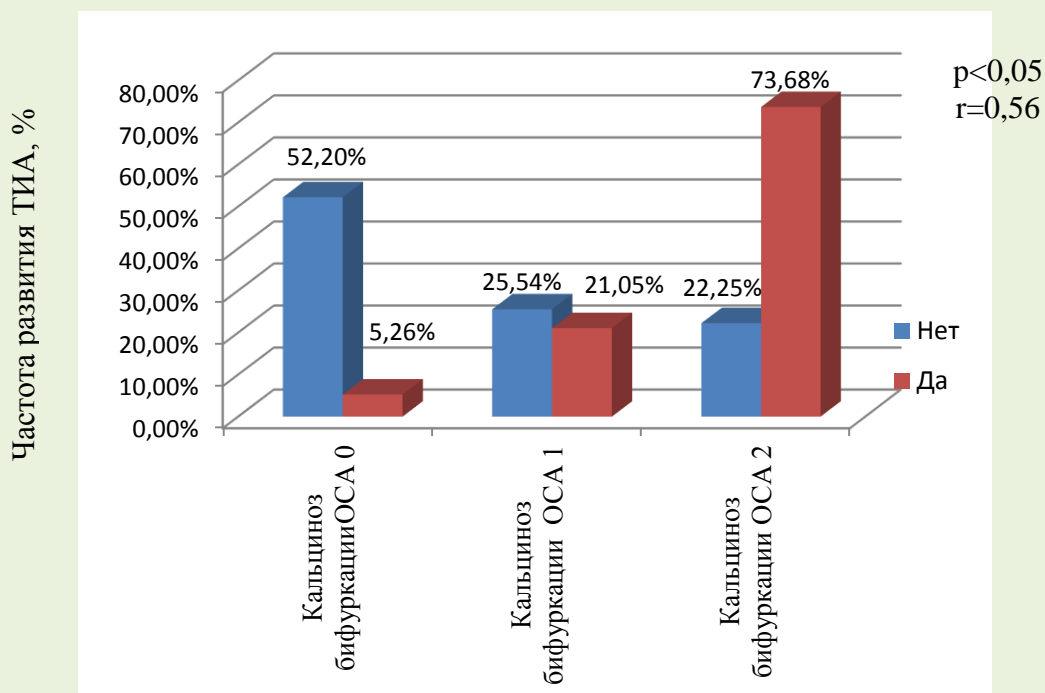


**Рисунок 5.19** — Частота развития осложнения «ТИА» в зависимости от переменных «Наличие ОНМК в анамнезе»



**Рисунок 5.20** — Частота развития осложнения «ТИА» в зависимости от переменных «Симптомность стеноза ВСА»

Из всех пациентов с наличием осложнения «ТИА» 89,5% составили наблюдения с наличием «Симптомного стеноза» внутренней сонной артерии. У пациентов без развития «ТИА» при хирургическом лечении стеноза ВСА переменная «Симптомность стеноза ВСА» распределилась: 39% - асимптомные и 61% - симптомные стенозы ВСА соответственно (рис. 5.20).



**Рисунок 5.21** — Частота развития осложнения «ТИА» в зависимости от переменных «Кальциноз бифуркации ОСА»



Переменная «Кальциноз бифуркации ОСА» имеет значимую взаимосвязь с развитием осложнения «ТИА» в объединенной группе ( $p < 0,05$ ;  $r = 0,31$ ) и группе КАС ( $p < 0,05$ ;  $r = 0,70$ ). В когорте пациентов группы КАС с наличием «Кальциноза бифуркации ОСА» 2 степени (циркулярный кальциноз или кальциноз, более 2/3 окружности) составили 73,7% возникших осложнений «ТИА». У больных с «Кальцинозом бифуркации ОСА» 1 степени (кальциноз сегментарный и составляющий не более 2/3 окружности) частота развития ТИА составила 21% из всех ТИА, и лишь 5,3% из всех ТИА – в переменной «Кальциноз бифуркации ОСА» 0 степени (вкрапления кальция, сегменты кальциноза до 1/3 окружности, а также полное отсутствие кальция). В группе КЭЭ переменная «Кальциноз бифуркации ОСА» не оказывал значимого влияния на развитие ТИА ( $p > 0,05$ ;  $r = -0,12$ ) (рис. 5.21).

### 5.3 АНАЛИЗ РАЗВИТИЯ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ СТЕНОЗОВ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Послеоперационная летальность от ишемического инсульта составила 8 (0,28%) случаев на 2841 оперативное вмешательство. Из 8 летальных исходов 6 (0,41%) возникли в группе КЭЭ ( $n = 1448$ ), а в группе КАС ( $n = 1393$ ) – 2 (0,14%) летальных исхода соответственно (табл. 5.11).

**Таблица 5.11** — Послеоперационная летальность при оперативном лечении стенозов ВСА

Осложнения	КАС ( $n = 1393$ )	КЭЭ ( $n = 1448$ )	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
Послеоперационная летальность от ИИ	0,14% (2/1393)	0,41% (6/1448)	0,00008 0,00011	0,89
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> статистика Гамма				

В связи с малым объемом выборки возможно применение частотного однофакторного корреляционного анализа зависимости каждой переменной с переменной «Послеоперационная летальность от ИИ».

Корреляционная зависимость между «Послеоперационная летальность от ИИ» и переменными регистра в разделе осложнения выявило высокую положительную статистически значимую связь с переменной «Вид оперативного вмешательства» ( $p < 0,005$  при  $r = 0,513209$ ) (коэффициент корреляции Спирмена) (табл. 5.12).

**Таблица 5.12** — Независимые переменные, влияющие на переменную «Послеоперационная летальность от ИИ»

	Послеоперационная летальность от ИИ
Вид оперативного вмешательства	0,513209

Корреляционная зависимость между послеоперационной летальностью от ИИ и переменными регистра выявило умеренную положительную статистически значимую связь с переменной «Курение» (индекс Фагерстрема 8 и более) ( $p < 0,05$ ) при  $r = 0,37$ , «Пол» ( $p < 0,05$ ) при  $r = 0,12$ , «Процент стеноза ВСА» ( $p < 0,05$ ) при  $r = 0,16$ , «Симптомность стеноза» ( $p < 0,02$ ) при  $r = 0,77$ , «Стадия ХСМН» ( $p < 0,001$ ) при  $r = 0,99$ , «Повторность инсульта» ( $p < 0,0001$ ) при  $r = 0,97$ , «ХОБЛ» ( $p < 0,05$ ) при  $r = 0,69$  (табл. 5.13).

**Таблица 5.13** – Ранговые корреляции коморбидных факторов с переменной «Послеоперационная летальность от ИИ»

Переменные	КЭЭ (n=1448)		КАС (n=1393)		КЭЭ+КАС (n=2841)	
	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г- значение <sup>c</sup>	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г- значение <sup>c</sup>	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г- значение <sup>c</sup>
Пол	0,01872 0,03011	0,15	0,26914 0,24688	0,08	0,04099 0,03266	0,12
Курение (индекс Фагерстрема 8 и более)	0,01021 0,02841	0,46	0,03268 0,01885	0,34	0,04003 0,03970	0,37
Процент стеноза ВСА	0,18710 0,14235	0,09	0,04250 0,03961	0,18	0,04166 0,04872	0,16
Симптомность стеноза	0,00000 0,00000	1	0,03150 0,04996	0,65	0,00523 0,01516	0,77
Стадия ХСМН	0,00001 0,00005	1	0,00012 0,00018	0,99	0,00001 0,00008	0,99

Переменные	КЭЭ (n=1448)		КАС (n=1393)		КЭЭ+КАС (n=2841)	
	р-значе- ние <sup>a</sup> р-значе- ние <sup>b</sup>	г- значение <sup>c</sup>	р-значе- ние <sup>a</sup> р-значе- ние <sup>b</sup>	г- значение <sup>c</sup>	р-значе- ние <sup>a</sup> р-значе- ние <sup>b</sup>	г- значение <sup>c</sup>
Повторность ин- сульта	0,00000 0,00005	0,98	0,00000 0,00004	0,97	0,00000 0,00006	0,97
ХОБЛ	0,04218 0,01987	0,77	0,19381 0,15958	-0,12	0,04871 0,03983	0,69
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$						
<sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$						
<sup>c</sup> статистика Гамма						

Корреляционная зависимость между послеоперационной летальностью от ишемического инсульта и переменными регистра в группе КАС выявило слабую положительную статистически значимую связь с переменной «Курение» (индекс Фагерстрема 8 и более) ( $p < 0,05$ ) при  $r = 0,34$ , «Процент стеноза ВСА» ( $p < 0,52$ ) при  $r = 0,18$ , «Симптомность стеноза» ( $p < 0,05$ ) при  $r = 0,65$ , «Стадия ХСМН» ( $p < 0,001$ ) при  $r = 0,99$ , «Повторность инсульта» ( $p < 0,0001$ ) при  $r = 0,97$  (табл. 5.13).

В группе КЭЭ была выявлена положительную статистически значимую связь с переменной «Курение» (индекс Фагерстрема 8 и более) ( $p < 0,05$ ) при  $r = 0,46$ , «Пол» ( $p < 0,05$ ) при  $r = 0,15$ , «Симптомность стеноза» ( $p < 0,00001$ ) при  $r = 1$ , «Стадия ХСМН» ( $p = 0,00005$ ) при  $r = 1$ , «Повторность инсульта» ( $p = 0,00005$ ) при  $r = 0,98$ , «ХОБЛ» ( $p < 0,05$ ) при  $r = 0,77$  (табл. 5.13).

## РЕЗЮМЕ 5

Однофакторный анализ продемонстрировал, что при оперативном лечении стенозов ВСА в группах КЭЭ и КАС имелась статистически значимая разница в частоте развития церебральных послеоперационных осложнений, в частности ишемического инсульта и транзиторных ишемических атак.

Из всех рассматриваемых в регистре факторов значимое влияние на развитие осложнения «Ишемический инсульт» в группе КЭЭ оказали переменные «Вид каротидной эндалтерэктомии», «Время окклюзии ВСА», «Стаж хирурга». Так при применении ГСКЭЭ осложнение «ИИ» ни разу не возникло, а при выполнении

ККЭЭ оно возникало в 3 раза чаще, чем при ЭКЭЭ. При пережатии ВСА свыше 31 минуты возникает высокая, статистически значимая положительная корреляция с развитием ишемического инсульта. Немаловажным является выявленный факт влияния переменной «Стаж хирурга» на частоту «ИИ». Показано, что безопасным для пациента хирургом для проведения КЭЭ можно считать хирурга с опытом работы не менее четырех лет в артериальной хирургии, с количеством ассистенций при каротидных операциях не менее 120, самостоятельно выполненных КЭЭ не менее 90 и ежегодном выполнении не менее 30 каротидных операций. После вмешательств хирургов с общим опытом 90 операций и более 30 операций в год, «ИИ» возникают в 10 раз реже, чем после операций, сделанных хирургами с меньшим опытом.

Частотным однофакторным анализом так же были определены переменные, определяющие развитие осложнения «ТИА» в группе КЭЭ. Ими оказались «Вид каротидной эндалтерэктомии», «Время окклюзии ВСА», «Стаж хирурга».

В группе КЭЭ при выполнении ГСКЭЭ частота развития ТИА была равна нулю, а при выполнении ККЭЭ это осложнение возникало в 14 раз чаще, нежели чем при ЭКЭЭ. Переменная «Время пережатия ВСА» оказывает значимое влияние на увеличение числа ТИА при интервалах «от 26 до 30 минут» и особенно сильно «свыше 31 минуты». Изучая зависимость развития осложнения «ТИА» от стажа хирурга также подтверждена связь стажа хирурга менее четырех лет с высокой частотой развивающихся осложнений «ТИА».

В группе КАС частотным однофакторным анализом была определена переменная, определяющая развитие осложнения «ИИ» и «ТИА». Ей оказалась переменная «Тип стента». Так в подгруппе КАС ОЯ частота развития «ИИ» была почти в 10 раз чаще в сравнении с подгруппой КАС ЗЯ. В подгруппе КАС ОЯ частота развития «ТИА» была в 2 раза чаще в сравнении с подгруппой КАС ЗЯ.

При проведении анализа дооперационного состояния головного мозга и особенностей сонных артерий с развитием церебральных осложнений выявлены переменные, которые наиболее значимо влияют на частоту возникновения ишемиче-

ского инсульта: «Наличие ОНМК в анамнезе» и «Симптомность стеноза внутренней сонной артерии». Из всей когорты пациентов с наличием осложнения «ИИ» 90,5% составили наблюдения с «Симптомными стенозами ВСА» и 71% «Повторные ОНМК в анамнезе».

Из всех переменных, подвергшихся однофакторному корреляционному анализу, влияющих на частоту возникновения ТИА в объединенной группе КЭЭ+КАС в зависимости от дооперационного состояния головного мозга и особенностей сонных артерий, выявлены значимые: «Наличие ОНМК в анамнезе» «Симптомность стеноза внутренней сонной артерии», «Кальциноз бифуркации общей сонной артерии». В группе КАС все вышеуказанные переменные из объединенной группы также имели статистически значимую корреляцию с ТИА. При этом переменная «Кальциноз бифуркации общей сонной артерии» оказывала максимальное влияние на осложнение «ТИА» только в случае циркулярного кальциноза бифуркации ОСА. В группе КЭЭ переменные «Наличие ОНМК в анамнезе», «Симптомность стеноза ВСА» показали наличие связи с развитием осложнения «ТИА», а переменная «Кальциноз бифуркации ОСА» не подтвердила статистической значимости.

Летальность от ишемического инсульта была значимо больше в группе КЭЭ. Корреляционная зависимость между послеоперационной летальностью от ИИ и переменными регистра выявило умеренную положительную статистически значимую связь с переменными «Курение» (индекс Фагерстрема 8 и более), «Пол», «Процент стеноза ВСА», «Симптомность стеноза», «Стадия ХСМН», «Повторность инсульта», «ХОБЛ». Факторами, приводящими к наступлению летальных исходов от ишемического инсульта в группе КЭЭ явились переменные «Курение» (индекс Фагерстрема 8 и более), «Пол», «Симптомность стеноза», «Стадия ХСМН», «Повторность инсульта», «ХОБЛ». Были определены переменные, определяющие развитие летальных исходов от ИИ в группе КАС, ими оказались «Курение» (индекс Фагерстрема 8 и более), «Процент стеноза ВСА», «Симптомность стеноза», «Стадия ХСМН» и «Повторность инсульта».

## ГЛАВА 6. ВЛИЯНИЕ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ И КАРОТИДНОЙ АНГИОПЛАСТИКИ СО СТЕНТИРОВАНИЕМ НА РАЗВИТИЕ «НЕМЫХ» ОЧАГОВ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ И КОГНИТИВНОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ

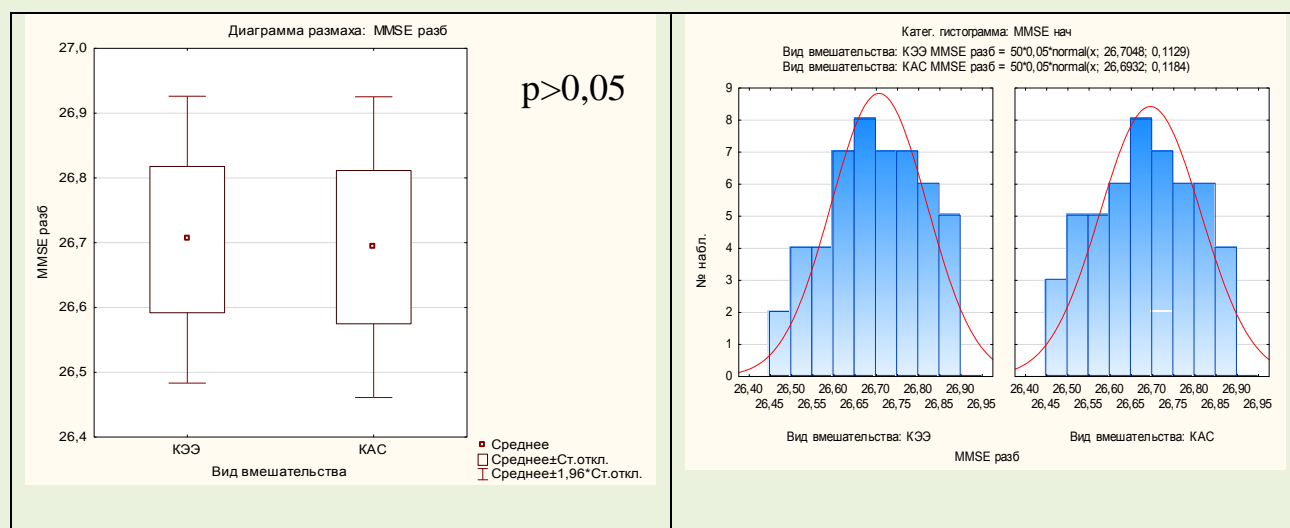
### 6.1 АНАЛИЗ ДИНАМИКИ КОГНИТИВНОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДА РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Для изучения когнитивного состояния (КС) при различных методах реваскуляризации головного мозга в рамках диссертационной работы было выполнено исследование на 100 пациентах НИИ-КББ№1 с 1 января по 31 декабря 2017 года, отобранных сплошным методом, перенёсших оперативное вмешательство КАС (n=50) и КЭЭ (n=50). На момент начала исследования статус пациентов по шкале MMSE в исследуемых группах был идентичным (P=0,74), что показывает их одинаковый средний уровень до операции MMSE (MMSE<sub>исх.</sub>), который составлял 26,7 балла в группе КЭЭ и 26,69 балла в группе КАС (табл. 6.1).

**Таблица 6.1** — Уровень КС (MMSE<sub>исх.</sub>) в группах КЭЭ и КАС

Т-критерии; Группир.: Вид вмешательства (MMSE <sub>исх.</sub> ) Группа 1:КЭЭ Группа 2:КАС											
	Сред- нее – КЭЭ	Сред- нее – КАС	t- зна- ч.	С с	р	N набл. – КЭЭ	N набл. – КА С	Ст.отк л. – КЭЭ	Ст.отк л. – КАС	F-отн. – дис- перс.	P – дис- перс.
MMSE исх.	26,71	26,69	0,5 0	9 8	0,62	50	50	0,11	0,12	1,1	0,74

Для проверки выполнения условий применимости t-критерия проверена справедливость гипотезы о равенстве дисперсий в генеральных совокупностях. В связи с тем, что значение критерия Фишера F-отн. – 1,1, а уровень значимости р-дисперс. Значительно больше 0,05, то нами сделан вывод, что верна нулевая гипотеза о равенстве дисперсий для MMSE<sub>исх.</sub> Диаграммы размаха графически отражают равенство дисперсий пациентов перед оперативными вмешательствами КЭЭ и КАС. Гистограммы распределения переменных «Вид вмешательства» имеют вид, соответствующий нормальному распределению (рис. 6.1).



**Рисунок 6.1** — Гистограмма размаха и категорийная гистограмма КС (MMSEисх.) в группах КЭЭ и KAC

К окончанию первых суток после выполненной КЭЭ или KAC проводилось повторное тестирование больных (MMSE1). Для проверки верности гипотезы о равенстве дисперсий реализованы критерии Левена и Брауна-Форсайта. Выявлено, что обоими этими методами определяется статистически значимые различия ( $p < 0,0001$ ) при тестировании к концу первых послеоперационных суток. Среднее значение MMSE1 группы КЭЭ снизился до 23,82, а в группе KAC снизился лишь до 26,07 (табл. 6.2).

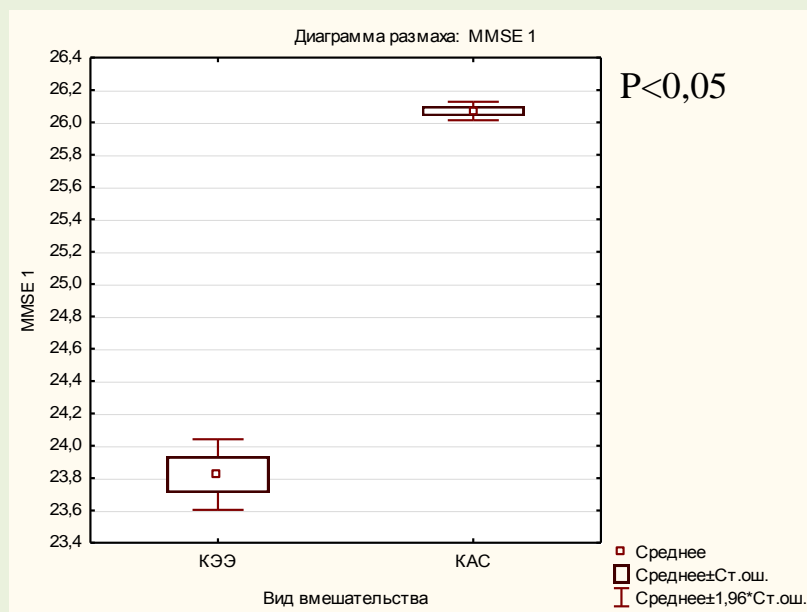
**Таблица 6.2** — Уровень КС в первые послеоперационные сутки (MMSE1) в группах КЭЭ и KAC

Т-критерии; Группир.: Вид вмешательства (MMSE1) Группа 1:КЭЭ Группа 2:KAC																	
	Среднее – КЭЭ	Среднее – KAC	t-знач.	Сс	р	N набл. – КЭЭ	N набл. – KAC	Ст.откл. – КЭЭ	Ст.откл. – KAC	F-отн. – дис-перс.	Р – дисперс.	Левена – F(1,сс)	сс – Левена	р – Левена	Бр-Форс – F(1,сс)	сс – Бр-Форс	р – Бр-Форс
MM SE1	23,82	26,07	-19,55	98	0,00	50	50	0,786439	0,206279	14,53516	0,000000	46,6	98	0,000000	47,04	98	0,000000

Так как  $p < 0,05$ , то неверна гипотеза о равенстве средних в генеральных совокупностях, что отражает следующая диаграмма размаха (рис. 6.2). Диаграмма по-



казывает то, что средние значения показателя КС у пациентов после различных видов вмешательств значительно отличаются. Уровень MMSE1 после вмешательства КЭЭ колеблется от 22,7 до 24,9, после КАС – от 25,5 до 26,6.



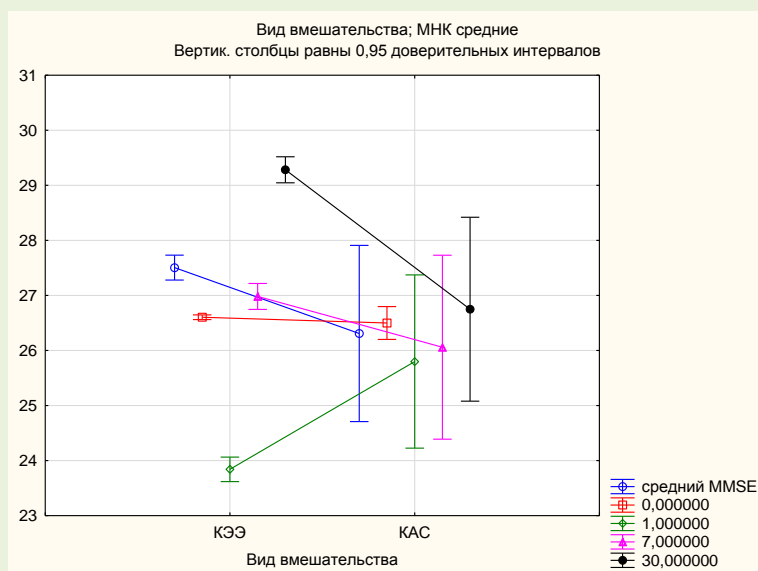
**Рисунок 6.2** — Гистограмма размаха КС к окончанию первых послеоперационных суток (MMSE1) в группах КЭЭ и КАС

Далее уровень КС по шкале MMSE фиксировали на седьмые и тридцатые сутки после операции (табл. 6.3).

**Таблица 6.3** — Уровень КС по шкале MMSE в периоды наблюдений MMSEисх., MMSE1, MMSE7, MMSE30 в группах КЭЭ и КАС

	Сутки	Вид вмешательства	MMSE – Среднее	MMSE – Стд.ош.	MMSE - - 95,00%	MMSE - +95,00%	N
1	исх.	КЭЭ	26,70480	0,020988	26,583012	26,62498	50
2	исх.	КАС	26,6932	0,017202	26,67599	26,71040	50
3	1	КЭЭ	23,78200	0,113773	23,55336	24,01064	50
4	1	КАС	26,07000	0,029172	26,01138	26,12862	50
5	7	КЭЭ	26,92240	0,118576	26,68411	27,16069	50
6	7	КАС	26,36920	0,029334	26,31025	26,42815	50
7	30	КЭЭ	29,22240	0,118576	28,98411	29,46069	50
8	30	КАС	27,05920	0,029334	27,00025	27,11815	50

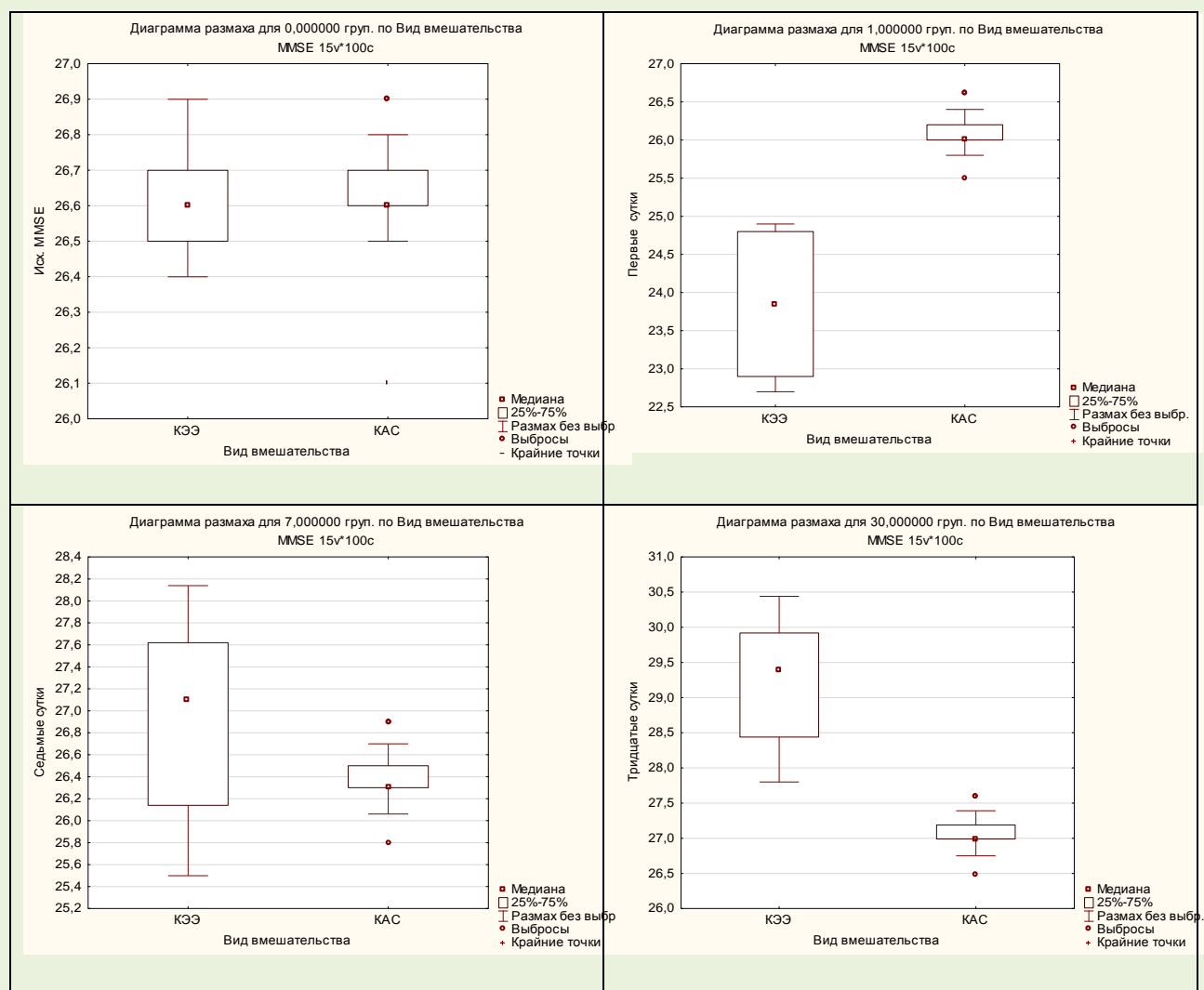
Диаграмма на рисунке 6.3 показывает динамику изменений КС по шкале MMSE у пациентов в периоды контрольного тестирования: исходное, первые сутки, седьмые и тридцатые сутки после оперативного вмешательства (КАС и КЭЭ).



**Рисунок 6.3** — Гистограмма размаха КС (MMSE1, MMSE7, MMSE30) в группах КЭЭ и КАС

У пациентов, перенёсших КЭЭ, уровень когнитивного состояния по шкале MMSE значительно снизился к концу первых суток, но достаточно быстро восстанавливался. На седьмые сутки средний показатель MMSE7 вырос до 26,92 баллов, что незначимо превышало MMSEисх. (26,71 балла). На протяжении дальнейшего исследования показатель MMSE стабильно продолжал расти, достигая к тридцатым суткам (MMSE30) уровня 29,22 балла (рис. 6.4).

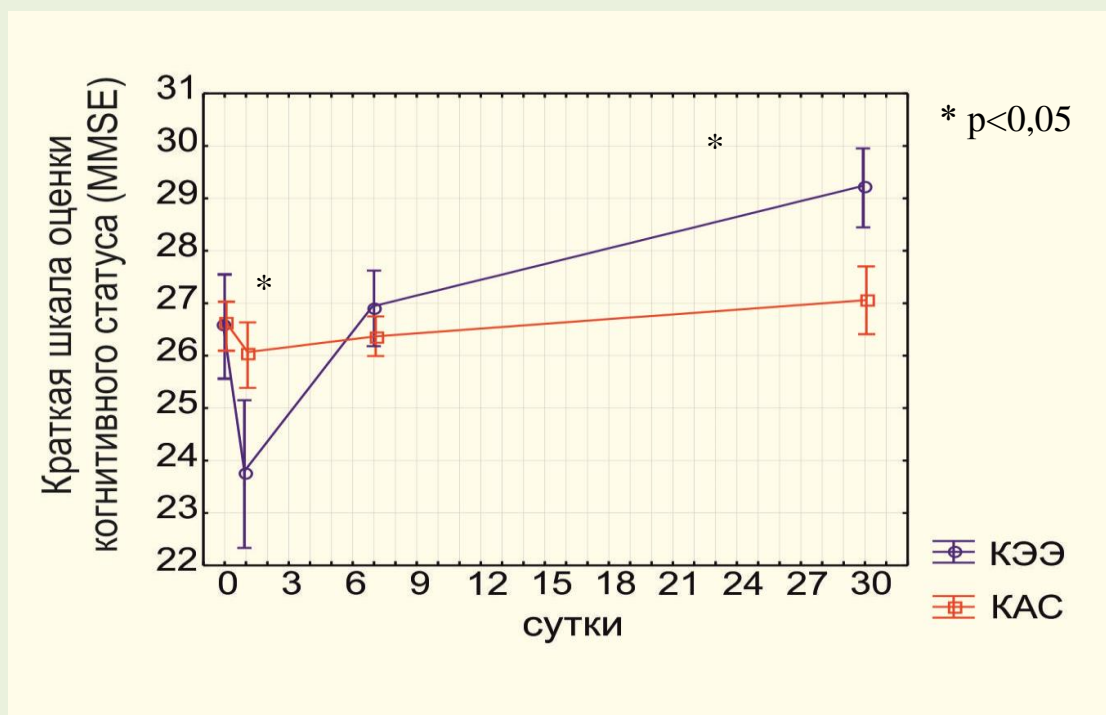
У пациентов, перенёсших КАС, к окончанию первых послеоперационных суток уровень КН (MMSE1) снизился незначительно до 26,36 баллов. Отмечается медленное незначимое улучшение КС с достижением дооперационного уровня лишь к седьмым суткам (MMSE7) после оперативного вмешательства. Далее показатель MMSE стабильно продолжал очень медленно расти, достигая к тридцатым суткам (MMSE30) уровня в 27,06 баллов (рис. 6.4).



**Рисунок 6.4** — Гистограмма размаха КС (MMSE исх., MMSE1, MMSE7, MMSE30) в группах КЭЭ и КАС

Для изучения зависимости количественного признака MMSE от факторов «Вид вмешательства» и «Сутки после операции» нами был использован дисперсионный анализ. Предварительно изучив значения MMSE у пациентов, перенёсших два вида вмешательств КЭЭ и КАС различными параметрическими критериями сравнения (наименьшей значимой разности, критерием Шефе и критерием Тьюки для равных N), были сделаны выводы о том, что все критерии показывают идентичные результаты анализа. Мы предпочли критерий Тьюки, так как имеем небольшую выборку. Уровень значимости MMSE<sub>исх.</sub> в группах КАС и КЭЭ имеет равные дисперсии  $p=1$ , к окончанию первых послеоперационных суток (MMSE1) уровень значимости падает до  $p<0,01$ , что говорит о различии дисперсий у испытуемых. Дисперсии в группах КЭЭ и КАС на 7 сутки (MMSE7) имеют близкие значения и

статистически не имеют значимых различий ( $p > 0,05$ ). Дисперсии в группах КЭЭ и КАС на 30 сутки MMSE30 имеют статистически значимые различия ( $p < 0,01$ ). Динамика уровня КС по шкале MMSE в течение тридцати суток после оперативных вмешательств при стенозах ВСА (КАС и КЭЭ) отражена на рисунке 6.5.



**Рисунок 6.5** — Динамика уровня КС по шкале MMSE в течение тридцати суток после оперативных вмешательств при стенозах ВСА (КАС и КЭЭ)

Проведённое нами исследование позволяет сделать вывод о том, что уровень КС по шкале MMSE у пациентов, перенёсших КЭЭ значительно снижается в первые сутки после оперативного вмешательства, что, возможно, объяснимо постнаркозным угнетением КС. Однако оно достаточно быстро восстанавливается в течение первой недели до уровня, превышающего его среднее исходное значение. На протяжении дальнейшего исследования показатель MMSE стабильно продолжал расти и на тридцатые сутки значимо превышает исходные показатели КС.

У пациентов, перенёсших КАС уровень КС по шкале MMSE снижается в течение первых суток незначительно, но и восстанавливался очень медленно. Лишь к окончанию исследования (MMSE30) уровень КС достигает среднего показателей, соответствующего дооперационному уровню. К окончанию исследования уровень

КС (MMSE30) в группе КЭЭ демонстрирует значимо более высокий уровень по сравнению с группой, где была выполнена КАС.

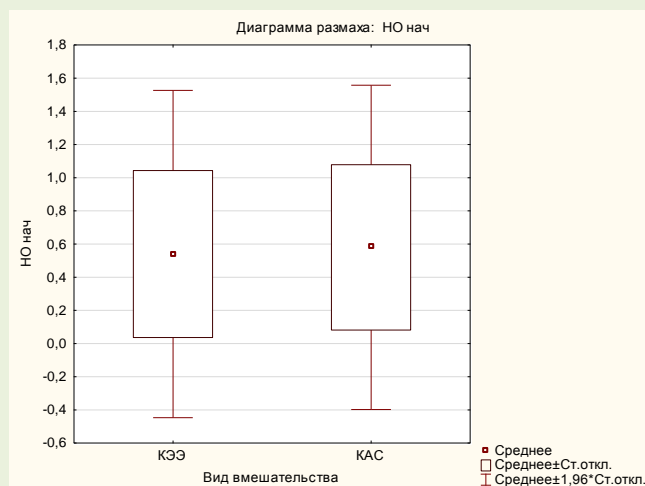
## 6.2 АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗИ РАЗВИТИЯ «НЕМЫХ» ОЧАГОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЕГО РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ И ДИНАМИКИ КОГНИТИВНОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ

Для изучения взаимосвязи развития немых очагов при различных методах ревакуляризации ГМ и динамики КС в рамках диссертационной работы было выполнено исследование на 100 пациентах НИИ-КББ№1 с 1 января по 31 декабря 2017 года, отобранных сплошным методом, перенёсших оперативное вмешательство КАС (n=50) и КЭЭ (n=50). На момент начала исследования статус пациентов по шкале MMSE в исследуемых группах был идентичным (p=0,74) и отражен в таблице 5.10. МРТ исследование ГМ проводилось до ревакуляризации ГМ (Ноисх.) и к окончанию первых суток (НО1). Количество немых очагов в головном мозге (Ноисх.) в группе КАС составляло 0,58, а в группе КЭЭ – 0,54, что говорит об идентичности исходного состояния пациентов (p=0,95) (табл. 6.4).

**Таблица 6.4** — Среднее количество немых очагов у пациентов до ревакуляризации головного мозга в группах КАС и КЭЭ

Т-критерии; Группир.: Вид вмешательства (Ноисх.) Группа 1:КЭЭ Группа 2:КАС											
	Среднее – КЭЭ	Среднее – КАС	t-знач.	Сс	р	N набл. – КЭЭ	N набл. – КАС	Ст.откл. – КЭЭ	Ст.откл. – КАС	F-отн. – дисперс.	Р – дис-перс.
НО исх.	0,54	0,58	-0,3992	98	0,690625	50	50	0,503457	0,498569	1,019704	0,945828

Диаграммы размаха графически отражают равенство количества немых очагов у пациентов перед оперативными вмешательствами в группах КЭЭ и КАС (рис. 6.6).



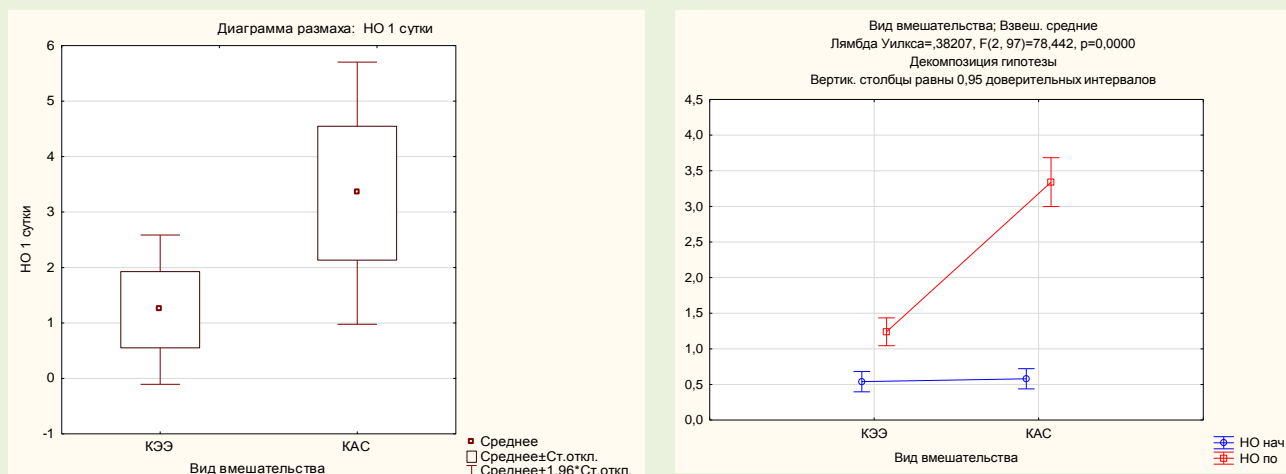
**Рисунок 6.6** — Диаграмма размаха среднего количества немых очагов у пациентов до оперативного вмешательства в группах КЭЭ и КАС

Для определения влияния вида реваскуляризации ГМ на количество немых очагов в ГМ была использован t-критерий для независимых выборок. Для проверки верности гипотезы о равенстве дисперсий, в модуле реализованы критерии Левена и Брауна-Форсайта. Среднее количество немых очагов у пациентов в первые сутки (НО1) после оперативного вмешательства КЭЭ составило –  $1,24 \pm 0,69$ , а после КАС –  $3,34 \pm 1,20$ . Из приведённых данных в таблице 6.5 следует, что, уровень значимости  $p$  значительно меньше 0,01 (0,00013 и 0,0018). В этой связи можно сделать вывод, что неверна гипотеза о равенстве дисперсий в генеральных совокупностях.

**Таблица 6.5** — Количество немых очагов у пациентов после КАС и КЭЭ с учетом критериев Левена и Брауна-Форсайта

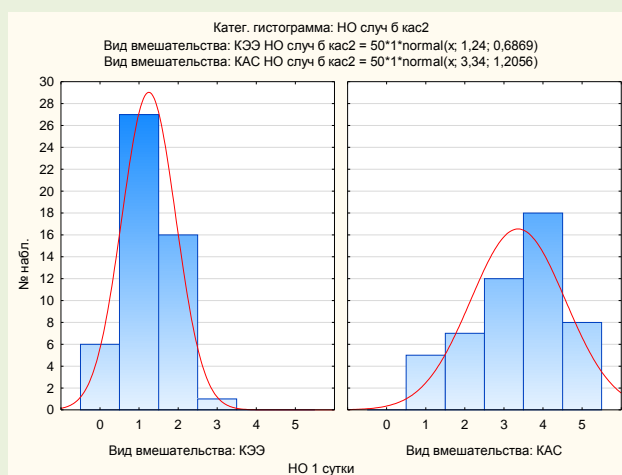
Т-критерии; Группир.: Вид вмешательства (НО1) Группа 1:КЭЭ Группа 2:КАС																	
	Среднее – КЭЭ	Среднее – КАС	t-знач.	Сс	p	N набл. – КЭЭ	N набл. – КАС	Ст.откл. – КЭЭ	Ст.откл. – КАС	F-отн. – дисперс.	P – дис-перс.	Левена – F(1,сс)	сс – Левена	p – Левена	Бр-Форс – F(1,сс)	сс – Бр-Форс	p – Бр-Форс
НО 1	1,24	3,34	-10,7	98	0,000000	50	50	0,69	1,20	3,08	0,000133	17,56392	98	0,000061	10,30	98	0,001798

Графически отразить неравенство количества немых очагов у пациентов в первые сутки после оперативных вмешательств в группах КЭЭ и КАС позволяют диаграммы на рисунке 6.7.



**Рисунок 6.7** — Количество немых очагов в первые сутки после реваскуляризации ГМ у пациентов в группах КЭЭ и КАС

При этом количество новых, образовавшихся после реваскуляризации ГМ немых очагов (НО1) в группе КЭЭ большей частью колеблется от 0 до 3, в группе КАС – от 1 до 5. Гистограммы распределения переменных НО1 в зависимости от переменной «Вид вмешательства» имеют вид нормального распределения. В этой связи нет оснований отрицать соответствие закона распределения данной переменной (НО1) нормальному закону (рис. 6.8).

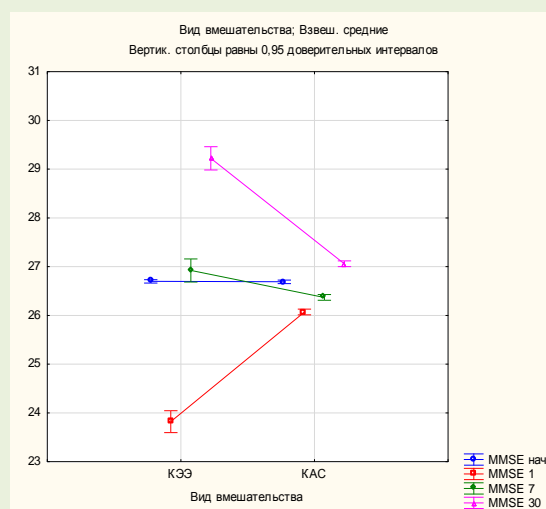


**Рисунок 6.8** — Количество возникших немых очагов в первые сутки у пациентов в группах КЭЭ и КАС

Для дальнейшего изучения корреляции возникших в послеоперационном периоде НО и уровнем КС по шкале MMSE систематизированы средние результаты



тестирования MMSE1, MMSE7 и MMSE30, которые представлены в виде диаграммы (рис. 6.9).



**Рисунок 6.9** — Диаграмма средних значений MMSE в зависимости от сроков тестирования в группах КЭЭ и КАС

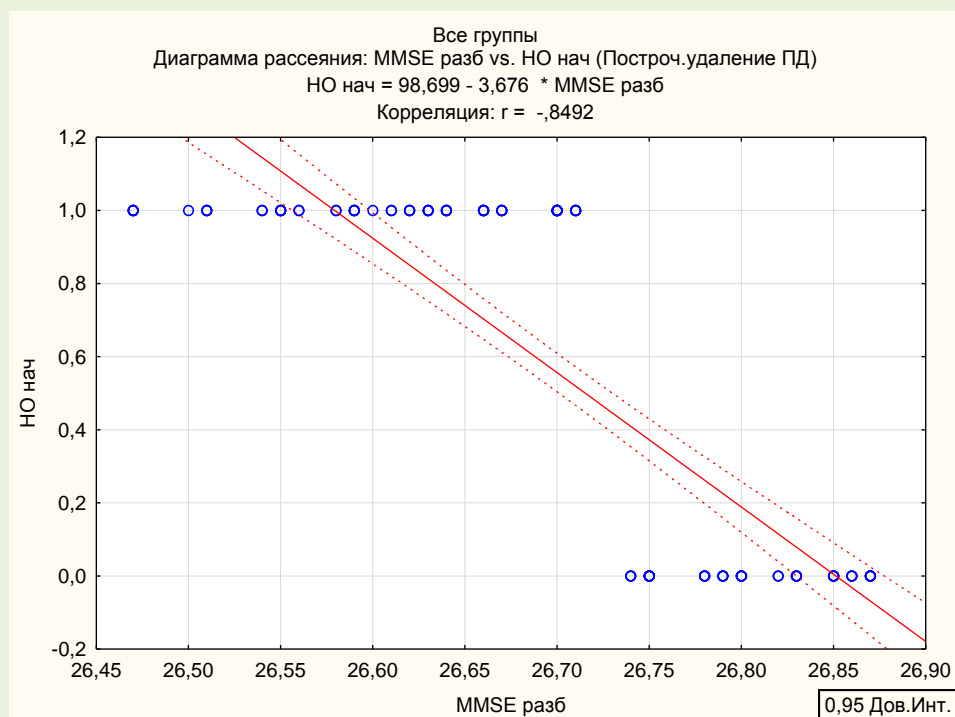
При определении корреляционной зависимости между количеством Ноисх. С количеством НО1 отмечаются умеренные положительные статистически значимые ( $p < 0,05$ ) корреляционные зависимости между переменными в группе КАС ( $r = 0,62$ ), а в случае КЭЭ корреляции с НО не выявлено ( $p > 0,05$ ;  $r = 0,08$ ). Если у пациента исходно были немые очаги, то вероятность появления их после операции выше. Значит, у оперируемых с изначально присутствующими немymi очагами, скорее всего, возникнут новые после оперативного вмешательства любого вида, а при КАС этих очагов возникнет больше (табл. 6.6).

**Таблица 6.6** — Корреляция количества немых очагов у пациентов до и после рева-скуляризации головного мозга в группах КЭЭ и КАС

Вид вмешательства=КЭЭ Корреляции (MMSE_1.sta) Отмеченные корреляции значимы на уровне $p < 0,05$		Вид вмешательства=КАС Корреляции (MMSE_1.sta) Отмеченные корреляции значимы на уровне $p < 0,05$	
	НО1		НО1
<b>Ноисх.</b>	0,081127	<b>Ноисх.</b>	0,615903

Рассмотрим корреляционную зависимость между другими переменными. Коэффициент корреляции показателя MMSE пациента до операции (MMSEисх.) с начальным количеством немых очагов (Ноисх.) в группах КАС и КЭЭ составил  $r = -$

0,85, что говорит о сильной их отрицательной статистической корреляционной зависимости. Иначе говоря, чем больше у пациента имеется НО в ГМ, тем ниже показатель MMSE (рис. 6.10). Прямая линия на диаграмме соответствует построенному программой уравнению регрессии, являющемуся математической моделью связи между переменными MMSEисх. (отклик) и НО исх. (предиктор). Линия регрессии находится внутри доверительного интервала с уровнем вероятности 0,95.



**Рисунок 6.10** — Корреляция уровня КС по шкале MMSE и количества немых очагов до реваскуляризации ГМ в группах КЭЭ и КАС

В построенной линейной модели предиктор Ноисх. Выступает в роли причины, а отклик MMSEисх. – в роли следствия. Таким образом можно анализировать, изменения отклика при изменении предиктора и по значению предиктора можем предсказать значение отклика.

Таблица корреляций уровня КС по шкале MMSE с количеством немых очагов у пациентов, перенёсших оперативное вмешательство КЭЭ, до операции показывает сильную статистически значимую отрицательную корреляцию  $r = -0,85$  ( $p < 0,05$ ) с Ноисх., умеренную отрицательную связь MMSEисх. И НО1 ( $p < 0,05$ ,  $r = -0,56$ ) и слабую отрицательную значимую ( $p < 0,05$ ,  $r = -0,25$ ) – связь MMSE1 и НО1. При тестировании на седьмые ( $p < 0,05$ ,  $r = 0,42$ ) и тридцатые сутки ( $p < 0,001$ ,  $r = 0,71$ )

отмечается умеренная корреляция между низким числом новых НО и уровнем КС по шкале MMSE (табл. 6.7).

**Таблица 6.7** — Корреляция КС по шкале MMSE и количества Ноисх., НО1, НО7, НО30 в группе КЭЭ

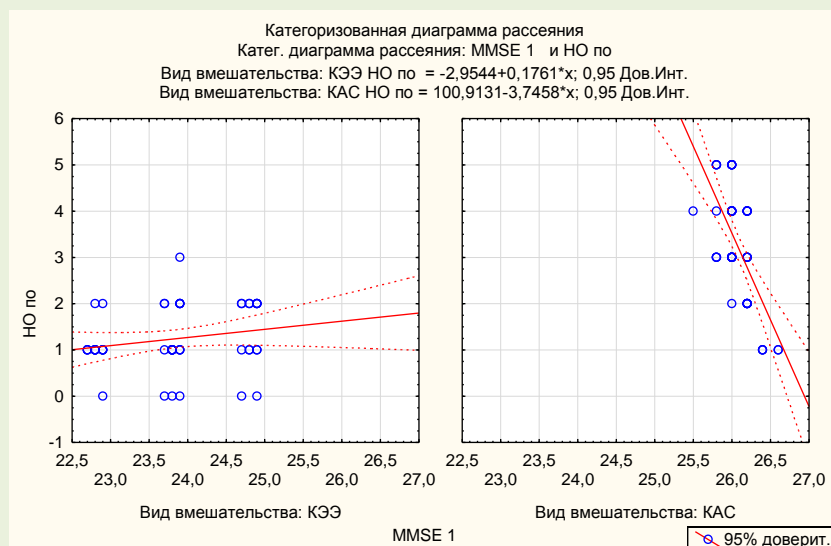
Вид вмешательства=КЭЭ Корреляции (MMSE) Отмеченные корреляции значимы на уровне $p<0,05$		
	<b>Ноисх.</b>	<b>НО 1</b>
<b>MMSEисх.</b>	<b>-0,854193</b>	<b>-0,557138</b>
<b>MMSE 1</b>	0,057007	<b>-0,251123</b>
<b>MMSE 7</b>	-0,065015	<b>0,414571</b>
<b>MMSE 30</b>	-0,065015	<b>0,717743</b>

Корреляционная зависимость между начальными показателями КС по шкале MMSE и количеством немых очагов у пациентов перед процедурой КАС является сильной отрицательной и статистически значимой ( $p<0,05$ ),  $r=-0,85$ . Так же уровень MMSEисх. Имеет умеренную отрицательную значимую связь с количеством НО в первые сутки после КАС ( $p<0,05$ ,  $r=-0,621$ ). Из таблицы корреляций значений MMSE1 с количеством НО1 после операции отмечается статистически значимая, умеренная отрицательная корреляция ( $p<0,05$ ,  $r=-0,648$ ). При контрольных исследованиях МРТ ГМ на седьмые и тридцатые сутки после КАС уровень корреляции ( $r=-0,65$ ) практически не изменился (табл. 6.8).

**Таблица 6.8** — Корреляция КС по шкале MMSE и количества Ноисх., НО1, НО7, НО30 в группе КАС

Вид вмешательства=КАС Корреляции (MMSE) Отмеченные корреляции значимы на уровне $p<0,05$		
	<b>Ноисх.</b>	<b>НО 1</b>
<b>MMSEисх.</b>	<b>-0,844542</b>	<b>-0,621234</b>
<b>MMSE 1</b>	0,152797	<b>-0,648233</b>
<b>MMSE 7</b>	0,148639	<b>-0,650406</b>
<b>MMSE 30</b>	0,148639	<b>-0,650406</b>

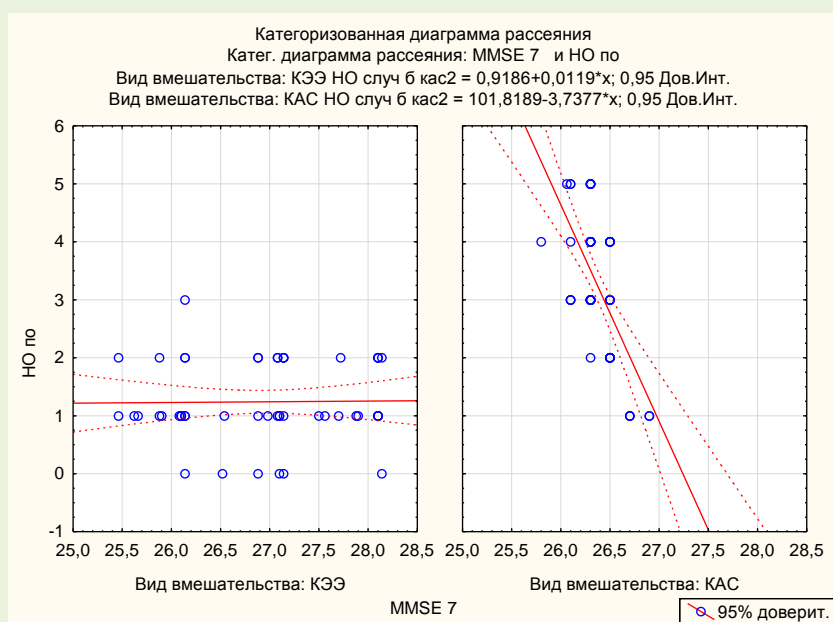
Количество НО в послеоперационном периоде на первые, седьмые и тридцатые сутки после оперативного вмешательства показывают диаграммы рассеяния на рисунках 6.11-6.13.



**Рисунок 6.11** — Категоризованная диаграмма корреляции переменной MMSE1 и количеством HO1 после операции в группах КЭЭ и КАС

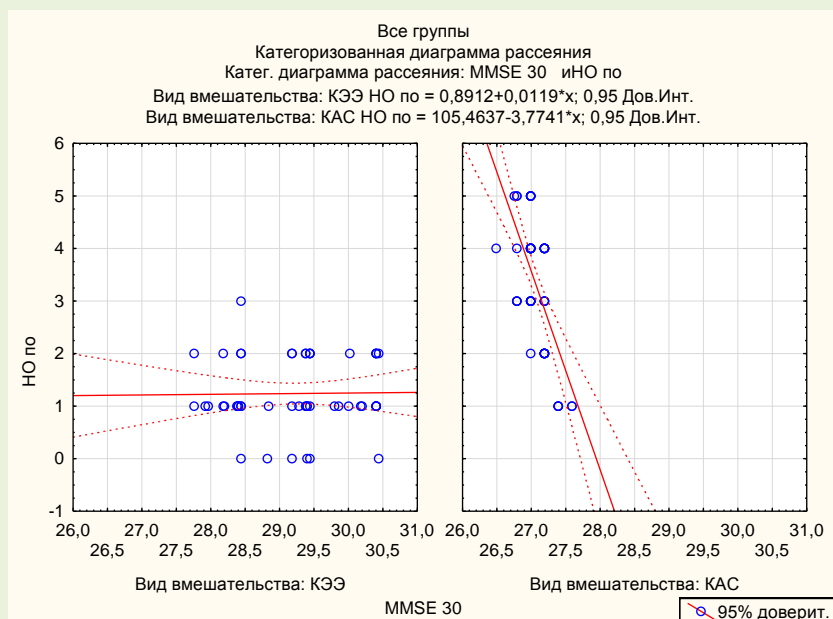
Прямая регрессии в группе КЭЭ (1 сутки после операции), описанная уравнением  $HO1 = -2,9544 + 0,1761 * MMSE1$ , очень слабо возрастает, что говорит о незначительном увеличении количества немых очагов в послеоперационном периоде. Разброс количества HO1 показывает слабую, статистически не значимую, корреляционную зависимость от MMSE1. Прямая регрессии в группе КАС (1 сутки), описанная уравнением  $HO1 = 100,9131 - 3,7458 * MMSE 1$ , отражает зависимость между переменными в первые сутки после проведенного КАС. Можно сказать, что прямая сильно убывает, то есть чем больше возникло новых HO1, тем меньше отмечался уровень MMSE1 ( $p < 0,05$ ) (рис. 6.11).

На седьмые сутки после оперативного вмешательства в группе КЭЭ прямая регрессии, представленная уравнением,  $HO1 = -0,9186 + 0,0119 * MMSE7$ , возрастает незначительно в связи с тем, что количество немых очагов после операции не увеличилось. Разброс количества очагов показывает еще более слабую, статистически не значимую корреляционную зависимость с уровнем КС по шкале MMSE. Уравнение,  $HO1 = 101,8189 - 3,7377 * MMSE7$ , отражает зависимость между переменными на седьмые сутки после оперативного вмешательства КАС. При этом значения переменных практически не изменились, что полностью отражает диаграмма рассеяния (рис 6.12).



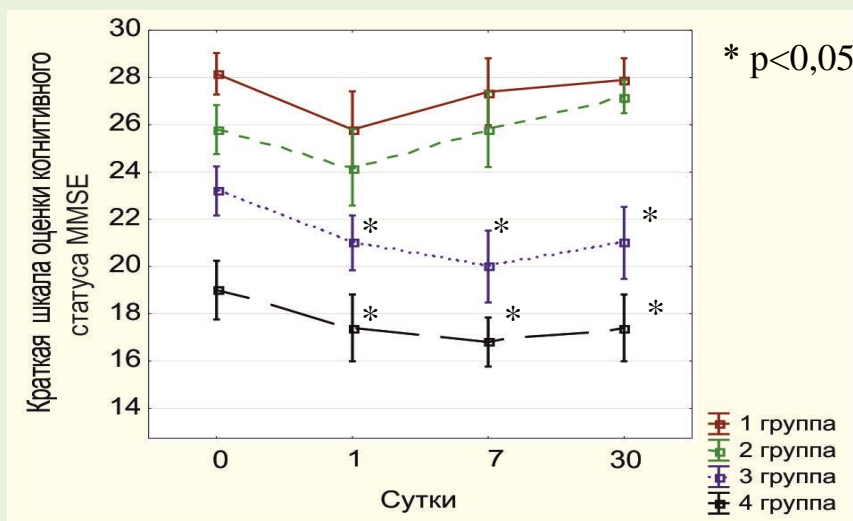
**Рисунок 6.12** — Категоризированная диаграмма корреляции переменной MMSE7 и количеством HO1 после операции в группах КЭЭ и КАС

Изучение взаимосвязи HO1 и уровнем КС по шкале MMSE на тридцатые сутки после оперативного вмешательства в группах КЭЭ и КАС определено, что корреляции с MMSE30 и HO1 остаются прежними, это отражает диаграмма рассеяния (рис 6.13).

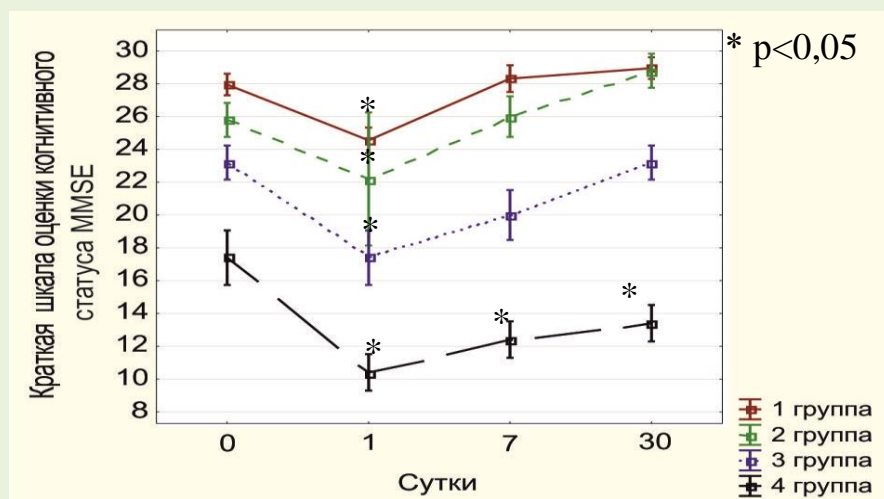


**Рисунок 6.13** — Категоризированная диаграмма корреляции переменной MMSE30 и количеством HO1 после операции в группах КЭЭ и КАС

Низкий уровень дооперационного уровня КС демонстрирует низкие возможности по восстановлению КС после реваскуляризации ГМ. Так в группе КАС в подгруппах со средним исходным уровнем КС 23 и 19 баллов (MMSE) отмечается постепенное значимое снижение КС с первых по седьмые сутки после вмешательства ( $p < 0,05$ ). Послеоперационное снижение КС в этих подгруппах даже к 30 суткам не достигает дооперационного уровня КС ( $p < 0,05$ ) (рис. 6.14).



**Рисунок 6.14** — Диаграмма значений MMSE в зависимости от исходного уровня когнитивного статуса и сроков тестирования в группе каротидной ангиопластики со стентированием



**Рисунок 6.15** — Диаграмма значений MMSE в зависимости от исходного уровня когнитивного статуса и сроков тестирования в группе каротидной каротидной эндартерэктомии

В группе КЭЭ в подгруппах со средним исходным уровнем КС 23, 26, 28 баллов (MMSE) отмечается значимое снижение КС в первые послеоперационные

сутки по сравнению с дооперационным уровнем ( $p < 0,05$ ). К тридцатым суткам происходит полное восстановление КС в этих подгруппах до исходного (подгруппа MMSE исх. 23 балла) и выше исходного (подгруппы MMSE исх. 26 и 28 баллов). В подгруппе с исходным уровнем MMSE 17 баллов в первые сутки имеется значимое снижение КС, без восстановления до исходного уровня к тридцатым суткам ( $p < 0,05$ ) (рис. 6.15).

### **РЕЗЮМЕ 6**

Уровень КС по шкале MMSE у пациентов, которым была выполнена КЭЭ, значимо снижается в первые сутки после операции. Данный факт, возможно, объясним влиянием пережатия ВСА при основном этапе КЭЭ и влиянии наркоза на когнитивный уровень ГМ. При тестировании пациентов на седьмые сутки уровень КС восстанавливается до уровня, превышающего его среднее исходное значение. При контроле на 30-е сутки показатель MMSE значимо превышает исходные показатели КС пациента.

У пациентов, перенёсших КАС, уровень КС по шкале MMSE в течение первых суток значимо не снижается. Однако улучшение КС происходит значительно медленнее, в сравнении с группой КЭЭ. При контрольном тестировании на седьмые и тридцатые сутки уровень КС достигает средних показателей, соответствующих дооперационному уровню. К окончанию исследования уровень КС в группе открытого оперативного вмешательства демонстрирует значимо более высокий уровень по сравнению с группой, где была выполнена эндоваскулярная коррекция стеноза ВСА.

Количество немых очагов у пациентов после перенесённого оперативного вмешательства КЭЭ в сравнении с исходным состоянием ГМ в первые послеоперационные сутки увеличивается незначимо. Количество новых немых очагов после открытой операции имеет значимую отрицательную корреляцию с уровнем КС по шкале MMSE в первые сутки после оперативного вмешательства. Однофакторным



анализом установлено, что в группе КЭЭ имеется статистически значимая умеренная связь между низкой частотой возникновения новых НО, появившихся после операции и повышением уровня КС.

В группе КАС количество очагов в раннем послеоперационном периоде резко возрастает, их становится в 2,7 раза больше, чем при КЭЭ. Количество НО, выявленных в послеоперационном периоде в группе КАС значимо отрицательно коррелирует с уровнем КС по шкале MMSE в первые, седьмые и тридцатые сутки после ангиопластики со стентированием. В случае наличия НО исходно – вероятность появления их после КАС выше, нежели чем при исходном отсутствии НО. Однофакторный частотный анализ установил, что низкий уровень MMSE в послеоперационном периоде при контроле на седьмые и тридцатые сутки, в группе КАС значимо коррелирует с высоким числом возникших в результате процедуры немых очагов. В этой связи, пациентам с низким исходным уровнем КС, не желательно проведение эндоваскулярного лечения стенозов ВСА.

## **ГЛАВА 7. СИСТЕМА ПОДДЕРЖКИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЯ В КАРОТИДНОЙ ХИРУРГИИ**

### **7.1 ПРОГРАММА ДЛЯ ЭЛЕКТРОННО-ВЫЧИСЛИТЕЛЬНОЙ МАШИНЫ ПО ПРОГНОЗИРОВАНИЮ ОСЛОЖНЕНИЙ, ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ И ВЫБОРУ МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ СТЕНОЗАХ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ КАК ЭЛЕМЕНТ СИСТЕМЫ ПОДДЕРЖКИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЯ В КАРОТИДНОЙ ХИРУРГИИ**

В рамках диссертационного исследования была разработана система поддержки принятия решения (СППР), которая по исходным показателям состояния больного, позволяет прогнозировать возможность осложнений при оперативном лечении стеноза ВСА методами КЭЭ и КАС. Предлагаемая СППР представляет собой программу по прогнозированию осложнений и летальных исходов, а также на ее основе была разработана математическая модель балльной шкалы оценки рисков возникновения основных осложнений и летальных исходов. Основой СППР является программа для ЭВМ, построенная с помощью статистических методов: деревьев классификации и нейронных сетей. Деревья классификации строились по двум выборкам: обучающей и тестовой. Нейронные сети строились по трем выборкам: обучающей, контрольной и тестовой. При этом использован регистр больных, прошедших лечение, о наличии, или отсутствии у них осложнений. Выборка испытуемых состоит из 1088 и 1269 больных, прошедших лечение методами КЭЭ и КАС с 2010 по 2016 гг. в отделении сосудистой хирургии ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 проф. С.В. Очаповского» г. Краснодара. При использовании метода КЭЭ осложнения были у 73 больных (6,71%), а метода КАС – у 51 (4,02%) больного.

Методы прогнозирования представлены деревьями классификации и нейронными сетями. Исследования, предваряющие разработку СППР, были реализованы в среде пакета STATISTICA 10. Для каждой из групп больных при помощи коэффициента корреляции Спирмена из совокупности 37 показателей были выявлены показатели, характеризующие либо состояние больных до лечения, либо техноло-

гию оперативного лечения со статистически значимыми ( $p < 0,05$ ) корреляционными связями с показателем «Осложнения», который принимал значения «да», «нет».

Для метода КЭЭ – это качественные характеристики состояния больных (в скобках указаны их возможные значения): «ХСМН» – хроническая сосудисто-мозговая недостаточность (1, 2, 3, 4); «ПИВСА» – патологическая извитость внутренней сонной артерии (0, 1); «стенокардия ФК» – функциональный класс стенокардии по Канадской классификации (0-нет, I, II, III, IV); «Фракция выброса» – % изгнания из полости левого желудочка согласно Европейским рекомендациям кардиологов по сердечной недостаточности 2016 года (сохранная –  $>50\%$ ; средняя – 40-49%; сниженная – 30-39%; низкая – 0-29%); «ФК СН по NYHA» – функциональный класс сердечной недостаточности по Нью-Йоркской Ассоциации Кардиологов (0-нет, 1, 2, 3, 4); «ХОБЛ» – хроническая обструктивная болезнь легких (0, 1, 2, 3); «ОНМК в анамнезе» – количество острых нарушений мозгового кровообращения в анамнезе (0-нет, 1, 2); а так же технологические – «вид КЭЭ» (классическая, эверсионная), «заплата» – использование заплаты при ушивании артериотомического отверстия со значениями «да», «нет», «ВПШ» – временный внутрипросветный шунт со значениями «да», «нет».

Для метода КАС – это качественные характеристики состояния больного «ХСМН», «ФВ», «ФК СН по NYHA», «ХОБЛ», «ОНМК в анамнезе»; технологические – «тип стента КАС» (открытый, закрытый).

В программе *STATISTICA* реализованы методы построения бинарных деревьев классификации, основанные на ветвлении по одному показателю (предиктору). Бинарное, т.е. двоичное, дерево предполагает ветвление только по двум возможным направлениям каждого предиктора. Структура метода такова, что пользователь имеет возможность по управляемым параметрам строить деревья произвольной сложности, добиваясь минимальных ошибок классификации. Преимуществом деревьев классификации перед другими методами классификации объектов по обучающей выборке – дискриминантным анализом, логит и пробит регрессии,

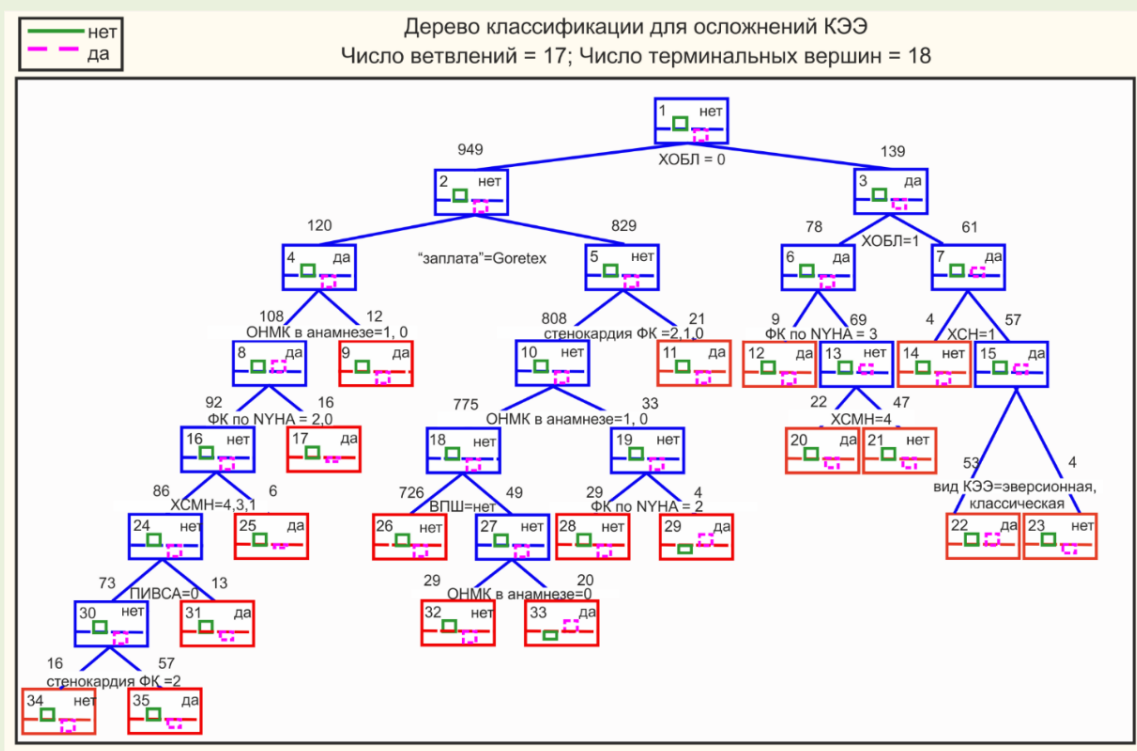
это то, что он непараметрический, а значит, предикторами модели вместе с количественными переменными могут быть качественные предикторы, принимающие текстовые значения.

Для технологии КЭЭ методом ветвления – полный перебор для одномерных ветвлений; при правиле остановки – прямая остановка; доли неверно классифицированных объектов – 0,02; критерия согласия Джини; при пользовательских ценах ошибок классификации, заданных в таблице 7.1, построено дерево классификации, в котором достигнут компромисс между сложностью дерева и количеством ошибочных классификаций (рис. 7.1).

**Таблица 7.1** — Матрица цен ошибок классификации

Класс	Предсказанные (строки) и наблюдаемые (столбцы)	
	Класс: нет	Класс: да
нет		10,00
да	1,00	

Узлы дерева изображены в виде прямоугольников. Номер узла написан в левом верхнем углу прямоугольника, над которым отображено количество больных, причисленных к этому узлу. Внутри каждой вершины графа дерева изображены столбчатые диаграммы, представляющие классы или группы больных с наличием, или отсутствием осложнений – «да», «нет» (рис. 7.1).



**Рисунок 7.1**– Дерево классификации возможности осложнений для метода КЭЭ

Об адекватности построенной модели классификации можно судить по количеству правильно классифицированных больных обучающей выборкой деревом. Так из 1015 больных группы «нет» 888 (87,5%) были правильно отнесены к группе «нет», из 73 больных группы «да» были правильно отнесены к группе «да» 65 (89%). Построить дерево приемлемых размеров с более высокой прогностической точностью не удалось из-за значительного преобладания количества больных без осложнений (1015) над числом больных с осложнениями (73) – отличие почти 14 кратное.

По дереву классификации был составлен алгоритм, при помощи которого по выделенным характеристикам больного можно предсказать возможность осложнений:

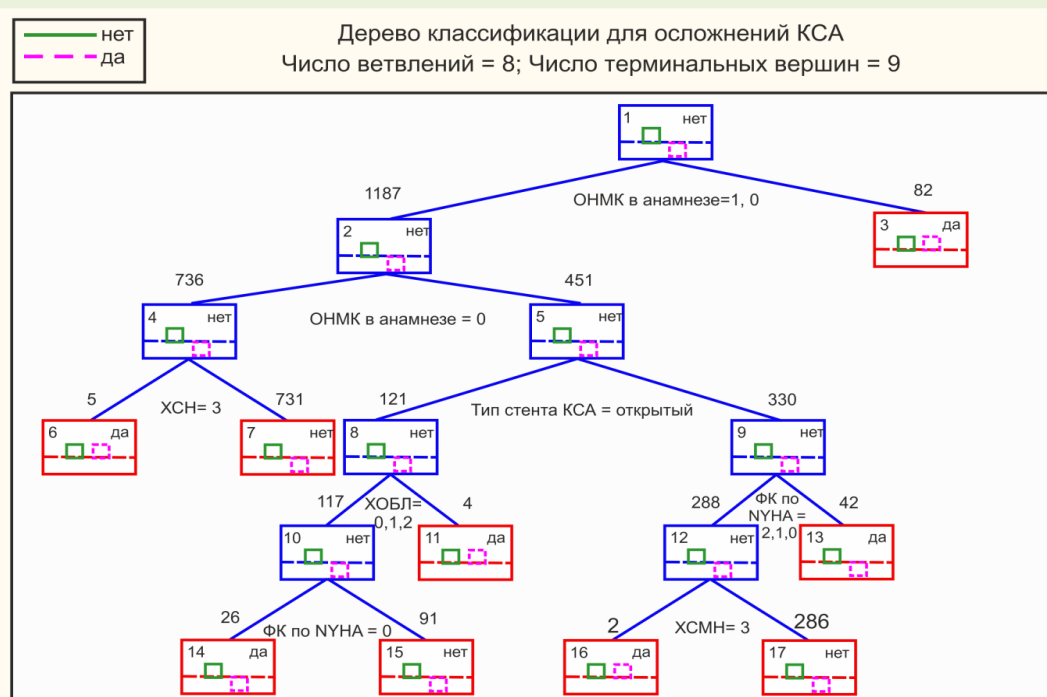
**Шаг 1.** Если *ХОБЛ* = 0, переходим к шагу 2, в противном случае – к шагу 13;

**Шаг 2.** Если «заплата» = *Gore-Tex*, переходим к шагу 3, в противном случае – к шагу 8;

**Шаг 3.** Если *ОНМК в анамнезе* = 1, 0, то переходим к шагу 4, в противном случае больной принадлежит к группе «да»;

- Шаг 4.** Если  $\Phi K \text{ CH по NYHA} = 2, 0$ , то переходим к шагу 5, в противном случае больной принадлежит к группе «да»;
- Шаг 5.** Если  $XCMH = 1, 4, 3$  переходим к шагу 6, в противном случае больной принадлежит к группе «да»;
- Шаг 6.** Если  $ПИБСА = 0$  переходим к шагу 7, в противном случае больной принадлежит к группе «да»;
- Шаг 7.** Если *стенокардия*  $\Phi K = 2$  больной принадлежит к группе «да», в противном случае (*стенокардия*  $\Phi K = 0, 1, 3$ ) больной принадлежит к группе «нет»;
- Шаг 8.** Если *стенокардия*  $\Phi K = 0, 1, 2$  переходим к шагу 9, в противном случае больной принадлежит к группе «да»;
- Шаг 9.** Если *ОНМК в анамнезе*  $= 1, 0$ , то переходим к шагу 10, в противном случае – к шагу 12;
- Шаг 10.** Если *ВПШ = нет*, больной принадлежит к группе «нет», в противном случае переходим к шагу 11;
- Шаг 11.** Если *ОНМК в анамнезе*  $= 0$ , больной принадлежит к группе «нет», в противном случае больной принадлежит к группе «да»;
- Шаг 12.** Если  $\Phi K \text{ CH по NYHA} = 2$ , больной принадлежит к группе «нет», в противном случае больной принадлежит к группе «да»;
- Шаг 13.** Если  $XOBL = 1$ , переходим к шагу 14, в противном случае – к шагу 16;
- Шаг 14.** Если  $\Phi K \text{ CH по NYHA} = 3$  больной принадлежит к группе «да», в противном случае переходим к шагу 15;
- Шаг 15.** Если  $XCMH=4$ , больной принадлежит к группе «да», в противном случае больной принадлежит к группе «нет»;
- Шаг 16.** Если  $\Phi B=1$ , больной принадлежит к группе «нет», в противном случае переходим к шагу 17;
- Шаг 17.** Если *вид КЭЭ = эверсионная, классическая*, больной принадлежит к группе «да», в противном случае больной принадлежит к группе «нет».

Аналогично, для технологии КАС практически при тех же установках параметров модуля было построено приемлемое дерево классификации, изображённое на рисунке 7.2.



**Рисунок 7.2** – Дерево классификации возможности осложнений для метода КАС

Адекватность построенной модели классификации также соответствует количеству правильно классифицированных деревом пациентов. Так из 1218 больных группы «нет» 1095 (89,9%) были правильно отнесены к группе «нет», из 51 больных группы «да» были правильно отнесены к группе «да» 43 (84,3%). Построить дерево приемлемых размеров с более высокой прогностической точностью также, как и для метода КЭЭ не удалось.

По дереву классификации был составлен алгоритм, с помощью которого по выделенным характеристикам больного можно предсказать возможность осложнений:

**Шаг 1.** Если *ОНМК в анамнезе* = 1 или 0, переходим к шагу 2, в противном случае (*ОНМК в анамнезе* = 2) больной принадлежит к группе «да»;

**Шаг 2.** Если *ОНМК в анамнезе* = 0, переходим к шагу 3, в противном случае – к шагу 4;

**Шаг 3.** Если *ФВ* = 3 больной принадлежит к группе «да», в противном случае – «нет»;

**Шаг 4.** Если *тип стента ТБА* = *открытый*, переходим к шагу 5, в противном случае – к шагу 7;



**Шаг 5.** Если  $XOБЛ = 2, 1, 0$  переходим к шагу 6, в противном случае ( $XOБЛ = 3$ ) больной принадлежит к группе «да»;

**Шаг 6.** Если  $ФК\ CH\ по\ NYHA = 0$ , то больной принадлежит к группе «да», в противном случае – «нет»;

**Шаг 7.** Если  $ФК\ CH\ по\ NYHA = 0, 1, 2$ , то переходим к шагу 8, в противном случае ( $ФК\ CH\ по\ NYHA = 3, 4$ ) больной принадлежит к группе «да»;

**Шаг 8.** Если  $XСМН = 3$ , то больной принадлежит к группе «да», в противном случае – к группе «нет».

Для увеличения достоверности прогнозирования возможности осложнений наряду с деревьями классификации в дальнейшем мы использовали нейронные сети программы Neural Network пакета Statistica 10 (многослойный перцептрон – MLP), которые являются обучающимися системами, имитирующими деятельность нейронных сетей человеческого мозга. По своей сути нейронные сети – обучающиеся эвристические системы, имитирующие посредством математической нелинейной модели искусственного нейрона деятельность живых нейронных сетей.

Процесс нахождения значений весовых коэффициентов называется обучением сети. Он основан на использовании обучающей выборки – данных о пациентах и их состоянии здоровья на момент поступления и возникших у них осложнениях. Выборка для построения нейронной сети составила 2357 пациентов. Из 1088 больных, оперированных методом КЭЭ, осложнения были только у 73 больных. Из 1289 пациентов, оперированных методом КАС, осложнения были лишь у 51 больного. В выборке распределения объектов в классах сильно различимы, из-за сети дают очень высокий процент ошибочных классификаций в классе с малым количеством объектов. При этом прогностическая способность сети достаточно велика 95-96% во всех трёх выборках (контрольная, тестовая, обучающая). Так как при построении сети важно предсказать именно возможные осложнения, для правильного выбора типа оперативного вмешательства и уменьшения количества возможных осложнений, то нам необходимо было увеличить процент прогнозируемых осложнений. В этой связи, для улучшения прогностических способностей сетей все боль-

ные с вмешательством КЭЭ были разделены на два вида: Классическую и Эверсионную, а пациенты с вмешательством КАС – разделены на два типа по типу используемой ячейки стента (с открытой и закрытой ячейкой). Поскольку при гломуссохраняющей КЭЭ осложнений у пациентов в течение всего периода не наблюдалось, то этот вид вмешательства в не был включен в сеть. Для каждой выборки была построена отдельная сеть, которые далее были объединены в программное приложение.

Из 172 пациентов, прооперированных способом классической КЭЭ осложнения, возникли у 31, а у 141 их не было. Чтобы уменьшить объем выборки, были удалены 19 пациентов с низким процентом стеноза внутренней сонной артерии менее 50-69%, которые не имели осложнений при этом виде вмешательства, на протяжении всего изучаемого периода. Ещё 7 пациентов были удалены, как выбросы по возрасту. По полученной выборке из 115 пациентов, посредством коэффициента ранговой корреляции Спирмена были выявлены показатели, имеющие статистически значимые сильные, слабые, и умеренные корреляционные взаимосвязи с показателями пациентов (табл. 7.2).

**Таблица 7.2** — Ранговые корреляции Спирмена для классической каротидной эндартерэктомии

Показатели	Отмеченные корреляции значимы на уровне $p < 0,05$
	осложнения
Кальциноз бифуркации общей сонной артерии (степень)	-0,121503
Патологическая извитость внутренней сонной артерии	0,188745
Симптомность стеноза внутренней сонной артерии	0,206413
Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность	0,073807
Наличие ОНМК в анамнезе	0,305432
Стенокардия (функциональный класс)	0,042518
Перенесённый инфаркт миокарда	0,109250
Фибрилляция предсердий	0,208770
ФК СН по NYHA	0,069666
Сахарный диабет	0,083171
Хроническая обструктивная болезнь лёгких	0,236081
Стаж хирурга операций на ВСА в годах	-0,694220

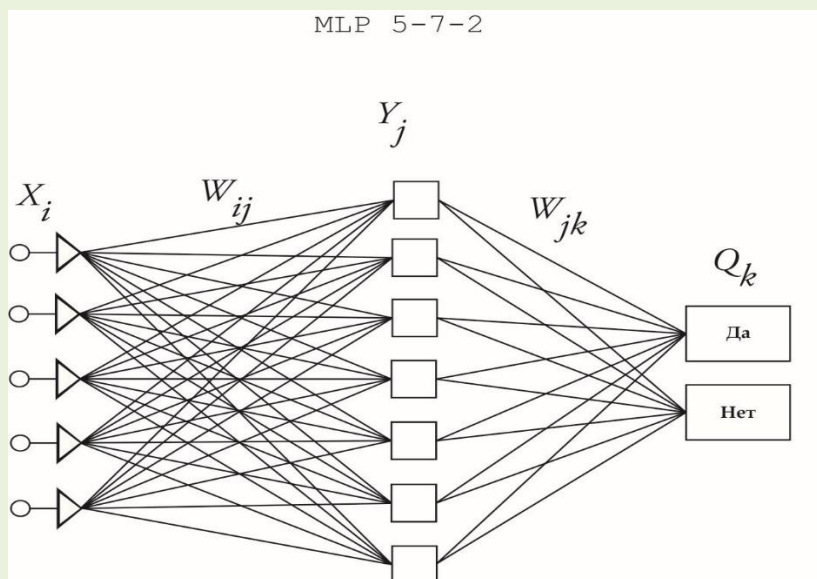
По выбранным показателям программой было сгенерировано 100 сетей. Параметры лучшей сети отображены в таблице 7.3.

**Таблица 7.3** — Описание сети для Классической каротидной эндартерэктомии

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Номер сети	Топология	Обучающая про-изв.	Тестовая произв.	Контрольная производительность	Алгоритм обучения	Функция ошибки	Функция активации нейронов скрытого слоя	Функция активации выходного слоя
62	MLP 5-7-2	95,06173	100	94,12224	BFGS 84	SOS	Exponential	Exponential

Архитектура двухслойного персептрона указана во втором столбце. Первое число указывает на количество переменных в модели сети, вычисляется как сумма числа порядковых переменных («Патологическая извитость внутренней сонной артерии», «Симптомность стеноза внутренней сонной артерии», «Наличие ОНМК в анамнезе», «Фибрилляция предсердий», «Хроническая обструктивная болезнь лёгких»). Второе и третье – число скрытых и выходных нейронов в модели. В последующих трёх столбцах (3, 4, 5) таблицы 7.3 отображены производительности сетей обучающей, тестовой и контрольной выборок. Чем больше производительность, тем точнее прогноз. Максимально возможная производительность равна 100%. В последних столбцах указаны алгоритм обучения нейронных сетей, функция ошибки, функции активации скрытых и выходных нейронов. Для обучения сетей был использован алгоритм Бройдена-Флетчера-Гольдфарба-Шанно (Broyden-Fletcher-Goldfarb-Shanno) – BFGS, итерационный квазиньютоновский метод численной оптимизации. Цифра указывает на количество итераций, за которые сеть была обучена. В седьмом столбце таблицы 7.3 указана функция ошибки SOS, используемая в процессе обучения – корень из суммы квадратов отклонений предсказанной переменной от исходной. В программе предусмотрены следующие функции активации: тождественная (*identity*), логистическая (*logistic*), гиперболическая (*hyperbolic*), экспонента (*exponentially*), синус (*sinus*), тождественная (*identity*), софтмакс –

обобщённая логистическая (*softmax*). Топология нейронной сети MLP 5-7-2 отображена на рисунке 7.3.



**Рисунок 7.3** – Топология нейронной сети MLP 5-7-2.

Число слоёв в сети 3, промежуточный слой  $Y_j$  содержит 7 элементов ( $j = 7$ ). На первом слое  $X_i$  ( $i = 5$ ) – 5 нейронов, соответствующих входным показателям. На последнем слое  $Q_k$ , ( $k = 3$ ) – 2 нейрона «Да» и «Нет», которые соответствуют наличию или отсутствию осложнений у пациента при указанном виде оперативного вмешательства (рис. 7.3).

В приведённых ниже таблицах 7.4 – 7.7, представлена развёрнутая информация о прогностических возможностях выбранной сети по трём выборкам – обучающей, контрольной и тестовой, которые содержали данные соответственно о 81, 17 и 17 пациентах.

В таблице 7.4 указано общее количество больных (*Total*) в каждой группе, верно (*Correct*) и неверно (*Incorrect*) классифицированных сетью в абсолютных величинах и в процентах. Так, из таблицы следует, что в обучающей выборке, состоящей из 81 пациента, 77 (96,61%) верно классифицированы, 4 (3,39%) классифицированы неверно.

**Таблица 7.4** — Результаты классификации обучающей выборки

	<b>осложнения 0</b>	<b>осложнения 1</b>	<b>осложнения –All</b>
Total	59	22	81
Correct	57	20	77
Incorrect	2	2	4
Correct (%)	96,61%	90,91%	95,06%
Incorrect (%)	3,39%	9,09%	4,94%

Для того чтобы увидеть структуру ошибочных классификаций в обучающей выборке, рассмотрим следующую таблицу, столбцы которой обозначают исходные классы, а строки – предсказанные. Так видно, что двое больных без осложнений классифицированы неверно как больные с осложнениями, а двое пациентов с осложнениями – наоборот, без таковых (табл. 7.5).

**Таблица 7.5** — Матрица ошибок классификации обучающей выборки

	<b>осложнения 0</b>	<b>осложнения 1</b>
<b>осложнения 0</b>	57	2
<b>осложнения 1</b>	2	20

Как видно из таблицы 7.6 в тестовой выборке все пациенты классифицированы правильно. Из этого следует, что в тестовой выборке нет ошибочных классификаций.

**Таблица 7.6** — Результаты классификации тестовой выборки

	<b>осложнения 0</b>	<b>осложнения 1</b>	<b>осложнения –All</b>
Total	13	4	17
Correct	13	4	17
Incorrect	0	0	0
Correct (%)	100%	100%	100%
Incorrect (%)	0	0	0

Из таблицы 7.7 следует, что в контрольной выборке 1 ошибочная классификация, из них 1 пациент – с осложнениями классифицирован, как пациент с благоприятным исходом операции.

**Таблица 7.7** — Матрица классификации контрольной выборки

	<b>осложнения 0</b>	<b>осложнения 1</b>	<b>осложнения –All</b>
Total	12	5	17
Correct	12	4	16
Incorrect	0	1	1
Correct (%)	100,00%	80,00%	94,12%
Incorrect (%)	16,67%	80%	6,25%

Учитывая, что доли правильно классифицированных больных в обучающей, контрольной и тестовой выборке приняли высокие значения (%) – 95; 94; 100, можем считать сеть приемлемой для решения задачи предсказания осложнений у пациентов при проведении классической КЭЭ.

Если бы во всех выборках доли верно классифицированных больных достигли наибольшего значения – 100%, то сеть была бы переобученной, это означает, что при наличии ошибочных классификаций в анализируемой совокупности больных, нейронная сеть также ошибочно бы их классифицировала.

Из 812 пациентов, прооперированных Эверсионной КЭЭ осложнения, возникли у 42, а у 770 их не было. По имеющейся выборке, посредством коэффициента ранговой корреляции Спирмена были выявлены показатели, имеющие статистически значимые слабые и умеренные корреляционные взаимосвязи с показателями пациентов (табл. 7.8). На их основе далее было основано построение следующей нейронной сети.

**Таблица 7.8** — Ранговые корреляции Спирмена

Показатели	Отмеченные корреляции значимы на уровне $p < 0,05$
	осложнения
Возраст (лет)	0,165145
Курение (индекс Фагерстрема 6 и более)	0,499821
Кальциноз бифуркации общей сонной артерии (степень)	0,144024
Патологическая извитость внутренней сонной артерии	0,183213
Симптомность стеноза внутренней сонной артерии	0,047873
Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность	0,022634
Наличие ОНМК в анамнезе	0,086159
Стенокардия (функциональный класс)	0,150295
Перенесённый инфаркт миокарда	0,183567
Фибрилляция предсердий	0,186616
ФК СН по NYHA	0,225272
Сахарный диабет	0,161661
Хроническая обструктивная болезнь лёгких	0,489799
Время окклюзии внутренней сонной артерии	0,211505
Стаж хирурга операций на ВСА в годах	-0,383594

По выбранным показателям программой было сгенерировано более 50 сетей.

Параметры лучшей сети отображены в таблице 7.9.

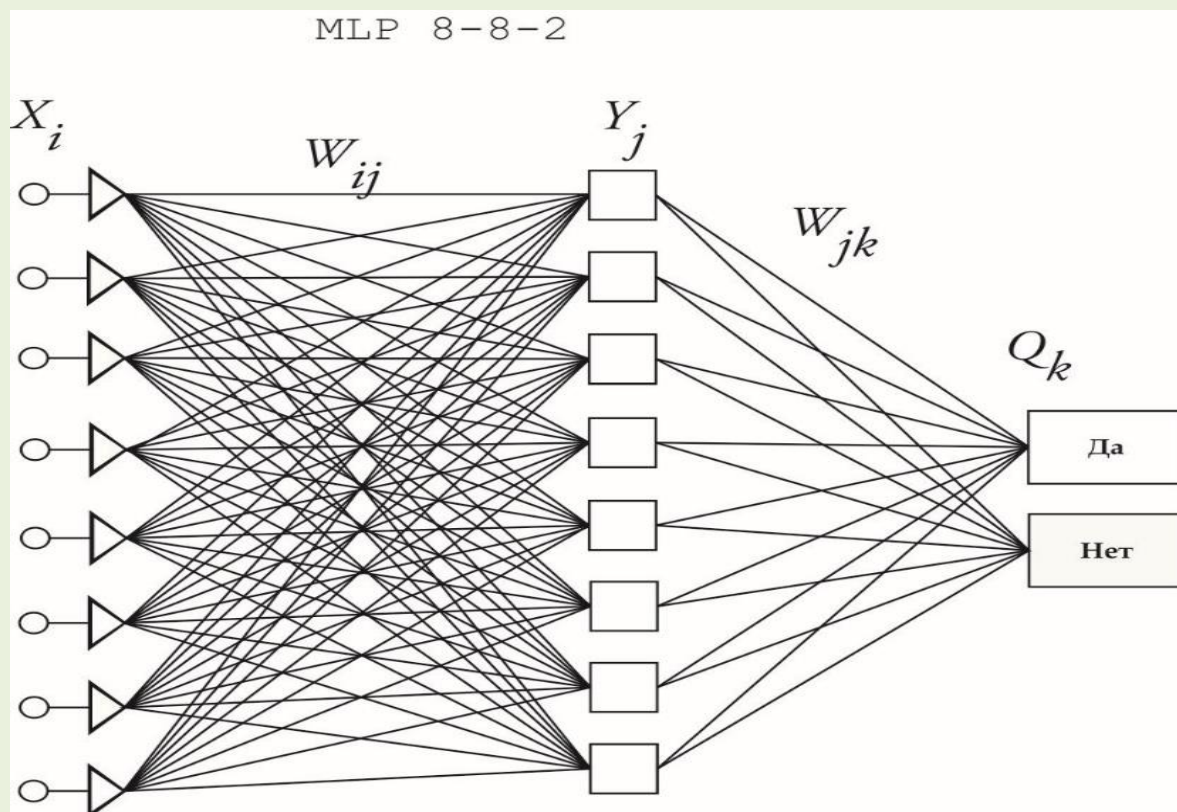
**Таблица 7.9** — Описание сети для эверсионной КЭЭ

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Номер сети	Топология	Обучающая про-изв.	Тестовая произв.	Контрольная производительность	Алгоритм обучения	Функция ошибки	Функция активации нейронов скрытого слоя	Функция актив выходного слоя
21	MLP 8-8-2-0	97,5248	100	91,86047	BFGS 84	SOS	Tanh	Logistic

Двухслойный персептрон состоит из 8 входных нейронов порядковых переменных («Возраст», «Патологическая извитость внутренней сонной артерии», «Стенокардия (функциональный класс)», «Перенесенный инфаркт миокарда», «Фибрилляция предсердий», «ФК СН по NYHA», «Сахарный диабет»,



«Хроническая обструктивная болезнь лёгких»), которые имели статистически значимую слабую или умеренную корреляцию. Также в выбранной нами сети восемь скрытых и два выходных нейрона. Функция ошибки, используемая в процессе обучения - SOS. Функция активации нейронов скрытого слоя - гиперболический тангенс (Tanh). Функция активации выходного слоя - логистическая (logistic).



**Рисунок 7.4** – Топология нейронной сети MLP 8-8-2.

Число слоёв в сети 3, промежуточный слой  $Y_j$  содержит 8 элементов ( $j = 8$ ). На первом слое  $X_i$  ( $i = 8$ ) – 8 нейронов, соответствующих входным показателям. На последнем слое  $Q_k$ , ( $k = 3$ ) – два нейрона «Да» и «Нет», которые соответствуют наличию или отсутствию осложнений у пациента при указанном виде оперативного вмешательства (рис. 7.4).

В приведённых ниже таблицах 7.10 – 7.13 представлена развёрнутая информация о прогностических возможностях выбранной сети по трём выборкам – обучающей, контрольной и тестовой, которые содержали данные соответственно о 404, 86 и 86 пациентах.

В таблице 7.10 указано общее количество больных (*Total*) в каждой группе, верно (*Correct*) и неверно (*Incorrect*) классифицированных сетью в абсолютных величинах и в процентах. В обучающей выборке, состоящей из 404 пациентов, 394 (97,53%) пациента классифицированы верно, а 10 (2,47%) – классифицированы неверно (табл. 7.10).

**Таблица 7.10** — Результаты классификации обучающей выборки

	<b>осложнения 0</b>	<b>осложнения 1</b>	<b>осложнения -All</b>
Total	376	28	404
Correct	375	19	394
Incorrect	1	9	10
Correct (%)	99,7340	67,85714	97,5248
Incorrect (%)	0,2660	32,14286	2,4752

Для того чтобы увидеть структуру ошибочных классификаций в обучающей выборке рассмотрим матрицу ошибок классификации, столбцы которой обозначают исходные классы, а строки – предсказанные. Из таблицы 7.11 следует, что один больной без осложнений классифицирован неверно, как пациент с осложнениями, а 9 пациентов с осложнениями классифицированы как пациенты без осложнений.

**Таблица 7.11** — Матрица ошибок классификации обучающей выборки

	<b>осложнения 0</b>	<b>осложнения 1</b>
<b>осложнения 0</b>	375	9
<b>осложнения 1</b>	1	19

В тестовой выборке все пациенты классифицированы правильно, то есть здесь нет ошибочных классификаций (табл. 7.12).

**Таблица 7.12** — Результаты классификации тестовой выборки

	<b>осложнения 0</b>	<b>осложнения 1</b>	<b>осложнения -All</b>
Total	80	6	86
Correct	80	6	86
Incorrect	0	0	0
Correct (%)	100	100	100
Incorrect (%)	0	0	0

В матрице классификации контрольной выборки наблюдались 7 ошибочных классификаций, из них 6 пациентов с осложнениями классифицированы как благоприятный исход операции (табл. 7.13).

**Таблица 7.13** — Матрица классификации контрольной выборки

	<b>осложнения 0</b>	<b>осложнения 1</b>	<b>осложнения -All</b>
Total	78	8	86
Correct	77	2	79
Incorrect	1	6	7
Correct (%)	98,71795	25	91,86047
Incorrect (%)	1,28205	75	8,13953

Построенная сеть правильно классифицировала 97,53% больных в обучающей выборке, 91,86% - в контрольной, и 100%- в тестовой. Далее она была использована при построении программного модуля для предсказания осложнений у пациентов при вмешательстве эверсионной КЭЭ.

За исследуемый период было проведено 1269 КАС. Из них 318 пациентов с использованием стентов с открытой ячейкой. У данной группы больных осложнения возникли в 29 случаях. По имеющейся выборке, используя коэффициент ранговой корреляции Спирмена, были выявлены показатели, имеющие статистически значимые слабые, умеренные корреляционные взаимосвязи с показателями пациентов при поступлении (табл. 7.14).

**Таблица 7.14** — Ранговые корреляции Спирмена для КАС с открытой ячейкой стента

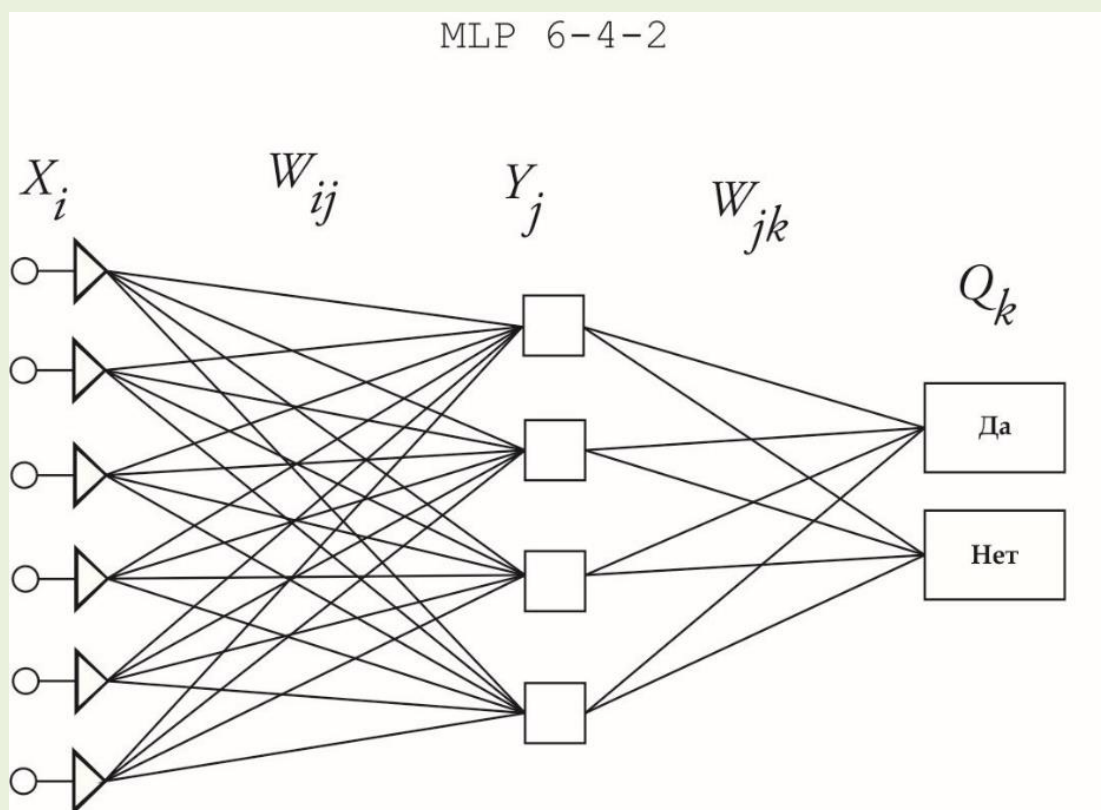
Показатели	Отмеченные корреляции значимы на уровне $p < 0,05$
	осложнения
Возраст (лет)	0,127313
Курение (индекс Фагерстрема 6 и более)	<b>0,523601</b>
Кальциноз бифуркации общей сонной артерии (степень)	<b>-0,248096</b>
Патологическая извитость внутренней сонной артерии	<b>0,163224</b>
Симптомность стеноза внутренней сонной артерии	-0,025457
Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность	<b>0,321568</b>
Наличие ОНМК в анамнезе	<b>0,290695</b>
Стенокардия (функциональный класс)	<b>0,468925</b>
Перенесенный инфаркт миокарда	-0,016722
Фибрилляция предсердий	0,052846
ФК СН по NYHA	0,097236
Сахарный диабет	-0,034297
Хроническая обструктивная болезнь лёгких	<b>0,191482</b>
Стаж хирурга операций на ВСА в годах	<b>-0,508559</b>

По выбранным показателям программой были построены нейронные сети. Параметры сети с наиболее удачными прогностическими свойствами отражены в таблице 7.15.

**Таблица 7.15** — Описание сети для КАС с открытой ячейкой стента

Номер сети	Топология	Обучающая про- изв.	Тестовая произв.	Контрольная производитель- ность	Алгоритм обуче- ния	Функция ошибки	Функция активаци- онной функции скрытого слоя	Функция актив выходного слоя
13	MLP 6-4-2	96,22641	100	94,11765	BFGS 98	SOS	Tanh	Identity

Двухслойный персептрон состоит из 6 входных нейронов порядковых переменных («Кальциноз бифуркации общей сонной артерии (степень)», «Патологическая извитость внутренней сонной артерии», «Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность», «Наличие ОНМК в анамнезе», «Стенокардия (функциональный класс)», «Хроническая обструктивная болезнь лёгких»), которые имели статистически значимую слабую или умеренную корреляцию. Также в выбранной нами сети четыре скрытых и два выходных нейрона. Функция ошибки, используемая в процессе обучения - SOS. Функция активации нейронов скрытого слоя - гиперболический тангенс (Tanh). Функция активации выходного слоя - тождественная (Identity) (Рис. 7.5).



**Рисунок 7.5** – Топология нейронной сети для КАС с открытой ячейкой стента.

Число слоёв в сети 3, промежуточный слой  $Y_j$  содержит 4 элемента ( $j = 8$ ). На первом слое  $X_i$  ( $i = 8$ ) – 6 нейронов, соответствующих, коррелирующим входным показателям. На последнем слое  $Q_k$ , ( $k = 3$ ) – два нейрона «Да» и «Нет», которые

соответствуют наличию или отсутствию осложнений у пациента при указанном виде оперативного вмешательства (рис. 7.5).

В таблицах 7.16 – 7.19, представлена развёрнутая информация о прогностических возможностях выбранной сети по трём выборкам – обучающей, контрольной и тестовой, которые содержали данные соответственно о 159, 34 и 34 пациентах.

В таблице 7.16 указано общее количество больных (*Total*) в каждой группе, верно (*Correct*) и неверно (*Incorrect*) классифицированных сетью в абсолютных величинах и в процентах. Так, из таблицы следует, что в обучающей выборке, состоящей из 159 пациентов, 153 (96,22%) верно классифицированы, 6 (3,88%) классифицированы неверно.

**Таблица 7.16** — Результаты классификации обучающей выборки

	осложнения 0	осложнения 1	осложнения -All
Total	133	26	159
Correct	132	21	153
Incorrect	1	5	6
Correct (%)	99,2481	80,76923	96,22641
Incorrect (%)	0,7519	19,23077	3,77359

Для того чтобы увидеть структуру ошибочных классификаций в обучающей выборке рассмотрим матрицу ошибок классификации, столбцы которой обозначают исходные классы, а строки – предсказанные. Из таблицы 7.17 следует, что один больной без осложнений классифицирован неверно, как пациент с осложнениями, а 5 пациентов с осложнениями классифицированы неверно, как больные, не имеющие осложнений (табл. 7.17).

**Таблица 7.17** — Матрица ошибок классификации обучающей выборки

	осложнения 0	осложнения 1
осложнения 0	132	5
осложнения 1	1	21

В тестовой выборке все пациенты классифицированы правильно, то есть, здесь нет ошибочных классификаций (табл. 7.18).

**Таблица 7.18** — Результаты классификации тестовой выборки

	осложнения 0	осложнения 1	осложнения -All
Total	33	1	34
Correct	33	1	34
Incorrect	0	0	0
Correct (%)	100	100	100
Incorrect (%)	0	0	0

Таблица 7.19 демонстрирует, что в контрольной выборке 20 случаев ошибочных классификаций, по десять пациентов из каждой группы классифицированы неверно.

**Таблица 7.19** — Матрица классификации контрольной выборки

	осложнения 0	осложнения 1	осложнения -All
Total	320	20	340
Correct	310	10	320
Incorrect	10	10	20
Correct (%)	96,87500	50	94,11765
Incorrect (%)	3,12500	50	5,88235

Построенная сеть правильно классифицировала 96,88% больных в оставшейся выборке, что позволяет ее использовать при построении программного модуля для прогнозирования осложнений у пациентов КАС с открытой ячейкой.



За исследуемый период было проведено 951 оперативных вмешательств КАС с закрытой ячейкой стента. При этом осложнения возникли у 22 больных. Для уменьшения объёма выборки случайным образом отобрали из всех пациентов без осложнений 33 испытуемых. По полученной выборке из 55 человек, используя коэффициент ранговой корреляции Спирмена, были выявлены показатели, имеющие статистически значимые слабые, или умеренные корреляционные взаимосвязи с показателями пациентов при поступлении (Табл. 7.20).

**Таблица 7.20** — Ранговые корреляции Спирмена для КАС с закрытой ячейкой стента

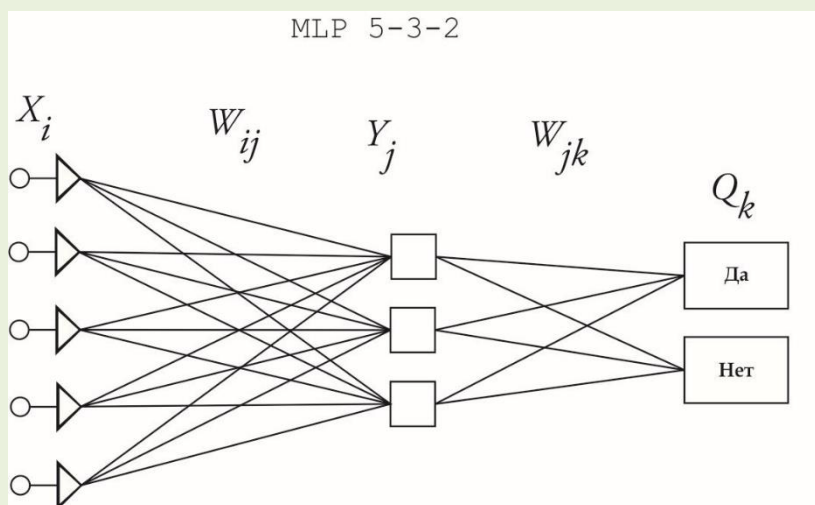
Показатели	Отмеченные корреляции значимы на уровне $p < 0,05$
	осложнения
Возраст (лет)	0,410803
Кальциноз бифуркации общей сонной артерии (степень)	0,133697
Патологическая извитость внутренней сонной артерии	0,471236
Симптомность стеноза внутренней сонной артерии	0,363636
Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность	0,340215
Наличие ОНМК в анамнезе	0,508830
Стенокардия (функциональный класс)	0,164122
Курение (индекс Фагерстрема 6 и более)	0,432188
Перенесенный инфаркт миокарда	0,045835
Фибрилляция предсердий	0,017972
ФК СН по NYHA	0,505127
Сахарный диабет	0,107833
Хроническая обструктивная болезнь лёгких	0,252636
Стаж хирурга операций на ВСА в годах	-0,605510

По выбранным показателям программой были построены нейронная сеть (табл. 7.21).

**Таблица 7.21** — Описание сети для КАС с закрытой ячейкой стента

Номер сети	Топология	Обучающая произв.	Тестовая произв.	Контрольная производительность	Алгоритм обучения	Функция ошибки	Функция активации нейронов скрытого слоя	Функция актив выходного слоя
13	MLP 5-3-2	94,87179	100	75	BFGS 18	SOS	Logistic	Exponential

Двухслойный персептрон состоит из 5 входных нейронов порядковых переменных («Возраст», «Симптомность стеноза внутренней сонной артерии», «Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность», «Наличие ОНМК в анамнезе», «ФК СН по NYHA»), которые имели статистически значимую слабую или умеренную корреляцию. Также в выбранной нами сети три скрытых и два выходных нейрона. Функция ошибки, используемая в процессе обучения - SOS. Функция активации нейронов скрытого слоя - логистическая (Logistic). Функция активации выходного слоя - экспонента (Exponential).

**Рисунок 7.6** – Топология нейронной сети для КАС со стентами с закрытой ячейкой.

Топология нейронной сети для КАС со стентами с закрытой ячейкой выглядит следующим образом: число слоёв в сети 3, промежуточный слой  $Y_j$  содержит 3 элемента ( $j = 3$ ). На первом слое  $X_i$  ( $i = 8$ ) – 5 нейронов, соответствующих, коррелирующим входным показателям. На последнем слое  $Q_k$ , ( $k = 3$ ) – два нейрона

«Да» и «Нет», которые соответствуют наличию или отсутствию осложнений у пациента при указанном виде оперативного вмешательства (рис. 7.6).

В приведённых таблицах 7.22 – 7.25 представлена информация о прогностических возможностях выбранной сети по трём выборкам – обучающей, контрольной и тестовой, которые содержали данные соответственно о 39, 8 и 8 пациентах.

Общее количество больных (*Total*) в каждой группе, верно (*Correct*) и неверно (*Incorrect*) классифицированных сетью в абсолютных величинах и в процентах. При этом показано, что в обучающей выборке, состоящей из 39 пациентов, 37 (94,87%) классифицированы верно, а двое больных (5,12%) – неверно (табл. 7.22).

**Таблица 7.22** — Результаты классификации обучающей выборки

	осложнения 0	осложнения 1	осложнения -All
Total	24	15	39
Correct	23	14	37
Incorrect	1	1	2
Correct (%)	95,83333	93,33333	94,87179
Incorrect (%)	4,16667	16,66666	5,12821

Для того чтобы увидеть структуру ошибочных классификаций в обучающей выборке рассмотрим матрицу ошибок классификации (табл. 7.23). Анализ данных демонстрирует, что один больной без осложнений классифицирован неверно, как пациент с осложнениями, а один пациент с осложнениями также классифицирован неверно, как не получивший осложнение в процессе вмешательства.

**Таблица 7.23** — Матрица ошибок классификации обучающей выборки

	осложнения 0	осложнения 1
осложнения 0	23	1
осложнения 1	1	14

В тестовой выборке все пациенты классифицированы правильно, то есть, здесь нет ошибочных классификаций (табл. 7.24).

**Таблица 7.24** — Результаты классификации тестовой выборки

	осложнения 0	осложнения 1	осложнения - All
Total	3	5	8
Correct	3	5	8
Incorrect	0	0	0
Correct (%)	100	100	100
Incorrect (%)	0	0	0

В контрольной выборке имелись две ошибочные классификации: два пациента без осложнений классифицированы, как больные с осложнениями (табл. 7.25).

**Таблица 7.25** — Матрица классификации контрольной выборки

	осложнения 0	осложнения 1	осложнения -All
Total	6	2	8
Correct	4	2	6
Incorrect	2	0	2
Correct (%)	66,66667	100	75
Incorrect (%)	33,33333	0	25

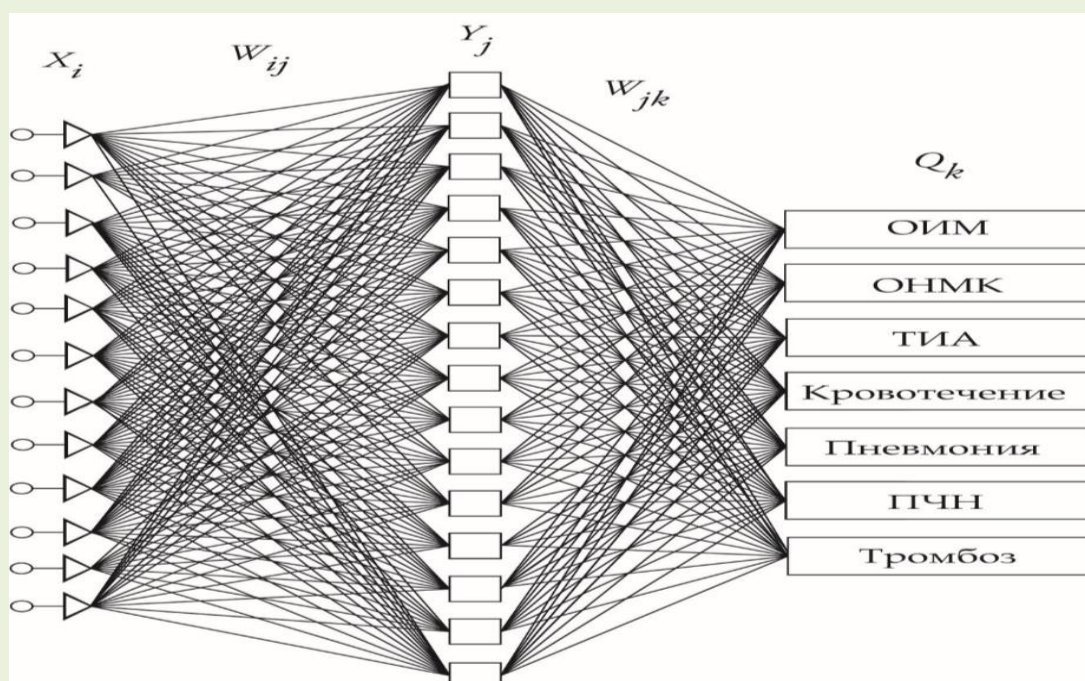
После того, как с помощью нейронных сетей мы прогнозировали исходы у всех пациентов выборки с различными типами вмешательств как: «С наличием осложнений» и «Без осложнений», необходимо выделить группы, соответствующие типам осложнений. Записи о пациентах, имеющих более одного осложнения после оперативного вмешательства, были дублированы, и рассмотрены как два и более различных случая. В результате получили две выборки: 87 пациентов с осложнениями после оперативного вмешательства КЭЭ и 57 больных после КАС.

Сеть для прогнозирования типа осложнений при вмешательстве КЭЭ имеет 12 входных нейронов «Возраст», «Кальциноз бифуркации общей сонной артерии», «Патологическая извитость внутренней сонной артерии», «Симптомность стеноза внутренней сонной артерии», «Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность», «Наличие ОНМК в анамнезе», «Стенокардия (функциональный класс)», «Перенесенный инфаркт миокарда», «Фибрилляция предсердий», «ФК СН по

НУНА», «Сахарный диабет», «Хроническая обструктивная болезнь легких», которые имели статистически значимую слабую или умеренную корреляцию и являлись входными переменными при построении сетей у пациентов с КЭЭ. Также в выбранной нами сети 15 скрытых и 7 выходных нейронов, соответствующих возможным осложнениям: ОИМ, ОНМК, ТИА, кровотечение, пневмония, повреждение черепных нервов, тромбоз (рис. 7.7). Функция ошибки, используемая в процессе обучения – Энтропия (Entropy). Функция активации нейронов скрытого слоя - гиперболический тангенс (Tanh), Функция актив выходного слоя - обобщённая логистическая (Softmax) (табл. 7.26).

**Таблица 7.26** — Описание сети для типов осложнения для КЭЭ

Номер сети	Топология	Обучающая про- изв.	Тестовая произв.	Контрольная производитель- ность	Алгоритм обуче- ния	Функция ошибки	Функция активаци- и нейронов скрытого слоя	Функция актив выходного слоя
43	MLP 12-15-7	95,08197	100	92,30769	BFGS 60	Entropy	Tanh	Softmax



**Рисунок 7.7** – Топология нейронной сети для типов осложнения при КЭЭ.

Рассмотрим прогностические способности выбранной сети по трём выборкам – обучающей, контрольной и тестовой, которые содержали данные соответственно о 61, 13 и 13 пациентах с осложнениями.

Из таблицы 7.27 следует, что в обучающей выборке, состоящей из 61 пациента, 58 (95,08%) верно классифицированы, 3 (4,92%) классифицированы неверно.

**Таблица 7.27** — Результаты классификации обучающей выборки

	<b>ОИМ</b>	<b>ОНМК</b>	<b>ТИА</b>	<b>Крово- тече- ние</b>	<b>пнев- мония</b>	<b>повре- ждение череп- ных нервов</b>	<b>тром- боз</b>	<b>АП</b>
Total	12	6	14	10	15	2	2	61
Correct	11	6	13	10	14	2	2	58
Incorrect	1	0	1	0	1	0	0	3
Correct (%)	91,67%	100%	92,86%	100%	93,33%	0,00%	100%	95,08%
Incorrect (%)	8,33%	0,00%	7,14%	0,00%	6,67%	0,00%	0,00%	4,92%

Из таблицы 7.28 следует, что 1 пациент с осложнением «ОИМ» классифицирован как с осложнением «пневмония», 1 больной с осложнением «ТИА» классифицирован как с осложнением «пневмония», и один 1 с осложнением «пневмония» классифицирован как с осложнением «ТИА».

**Таблица 7.28** — Матрица ошибок классификации обучающей выборки

	<b>ОИМ</b>	<b>ОНМК</b>	<b>ТИА</b>	<b>крово- тече- ние</b>	<b>пнев- мония</b>	<b>повре- ждение череп- ных нервов</b>	<b>тром- боз</b>
<b>ОИМ</b>	11	0	0	0	1	0	0
<b>ОНМК</b>	0	6	0	0	0	0	0
<b>ТИА</b>	0	0	13	0	0	0	0
<b>крово- течение</b>	0	0	0	10	0	0	0
<b>пневмония</b>	1	0	1	0	14	0	0
<b>повреждение череп- ных нервов</b>	0	0	0	0	0	2	0
<b>тромбоз</b>	0	0	0	0	0	0	2

При анализе тестовой выборки все тринадцать пациентов классифицированы верно (табл. 7.29).

**Таблица 7.29** — Результаты классификации тестовой выборки

	ОИМ	ОНМК	ТИА	крово- течение	пнев- мония	повре- ждение череп- ных нервов	тром- боз	АП
Total	3	2	2	1	4	0	1	13
Correct	3	2	2	1	4	0	1	13
Incorrect	0	0	0	0	0	0	0	0
Correct (%)	100%	100%	100%	100%	100%	0,00%	100%	100%
Incorrect (%)	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%

В контрольной выборке одна ошибочная классификация – один больной с осложнением «повреждение черепных нервов» классифицирован, как с осложнением «кровоотечение» (табл. 7.30).

**Таблица 7.30** — Матрица классификации контрольной выборки

	ОИМ	ОНМК	ТИА	крово- течение	пнев- мония	повре- ждение череп- ных нервов	тром- боз	АП
Total	5	3	3	0	1	1	0	13
Correct	5	3	3	0	1	0	0	12
Incorrect	0	0	0	0	0	1	0	1
Correct (%)	100%	100%	100%	0,00%	100%	0,00%	0,00%	92,31%
Incorrect (%)	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	7,69%

Построенная сеть правильно классифицировала 92,31% больных в оставшейся выборке, что позволяет нам ее использовать при построении программного модуля для прогнозирования типа осложнений у пациентов после оперативного вмешательства КЭЭ.

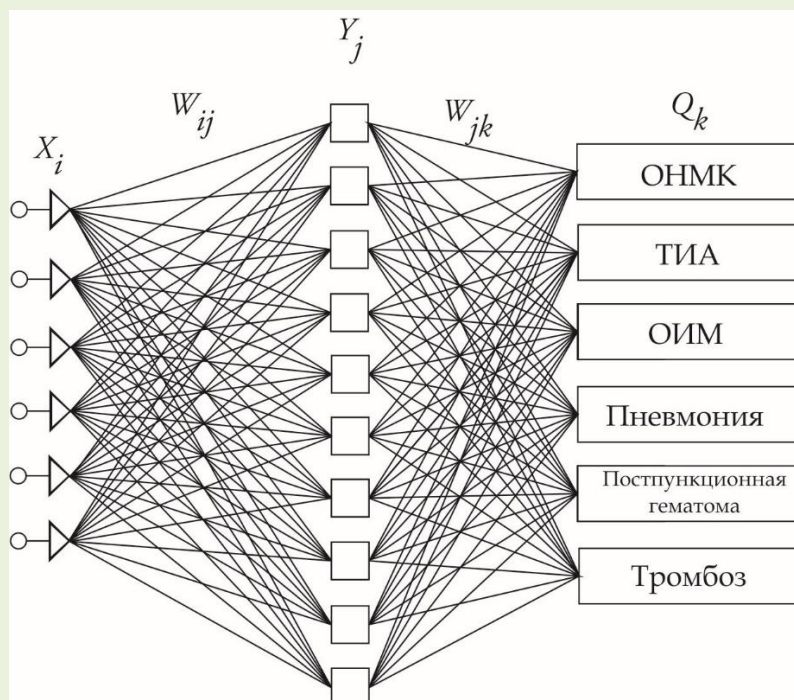
Сеть для прогнозирования типа осложнений при вмешательстве КАС имеет 6 входных нейронов: «Возраст», «Кальциноз бифуркации общей сонной артерии



(степень)», «Наличие ОНМК в анамнезе», «Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность», «ФК СН по NYHA», «Хроническая обструктивная болезнь лёгких», которые имели статистически значимую слабую или умеренную корреляцию и являлись входными переменными при построении сетей у пациентов с вмешательством КАС. Также в выбранной нами сети 10 скрытых и 7 выходных нейронов, соответствующих возможным осложнениям: ОИМ, ОНМК, ТИА, кровотечение, пневмония, повреждение черепных нервов, тромбоз (рис. 7.8). Функция ошибки, используемая в процессе обучения – Энтропия (Entropy). Функция активации нейронов скрытого слоя - гиперболический тангенс (Tanh), Функция актив выходного слоя - обобщённая логистическая (Softmax) (табл. 7.31).

**Таблица 7.31** — Описание сети для типов осложнения для КАС

Номер сети	Топология	Обучающая произв. изв.	Тестовая произв.	Контрольная производительность	Алгоритм обучения	Функция ошибки	Функция активации нейронов скрытого слоя	Функция актив выходного слоя
30	MLP 6-10-6	95,12195	100,0000	75	BFGS 50	Entropy	Tanh	Softmax



**Рисунок 7.8** – Топология нейронной сети для типов осложнения при КАС.

Рассмотрим прогностические способности выбранной сети по трём выборкам – обучающей, контрольной и тестовой, которые содержали данные соответственно о 41, 8 и 8 пациентах с осложнениями.

Из таблицы 7.32 следует, что в обучающей выборке, состоящей из 41 пациента, 39 (95,12%) верно классифицированы, а два случая (4,88%) классифицированы неверно.

В классификации обучающей выборки выявлено, что 1 пациент с осложнением «ОНМК» классифицирован неверно, как с осложнением «пневмония», а также один больной с осложнением «ТИА» классифицирован неверно, как с осложнением «ОИМ» (табл. 7.32).

**Таблица 7.32** — Результаты классификации обучающей выборки

	ОИМ	ОНМК	ТИА	Пневмония	Постпункционная гематома	Тромбоз	All
Total	3	7	16	3	11	1	41
Correct	3	6	15	3	11	1	39
Incorrect	0	1	1	0	0	0	2
Correct (%)	100%	85,71%	0,00%	100%	0,00%	0,00%	95,12%
Incorrect (%)	0,00%	14,29%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	4,88%

Анализ тестовой выборки показывает корректные классификации всех имеющих осложнения (табл. 7.33).

**Таблица 7.33** — Результаты классификации тестовой выборки

	ОИМ	ОНМК	ТИА	Пневмония	Постпункционная гематома	Тромбоз	All
Total	2	0	4	1	0	1	8
Correct	2	0	4	1	0	1	8
Incorrect	0	0	0	0	0	0	0
Correct (%)	100%	0	100%	100%	0	100%	100%
Incorrect (%)	0,00%	0	0,00%	0,00%	0	0,00%	0,00%

В контрольной выборке имеются две ошибочные классификации: один больной с осложнением «ОИМ» классифицирован, как с осложнением «ТИА», и один пациент с «ОНМК» определён как с осложнением «пневмония» (табл. 7.34).

**Таблица 7.34** — Матрица классификации контрольной выборки

	ОИМ	ОНМК	ТИА	Пневмония	Постпункционная гематома	Тромбоз	All
Total	2	3	3	0	0	0	8
Correct	1	2	3	0	0	0	6
Incorrect	1	1	0	0	0	0	2
Correct (%)	50,00%	66,67%	100%	0,00%	0	0,00%	75,00%
Incorrect (%)	50,00%	33,33%	0,00%	0,00%	0	0,00%	25,00%

Построенная сеть была использована нами при построении программного модуля для прогнозирования типа осложнений у пациентов после оперативного вмешательства КАС.

Таким образом, для каждого из методов оперативной коррекции стеноза ВСА удалось построить вполне приемлемые по точности прогноза нейронные сети вида MLP, которые могут быть применены для предсказания возможности послеоперационных осложнений больных.

После тестирования нейронной сети был создан программный модуль на основе нейронных сетей и деревьев классификации в среде Statistica и Visual Studio Professional 2015, Microsoft Visual C#(Sharp) 2015, позволивший автоматизировать процесс классификации пациента при помощи обученной сети (Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ №2018611540 от 12.10.2017) (рис. В.3).

Окна программы изображены на рисунках 7.9 – 7.11.

Прогноз

### Прогнозирование осложнений при каротидной эндартерэктомии и каротидной ангиопластике

Фамилия имя отчество

Пол

Возраст (лет)

Курение (пачка/лет). индекс Фэгестрема более 6

#### Состояние внутренних сонных артерий до операции

Стеноз внутренней сонной артерии (%)

Стеноз контралатеральной внутренней сонной артерии (%)

Кальциноз бифуркации общей сонной артерии

Патологическая извитость внутренней сонной артерии

#### Мозговая симптоматика

Наличие ОНМК в анамнезе

Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность

Симптомность стеноза внутренней сонной артерии

Рисунок 7.9 — Первое стартовое окно программы

Form1

### Сопутствующая патология

Перенесенный инфаркт миокарда

Функциональный класс сердечной недостаточности по NYHA

Хроническая обструктивная болезнь легких

Фракция выброса

Гипертоническая болезнь

Сахарный диабет

Фибрилляция предсердий

Стенокардия ФК

Рисунок 7.9 — Второе стартовое окно программы

Стартовое окно программы является в то же время окном ввода данных пациента. Пользователю необходимо заполнить все поля формы в соответствии с данными пациента, анализ состояния которого производится (рис. 7.9).

В качестве входных данных используются следующие параметры:

**Половозрастная характеристика:**

1. ФИО – фамилия имя отчество пациента, вводятся вручную;
2. Пол – пол пациента, выбирается значение из выпадающего списка;
3. Возраст – количество лет, вводятся вручную;
4. Курение (индекс Фагерстрема более 6) – выбирается значение из выпадающего списка (да, нет)

**Состояние внутренних сонных артерий:**

5. Степень стеноза внутренней сонной артерии в % по NASCET – выбирается значение из выпадающего списка;
6. Степень стеноза контралатеральной внутренней сонной артерии в % по NASCET – выбирается значение из выпадающего списка;
7. Кальциноз бифуркации общей сонной артерии – степень кальциноза, выбирается значение из выпадающего списка (3 степени);
8. Патологическая извитость внутренней сонной артерии – выбирается значение из выпадающего списка (да, нет);

**Мозговая симптоматика:**

9. Наличие ОНМК в анамнезе – выбирается значение из выпадающего списка (нет, однократно, повторные);
10. Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность – выбирается значение из выпадающего списка (4 степени по А.В. Покровскому);
11. Симптомность стеноза внутренней сонной артерии – выбирается значение из выпадающего списка (да, нет)

**Сопутствующая патология:**

12. Перенесенный инфаркт миокарда – выбирается значение из выпадающего списка (да, нет)
13. ФК СН по NYHA - выбирается значение из выпадающего списка (4

функциональных класса и «нет»)

14. Хроническая обструктивная болезнь легких - выбирается значение из выпадающего списка (4 стадии и «нет»);

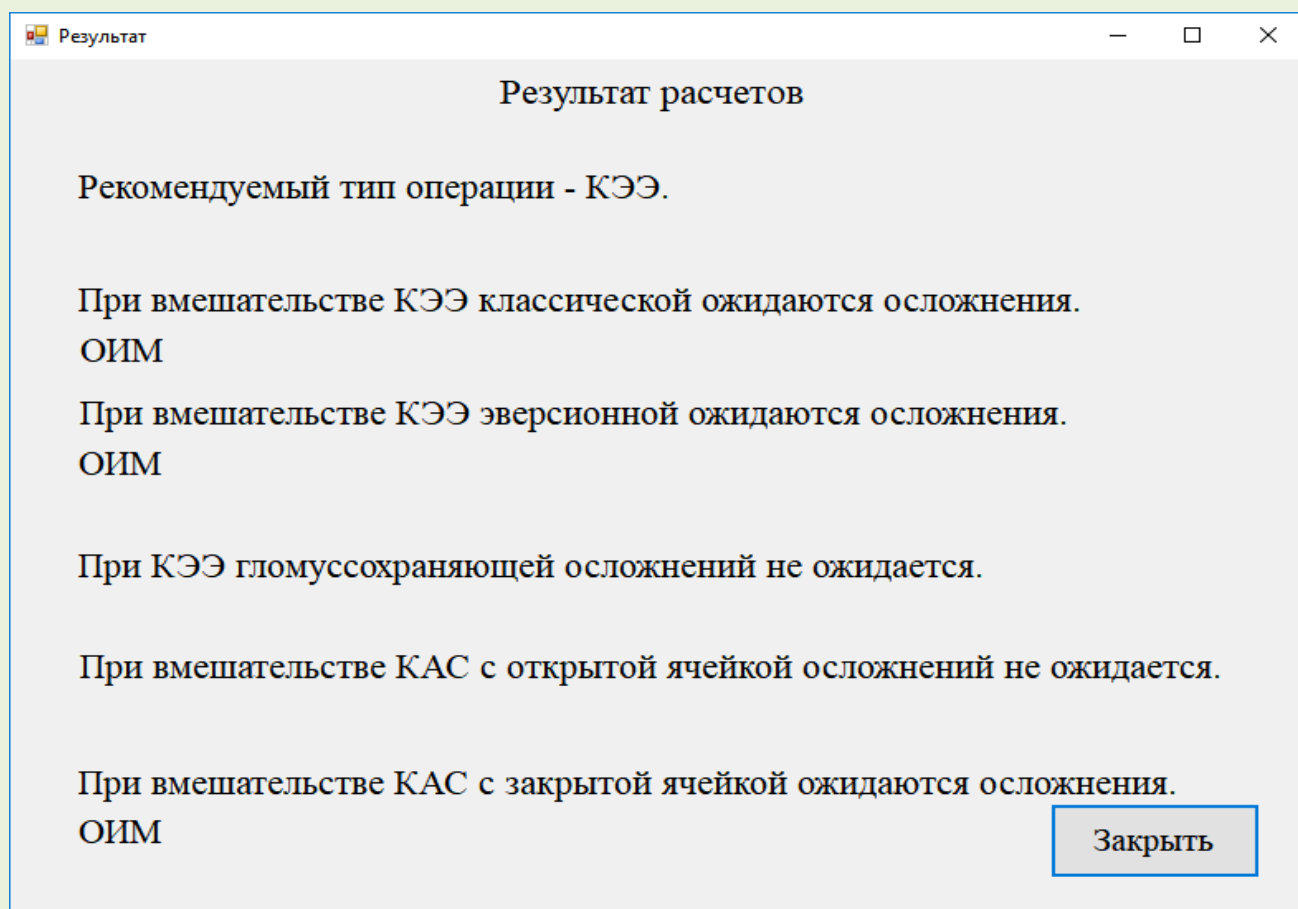
15. Фракция выброса - выбирается значение из выпадающего списка (4 уровня: «сохранная», «средняя», «сниженная», «низкая»);

15. Гипертоническая болезнь – выбирается значение из выпадающего списка (стадии);

16. Сахарный диабет – выбирается значение из выпадающего списка (да, нет);

17. Фибрилляция предсердий – выбирается значение из выпадающего списка (да, нет);

18. Стенокардия ФК - выбирается значение из выпадающего списка (4 функциональных класса и «нет»);



**Рисунок 7.11** – Окно вывода программы. Варианты расчета программы

Вывод результата прогнозирования отображается в окне вывода программы

(рис. 7.11). При этом пользователю рекомендуется принятие решения о выборе типа операции – КЭЭ или КАС. Далее сообщаются наиболее вероятные возможные осложнения при осуществлении КЭЭ с делением этого вмешательства на виды (ЭКЭЭ, ККЭЭ, ГСКЭЭ), а также возможные осложнения при КАС с использованием стенов с ОЯ и ЗЯ.

Процедуру прогнозирования тестированием проводят дважды. Впервые – при поступлении. Ориентируясь на конечную цель — избежать летальных исходов, определяют наиболее рискованный метод вмешательства. Тестирование позволяет задать вектор обследований пациента и подойти ко второму тестированию, уточняющему вид КЭЭ или вид стента. Повторное тестирование также показывает наиболее вероятные осложнения и возможность акцентировать внимание на механизмах их предотвращения в периоперационном периоде.

## **7.2 БАЛЛЬНЫЕ ШКАЛЫ РИСКОВ НА ОСНОВЕ ЗНАЧИМОСТИ ВЫЯВЛЕННЫХ ПРЕДИКТОРОВ ОСЛОЖНЕНИЙ И ЛЕТАЛЬНОСТИ**

При построении сетей программой Statistica 10, были сгенерированы веса наиболее значимых в развитии осложнений предикторов, сочетание которых с высокой вероятностью может привести к летальному исходу. Так как сети строились для каждого вида вмешательств КЭЭ и КАС отдельно, то и весовые коэффициенты предикторов для каждой из этих групп определены относительно каждого вида вмешательств. При этом если коэффициент не участвовал при построении сети, то его весовой коэффициент равен нулю. Полученные средние весовые коэффициенты были умножены на 10 для удобства работы с числами и округлены до целого. Полученный вес каждого предиктора был разделен на количество значений, соответствующей данной переменной. Например, Функциональный класс СН по NYHA может быть I, II, III, IV класса или стенокардия отсутствует (в регистре значение соответствует «0»). ФК СН по NYHA в проводимом анализе имеет 5 значений, поэтому полученный весовой коэффициент данного предиктора «10» делим на 5. Таким образом, отсутствие стенокардии («0») имеет вес 2 балла, I ФК СН по NYHA



соответствует 4 баллам, II ФК СН по NYHA – 6 баллам, III ФК СН по NYHA – 8 баллам и IV ФК СН по NYHA – 10 баллам соответственно (табл. 7.35).

**Таблица 7.35** – Определение веса основных предикторов развития летальных исходов, осложнений «ИИ» и «ОИМ» в группе КЭЭ

Значимые предикторы	Фибрилляция предсердий	Перенесенный инфаркт миокарда	Патологическая извитость внутренней ХОБЛ	Наличие ОНМК в анамнезе	Гипертоническая болезнь	Симптомность стеноза ВСА	ХСМН	Функциональный класс СН по NYHA	Стенокардия ФК	Фракция выброса	Кальциноз бифуркации	Процент стеноза КВСА	Сахарный диабет	
ЭКЭЭ	1,91	1,81	1,50	1,49	1,29	1,11	1,04	1,00	0,99	0,97	0,96	0,95		
ККЭЭ	1,33	2,90		2,96	1,64		2,23			2,10	1,68	2,10	1,43	2,15
Ср.зн.	3,24	4,71	1,5	4,45	2,93	1,11	3,27	1	0,99	3,07	2,64	3,05	1,43	2,15
Коэф.	32	47	15	45	29	11	33	10	10	31	26	31	14	22
Кол. зн. перем.	2	2	2	4	3	4	2	4	5	5	5	3	5	2
Привед. баллы	8	12	7	6	5	3	8	3	2	3	3	5	3	11

Для определения основных причин летальности и двух главных осложнений, которые могут привести к летальным исходам (ОИМ и ИИ), у всех пациентов регистра были рассчитана взаимосвязь коморбидного фона с наступлением летального исхода, ИИ и ОИМ при помощи коэффициента корреляции Спирмена. При этом связь между наиболее значимыми двенадцатью предикторами, определяющими наступление осложнений, приводящих к летальным исходам и предиктором «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более) показала их статистически значимую высокую корреляцию. Поэтому при построении шкал во всех группах (КЭЭ и КАС) пациенты были разделены на «Курящих» и «Некурящих». Исходя из этого разделения, как наиболее значимого в развитии осложнений и летальных исходов, рассчитаны ранговые корреляции Спирмена при оперативном вмешательстве КЭЭ и КАС с переменной «летальный исход», осложнение «ОИМ» и осложнение «ИИ».

Ранговые корреляции Спирмена при оперативном вмешательстве КЭЭ в подгруппах «Курение ДА» (индекс Фагерстрема 6 и более) и «Курение НЕТ» представлены в таблице 7.36.

**Таблица 7.36** – Ранговые корреляции Спирмена в группе КЭЭ в подгруппах «Курящие» и «Некурящие»

	Курение ДА (ИФ 6 и более)				Курение НЕТ			
Пол	-0,08	0,21*	-0,15	0,03	0,05	-0,03	-0,02	0,02
Возраст	-0,15	-0,03	-0,13	-0,13	0,01	0,02	-0,01	0,03
Процент стеноза внутренней сонной артерии	0,08	-0,06	-0,12	0,07	-0,01	-0,06*	-0,01	-0,05
Процент стеноза контралатеральной внутренней сонной артерии	-0,03	-0,07	-0,16	0,21*	0,04	-0,01	0,04	0,01
Кальциноз бифуркации общей сонной артерии	0,19*	0,10	-0,15	0,02	-0,01	0,04	0,04	0,02
Патологическая извитость внутренней сонной артерии	-0,03	0,21*	0,16	0,04	0,04	0,12*	0,03	0,03
Симптомность стеноза внутренней сонной артерии	0,38*	0,09	0,18	0,12	0,02	-0,06*	0,03	0,03
ХСМН	0,14	-0,02	0,02	0,18*	0,04	-0,02	0,04	0,04
Наличие ОНМК в анамнезе	0,24*	0,08	0,21*	0,16*	0,05	-0,05	0,04	0,04
Стенокардия	-0,10	0,30*	0,11	0,06	0,03	0,11*	-0,01	0,01
Фибрилляция предсердий	-0,14	0,35*	0,22	-0,02	0,01	0,15*	0,04	0,04
Перенесенный инфаркт миокарда	-0,11	0,47*	0,22*	0,11	-0,03	0,16*	0,03	-0,02
Фракция выброса	-0,03	0,01	0,02	0,04	0,00	0,11*	0,01	0,05
Функциональный класс СН по NYHA	-0,09	0,54*	0,25*	0,26*	0,01	0,16*	0,05	0,05
Сахарный диабет	-0,15	0,39*	0,53*	0,04	0,03	0,11*	-0,02	0,03
Хроническая обструктивная болезнь легких	0,11	0,16	0,06	0,18	0,15*	0,19*	0,10*	-0,01

	Курение ДА (ИФ 6 и более)				Курение НЕТ			
Гипертоническая болезнь	0,00	-0,10	-0,05	-0,03	0,02	-0,17*	0,02	-0,01
MMSE	0,03	-0,13		-0,01	-0,03	-0,01	0,00	-0,03

\*Отмеченные корреляции значимы на уровне  $p < 0,05$

При наступлении летальных исходов в подгруппе «Курильщики» статистически значимыми оказались предикторы: «Процент стеноза контралатеральной внутренней сонной артерии» ( $r=0,21$ ), «ХСМН» ( $r=0,18$ ), «Наличие ОНМК в анамнезе» ( $r=0,18$ ), «Функциональный класс СН по NYHA» ( $r=0,26$ ).

На основании выше приведённых статистических исследований была смоделирована и построена шкала рисков для определения пациентов высокой группы риска возможной летальности (рис. 7.12).

Используя данные регистра о пациентах с развившимися летальными исходами после оперативного вмешательства КЭЭ, можем определить критический уровень развития данного события. При сумме баллов 30 и выше по шкале, представленной на рисунке 7.12. Вероятность наступления летального исхода составляет 95%.

		ХСМН 1					ХСМН 2					
		Курение да					Курение нет					
		Процент стеноза					Процент стеноза					
		0-49	50-69	70-89	90-99	100	0-49	50-69	70-89	90-99	100	
баллы		3	6	9	12	15	2	4	8	10	12	
ФК СН по NYHA	нет	2	5	8	11	14	17	4	6	10	12	14
	1	4	7	10	13	16	19	6	8	12	14	16
	2	6	9	12	15	18	21	8	10	14	16	18
	3	8	11	14	17	20	23	10	12	16	18	20
	4	10	13	16	19	22	25	12	14	18	20	22

**Рисунок 7.12** – Шкалы риска по возникновению летальных исходов в группе КЭЭ

ХСМН 1		ХСМН 2	
Курение да		Курение нет	
Процент стеноза		Процент стеноза	

ФК СН по NYHA		баллы	Процент стеноза					ФК СН по NYHA		баллы	Процент стеноза				
			0-49	50-69	70-89	90-99	100				0-49	50-69	70-89	90-99	100
нет	2	3	8	11	14	17	20	нет	2	2	7	9	13	15	17
	1	4	10	13	16	19	22		1	4	9	11	15	17	19
	2	6	12	15	18	21	24		2	6	11	13	17	19	21
	3	8	14	17	20	23	26		3	8	13	15	19	21	23
	4	10	16	19	22	25	28		4	10	15	17	21	23	25

ХСМН 3

ФК СН по NYHA		баллы	Курение да Процент стеноза					ФК СН по NYHA		баллы	Курение нет Процент стеноза				
			0-49	50-69	70-89	90-99	100				0-49	50-69	70-89	90-99	100
нет	2	3	11	14	17	20	23	нет	2	2	10	12	16	18	20
	1	4	13	16	19	22	25		1	4	12	14	18	20	22
	2	6	15	18	21	24	27		2	6	14	16	20	22	24
	3	8	17	20	23	26	29		3	8	16	18	22	24	26
	4	10	19	22	25	28	31		4	10	18	20	24	26	28

ХСМН 4

ФК СН по NYHA		баллы	Курение да Процент стеноза					ФК СН по NYHA		баллы	Курение нет Процент стеноза				
			0-49	50-69	70-89	90-99	100				0-49	50-69	70-89	90-99	100
нет	2	3	14	17	20	23	26	нет	2	2	13	15	19	21	23
	1	4	16	19	22	25	28		1	4	15	17	21	23	25
	2	6	18	21	24	27	30		2	6	17	19	23	25	27
	3	8	20	23	26	29	32		3	8	19	21	25	27	29
	4	10	22	25	28	31	34		4	10	21	23	27	29	31

**Рисунок 7.12** (продолжение) – Шкалы риска по возникновению летальных исходов в группе КЭЭ

Аналогичным образом построена шкала риска возникновения ОИМ при вмешательстве КЭЭ. Статистически значимую умеренную корреляцию у курильщи- ков показали предикторы: «Перенесенный ИМ»,  $r=0,47$ , «СД»,  $r=0,39$ , «ФП»,  $r=0,35$ , «Функциональный класс СН по NYHA»,  $r=0,54$ . В группе «Некурящие» они также оказались статистически значимыми, но с более слабой корреляцией. Пропорционально были изменены коэффициенты балльной шкалы, и результат построения математической модели отражён на рисунке 7.13.

ПИМ – нет, ФП – нет, СД – нет

ФК по НУНА		баллы	Курение – да					Курение – нет							
			Стенокардия ФК					Стенокардия ФК							
			0	1	2	3	4	0	1	2	3	4			
			3	6	9	12	15				2	4	8	10	12
0	2	5	8	11	14	17	0	2	4	6	10	12	14		
1	4	7	10	13	16	19	1	4	6	8	12	14	16		
2	6	9	12	15	18	21	2	6	8	10	14	16	18		
3	8	11	14	17	20	23	3	8	10	12	16	18	20		
4	10	13	16	19	22	25	4	10	12	14	18	20	22		

ПИМ – да, ФП – нет, СД – нет

ФК по НУНА		баллы	Курение – да					Курение – нет							
			Стенокардия ФК					Стенокардия ФК							
			0	1	2	3	4	0	1	2	3	4			
			3	6	9	12	15				2	4	8	10	12
0	2	17	20	23	26	29	0	2	8	10	14	16	18		
1	4	19	22	25	28	31	1	4	10	12	16	18	20		
2	6	21	24	27	30	33	2	6	12	14	18	20	22		
3	8	23	26	29	32	35	3	8	14	16	20	22	24		
4	10	25	28	31	34	37	4	10	16	18	22	24	26		

ПИМ – да, ФП – да, СД – нет

ФК по НУНА		баллы	Курение – да					Курение – нет							
			Стенокардия ФК					Стенокардия ФК							
			0	1	2	3	4	0	1	2	3	4			
			3	6	9	12	15				2	4	8	10	12
0	2	25	28	31	34	37	0	2	20	22	26	28	30		
1	4	27	30	33	36	39	1	4	22	24	28	30	32		
2	6	29	32	35	38	41	2	6	24	26	30	32	34		
3	8	31	34	37	40	43	3	8	26	28	32	34	36		
4	10	33	36	39	42	45	4	10	28	30	34	36	38		

ПИМ – да, ФП – да, СД – да

ФК по НУНА		баллы	Курение – да					Курение – нет							
			Стенокардия ФК					Стенокардия ФК							
			0	1	2	3	4	0	1	2	3	4			
			3	6	9	12	15				2	4	8	10	12
нет	2	36	39	42	45	48	нет	2	24	26	30	32	34		
1	4	38	41	44	47	50	1	4	26	28	32	34	36		
2	6	40	43	46	49	52	2	6	28	30	34	36	38		
3	8	42	45	48	51	54	3	8	30	32	36	38	40		
4	10	44	47	50	53	56	4	10	32	34	38	40	42		

**Рисунок 7.13** (продолжение) – Шкалы риска по возникновению осложнения «ОИМ» в группе КЭЭ

Используя данные регистра о пациентах, с развившимся осложнением «ОИМ» при вмешательстве КЭЭ, был определен критический уровень наступления

события. При сумме баллов 40 и выше по шкале, представленной на рисунке 6. вероятность наступления осложнения «ОИМ» составляет 95%.

Шкала рисков возникновения ишемического инсульта рассчитана у пациентов при вмешательстве КЭЭ была сформирована в соответствии с данными корреляционного анализа (табл. 7.36). Значимыми предикторами при этом выступает «Симптомность стеноза ВСА», «Кальциноз бифуркации ОСА» и «ОНМК в анамнезе» (рис. 7.14).

		Асимпт. стеноз							
		Курение да			Курение нет				
		Кальциноз бифуркации			Кальциноз бифуркации				
		0	1	2	0	1	2		
		баллы			баллы				
		5	10	15	1	2	3		
ОНМК	нет	4	9	14	19	1	2	3	4
	однокр	8	13	18	23	2	3	4	5
	многокр	12	17	22	27	3	4	5	6

		Симпт. стеноз							
		Курение да			Курение нет				
		Кальциноз бифуркации			Кальциноз бифуркации				
		0	1	2	0	1	2		
		баллы			баллы				
		5	10	15	1	2	3		
ОНМК	нет	4	17	22	27	1	3	4	5
	однокр	8	21	26	31	2	4	5	6
	многокр	12	25	30	35	3	5	6	7

**Рисунок 7.14** – Шкалы риска по возникновению осложнения «ИИ» в группе КЭЭ

Имеющиеся данные регистра о пациентах с осложнением «ИИ» в группе КЭЭ, позволяют определить критический уровень возникновения данного осложнения. Возникновение осложнения «ИИ» в группе КЭЭ возникает с 27 баллов и выше с вероятностью наступления данного осложнения 95% (рис. 7.14).

Так как сети были построены для каждого вида вмешательств КЭЭ и КАС отдельно, то и весовые коэффициенты предикторов КАС определены относительно

подгрупп (КАС ОЯ, КАС ЗЯ). Весовые коэффициенты при вмешательстве КАС и, рассчитанные в соответствии с ними, баллы отражены в таблице 7.37.

**Таблица 7.37** – Определение веса основных предикторов развития летальных исходов, осложнений «ИИ» и «ОИМ» в группе КАС

	ФП	ПИМ	ХОБЛ	Наличие ОНМК в анамнезе	ФК СН по НУНА	Стенокардия	Сахарный диабет	Кальциноз бифуркации ОСА	Фракция выброса	Симптомность стеноза ВСА	ХСМН
Закрытая ячейка	3,86	3,03	2,05	1,84	1,83	1,44	1,35	1,17	1,09	0,99	0,97
Открытая ячейка	1,53	1,59	0,64	1,24	2,09	0,87	0,90	1,20		0,63	0,63
Среднее	2,69	2,31	1,35	1,54	1,96	1,16	1,12	1,19	1,09	0,81	0,80
Суммарное количество баллов	27	23	13	15	20	12	11	12	11	8	8
Количество значений переменной	2	2	3	3	5	5	2	3	2	2	4
Приведённые баллы	13	12	4	5	4	2	6	4	5	4	2

Далее были определены ранговые корреляции Спирмена при оперативном вмешательстве КАС и построены балльные шкалы летальности и осложнений (табл. 7.38).



При наступлении летальных исходов в подгруппе «Курильщики» статистически значимыми оказались предикторы: «Пол» ( $r=0,23$ ), «Стадия ХСМН» ( $r=0,18$ ), «Наличие ОНМК в анамнезе» ( $r=0,16$ ).

**Таблица 7.38** - Ранговые корреляции Спирмена в группе КАС в подгруппах «Курение ДА» (индекс Фагерстрема 6 и более) и «Курение НЕТ»

	Курение ДА (индекс Фагерстрема 6 и более)				Курение НЕТ		
	ОНМК	ОИМ	пневмония	летальность	ОНМК	ОИМ	летальность
Пол	0,04	0,11	-0,04	<b>0,23*</b>	-0,03	0,06	-0,02
Возраст	-0,07	0,08	0,00	-0,03	0,05	0,04	0,04
стеноза внутренней сонной артерии	-0,02	0,01	0,05	-0,01	-0,01	0,02	0,02
процент стеноза контралатеральной внутренней сонной артерии	0,04	0,04	-0,07	0,08	0,00	-0,01	-0,01
Кальциноз бифуркации общей сонной артерии	<b>0,14*</b>	0,10	<b>0,22*</b>	-0,04	-0,02	-0,01	-0,01
Симптомность стеноза внутренней сонной артерии	<b>0,18*</b>	0,05	<b>0,15*</b>	0,11	<b>0,18*</b>	-0,03	0,03
ХСМН	<b>0,19*</b>	0,04	<b>0,15*</b>	<b>0,18*</b>	<b>0,17*</b>	-0,02	0,03
Наличие ОНМК в анамнезе	<b>0,28*</b>	0,06	<b>0,13*</b>	<b>0,16</b>	<b>0,20*</b>	-0,03	0,03
Стенокардия	0,09	<b>0,23*</b>	0,12	-0,01	0,04	0,04	0,04
Фибрилляция предсердий	0,10	<b>0,21*</b>	0,09	0,06	0,02	-0,01	<b>0,07*</b>
Перенесенный инфаркт миокарда	0,09	<b>0,19*</b>	<b>0,15*</b>	0,02	0,02	0,04	0,04
Фракция выброса	-0,04	-0,01	0,03	-0,02	-0,04	0,00	0,00
ФК СН по NYHA	<b>-0,26*</b>	<b>0,23*</b>	0,09	0,06	<b>-0,15*</b>	0,06	-0,06
Сахарный диабет	-0,03	0,05	0,08	-0,05	0,04	0,06	0,06
Хроническая обструктивная болезнь легких	0,01	-0,07	<b>0,14*</b>	-0,12	-0,02	-0,01	-0,01
Гипертоническая болезнь	0,07	0,08	<b>0,14*</b>	-0,02	-0,02	0,02	0,04
MMSE	0,01	-0,09	-0,07	0,03	0,05	-0,03	0,02
<b>*Отмеченные корреляции значимы на уровне <math>p &lt; 0,05</math></b>							

На основании выше приведённых статистических данных была построена шкала рисков для определения пациентов высокой группы риска возможной летальности при КАС (рис. 7.15).

		Женщины									
		Курение да				Курение нет					
		ХСМН				ХСМН					
		1	2	3	4	1	2	3	4		
		баллы				баллы					
ОнМК	нет	4	7	10	13	16	1	2	6	7	8
	однокр	8	11	14	17	20	2	3	10	11	12
	многокр	12	15	18	21	24	3	4	14	15	16
	баллы	4	8	12	16	20	1	2	3	4	

		Мужчины									
		Курение да				Курение нет					
		ХСМН				ХСМН					
		1	2	3	4	1	2	3	4		
		баллы				баллы					
ОнМК	нет	4	20	23	26	29	1	14	18	19	20
	однокр	8	24	27	30	33	2	15	22	23	24
	многокр	12	28	31	34	37	3	16	26	27	28
	баллы	4	8	12	16	20	1	2	3	4	

**Рисунок 7.15** – Шкалы риска по возникновению летальных исходов в группе КАС

Используя данные регистра о пациентах с развившимися летальными исходами после оперативного вмешательства КАС, можем определить критический уровень развития данного события. При сумме баллов 36 и выше по шкале, представленной на рисунке 7.15, вероятность наступления летального исхода составляет 95%.

Шкала риска возникновения ОИМ при процедуре КАС также была построена на основе выявленных корреляций (табл. 7.38). Статистически значимую умеренную корреляцию у курильщиков показали предикторы: «Перенесенный инфаркт миокарда» ( $r=0,19$ ), «Фибрилляция предсердий» ( $r=0,21$ ), «Стенокардия ФК» ( $r=0,23$ ), «ФК СН по NYHA» ( $r=0,23$ ). В группе «Курение НЕТ» статистически значимых корреляций выявлено не было. Коэффициенты балльной шкалы и результат построения математической модели отражён на рисунке 7.16.

		ПИМ – нет, ФП – нет					ПИМ – нет, ФП – нет							
		Курение да					Курение нет							
		Стенокардия ФК					Стенокардия ФК							
		нет	1	2	3	4	нет	1	2	3	4			
		баллы	2	4	6	8	10	баллы	1	2	3	4	5	
ФК по NYHA	нет	4	6	8	10	12	14	нет	1	2	3	4	5	6
	1	8	10	12	14	16	18	1	2	3	4	5	6	7
	2	12	14	16	18	20	22	2	3	4	5	6	7	8
	3	16	18	20	22	24	26	3	4	5	6	7	8	9
	4	20	22	24	26	28	30	4	5	6	7	8	9	10

		ПИМ – да, ФП – нет					ПИМ – да, ФП – нет							
		Курение да					Курение нет							
		Стенокардия ФК					Стенокардия ФК							
		нет	1	2	3	4	нет	1	2	3	4			
		баллы	2	4	6	8	10	баллы	1	2	3	4	5	
ФК по NYHA	нет	4	18	20	22	24	26	нет	1	4	5	6	7	8
	1	8	22	24	26	28	30	1	2	5	6	7	8	9
	2	12	26	28	30	32	34	2	3	6	7	8	9	10
	3	16	30	32	34	36	38	3	4	7	8	9	10	11
	4	20	34	36	38	40	42	4	5	8	9	10	11	12

		ПИМ – да, ФП – да					ПИМ – да, ФП – да							
		Курение да					Курение нет							
		Стенокардия ФК					Стенокардия ФК							
		нет	1	2	3	4	нет	1	2	3	4			
		баллы	2	4	6	8	10	баллы	1	2	3	4	5	
ФК по NYHA	нет	4	31	33	35	37	39	нет	1	16	17	18	19	20
	1	8	35	37	39	41	43	1	2	17	18	19	20	21
	2	12	39	41	43	45	47	2	3	18	19	20	21	22
	3	16	43	45	47	49	51	3	4	19	20	21	22	23
	4	20	47	49	51	53	55	4	5	20	21	22	23	24

		ПИМ – нет, ФП – да					ПИМ – нет, ФП – да							
		Курение да					Курение нет							
		Стенокардия ФК					Стенокардия ФК							
		нет	1	2	3	4	нет	1	2	3	4			
		баллы	2	4	6	8	10	баллы	1	2	3	4	5	
ФК по NYHA	нет	4	19	21	23	25	27	нет	1	7	8	9	10	11
	1	8	23	25	27	29	31	1	2	8	9	10	11	12
	2	12	27	29	31	33	35	2	3	9	10	11	12	13
	3	16	31	33	35	37	39	3	4	10	11	12	13	14
	4	20	35	37	39	41	43	4	5	11	12	13	14	15

**Рисунок 7.16** – Шкалы риска по возникновению осложнения «ОИМ» в группе КАС

По имеющимся данным регистра о пациентах, с развившимся осложнением «ОИМ» при вмешательстве КАС определен критический уровень наступления события. При сумме баллов 45 и выше по шкале, представленной на рисунке 7.16, вероятность наступления осложнения «ОИМ» составляет 95%.

Шкала рисков возникновения ишемического инсульта у пациентов при процедуре КАС рассчитана и сформирована в соответствии с данными корреляционного анализа (табл. 7.38). Значимыми предикторами в группах «Курение ДА» (индекс Фагерстрема 6 и более) являются «Симптомность стеноза ВСА» ( $r=0,18$ ), «ФК СН по NYHA» ( $r=-0,26$ ), степень «ХСМН» ( $r=0,19$ ), «ОНМК в анамнезе» ( $r=0,28$ ). Значимыми предикторами в группах «Курение НЕТ» были «Симптомность стеноза ВСА» ( $r=0,18$ ), «ФК СН по NYHA» ( $r=-0,15$ ), степень «ХСМН» ( $r=0,17$ ), наличие «ОНМК в анамнезе» ( $r=0,20$ ).

		Асимпт. стеноз, ОНМК в анамнезе НЕТ											
		Курение да				Курение нет							
		ХСМН				ХСМН							
		1	2	3	4	1	2	3	4				
		2	4	6	8	баллы	1	2	3	4			
ФК по NYHA	нет	4	10	12	14	16	ФК по NYHA	нет	1	4	5	6	7
	1	8	14	16	18	20		1	2	5	6	7	8
	2	12	18	20	22	24		2	3	6	7	8	9
	3	16	22	24	26	28		3	4	7	8	9	10
	4	20	26	28	30	32		4	5	8	9	10	11
		Симпт.стеноз, ОНМК в анамнезе НЕТ											
		Курение да				Курение нет							
		ХСМН				ХСМН							
		1	2	3	4	1	2	3	4				
		2	4	6	8	баллы	1	2	3	4			
ФК по NYHA	нет	4	14	16	18	20	ФК по NYHA	нет	1	6	7	8	9
	1	8	18	20	22	24		1	2	7	8	9	10
	2	12	22	24	26	28		2	3	8	9	10	11
	3	16	26	28	30	32		3	4	9	10	11	12
	4	20	30	32	34	36		4	5	10	11	12	13

**Рисунок 7.17** – Шкалы риска по возникновению осложнения «ИИ» в группе КАС

Симпт.стеноз, ОНМК в анамн. однократно

		Курение да				Курение нет					
		ХСМН				ХСМН					
		1	2	3	4	1	2	3	4		
ФК по НУНА	нет	баллы	2	4	6	8	баллы	1	2	3	4
	1	4	19	21	23	25	1	8	9	10	11
	2	8	23	25	27	29	2	9	10	11	12
	3	12	27	29	31	33	3	10	11	12	13
	4	16	31	33	35	37	4	11	12	13	14
	20	35	37	39	41	5	12	13	14	15	

Симпт.стеноз, ОНМК в анамн. многократно

		Курение да				Курение нет					
		ХСМН				ХСМН					
		1	2	3	4	1	2	3	4		
ФК по НУНА	нет	баллы	2	4	6	8	баллы	1	2	3	4
	1	4	24	26	28	30	1	10	11	12	13
	2	8	28	30	32	34	2	11	12	13	14
	3	12	32	34	36	38	3	12	13	14	15
	4	16	36	38	40	42	4	13	14	15	16
	20	40	42	44	46	5	14	15	16	17	

Асимпт. стеноз, ОНМК в анамн. однократно

		Курение да				Курение нет					
		ХСМН				ХСМН					
		1	2	3	4	1	2	3	4		
ФК по НУНА	нет	баллы	2	4	6	8	баллы	1	2	3	4
	1	4	15	17	19	21	1	6	7	8	9
	2	8	19	21	23	25	2	7	8	9	10
	3	12	23	25	27	29	3	8	9	10	11
	4	16	27	29	31	33	4	9	10	11	12
	20	31	33	35	37	5	10	11	12	13	

Асимпт. стеноз, ОНМК в анамн. многократно

		Курение да				Курение нет					
		ХСМН				ХСМН					
		1	2	3	4	1	2	3	4		
ФК по НУНА	нет	баллы	2	4	6	8	баллы	1	2	3	4
	1	4	20	22	24	26	1	8	9	10	11
	2	8	24	26	28	30	2	9	10	11	12
	3	12	28	30	32	34	3	10	11	12	13
	4	16	32	34	36	38	4	11	12	13	14
	20	36	38	40	42	5	12	13	14	15	

**Рисунок 7.17** (продолжение) – Шкалы риска по возникновению осложнения «ИИ» в группе КАС

Данные регистра о пациентах с осложнением «ИИ» в группе КАС, позволяют определить критический уровень возникновения данного осложнения. Возникновение осложнения «ИИ» в группе КАС возникает с уровня 40 баллов и выше с вероятностью наступления данного осложнения 95% (рис. 7.17).

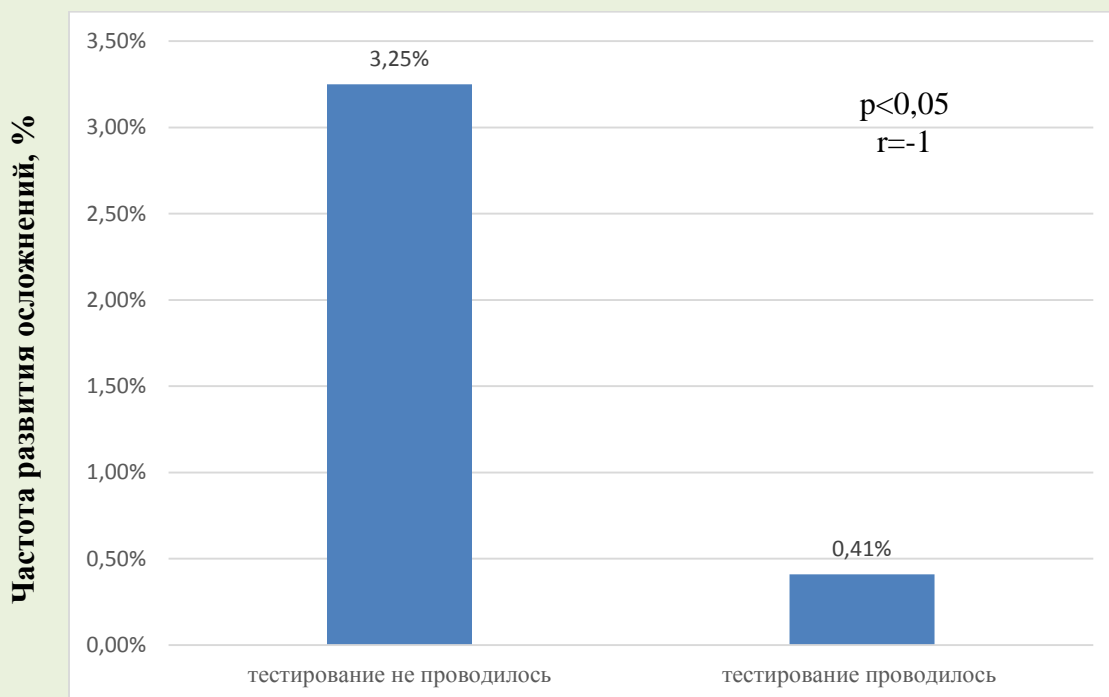
Тестирование по данным шкалам в СППР вкупе с программой по прогнозированию летальных исходов и осложнений проводится дважды. Первое тестирование при поступлении пациента в отделение. Данный шаг позволяет сразу оценить вероятность наступления нежелательных исходов вмешательств, наиболее вероятные осложнения и вероятность наступления летальных исходов при имеющемся исходном коморбидном фоне. Второе тестирование проводится непосредственно перед оперативным вмешательством с целью объективизации возможных осложнений при выбранном ранее методе операции для включения в лечебный процесс мероприятий, которые позволят минимизировать риски развития осложнений и летальных исходов.

### **7.3 АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ СИСТЕМЫ ПОДДЕРЖКИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЯ ПО ИНДИВИДУАЛЬНОМУ ПРОГНОЗИРОВАНИЮ РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ И ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ АНГИОПЛАСТИКЕ СО СТЕНТИРОВАНИИ СОННЫХ АРТЕРИЙ И КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРАКТОМИИ**

С января 2016 по декабрь 2017 гг. среди пациентов, входящих в исследуемую когорту, проводилась рандомизация на предмет проведения тестирования программой для ЭВМ по индивидуальному прогнозированию осложнений и выбору метода хирургического вмешательства при стенозах внутренней сонной артерии на основе деревьев классификации и нейронных сетей, а также использования шкал рисков возникновения летальных исходов и осложнений (Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ №2018617875 от 17.05.2018) (рис. В.4).

Для распределения участников по группам применена простая рандомизация по историческому периоду: в 2015-2016 году все пациенты (n=890) были отнесены к вмешательствам в соответствии с «Национальными рекомендациями по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий» от 2013 года без

учета результатов тестирования программы. С января по декабрь 2017 (n=485) года выбор метода вмешательства и вид операции выбирали по результатам выбора программы и прогностически важных факторов риска и уровнем прогнозируемого риска. В итоге в исследовании участвовало 1375 пациентов. В группе тестирования окончательное решение о выборе метода вмешательства (КЭЭ или КАС), а также выбора метода КЭЭ принималось только в том случае, если рекомендация программы не противоречила мнению клинической конференции, определяющей тактику оперирующего хирурга. При возникновении противоречий решение оставалось за оперирующим хирургом. При этом пациент из исследования исключался. Таких случаев за 2017 год было 15. Таким образом в исследовании были включены 1360 пациентов. Из них 890 пациентам в рамках исторической рандомизации тестирование не было выполнено за 2015-2016 год. В 2017 году 470 пациентам была проведена процедура тестирования по разработанной нами программе для ЭВМ и шкалам рисков возникновения летальных исходов и осложнений, объединенных в единую СППР (рис. 7.18).



**Рисунок 7.18** — Частота развития осложнений в зависимости от проведения тестирования пациентов с СППР при КАС и КЭЭ

В результате, частота кумулятивного показателя «Осложнения» с 29 случаев



на 890 вмешательства (3,25%) в 2015-2016 году снизилась до двух на 485 операций (0,41%) в 2017 году. Иначе говоря, в группе тестирования частота осложнений была почти в 8 раз меньше, чем в группе, где тестирование не проводили. Различие это статистически значимое, а взаимосвязь между проведением тестирования и частотой развития осложнений сильная (рис. 7.18, табл. 7.39).

**Таблица 7.39** — Частота развития осложнений в зависимости от применения СППР

Переменные	КЭЭ+КАС 2015-2016 гг (n=890)	КЭЭ+КАС 2017 г (n=485)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
Кумулятивный показатель «Осложнения»	29 (3,25%)	2 (0,41%)	0,01842 0,02310	-1,00000
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма				

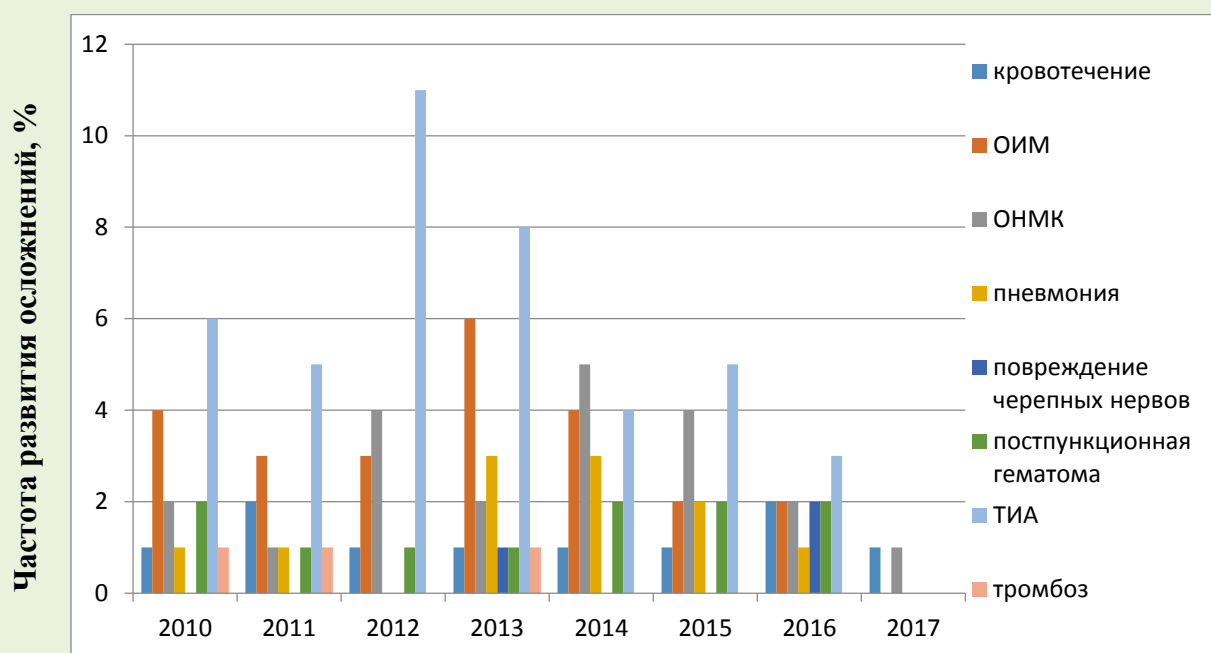
Также отмечено снижение летальных исходов с 4 случаев за период 2015-2016 годы до нуля в 2017 году, когда проводилось тестирование пациентов. Тридцатисуточная летальность в сравниваемых группах при использовании СППР значительно меньше ( $r=-0,37$ ) (табл.7.40).

**Таблица 7.40** — 30-суточная летальность в зависимости от применения СППР

Переменные	КЭЭ+КАС 2015-2016 гг (n=890)	КЭЭ+КАС 2017 г (n=485)	р-значение <sup>a</sup> р-значение <sup>b</sup>	г-значение <sup>c</sup>
30-суточная ле- тальность	4 (0,44%)	0 (0%)	0,04618 0,04419	-0,37
<sup>a</sup> критерий Пирсона $\chi^2$ <sup>b</sup> критерий М-П $\chi^2$ <sup>c</sup> критерий Гамма				

Таким образом, показана возможность использования современных технологий компьютерного анализа данных при разработке медицинской системы под-

держки принятия решений, которая по клиническим показателям состояния больного и технологическим параметрам оперативного вмешательства автоматизирует прогнозирование осложнений при оперативном лечении стеноза внутренних сонных артерий методом каротидной эндартерэктомии и ангиопластики ВСА со стентированием. В нашем случае СППР представляет собою интегрированную систему, состоящую из статистического метода – деревьев классификации и эвристической процедуры – нейронных сетей, дополненную балльной шкалой рисков развития осложнений.



**Рисунок 7.19** — Частота развития осложнений в период зависимости от использования СППР

Как видно из диаграммы (рис. 7.19), благодаря использованию СППР количество осложнений в 2017 году значительно по сравнению со всеми предыдущими годами и периодом с 2010 по 2016 год, когда СППР еще не была внедрена в повседневную практику. Эти факты позволяют нам говорить о высокой эффективности СППР в прогнозировании предотвращении осложнений и летальных исходов в хирургии стенозов ВСА.

## РЕЗЮМЕ 7

Нами предложена и апробирована система поддержки принятия решения (СППР), которая исходя из коморбидных факторов риска пациента, когнитивного

статуса, наличия перенесенных мозговых инцидентов, связанных со стенозами ВСА, особенностей ВСА, используемых расходных материалов позволяет прогнозировать возможность осложнений при оперативном лечении стеноза ВСА методами КЭЭ и КАС. Предлагаемая СППР включает в себя программу по индивидуальному прогнозированию осложнений и летальных исходов и, разработанной на ее основе математической модели балльной шкалы оценки рисков возникновения осложнений и летальных исходов.

Программа для ЭВМ была построена с помощью двух статистических методов: деревьев классификации и нейронных сетей. Деревья классификации строились по двум выборкам: обучающей и тестовой, а нейронные сети – по трем: обучающей, контрольной и тестовой. Для анализа использован регистр больных, прошедших лечение в клинике, содержащий все сведения о пациенте, в том числе сведения о наличии, или отсутствии у них осложнений. Исследования, предваряющие разработку СППР, были реализованы в среде пакета STATISTICA 10. Для каждой из групп больных были выявлены показатели, характеризующие либо состояние больных до лечения, либо технологию оперативного лечения со статистически значимыми корреляционными связями с показателем «Осложнения», который принимал значения «да», «нет».

Второй составляющей СППР являются балльные шкалы рисков развития острого инфаркта миокарда и инсульта у пациентов, планирующих на оперативное лечение по реваскуляризации головного мозга. Построение балльных шкал было реализовано при построении сетей программой Statistica 10. При этом были сгенерированы веса наиболее значимых в развитии осложнений предикторов, сочетание которых с высокой вероятностью может привести к летальному исходу. Весовые коэффициенты предикторов для групп КЭЭ и КАС были отдельно определены относительно каждого вида вмешательств.

Первое тестирование при поступлении пациента в клинику позволяет сразу оценить вероятность наступления нежелательных исходов, наиболее вероятные

осложнения и вероятность наступления летальных исходов при имеющемся исходном коморбидном фоне. Второе тестирование осуществляется непосредственно перед оперативным вмешательством с целью объективизации возможных осложнений при выбранном методе операции для включения в лечебный процесс мероприятий, которые позволят минимизировать риски развития осложнений и летальных исходов.

На наш взгляд продемонстрирована возможность использования современных технологий компьютерного анализа данных при разработке медицинской системы поддержки принятия решений, которая по показателям состояния больного и технологическим параметрам оперативного вмешательства автоматизирует прогнозирование осложнений при оперативном лечении стеноза внутренних сонных артерий открытым и эндоваскулярным методами. Результатом использования СППР частота кумулятивного показателя «Осложнения» с 3,25% за период 2015-2016 годы (без использования СППР) снизилась до 0,41% в 2017 году (с использованием СППР). Иначе говоря, в группе тестирования частота осложнений была почти в 8 раз меньше, чем в группе, где тестирование не проводили. Также отмечено значимое снижение случаев летальных исходов в сравнении с периодом, когда проводилось тестирование пациентов. Полученные результаты дают нам основания говорить о высокой эффективности предложенной СППР в прогнозировании предотвращения осложнений и летальных исходов в хирургии стенозов ВСА.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По результатам проведенного литературного обзора можно сказать, что оба метода реваскуляризации головного мозга (КЭЭ и КАС) при стенозах бифуркации ОСА и стенозах ВСА имеют право на существование [42, 62, 129, 152, 162, 240, 274]. Согласно «Национальным рекомендациям по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий» «золотым стандартом» хирургического лечения стенозов ВСА на сегодняшний день остается каротидная эндартерэктомия [28]. Тем не менее, каротидная ангиопластика со стентированием занимает все более уверенные позиции в противовес открытому хирургическому лечению [118, 131, 144, 218, 296, 288, 327]. Это связано как с совершенствованием технологии КАС, так и с быстрыми изменениями в конструктиве используемых стентов, инструментов доставки и методов защиты головного мозга [104, 177, 308, 347].

Существующий на сегодняшний день критерий успешности оперативного лечения клиники, отражаемый в кумулятивном показателе «инсульт+летальность», который не должен превышать 6% для симптомных больных и 3% для асимптомных больных, не устраивает ни пациентов, ни хирургов [129]. Подавляющее большинство ведущих клиник мира демонстрируют данные кумулятивного показателя «инсульт+летальность» в районе 1-2% включая категории пациентов высокого риска. Это стало возможным при последовательном постепенном разграничении «сфер влияния» для каждого из методов реваскуляризации головного мозга [129, 152, 162, 228, 230, 240].

Ряд исследований выявил пациентов высокого кардиального риска, которым отдается предпочтение к выполнению КАС [79, 95, 106, 167, 221]. Иные исследования продемонстрировали недостатки этого метода в наличии определенных технических ограничений в виде извитости ВСА, рыхлости атеросклеротической бляшки, выраженного кальциноза ВСА, острого угла отхождения общей сонной артерии от аорты, что может приводить к эмболизации головного мозга с развитием немых очагов или симптомному поражению [70, 82, 105, 109, 111, 189, 246, 308]. Неоднозначным остается вопрос использования защиты головного мозга, множе-

ство работ показывают диаметрально противоположные данные, но совершенствование этих приспособлений дает основание полагать, что их использование станет протокольным мероприятием в обозримом будущем [82, 177, 308, 347]. Многие исследователи описывают развитие как клинических, так и морфологических осложнений со стороны головного мозга при проведении КАС (ИИ, ТИА, образование НО) [91, 120, 194, 207, 298, 347, 349]. При этом информация об изменениях когнитивного статуса пациента при проведении КАС также очень разрознена и малоинформативна [101, 103, 202, 248].

Технология проведения открытого вмешательства на сонных артериях остается многие десятилетия неизменной, отработанной и надежной, особенно в клиниках, имеющих большой поток подобных операций [2, 4, 8, 19, 33, 103]. Однако наличие кардиальных осложнений в раннем послеоперационном периоде, которые в подавляющем большинстве и определяют развитие летальных исходов, требуют последовательного изучения этого вопроса и принятия четких критериев отбора пациентов на операцию КЭЭ [22, 32, 356 92, 118, 153, 247, 311, 321]. Внедрение в практику гломуссберегающих КЭЭ показывает позитивный тренд в купировании послеоперационной артериальной гипертензии, однако необходимо дополнительное изучение вопроса влияния этих методов на развитие ранних послеоперационных осложнений и летальности [1, 7, 11, 12, 17, 43, 46, 47, 96, 115, 116, 126, 160, 222, 302, 318, 336].

В этой связи назрела необходимость очень четкого определения показаний к выполнению открытого или эндоваскулярного хирургического лечения стенозов ВСА. Предпринимаются попытки вычленить факторы риска в странах с разным уровнем жизни, состоянием здоровья людей, половой и расовой принадлежностью [93, 111, 150, 253, 315, 331, 338]. Пока немногочисленные попытки исследователей создать шкалы риска имеют массу отличий и не могут быть транспонированными в наши условия, что требует дополнительного изучения этого вопроса.

Таким образом, в настоящее время все еще не решенными остаются вопросы дооперационной оценки мозговых, коморбидных, анатомических, хирургических

и технологических факторов риска, что позволяло бы осуществлять индивидуальное для каждого пациента прогнозирование исходов при КАС и КЭЭ с целью дальнейшего снижения количества послеоперационных осложнений и летальных исходов.

Для выполнения диссертационной работы в был создан в отделении сосудистой хирургии ГБУЗ-НИИ «Краевой клинической больницы №1 им. проф. С.В. Очаповского» регистр данных регистр, включающая более 49 переменных, в который заносили сведения о последовательно пролеченных в отделении больных со стенозами ВСА. В регистре за 2010-2017 гг. накоплена информация (ретроспективно за 2010-2014 гг. и проспективно за 2015-2017 гг.) о 2841 пациенте, перенесших хирургическое лечение при стенозе ВСА. При этом пациенту выполняли либо КЭЭ в том или ином ее варианте, либо КАС. До 2015 года все открытые вмешательства в отделении выполнялись по классической или эверсионной методике, а с 2015 года были внедрены методики гломуссберегающей каротидной хирургии как общепринятые, так и собственной разработки.

Исследование носило ретро-проспективный характер и было завершено в декабре 2017 года. С учетом критериев включения и исключения в представленном исследовании участвовали 2841 пациентов со стенозами внутренней сонной артерии. За весь период исследования с 2010 по 2017 год все 2841 пациентов были разделены по принципу параллельного контроля на две группы в зависимости от метода оперативного вмешательства: основная (КЭЭ, n=1448) и контрольная (КАС, n=1393).

Исторический непараллельный контроль был осуществлен разделением пациентов на два основных исторических периода: период с 2010 года по 2016 (n=2356) и период изучения эффективности предложенной тактики лечения, примененной в 2017 году (n=485). На первом этапе исторического непараллельного контроля принимали участие 2356 пациентов, которые разделены на 2 группы: с применением КЭЭ (основная группа, n=1088) и с применением КАС (контрольная группа, n=1268). Кроме того, каждая из групп, в зависимости от проведения вида оперативного вмешательства, разделена на подгруппы: ЭКЭЭ, ГСКЭЭ, КАС (ОЯ)



и КАС (ЗЯ). На втором этапе исторического непараллельного контроля (2017 год) принимали участие 485 пациентов, которые разделены на 2 группы: с применением КЭЭ (основная группа, n=360) и с применением КАС (контрольная группа, n=125).

Стартовым событием в исследовании являлась дата операции. Для каждого пациента завершение исследования считалось датой последнего осмотра либо получения информации о его состоянии. Так же исследование завершалось датой осложнения или летального исхода. Сроки наблюдения находились в пределах первых 30 суток после операции.

Аналізу подвергались наличие коморбидных факторов (ИБС, ФК СН по NYHA, уровень фракции выброса, наличие хронической обструктивной болезни легких и ее тяжесть, наличие сахарного диабета и его тяжесть, фибрилляция предсердий, перенесенные инфаркты миокарда), факторы анамнеза (курение (индекс Фагерстрема), наличие или отсутствие инсультов, ТИА в анамнезе, их количество, степень хронической сосудисто-мозговой недостаточности), когнитивный статус и его динамика по тесту MMSE, наличие очагов в головном мозге до и после оперативного вмешательства, анатомические особенности строения и структуры сонных артерий (наличие патологической извитости ВСА, наличие кальциноза бифуркации ОСА и его степени), факторы вмешательства (каротидная эндартерэктомия, каротидная ангиопластика со стентированием), интраоперационные особенности (выбор метода оперативного вмешательства, использование заплаты и ее вида, интраоперационное использование внутрисосудистого шунта, продолжительность операции, интраоперационную кровопотерю, длительность пережатия сонных артерий), послеоперационные осложнения (возникновение гематом и кровотечения, возникновение ишемического инсульта, послеоперационную летальность).

Сравнительный анализ групп и подгрупп сравнения в изучаемые исторические периоды непараллельного контроля показал отсутствие статистически значимых различий по основным переменным. Имелись значимые отличия в общепринятых показателях, позволяющих относить пациентов в группы сравнения КАС и

КЭЭ при параллельном неисторическом контроле. В инструментальном обследовании больных и анализе полученных результатов ключевую роль играли УЗИ (ТС БЦА), субтракционная ангиография БЦА, КТ, МРТ и статистические методы.

Гломуссберегающая технология, на наш взгляд, имеет преимущества перед классической и эверсионной эндартерэктомией. С целью повышения эффективности хирургического вмешательства, в зависимости от условий технического исполнения ГСКЭЭ, нами были предложены новые методы гломуссберегающих КЭЭ. Предложены и защищены патентами новые способы ГСКЭЭ в типичных анатомических условиях и в условиях патологической извитости ВСА. Сущностью предложенных методов являются новые способы отсечения ВСА, удаления атеросклеротической бляшки и наложения анастомоза в условиях сохранения гломуса.

Выявлены преимущества гломуссохраняющих каротидных эндартерэктомий перед эверсионной методикой, которая выполняется с разрушением гломуса, заключающееся в значимом снижении среднего артериального давления в течение первых суток. Наиболее значимые различия в показателях среднего АД отмечены были, начиная с 6 часа после КЭЭ. Так же нами отмечено значимое снижение частоты гипертонических кризов в течение 10 послеоперационных суток при использовании ГСКЭЭ. При этом наибольшая эффективность ГСКЭЭ проявлялась, начиная с 5 суток и далее до окончания нашего наблюдения (30 суток).

При изучении развития осложнений и летальных исходов у пациентов, перенесших ГСКЭЭ, нами выявлены значимые преимущества данной технологии в снижении летальности и развитии кардиальных осложнений по сравнению с ККЭЭ.

Частотным однофакторным анализом установлено, что применение ККЭЭ — это фактор риска развития ТИА, послеоперационного кровотечения и послеоперационного тромбоза ВСА.

Однофакторный частотный корреляционный анализ показал взаимосвязь использования синтетической заплаты для ушивания артериотомического отверстия с развитием послеоперационного кровотечения и послеоперационного тромбоза ВСА.

Непараметрическими критериями установлена значимо большая длительность пережатия ВСА для выполнения основного этапа операции при классической КЭЭ, чем при гломуссохраняющей КЭЭ. Этот же факт стал основным предиктором развития осложнения ТИА. Увеличении времени пережатия ВСА более 26 минут является значимым предиктором в развитии ТИА.

Однофакторный анализ продемонстрировал, что при оперативном лечении стенозов ВСА в группах КЭЭ и КАС имелась статистически значимая разница в частоте развития общих послеоперационных осложнений, острого инфаркта миокарда и пневмонии. Из всех рассматриваемых в регистре коморбидных факторов значимое влияние на развитие осложнения «Острый инфаркт миокарда» оказали переменные «Пересенный в анамнезе инфаркт миокарда», «ХОБЛ», «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более), «Функциональный класс СН по NYHA», «Фракция выброса», «Фибрилляция предсердий» и «Сахарный диабет».

В группе КЭЭ наиболее значимыми факторами, приводящими к острому инфаркту миокарда являлись «Пересенный в анамнезе инфаркт миокарда», «ХОБЛ», «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более), «Функциональный класс СН по NYHA», «Фракция выброса», «Фибрилляция предсердий», «Сахарный диабет». В группе КАС – соответственно переменные «Пересенный в анамнезе инфаркт миокарда», «ХОБЛ», «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более), «ФК СН по NYHA», «Фракция выброса».

Частотным однофакторным анализом так же были определены переменные, определяющие развитие осложнения «Пневмония» как во всей выборке оперированных, так и в группах КАС и КЭЭ. Ими оказались «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более), «ХОБЛ» и «Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе». При этом, курение не являясь заболеванием, показывало высокие показатели корреляции с развитием острого инфаркта миокарда и пневмонии. С помощью метода Спирмена была показана сильная корреляционная взаимосвязь между переменными «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более) и «ХОБЛ». Иными словами курение приводило к развитию ХОБЛ, которая, в конечном итоге, являлась предиктором как инфаркта миокарда, так и пневмонии.

Общая послеоперационная летальность, равно как и летальность от острого инфаркта миокарда значимо была больше в группе КЭЭ. Значимыми факторами, приводящими к наступлению летальных исходов от острого инфаркта миокарда в группе КЭЭ явились переменные «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более), «Перенесенный в анамнезе инфаркт миокарда», «ХОБЛ», «Функциональный класс СН по NYHA», «ХОБЛ», «Фибрилляция предсердий». Были определены переменные, определяющие развитие летальных исходов от ОИМ в группе КАС, ими оказались «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более), «Пол» и «Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе». При анализе летальности от ОИМ в обеих группах значимыми факторами, влияющими на данный исход стали «Курение» (индекс Фагерстрема 6 и более), «Перенесенный в анамнезе инфаркт миокарда», «ХОБЛ», «Функциональный класс СН по NYHA», «ХОБЛ» и «Фибрилляция предсердий». Высокая корреляционная зависимость осложнения «ОИМ» от осложнения «Пневмония» позволяют сделать вывод о взаимном усилении этих переменных. Но так как от непосредственно от пневмонии летальных исходов не было, то можно учитывать ее как отягощающий фактор в течении острого инфаркта миокарда, увеличивающий вероятность летального исхода.

Однофакторный анализ продемонстрировал, что при оперативном лечении стенозов ВСА в группах КЭЭ и КАС имелась статистически значимая разница в частоте развития церебральных послеоперационных осложнений, в частности ишемического инсульта и транзиторных ишемических атак.

Из всех рассматриваемых в регистре факторов значимое влияние на развитие осложнения «Ишемический инсульт» в группе КЭЭ оказали переменные «Вид каротидной эндартерэктомии», «Время окклюзии ВСА», «Стаж хирурга». Так при применении ГСКЭЭ осложнение «ИИ» ни разу не возникло, а при выполнении ККЭЭ оно возникало в 3 раза чаще, чем при ЭКЭЭ. При пережатии ВСА свыше 31 минуты возникает высокая, статистически значимая положительная корреляция с развитием ишемического инсульта. Немаловажным является выявленный факт влияния переменной «Стаж хирурга» на частоту «ИИ». Показано, что безопасным

для пациента хирургом для проведения КЭЭ можно считать хирурга с опытом работы не менее четырех лет в артериальной хирургии, с количеством ассистенций при каротидных операциях не менее 120, самостоятельно выполненных КЭЭ не менее 90 и ежегодном выполнении не менее 30 каротидных операций. После вмешательств хирургов с общим опытом 90 операций и более 30 операций в год, «ИИ» возникают в 10 раз реже, чем после операций, сделанных хирургами с меньшим опытом.

Частотным однофакторным анализом так же были определены переменные, определяющие развитие осложнения «ТИА» в группе КЭЭ. Ими оказались «Вид каротидной эндартерэктомии», «Время окклюзии ВСА», «Стаж хирурга».

В группе КЭЭ при выполнении ГСКЭЭ частота развития ТИА была равна нулю, а при выполнении ККЭЭ это осложнение возникало в 14 раз чаще, нежели чем при ЭКЭЭ. Переменная «Время пережатия ВСА» оказывает значимое влияние на увеличение числа ТИА при интервалах «от 26 до 30 минут» и особенно сильно «свыше 31 минуты». Изучая зависимость развития осложнения «ТИА» от стажа хирурга также подтверждена связь стажа хирурга менее четырех лет с высокой частотой развивающихся осложнений «ТИА».

В группе КАС частотным однофакторным анализом была определена переменная, определяющая развитие осложнения «ИИ» и «ТИА». Ей оказалась переменная «Тип стента». Так в подгруппе КАС ОЯ частота развития «ИИ» была почти в 10 раз чаще в сравнении с подгруппой КАС ЗЯ. В подгруппе КАС ОЯ частота развития «ТИА» была в 2 раза чаще в сравнении с подгруппой КАС ЗЯ.

При проведении анализа дооперационного состояния головного мозга и особенностей сонных артерий с развитием церебральных осложнений выявлены переменные, которые наиболее значимо влияют на частоту возникновения ишемического инсульта: «Наличие ОНМК в анамнезе» и «Симптомность стеноза внутренней сонной артерии». Из всей когорты пациентов с наличием осложнения «ИИ» 90,5% составили наблюдения с «Симптомными стенозами ВСА» и 71% «Повторные ОНМК в анамнезе».

Из всех переменных, подвергшихся однофакторному дисперсионному анализу, влияющих на частоту возникновения ТИА в объединенной группе КЭЭ+КАС в зависимости от дооперационного состояния головного мозга и особенностей сонных артерий, выявлены значимые: «Наличие ОНМК в анамнезе» «Симптомность стеноза внутренней сонной артерии», «Кальциноз бифуркации общей сонной артерии». В группе КАС все вышеуказанные переменные из объединенной группы также имели статистически значимую корреляцию с ТИА. При этом переменная «Кальциноз бифуркации общей сонной артерии» оказывала максимальное влияние на осложнение «ТИА» только в случае циркулярного кальциноза бифуркации ОСА. В группе КЭЭ переменные «Наличие ОНМК в анамнезе», «Симптомность стеноза ВСА» показали наличие связи с развитием осложнения «ТИА», а переменная «Кальциноз бифуркации ОСА» не подтвердила статистической значимости.

Летальность от ишемического инсульта была значимо больше в группе КЭЭ. Корреляционная зависимость между послеоперационной летальностью от ИИ и переменными регистра выявило умеренную положительную статистически значимую связь с переменными «Курение» (индекс Фагерстрема 8 и более), «Пол», «Процент стеноза ВСА», «Симптомность стеноза», «Стадия ХСМН», «Повторность инсульта», «ХОБЛ». Факторами, приводящими к наступлению летальных исходов от ишемического инсульта в группе КЭЭ явились переменные «Курение» (индекс Фагерстрема 8 и более), «Пол», «Симптомность стеноза», «Стадия ХСМН», «Повторность инсульта», «ХОБЛ». Были определены переменные, определяющие развитие летальных исходов от ИИ в группе КАС, ими оказались «Курение» (индекс Фагерстрема 8 и более), «Процент стеноза ВСА», «Симптомность стеноза», «Стадия ХСМН» и «Повторность инсульта».

Уровень КС по шкале MMSE у пациентов, которым была выполнена КЭЭ, значимо снижается в первые сутки после операции. Данный факт, возможно, объясним влиянием пережатия ВСА при основном этапе КЭЭ и влиянии наркоза на когнитивный уровень ГМ. При тестировании пациентов на седьмые сутки уровень КС восстанавливается до уровня, превышающего его среднее исходное значение.



При контроле на 30-е сутки показатель MMSE значимо превышает исходные показатели КС пациента.

У пациентов, перенёвших КАС, уровень КС по шкале MMSE в течение первых суток значимо не снижается. Однако улучшение КС происходит значительно медленнее, в сравнении с группой КЭЭ. При контрольном тестировании на седьмые и тридцатые сутки уровень КС достигает средних показателей, соответствующих дооперационному уровню. К окончанию исследования уровень КС в группе открытого оперативного вмешательства демонстрирует значимо более высокий уровень по сравнению с группой, где была выполнена эндоваскулярная коррекция стеноза ВСА.

Количество немых очагов у пациентов после перенесённого оперативного вмешательства КЭЭ в сравнении с исходным состоянием ГМ в первые послеоперационные сутки увеличивается незначимо. Количество новых немых очагов после открытой операции имеет значимую отрицательную корреляцию с уровнем КС по шкале MMSE в первые сутки после оперативного вмешательства. Однофакторным анализом установлено, что в группе КЭЭ имеется статистически значимая умеренная связь между низкой частотой возникновения новых НО, появившихся после операции и повышением уровня КС.

В группе КАС количество очагов в раннем послеоперационном периоде резко возрастает, их становится в 2,7 раза больше, чем при КЭЭ. Количество НО, выявленных в послеоперационном периоде в группе КАС значимо отрицательно коррелирует с уровнем КС по шкале MMSE в первые, седьмые и тридцатые сутки после ангиопластики со стентированием. В случае наличия НО исходно - вероятность появления их после КАС выше, нежели чем при исходном отсутствии НО. Однофакторный дисперсионный анализ установил, что низкий уровень MMSE в послеоперационном периоде при контроле на седьмые и тридцатые сутки, в группе КАС значимо коррелирует с высоким числом возникших в результате процедуры немых очагов. В этой связи, пациентам с низким исходным уровнем КС, не желательно проведение эндоваскулярного лечения стенозов ВСА.



Нами предложена и апробирована система поддержки принятия решения (СППР), которая исходя из коморбидных факторов риска пациента, когнитивного статуса, наличия перенесенных мозговых инцидентов, связанных со стенозами ВСА, особенностей ВСА, используемых расходных материалов позволяет прогнозировать возможность осложнений при оперативном лечении стеноза ВСА методами КЭЭ и КАС. Предлагаемая СППР включает в себя программу по индивидуальному прогнозированию осложнений и летальных исходов и, разработанной на ее основе математической модели балльной шкалы оценки рисков возникновения осложнений и летальных исходов.

Программа для ЭВМ была построена с помощью двух статистических методов: деревьев классификации и нейронных сетей. Деревья классификации строились по двум выборкам: обучающей и тестовой, а нейронные сети – по трем: обучающей, контрольной и тестовой. Для анализа использован регистр больных, прошедших лечение в клинике, содержащий все сведения о пациенте, в том числе сведения о наличии, или отсутствии у них осложнений. Исследования, предваряющие разработку СППР, были реализованы в среде пакета STATISTICA 10. Для каждой из групп больных были выявлены показатели, характеризующие либо состояние больных до лечения, либо технологию оперативного лечения со статистически значимыми корреляционными связями с показателем «Осложнения», который принимал значения «да», «нет».

Второй составляющей СППР являются балльные шкалы рисков развития острого инфаркта миокарда и инсульта у пациентов, планирующих на оперативное лечение по реваскуляризации головного мозга. Построение балльных шкал было реализовано на основе весовых коэффициентов, полученных при построении сетей в программе Statistica 10. При этом были сгенерированы веса наиболее значимых в развитии осложнений предикторов, сочетание которых с высокой вероятностью может привести к осложнениям, возможно приводящих к летальному исходу. Весовые коэффициенты предикторов для групп КЭЭ и КАС были отдельно определены относительно каждого вида вмешательств.

Первое тестирование при поступлении пациента в клинику позволяет сразу оценить вероятность наступления нежелательных исходов, наиболее вероятные осложнения и вероятность наступления летальных исходов при имеющемся исходном коморбидном фоне. Второе тестирование осуществляется непосредственно перед оперативным вмешательством с целью объективизации возможных осложнений при выбранном методе операции для включения в лечебный процесс мероприятий, которые позволят минимизировать риски развития осложнений и летальных исходов.

На наш взгляд продемонстрирована возможность использования современных технологий компьютерного анализа данных при разработке медицинской системы поддержки принятия решений, которая по показателям состояния больного и технологическим параметрам оперативного вмешательства автоматизирует прогнозирование осложнений при оперативном лечении стеноза внутренних сонных артерий открытым и эндоваскулярным методами. Результатом использования СППР частота кумулятивного показателя «Осложнения» с 3,25% за период 2015-2016 годы (без использования СППР) снизилась до 0,41% в 2017 году (с использованием СППР). Иначе говоря, в группе тестирования частота осложнений была почти в 8 раз меньше, чем в группе, где тестирование не проводили. Также отмечено значимое снижение случаев летальных исходов в сравнении с периодом, когда проводилось тестирование пациентов. Полученные результаты дают нам основания говорить о высокой эффективности предложенной СППР в прогнозировании предотвращения осложнений и летальных исходов в хирургии стенозов ВСА.

## ВЫВОДЫ

1. В группе каротидной эндартерэктомии предикторами ишемического инсульта стали переменные «Вид каротидной эндартерэктомии», «Время пережатия внутренней сонной артерии», «Стаж хирурга» ( $p < 0,05$ ). В группе каротидной ангиопластики со стентированием связь послеоперационных ишемических инсультов возникала только с переменной «Тип стента». Стенты с открытой ячейкой определяют наибольшую частоту развития ишемических инсультов при каротидной ангиопластике ( $p < 0,05$ ).

2. Из дооперационных факторов риска, наибольшее влияние на развитие ишемических инсультов головного мозга в группе каротидной эндартерэктомии стали «Наличие острого нарушения мозгового кровообращения в анамнезе», «Симптомность стеноза внутренней сонной артерии», «Курение» (индекс Фагерстрема 8 и более), «Окклюзия контралатеральной артерии» ( $p < 0,05$ ). При эндоваскулярной коррекции стенозов внутренней сонной артерии значимыми дооперационными предикторами развития ишемических инсультов являются «Кальциноз бифуркации общей сонной артерии», «Повторные инсульты», «Симптомность стеноза внутренней сонной артерии», «Курение» (индекс Фагерстрема 8 и более), «Критический стеноз внутренней сонной артерии» ( $p < 0,05$ ).

3. Предикторами летальности от ишемического инсульта в обеих группах реваскуляризации головного мозга выявлены переменные «Курение (индекс Фагерстрема 8 и более), «Симптомность стеноза внутренней сонной артерии», «Стадия хронической сосудисто-мозговой недостаточности», «Рецидив инсульта» ( $p < 0,05$ ). При каротидных эндартерэктомии значимым предикторами, связанными с возможной летальностью, являются «Пол» и наличие «хронической обструктивной болезни легких» ( $p < 0,05$ ).

4. Предикторами возникновения новых «немых» очагов в головном мозге при каротидной эндартерэктомии и каротидной ангиопластике со стентированием является сам факт наличия немых очагов в дооперационном периоде ( $p < 0,05$ ). Вид хирургического вмешательства также определяет количество новых «немых» очагов: при каротидной ангиопластике со стентированием среднее количество

«немых» очагов в головном мозге в первые сутки после хирургического вмешательства в 2,7 раза выше, чем в группе каротидной эндартерэктомии ( $p < 0,05$ ). При наличии «немых» очагов в дооперационном периоде в группе каротидной ангиопластики после вмешательства их количество возрастает в 3,1 раза ( $p < 0,01$ ).

5. Уровень когнитивного состояния в группе каротидной эндартерэктомии демонстрирует его значимое снижение в первые сутки после операции ( $p < 0,05$ ). Далее отмечается значимый рост когнитивного статуса при тестировании на седьмые и тридцатые сутки при неизменно низком среднем количестве новых немых очагов. В группе каротидной ангиопластики со стентированием значимо возросшее среднее количество новых немых очагов коррелирует с низким уровнем когнитивного статуса пациента как сразу после операции, так и на седьмые и тридцатые сутки ( $p < 0,05$ ).

6. Каротидная ангиопластика со стентированием приводит к значимому ухудшению когнитивного статуса у пациентов с исходно низким его уровнем. Пациенты с уровнем когнитивного статуса по шкале MMSE 23 балла и ниже в течение 30 послеоперационных суток не восстанавливают свой когнитивный статус до исходного уровня. Пациентам с уровнем когнитивного статуса по шкале MMSE ниже 17 баллов проведение любого вида реваскуляризации головного мозга приводит к значимому его снижению и может рассматриваться как противопоказание к оперативному вмешательству.

7. При оперативном лечении атеросклеротических стенозов внутренней сонной артерии частота развития послеоперационного острого инфаркта миокарда при выполнении каротидной эндартерэктомии значимо больше в сравнении с каротидной ангиопластикой ( $p < 0,05$ ). В обеих группах предикторами острого инфаркта миокарда стали переменные «Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе» «Хроническая обструктивная болезнь легких», «Курение (индекс Фагерстрема 6 и более)», «III и IV функциональный класс сердечной недостаточности по NYHA», «Фракция выброса (39 % и ниже)» ( $p < 0,05$ ). В группе каротидной эндартерэктомии

также значимыми предикторами были «Фибрилляция предсердий» и «Сахарный диабет» ( $p < 0,05$ ).

8. Предикторами летальности от острого инфаркта миокарда в группе эндоваскулярной реваскуляризации головного мозга выявлены переменные «Курение (индекс Фагерстрема более 6), «Пол» ( $p < 0,05$ ). При каротидных эндартерэктомиях значимыми предикторами развития острого инфаркта миокарда являются «Перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе», «Хроническая обструктивная болезнь легких», «Фибрилляция предсердий», «III и IV функциональный класс сердечной недостаточности по NYHA», «Курение (индекс Фагерстрема 6 и более)» ( $p < 0,05$ ).

9. Критериями безопасного выполнения каротидной эндартерэктомии в зависимости от опыта хирурга следует рассматривать следующие показатели: стаж работы в сосудистой хирургии – более четырех лет, количество ассистенций на каротидных операциях – более 120, количество самостоятельно выполненных каротидных операций – более 90, количество ежегодно выполняемых каротидных операций – более 30.

10. Гломуссберегающие каротидные эндартерэктомии помимо непосредственного эффекта, характеризующегося нормализацией артериального давления в раннем послеоперационном периоде и снижением частоты возникновения гипертонических кризов с пятых суток наблюдения, а также значимым уменьшением времени пережатия внутренней сонной артерии во время основного этапа каротидной эндартерэктомии, показали преимущества в снижении частоты кумулятивного показателя «Осложнения», «Ишемический инсульт» и послеоперационной летальности ( $p < 0,05$ ).

11. Разработанная оригинальная компьютеризованная система поддержки принятия решения в хирургии сонных артерий с прогнозированием результатов операций позволила значимо снизить частоту послеоперационных осложнений в 8 раз ( $p < 0,05$ ), а частоту развития летальных исходов до нуля.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Поскольку гломуссберегающие методы при проведении каротидных эндартерэктомий, сопровождаются низкой частотой ранних послеоперационных общих, мозговых и местных осложнений, низкой послеоперационной летальностью, то, в случае ее технической выполнимости, они показана всем больным, страдающим гипертонической болезнью и пациентам, имеющим высокий риск кардиальных осложнений.

2. При выборе метода реваскуляризации головного мозга при стенозах внутренних сонных артерий необходимо учитывать когнитивный статус больного. Лицам с низким уровнем когнитивного статуса по принятым в клинике шкалам, необходимо отдавать предпочтение открытой хирургической реваскуляризации головного мозга.

3. При осуществлении метода каротидной ангиопластики со стентированием необходимо отдавать предпочтение стентам с закрытой ячейкой. Использование методов инструментальной защиты головного мозга при этом остается обязательным технологическим моментом. Наличие выраженного кальциноза бифуркации общей сонной артерии и устья внутренней сонной артерии увеличивает вероятность возникновения «немых» очагов в головном мозге и развитие транзиторных ишемических атак.

4. Выполнение каротидных эндартерэктомий на безопасном уровне для пациента возможно хирургом с опытом работы более четырех лет в сосудистой хирургии, с количеством ассистенций при каротидных операциях не менее 120, самостоятельно выполненных каротидных эндартерэктомий не менее 90 и ежегодном выполнении не менее 30 каротидных операций.

5. Всех пациентов со стенозами внутренних сонных артерий следует стратифицировать по имеющимся у них факторам риска с помощью шкал балльной оценки рисков возникновения ишемического инсульта головного мозга и острого инфаркта миокарда.

6. Принятие решения о выборе метода хирургической коррекции стеноза

внутренней сонной артерии следует объективизировать путем использования системы поддержки принятия решения, включающей в себя шкалы балльной оценки рисков и предложенной программы для электронно-вычислительной машины для индивидуального прогнозирования осложнений и летальности.



**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

АД	—	артериальное давление
АСБ	—	атеросклеротическая бляшка
БЦА	—	брахиоцефальные артерии
БЦС	—	брахиоцефальный ствол
ВПШ	—	внутрипросветный шунт
ВСА	—	внутренняя сонная артерия
ГА	—	глазная артерия
ГБ	—	гипертоническая болезнь
ГМ	—	головной мозг
ГСКЭЭ	—	глобус-сохраняющая каротидная эндартерэктомия
ДИ	—	доверительный интервал
ДЭП	—	дисциркуляторная энцефалопатия
ЗМА	—	задняя мозговая артерия
ЗЯ	—	закрытая ячейка
ИБС	—	ишемическая болезнь сердца
ИИ	—	ишемический инсульт
ИМ	—	инфаркт миокарда
ИМТ	—	индекс массы тела
ИР	—	индекс резистентности
ИФ	—	индекс Фагерстрема
КАС	—	каротидная ангиопластика со стентированием
КДС	—	конечная диастолическая скорость кровотока
КН	—	когнитивные нарушения
КТ	—	компьютерная томография
КЭЭ	—	каротидная эндартерэктомия
ККЭЭ	—	классическая каротидная эндартерэктомия
КС	—	Когнитивный статус
МРТ	—	магнитно-резонансная томография

НО	—	немые очаги
НСА	—	наружная сонная артерия
ОИМ	—	острый инфаркт миокарда
ОНМК	—	острое нарушение мозгового кровообращения
ОР	—	отношение рисков
ОСА	—	общая сонная артерия
ОЯ	—	открытая ячейка
ОШ	—	отношение шансов
ПА	—	позвоночная артерия
ПВСА	—	протезирование внутренней сонной артерии
ПИВСА	—	патологическая извитость сонной артерии
ПИМ	—	перенесенный инфаркт миокарда
ПКА	—	подключичная артерия
ПМА	—	передняя мозговая артерия
ПСС	—	пиковая систолическая скорость кровотока
РКИ	—	рандомизированное контролируемое исследование
СА	—	сонные артерии
СД	—	сахарный диабет
СМА	—	средняя мозговая артерия
СН	—	сердечная недостаточность
СППР	—	система поддержки принятия решения
ТИА	—	транзиторная ишемическая атака
ТС	—	триплексное сканирование
УЗИ	—	ультразвуковое исследование
ФВ	—	фракция выброса
ФК	—	функциональный класс
ФП	—	фибрилляция предсердий
ХОБЛ	—	хроническая обструктивная болезнь легких
ХСМН	—	хроническая сосудисто-мозговая недостаточность

ХСН	—	хроническая сердечная недостаточность
ХБП	—	хроническая болезнь почек
ЦДК	—	цветовое доплеровское картирование
ЧМН	—	черепно-мозговые нервы
ЭВМ	—	электронно-вычислительная машина
ЭДК	—	энергетическое доплеровское картирование
ЭКЭЭ	—	эверсионная каротидная эндартерэктомия
MMSE	—	Mini-Mental State Examination

## СПИСОК ТЕРМИНОВ

**Гематома:** послеоперационное осложнение, характеризующееся ограниченным скоплением крови проведенного вмешательства на сосудах, сопровождающееся образованием полости, содержащей жидкую или свернувшуюся кровь.

**Интраоперационная кровопотеря:** измерялась в миллилитрах и представляла собой суммарный вес крови, собранной в банке отсасывателем из операционного поля, и результатом разницы взвешенных марлевых салфеток, использованных на протяжении всей операции, и такого же количества сухих марлевых салфеток.

**Нагноения послеоперационной раны:** наличие гнойного экссудата в послеоперационной ране.

**Острый инфаркт миокарда:** одна из клинических форм ИБС, протекающая с развитием ишемического некроза определенного участка миокарда, обусловленного абсолютной или относительной недостаточностью его кровоснабжения.

**Пневмония:** воспаление лёгочной ткани, преимущественно, инфекционного происхождения с поражением альвеол и интерстициальной ткани лёгкого.

**Повреждение черепно-мозговых нервов:** стойкое или преходящее расстройство иннервации (чувствительность, двигательные расстройства языка, расстройство фонации, глотания), возникающее тотчас после оперативного вмешательства на сонных артериях.

**Послеоперационный инсульт:** инсульты считаются интраоперационными, если после пробуждения от наркоза у пациента появляется новая неврологическая симптоматика, и послеоперационными, если указанная симптоматика появляется спустя какое-то время после операции. В нашем исследовании все инсульты, возникшие как интраоперационно. Так и в течение 30 суток от операции, были объединены в понятие «послеоперационный инсульт», так как не было необходимости как то разделять их по временному показателю. Диагноз устанавливали клинически, с учетом данных КТ (МРТ) головного мозга тот час после возникновения подозрения на данное осложнение, а так же через сутки после развития клинических

проявлений. Дальнейшее мониторирование КТ (МРТ) картины проводилось по показаниям. КТ исследование проводилось с болюсным внутривенным контрастированием для визуализации оперированных артерий, противоположных артерий и внутримозговых артерий.

**Послеоперационное кровотечение:** осложнение, которое возникало в раннем послеоперационном периоде и характеризовалось нестабильной гемодинамикой, активным поступлением крови по дренажу, возникновению признаков асфиксии из-за гематомы шеи, требующего немедленного повторного вмешательства с ревизией послеоперационной раны.

**Послеоперационная летальность:** смерть больного от любой причины, которая произошла в течение 30 суток после операции.

**Продолжительность операции:** промежуток времени от начала разреза кожи шеи до наложения последнего шва на операционную рану, который измеряли в минутах.

**Продолжительность пережатия ВСА:** промежуток времени от окклюзии ВСА до пуска кровотока по ВСА, который измеряли в минутах.

**Стаж хирурга:** исчислялся в годах работы сердечно-сосудистым хирургом на момент выполнения каротидной эндартерэктомии или рентгенхируром на момент проведения каротидной ангиопластики

**Транзиторная ишемическая атака** состояние, когда в раннем послеоперационном периоде развивалось преходящее нарушение мозгового кровообращения с развитием неврологической симптоматики подобно инсульту, однако полностью регрессирующее в течение 24 часов.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Алекян, Б. Г. Хирургическое и эндоваскулярное лечение атеросклеротического поражения внутренней сонной артерии / Б. Г. Алекян, К. В. Петросян, Б. З. Махалдиани // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2017. – Т. 59, № 3. – С. 171 – 180.
2. 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. 3, № 9. – С. 9 – 12.
3. Белов, Ю. В. Стратификация риска в сердечно-сосудистой хирургии / Ю. В. Белов, Р. М. Исаев // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2014. – № 7. – С. 78 - 81.
4. Белоярцев, Д. Ф. Каротидная эндартерэктомия: учеб. пособие / Д. Ф. Белоярцев. - М., 2016. – 131 с.
5. Бокерия, Л. А. Лекции по сердечно-сосудистой хирургии: в 2 Т. – М., 1999. – 2 Т. – 194 с.
6. Бунятян, А. А. Руководство по кардиоанестезиологии. – М.: МИД. – 2005. – 688 с.
7. Вачев, А. Н. Течение резистентной артериальной гипертензии в отдалённом периоде после операции каротидной эндартерэктомии / А. Н. Вачев, Е. В. Фролова, Д. В. Нефедова // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2017. – № 1. – С. 170 – 174.
8. Виноградов, О. А. Применение модифицированной техники выполнения эверсионной каротидной эндартерэктомии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2016. – 24 с.
9. Гавриленко, А. В. Эффективность реконструктивных операций на сонных артериях при сочетании извитости и стеноза / А. В. Гавриленко, А. В. Абрамян, А. В. Куклин // Хирургия. Журнал им. Пирогова. – 2018. – № 1. – С. 26 – 32.
10. Гавриленко, А. В. Прогнозирование результатов реконструктивных операций на сосудах нижних конечностей / А. В. Гавриленко, Д. А. Лисицкий. – М.: МНПИ, 2001. – 75 с.

11. Германова О. А. Артериальная гипертония и атеросклероз сонных артерий: особенности диагностики, течения, принципы хирургической коррекции : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Самара, 2010. – 24 с.
12. Германова, О. А. Артериальная гипертония и атеросклероз сонных артерий: особенности диагностики, течения, принципы хирургической коррекции // Аспирантский вестник поволжья. – 2009. – №. 4 – С. 44 – 48.
13. Гусев, Е. И. Сосудистые заболевания головного мозга / Е. И. Гусев, Н. Н. Боголепов, Г. С. Бурд.– М.: Медицина, 1979. – 143 с.
14. Гусев, Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. – М. – 2001. – 328 с.
15. Звягина, С. В. Наукометрические системы как средство для проведения и оценки эффективности научной деятельности: методические рекомендации / С. В. Звягина, Г. Н. Яскеляина. – Н. Новгород.: Издательство Нижегород. гос. мед. акад. – 2013. – 92 с.
16. Жулев, Н. М. Инсульт экстракраниального генеза / Н. М. Жулев, Н. А. Яковлев, Д. В. Кандыба. – СПб.: МАПО – 2004. – 588 с.
17. Казаков, Ю. И. Преимущества и недостатки регионарной анестезии при каротидной эндартерэктомии. / Ю. И. Казаков, Д. В. Федерякин, А. В. Гончарук // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2009.– Т. 2.– № 2.– С. 70 – 74.
18. Казанчян, П. О. Патологические деформации внутренних сонных и позвоночных артерий / П. О. Казанчян, Е. А. Валиков. – М.: Издательство МЭИ, 2005. – 136 с.
19. Казанчян, П. О. Клиническая и хирургическая оценка результатов классической и эверсионной методик каротидной эндартерэктомии / П. О. Казанчян, В. А. Попов, Р. Н. Ларьков // Болезни аорты и ее ветвей. – 2009. – №6. – С. 42 – 47.



20. Калитко, И. М. Диагностика и хирургическое лечение патологической извитости внутренних сонных артерий / И. М. Калитко // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2007. – Т. 13, № 2. – С. 89 – 94.
21. Клименко, В. Н. Принципы хирургического лечения патологической извитости внутренней сонной артерии перед входом в полость черепа / В. Н. Клименко, А. В. Губка // *Бюллетень украинской ассоциации нейрохирургов*. – 2006. – № 4. – 178 с.
22. Клинические рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ). Часть 3. Экстракраниальные (брахиоцефальные) артерии. – М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2012. – 130 с.
23. Колмыков, Е. Л. 30-й конгресс Европейского общества сосудистых хирургов. (Копенгаген, Дания, 28 - 30 сентября 2016 г.) / Е. Л. Колмыков, Д. А. Скрыпник, Р. А. Виноградов [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2017. – Т. 23, № 1. – С. 143 - 147.
24. Кочетов, А. Г. Методы статистической обработки медицинских данных: Методические рекомендации для ординаторов и аспирантов медицинских учебных заведений, научных работников. – М.: РКНПК, 2012. – 24 с.
25. Кузнецов, Н. А. Прогнозирование в плановой хирургии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 336 с.
26. Леменев, В. Л. Выбор способа сосудистой реконструкции у пациентов с патологической извитостью внутренней сонной артерии / В. Л. Леменев, А. С. Силуянова, А. А. Шамшилин [и др.] // *Нейрохирургия*. – 2014. – № 3. – С. 42 – 49.
27. Ланг, Т. А. Как описывать статистику в медицине: руководство для авторов, редакторов и рецензентов / Т. А. Ланг, М. Сесик. – М.: Практическая медицина, 2016. – 480 с.

28. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахицефальных артерий (Российский согласительный документ). Часть 1. Хирургическое лечение стенозов сонных артерий: показания и методы – М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2013. – 72 с.
29. Озолиньш, А. А. Результаты хирургического лечения больных с сочетанием стеноза и патологической извитости внутренней сонной артерии. / А. А. Озолиньш, Н. А. Дарвиш, М. Ф. Есенеев [и др.] // Сердечно-сосудистые заболевания. – 2015. – Т.16, № 6. – С. 113.
30. Озолиньш, А. А. Хирургическое лечение больных с патологической деформацией внутренних сонных артерий: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2014. – 24 с.
31. Ордынец, С. В. Хирургическое лечение при сочетании стеноза и извитости внутренней сонной артерии в остром периоде ишемического инсульта: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2014. – 22 с.
32. 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. – №4 – С. 100 – 108.
33. Покровский, А. В. Клиническая ангиология: руководство / под ред. А.В. Покровского. В 2х т. – Т 1. – М.: Медицина, 2004. – 808 с.
34. Покровский, А. В. Отдаленные результаты реконструктивных операций при патологической деформации внутренней сонной артерии. / А. В. Покровский, Д. Ф. Белоярцев, З.А. Адырхаев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – №1. – С. 92 – 104.
35. Покровский, А. В. Влияет ли способ каротидной реконструкции на непосредственные результаты вмешательства / А. В. Покровский, Д. Ф. Белоярцев, З. А. Адырхаев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Т.18, №3. – С.81–91.
36. Поспелов, Г. С. Искусственный интеллект – основа новой информационной технологии / Г. С. Поспелов – М.: Наука, 1988. – 280 с.

37. Родин, Ю. В. Гемодинамические взгляды на патологическую извитость сонных артерий // Новое в ангиологии сосудистой хирургии. – 2005. – № 2. – С. 150 – 152.
38. Савельев, В. С. Сосудистая хирургия. Национальное руководство / В. С. Савельева, А. И. Кириенко. – М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. – 464 с.
39. Сердечно-сосудистая хирургия – 2017. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л. А. Бокерия [и др.]. – М.: НМИЦССХ им. А. Н. Бакулева МЗ РФ; 2018. – 252 с.
40. Сокуренок, Г. Ю. Хирургическое лечение асимптомных стенозов сонных артерий – Все ли вопросы решены? / Г. Ю. Сокуренок, А. В. Шатравка, М. Р. Ризаханова [и др.] // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2016. – Т. 10, № 2. – С. 55 – 61.
41. Стародубцева, О. С. Анализ заболеваемости инсультом с использованием информационных технологий / О. С. Стародубцева, С. В. Багичева // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 8 – 2. – С. 424 – 427.
42. Ступаков, И. Н. Планирование научно-клинических исследований по оценке эффективности лечения сердечно-сосудистых заболеваний: методические рекомендации / И. Н. Ступаков, И. В. Самородская. – М.: Изд-во РАМН, 2005. – 28 с.
43. Трейгер, Г. А. Оценка влияния синус-сберегающих модификаций каротидной эндалтерэктомии на компенсацию вегетативных дисрегуляций и центральную гемодинамику // Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. – 2016. – Т.3, №4. – С. 152 – 155.
44. Тул, Дж. Ф. Сосудистые заболевания головного мозга: пер. с англ. // Руководство для врачей. – 6 изд., доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 608 с.
45. Усачев, Д. Ю. Каротидная эндалтерэктомия у больных с симптоматическими окклюзиями противоположной внутренней сонной артерии / Д. Ю. Усачев, В. А. Лукшин, А. В. Шмигельский [и др.] // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2017. – Т.81, № 6. – С. 5 – 15.

46. Фокин, А. А. Профилактика послеоперационных гемодинамических дисрегуляторных осложнений каротидной эндартерэктомии с помощью сохранения нервов каротидного синуса / А. А. Фокин, Г. А. Трейгер, В. В. Владимировский // Здоровье и образование в XXI веке. – 2017. – №4. – С. 21 – 25.
47. Фокин, А. А. Влияние сохраненных нервов каротидного синуса на вегетативную регуляцию и центральную гемодинамику после операции на сонных артериях / А. А. Фокин, Д. А. Борсук // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2014. – №.4 – С. 42 – 46.
48. Фокин, А. А. Оценка влияния синус-сберегающих модификаций каротидной эндартерэктомии на вегетативную регуляцию и центральную гемодинамику / А. А. Фокин, Д. А. Борсук, В. А. Миронов // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2016. – Т.20, № 1. – С. 19 – 24.
49. Шатравка, А. В. Результаты хирургического лечения окклюзионного поражения внутренней сонной артерии при стенозирующем поражении общей или наружной сонной артерии / А. В. Шатравка, Г. Ю. Сокуренок, О. Д. Акифьева [и др.] // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. – 2013. – Т. 14, № 5. – С. 48 – 57.
50. Халафян, А. А. Математическая статистика с элементами теории вероятностей: учебник / А. А. Халафян. – М.: Бином, 2011. – 491 с.
51. Халафян, А. А. Современные статистические методы медицинских исследований. – М.: URSS, ЛКИ, 2013. – 320 с.
52. Хамитов, Ф. Ф. Хирургическое лечение хронической сосудисто-мозговой недостаточности / Ф. Ф. Хамитов, М. Д. Дибиров, В. А. Гулешов. – М.: Наука, 2010. – 112 с.
53. Черноруцкий, И. Г. Методы принятия решений: учебное пособие; Санкт-Петербургский государственный политехнический университет. – СПб, 2012. – 315с.

54. Ababneh, B. Distribution of calcification in carotid endarterectomy tissues: comparison of micro-computed tomography imaging with histology / B. Ababneh, L. Rejjal, Y. Pokharel // *Vascular Medicine*. – 2014. – Vol. 19, №5. – P. 343 – 350.
55. AbuRahma, A. Anatomical and technical predictors of perioperative clinical outcomes after carotid artery stenting / A. AbuRahma, T. DerDerian, N. Hariri // *Jour. of Vasc. Surgery*. – 2017. – Vol. 66, №2. – P.423 – 432.
56. Agatston, A. S. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography/ A. S. Agatston, W. R. Janowitz, F. J. Hildner // *J. Am Coll. Cardiol.* – 1990. – Vol. 15, №4. – P. 827 – 32.
57. Ahmadi, R. A. Carotid stenting in a case of combined kinking and stenosis / R. A. Ahmadi, M. Schillinger, M. Haumer [et al.] // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*– 2001. – Vol. 24, № 3 – P. 197.
58. Akbulut, B. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging: comparison of outcome in carotid artery stenosis treatment with different approaches / B. Akbulut, B. Oc, M. Oc // *Anatol. J. Clin. Investig.* – 2009. – Vol. 3, №4. – P. 9.
59. Akkaya, E. Cerebral microemboli and neurocognitive change after carotid artery stenting with different embolic protection devices / E. Akkaya, E. Vuruskan, Z. B. Gil // *Int. J. Cardiol.* – 2014. – Vol. 176, № 2. – P. 478 – 483.
60. Alexandrov, A. V. The Spencer's Curve: clinical implications of a classic hemodynamic model // *J. Neuroimaging*. – 2007. – Vol.17, №1. – P. 6 – 10.
61. Allison, M. A. Patterns and Risk Factors for Systemic Calcified Atherosclerosis / M. A. Allison, M. H. Criqui, C. M. Wright // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2004. – Vol. 24, № 27. – P. 331 – 336.
62. Altinbas, A. Cognition after carotid endarterectomy or stenting: a randomized comparison / A. Altinbas, M. J. van Zandvoort, E. van den Berg // *Neurology*. – 2011. – Vol. 77, №11. – P. 1084 – 1090.
63. Antonopoulos, C. N. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: a meta-analysis of randomised and non-randomised studies / C. N. Antonopoulos, J. D.

- Kakisis, T. N. Sergentanis // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2011. – Vol. 42, № 6. – P. 751 – 765.
64. Antonopoulos, C. N. The impact of carotid artery stenting on cognitive function in patients with extracranial carotid artery stenosis / C. N. Antonopoulos, J. D. Kakisis, G. S. Sfyroeras // *Ann. Vasc. Surg.* – 2015. – № 29, №3 – P. 457 – 469.
65. Arijana, L. Recommendations for Management of Patients with Carotid Stenosis [Электронный ресурс] / L. Arijana L, R. Tatjana, K. Michael // *Stroke Research and Treatment.* – 2012. – Art.175869. – Режим доступа: 10.1155/2012/175869.
66. Ballotta, E. The elongation of the internal carotid artery: Early and long-term results of patients having surgery compared with unoperated controls / E. Ballotta, E. Abbruzzese, G. Thiene [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 1997. – № 11. – P. 120 – 128.
67. Ballotta, E. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: a prospective randomized clinical study / E. Ballotta, G. Thiene, C. Baracchini [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2005. – Vol. 42, № 5. – P.838 – 846.
68. Barbato, J. E. A randomized trial of carotid artery stenting with and without cerebral protection / J. E. Barbato, E. Dillavou, M. B. Horowitz // *J. Vasc. Surg.* – 2008. – Vol. 47. – P. 760 – 765
69. Barnett, H. J. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators / H. J. Barnett, D. W. Taylor, M. Eliasziw // *N. Engl. J. Med.* – 1998. – Vol. 339, № 20 – P. 1415 – 1425.
70. BastugGul, Z. Comparison of periprocedural and long term outcomes of proximal versus distal cerebral protection method during carotid artery stenting / Z. BastugGul, E. Akkaya, E. Vuruskan // *Vasa.* – 2015. – Vol. 44, № 4. – P. 297 – 304.
71. Beigelman, R. Kinking of carotid arteries is not a mechanism of cerebral ischemia: a functional evaluation by Dopplerechography / R. Beigelman // *Int. Angiol.* – 2011. – Vol. 30, № 4. – P. 342 – 348.

72. Benes, V. Alternative surgery for the kinked internal carotid artery / V. Benes, M. Mohapl // *Journ. Acta. Neurochir.* – 2001. – Vol. 143. – P. 1267–1272.
73. Benichou, H. Pre- and intraoperative transcranial Doppler: prediction and surveillance of tolerance to carotid clamping / H. Benichou, P. Bergeron, M. Ferdani // *Ann. Vase. Surg.* – 1991. – №. 5(1). – P. 21–25.
74. Benke, T. Neuropsychological deficits in asymptomatic carotid artery stenosis / T. Benke, D. Neussl, F. Aichner // *Acta Neurol. Scand.* – 1991. – Vol. 83, № 6. – P. 378 – 381.
75. Berman, L. Neurocognitive changes after carotid revascularization: a review of the current literature / L. Berman, R. H. Pietrzak, L. Mayes // *J. Psychosom. Res.* – 2007. – Vol. 63, № 6. – P. 599 – 612.
76. Biasi, G. M. Carotid plaque echolucency increases the risk of stroke in carotid stenting: the Imaging in Carotid Angioplasty and Risk of Stroke (ICAROS) study / G. M. Biasi, A. Froio, E. B. Diethrich // *Circulation.* – 2004. – Vol. 110. – P. 756 – 762.
77. Bijuklic, K. Impact of Asymptomatic Cerebral Lesions in Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging After Carotid Artery Stenting / K. Bijuklic, A. Wandler, T. Tübler // *J. Am. Coll. Cardiol. Interv.* – 2013. – Vol. 6. – P. 394 – 398.
78. Biller, J. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council / W. M. Feinberg, J. E. Castaldo, A. D. Whittlemore [et al.] // *American Heart Association. Stroke.* – 1998. – Vol. 29. – P. 554 – 562.
79. Blackshear, J. L. Myocardial infarction after carotid stenting and endarterectomy: results from the Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial / J. L. Blackshear, D. E. Cutlip, G. S. Roubin // *Circulation.* – 2011. – Vol. 123. – P. 2571 – 2578.
80. Boeke, S. The effect of carotid endarterectomy on mental functioning / S. Boeke // *Clin. Neurol. Neurosurg.* – 1981. – Vol. 83, № 4. – P. 209 – 217.



81. Bogiatzi, C. Identifying high risk asymptomatic carotid stenosis / C. Bogiatzi, M. S. Cocker, R. Beanlands // *Expert opinion on medical diagnostics*. – 2012. – № 6. – P.139 – 151.
82. Bonati, L. H. International Carotid Stenting Study investigators. Long-term outcomes after stenting versus endarterectomy for treatment of symptomatic carotid stenosis: the International Carotid Stenting Study (ICSS ) randomised trial / L. H. Bonati, J. Dobson, R. L. Featherstone // *Lancet*. – 2015. – Vol. 385, № 9967. – P. 529 – 538.
83. Bonati, L. H. Percutaneous transluminal balloon angioplasty and stenting for carotid artery stenosis [Электронныйресурс] / L. H. Bonati, P. Lyrer, J. Ederle // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2012. – № 9. – Режим доступа: 10.1002/14651858.CD000515.pub4.
84. Bonati, L. H. New ischaemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a substudy of the International Carotid Stenting Study (ICSS) / L. H. Bonati, L. M. Jongen, S. Haller // *Lancet Neurol*. – 2010. – № 9. P. 353 – 362.
85. Bond, R. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group / R. Bond, C. P. Warlow, A. R. Naylor, P. M. Rothwell // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2002. – Vol. 23, № 2. – P.117 – 126.
86. Bond, R. Systematic review of the risks of carotid endarterectomy in relation to the clinical indication for and timing of surgery // *Stroke*. – 2003. – Vol. 34, № 9. – P. 2290 – 2301.
87. Brooks, W. H. Carotid Angioplasty With Stenting Versus Endarterectomy 10-Year Randomized Trial in a Community Hospital / W. H. Brooks, M. R. Jones, P. Gisler // *JACC: Cardiovasc. Interv.* – 2014. – Vol.7, № 2. – P.163 – 168.
88. Brosch, T. The impact of emotion on perception, attention, memory, and decision-making [Электронныйресурс] / T. Brosch, K. R. Scherer, D. Grandjean // *Swiss-medicalweekly*. – 2013. – №143. Режим доступа: 10.4414/ smw.2013.13786

89. Brott, T. Baseline silent cerebral infarction in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study / T. Brott, T. Tomsick, W. Feinberg // *Stroke: journal of cerebral circulation*. – 1994. – Vol. 25, № 6. – P. 1122 – 1129.
90. Brott, T. G. ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: a report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Neuro-Interventional Surgery, Society for Vascular Medicine and Society for Vascular Surgery / T. G. Brott, J. L. Halperin, S. Abbara // *Circulation*. – 2011. – Vol. 124. – P. 489 – 532.
91. Brott, T. G. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis / T. G. Brott, R. W. Hobson 2nd, G. Howard // *N. Engl. J. Med.* – 2010. – Vol. 363. – P. 11 – 23.
92. Brott, T. G. Long-Term Results of Stenting versus Endarterectomy for Carotid-Artery Stenosis / T. G. Brott, G. Howard, G. S. Roubin // *N. Engl. J. Med.* – 2016. – Vol. 374, № 11. – P. 1021 – 1031.
93. Calvillo-King, L. Prediction risk of perioperative death and stroke after carotid endarterectomy in asymptomatic patients: derivation and validation of clinical risk score / L. Calvillo-King, L. Xuan, S. Zhang [et al.] // *Stroke* – 2010. – Vol. 41, № 12 – P. 2786 – 2794.
94. Carcoforo, P. Morfologic anomalies of the extra cranial internal carotid artery. Our experience / P. Carcoforo, T. Rocca, G. Novarra // *Minerva – Cardioangiol.* – 1997. – № 45(1–2) – P. 37 – 41.

95. CARESS steering Committee. Carotid revascularization using endarterectomy or stenting systems (CARESS): phase I clinical trial // *J. Endovasc. Ther.* – 2003. – Vol. 10. – P. 1021 – 1030.
96. Casas-Hernanz, L. Neuropsychological Outcome One Year after Carotid Revascularization: A before-and-after Study / L. Casas-Hernanz // *Vasc. Specialist Int.* – 2017. – Vol. 33, № 4. – P. 146 – 155.
97. Chabowski, M. Quality of life after carotid endarterectomy: a review of the literature Authors Authors and affiliations / M. Chabowski // *Acta Neurologica Belgica* December. – 2017. – Vol. 117, № 4. – P. 829 – 835.
98. Chaturvedi, S. Carotid endarterectomy—an evidence-based review: report of Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology / S. Chaturvedi, A. Bruno, T. Feasby // *Neurology.* – 2005. – Vol. 65. – P.794 – 801.
99. Chatuverdy, S. Carotid endarterectomy: indications for symptomatic and asymptomatic stenosis / S. Chatuverdi, A. Halliday // *Curr Atheroscler. Rep.* – 2000. – Vol. 2, № 2. – P. 115 – 119.
100. Chaturvedi, S. Carotid revascularization strategies: the need for more data / S. Chaturvedi, L. R. Wechsler // *Stroke.* – 2012. – Vol. 43. – P. 929 – 930.
101. Chaytor, N. The ecological validity of neuropsychological tests: a review of the literature on everyday cognitive skills / N. Chaytor, M. Schmitter-Edgecombe // *Neuropsychol. Rev.* – 2003. – Vol. 13. – P. 181 – 197.
102. Chiesa, R. Carotid Endarterectomy: experience in 8743 cases / R. Chiesa, G. Melissano, R. Castellano // *HSR Proceedings in Intensive Care & Cardiovascular Anesthesia.* – 2009. – Vol. 1, № 3. – P. 33 – 45.
103. Christopher, K. Atlas of Vascular surgery / K. Christopher, B.L. Gewertz // Amsterdam: Elsevier, 2005. – 292 p.
104. Cloft, H. J. Distal protection: maybe less than you think // *AJNR Am. J. Neuro-radiol.* – 2008. – Vol. 29. – P. 407– 408.

105. Coggia, M. Embolic risk of the different stages of carotid bifurcation balloon angioplasty: an experimental study / O. Goeau-Brissonniere, J.L. Duval // *J. Vasc. Surg.* – 2000. – Vol. 31. – P. 550 – 557.
106. Cohen, D. J. Health-related quality of life after carotid stenting versus carotid endarterectomy: results from CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial) / D. J. Cohen, J. M. Stolker, K. Wang // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2011. – Vol. 58. – P. 1557 – 1565.
107. Cosottini, M. Silent cerebral ischemia detected with diffusion-weighted imaging in patients treated with protected and unprotected carotid artery stenting / M. Cosottini, M. C. Michelassi, M. Puglioli // *Stroke.* – 2005. – Vol. 36. – P. 2389 – 2393.
108. Crawley, F. Comparison of microembolism detected by transcranial Doppler and neuropsychological sequelae of carotid surgery and percutaneous transluminal angioplasty / F. Crawley, J. Stygall, S. Lunn // *Stroke.* – 2000. – Vol. 31. – 1329 – 1334.
109. Cremonesi, A. Protected carotid stenting: clinical advantages and complications of embolic protection devices in 442 consecutive patients / A. Cremonesi, R. Manetti, F. Setacci // *Stroke.* – 2003. – Vol. 34. – P. 1936 – 1941.
110. Dandapani, B. K. Carotid endarterectomy in the elderly / B. K. Dandapani, S. Shah, J. M. Gebel Jr. [et al.] // *J. Stroke Cerebrovask. Dis.* – 1999. – Vol. 8 – P. 28 – 32.
111. Daugherty, W. P. Rescue retrieval of Angioguard embolic capture system after failure of capture sheath retrieval in carotid angioplasty and stenting / W. P. Daugherty, J. B. White, H. J. Cloft // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* – 2008. – Vol. 29. – P. 1594 – 1595.
112. De Waard, D. D. Diastolic Blood Pressure is a Risk Factor for Peri-procedural Stroke Following Carotid Endarterectomy in Asymptomatic Patients / D. D. de Waard, G. J. de Borst, R. Bulbulia [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2017. – Vol. 53. – P. 626 – 631.

113. De Weerd, M. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis according to age and sex: systematic review and meta-regression analysis / M. De Weerd, J. P. Grev-ing, A. W. de Jong // *Stroke: Journal of Cerebral Circulation*. – 2009. – Vol. 40. – P. 1105 – 1113.
114. De Weert, T. T. In vitro characterization of atherosclerotic carotid plaque with multidetector computed tomography and histopathological correlation / T. T. De Weert, M. Ouhlous, P. E. Zondervan // *European Radiology*. – 2005. – Vol. 15, № 9. – P. 1906 – 1914.
115. Demirel, S. Multicenter experience on eversion versus conventional carotid endarterectomy in symptomatic carotid artery stenosis: observations from the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE-1) / S. Demirel, N. Attigah, H. Bruijnen // *Stroke*. – 2012. – Vol. 43, № 7. – P. 1865 – 1871.
116. Demirel, S. Eversion carotid endarterectomy is associated with decreased baroreceptor sensitivity compared to the conventional technique / L. Macek, H. Bruijnen, M. Hakimi [et al.] // *Eur. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2012. – Vol. 44, № 1. – P. 1 – 8.
117. Desmond, D. W. Incidence of dementia after ischemic stroke: results of a longitudinal study / D. W. Desmond, J. T. Moroney, M. Sano // *Stroke: journal of cerebral circulation*. – 2002. – Vol. 33, № 9. – P. 2254 – 2260.
118. Diao, Z. Carotid endarterectomy versus carotid angioplasty for stroke prevention: a systematic review and meta-analysis / Z. Diao, A. Jia, W. Wu [et al.] // *J. Cardiothorac. Surg.* – 2016. – Vol. 11. – P. 142.
119. Dobs, A. S. Risk factors for popliteal and carotid wall thicknesses in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study / A. S. Dobs, F. J. Nieto, M. Szklo // *Am. J. Epidemiol.* – 1999. – Vol. 150, № 10. – P. 1055 – 1067.
120. Doig, D. On behalf of the ICSS Investigators. Predictors of Stroke, Myocardial Infarction or Death within 30 Days of - Carotid Artery Stenting: Results from the International Carotid Stenting Study / D. Doig, E.L. Turner, J. Dobson [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2016. – Vol. 51. – P. 327 – 334.

121. Doonan, R. Plaque echodensity and textural features are associated with histologic carotid plaque instability / R. Doonan, J. Gorgui, J. Veinot // *Journal of Vascular Surgery*. – 2015. – Vol. 64, №3. – P. 671 – 677.
122. Dumont, T. M. Understanding risk factors for perioperative ischemic events with carotid stenting: is patient age over 80 years or is unfavorable arch anatomy to blame / T. M. Dumont, M. Mokin, M. M. Wach [et al.] // *J. Neurointerv. Surg.* – 2014. – Vol. 6, №3. – P. 219 – 224.
123. Eckstein, H. H. The diagnosis, treatment and follow-up of extracranial carotid stenosis / H. H. Eckstein, A. Kuhn, A. Dorfler // *Dtsch. Arztebl. Int.* – 2013. – Vol. 110. – P. 468 – 476.
124. Economopoulos, K. P. Carotid artery stenting versus carotid endarterectomy: a comprehensive meta-analysis of short-term and long-term outcomes / K. P. Economopoulos, T. N. Sergentanis, G. Tsivgoulis // *Stroke*. – 2011. – Vol. 42, № 3. – P. 687 – 692.
125. Ederle, J. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial / J. Ederle, J. Dobson, R. L. Featherstone // *Lancet*. – 2010. – Vol. 375. – № 9719. – P. 985 – 997.
126. Englund, R. Blood pressure aberrations associated with carotid endarterectomy / R. Englund, R. H. Dean // *Annals of vascular surgery*. – 1986. – Vol. 1. – P. 304 – 309.
127. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST) / *Lancet*. – 1998. – Vol. 351. – P. 1379 – 1387.
128. Everts, R. Cognitive and emotional effects of carotid stenosis / R. Everts, M. Wapp, Y. Burren // *Swiss. Med. Wkly*. – 2014. Vol. 144. – P.139 – 170.

129. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis // *JAMA*. – 1995. – Vol. 273. – P. 1421 – 1428.
130. Fabrizio, F. Carotid artery stenting. Technical handbook / F. Fabrizio. – Torino, 2008. – 32 p.
131. Faggioli, G. Contralateral carotid occlusion in endovascular and surgical carotid revascularization: a single centre experience with literature review and meta-analysis / G. Faggioli, R. Pini, R. Mauro // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2013. – Vol. 46, № 1. – P 10 – 20.
132. Fayad, P. SAPPHERE: stenting and angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy: the sapphire study – the two-year follow-up and results. / 5th World Stroke Congress. – Vancouver, Canada, 2004.
133. Fearn, S. J. Shortening and reimplantation for tortuous internal carotid arteries / S. J. Fearn, C. N. McCollum // *J. Vasc. Surg.* – 1998. – Vol. 27. – P. 936 – 939.
134. Feliziani, F. T. Cognitive performance in elderly patients undergoing carotid endarterectomy or carotid artery stenting: a twelve-month follow-up study / F. T. Feliziani, M. C. Polidori, P. De Rango // *Cerebrovasc. Dis.* – 2010. – Vol. 30, № 3. – P. 244 – 251.
135. Ferrucci, L. Cognitive impairment and risk of stroke in the older population / L. Ferrucci, J. M. Guralnik, M. E. Salive // *J. Am. Geriatr. Soc.* – 1996. – Vol. 44, № 3. – P. 237 – 241.
136. Fisher, C. Senile dementia: a new explanation of its causation / C. Fisher // *Arch. Neurol.* – 1951. – Vol. 65. – P. 1 – 7.
137. Fokkema, M. Stenting versus surgery in patients with carotid stenosis after previous cervical radiation therapy: systematic review and meta-analysis / M. Fokkema, A. G. den Hartog, M. L. Bots // *Stroke*. – 2012. – Vol. 43. – P. 793 – 801.
138. Gautier, J. C. Stroke-in-progression / J. C. Gautier // *Stroke*. – 1985. – Vol. 16. – № 4. – P. 729 – 733.



139. Gensicke, H. Substudy Investigators. Ischemic brain lesions after carotid artery stenting increase future cerebrovascular risk // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2015. – Vol. 17, № 65(6). – P. 521 – 529.
140. Giacovelli, J. K. Outcomes of carotid stenting compared with endarterectomy are equivalent in asymptomatic patients and inferior in symptomatic patients / J. K. Giacovelli, N. Egorova, D. Rajeev [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2010. – Vol. 52, № 4. – P. 906 – 913.
141. Gil Peralta, A. Percutaneous transluminal angioplasty of the symptomatic atherosclerotic carotid arteries / A. Gil Peralta, A. Mayol, J. R. Marcos [et al.] // *Stroke.* – 1996. – Vol. 27. – P. 2271 – 2273.
142. Giwa, M. O. Neuropathologic evidence of endothelial changes in cerebral small vessel disease / M. O. Giwa, J. Williams, K. Elderfield // *Neurology.* – 2012. – Vol. 78. – P. 167 – 174.
143. Gomez, C. R. The role of carotid angioplasty and stenting / C. R. Gomez, J. Williams, K. Elderfield // *Semin. Neurol.* – 1998. – Vol. 18. – P. 501–511.
144. Grant, A. Safety and efficacy of carotid stenting in the very elderly / A. Grant, C. White, G. Ansel // *Catheter Cardiovasc. Interv.* – 2010. – Vol. 75. – P. 651– 655.
145. Grant, E. G. Society of Radiologists in Ultrasound. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler ultrasound diagnosis – Society of Radiologists in Ultrasound consensus conference / E. G. Grant, C. B. Benson, G. L. Monetal // *Ultrasound Q.* – 2003. – Vol. 19, № 4. – P. 190 – 198.
146. Grau, A. J. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank / A.J. Grau, C. Weimar, F. Buggle // *Stroke: Journal of Cerebral Circulation.* – 2001. – Vol. 32. – P. 2559 – 2566.
147. Gray, W. A. Use of a novel embolic filter in carotid artery stenting: 30-Day results from the EMBOLDEN Clinical Study // Investigators. *Catheter Cardiovasc Interv.* – 2018. – № 3.

148. Greenway, M. R. Carotid Endarterectomy in a Patient with Severe Internal Carotid Artery Stenosis with Persistent Trigeminal Artery and Ischemia of the Anterior and Posterior Circulation [Электронный ресурс] / M. R. Greenway, H. Yacoub, S. Varade [et al.] // Case Reports in Neurological Medicine Volume. – 2017. Режим доступа: <https://doi.org/10.1155/2017/7193734> .
149. Grunwald, I. Q. Cognitive changes after carotid artery stenting / I. Q. Grunwald, T. Supprian, M. Politi // Neuroradiology. – 2006. – Vol. 48. – P. 319–323.
150. Gupta, P. K. Risk index for predicting perioperative stroke, myocardial infarction, or death risk in asymptomatic patients undergoing carotid endarterectomy / P. K. Gupta, B. Ramanan, J. N. Mactaggart [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2013. – Vol. 57, № 2. – P. 318–326.
151. Hajjar, I. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States // JAMA. – 2003. – P. 198–200.
152. Halliday, A. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomized controlled trial / A. Halliday, A. Mansfield, J. Marro [et al.] // Lancet. – 2004. – Vol. 363. – P. 1491–1502.
153. Halm, E. A. Risk factors, predicting death and stroke after carotid endarterectomy: results of the New York Carotid Artery Surgery Study / E. A. Halm, S. Tuhim, J. W. Wang // Stroke. – 2009. – Vol. 40. – P. 221–229.
154. Halm, E. A. Has evidence changed practice? Appropriateness of carotid endarterectomy after the clinical trials / E. A. Halm, S. Tuhim, J. J. Wang [et al.] // Neurology. – 2007. – Vol. 68. – P. 187–194.
155. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial // Lancet. – 2002. – Vol. 360, № 9326. – P. 7–22.
156. Hemmingsen, R. Carotid surgery, cognitive function, and cerebral blood flow in patients with transient ischemic attacks / R. Hemmingsen, B. Mejsholm, S. Vorstrup // Ann Neurol. – 1986. – Vol. 20, № 1. – P. 13–19.

157. Heros, R. C. Carotid kinking // *World Neurosurg.* – 2014. – Vol. 81, № 2. – P. 255 – 256.
158. Hertzner, N. R. A prospective study of vein patch angioplasty during carotid endarterectomy: three-year results for 801 patients and 917 operations / N. R. Hertzner, E. G. Beven, P. J. O'Hara // *Ann. Surg.* – 1987. – Vol. 206. – P. 628 – 635.
159. Hicks, C. W. Association between Medicare high-risk criteria and outcomes after carotid revascularization procedures. Association between Medicare high-risk criteria and outcomes after carotid revascularization procedures [Электронный ресурс] // *J. Vasc. Surg.* – 2018. – Vol. 17. – Режим доступа: 10.1016/j.jvs.2017.10.066.
160. Hirschl, M. Blood pressure responses after carotid surgery: relationship to postoperative baroreceptor sensitivity / M. Hirschl, M. Kundi, M. M. Hirschl // *The American journal of medicine.* – 1993. – Vol. 94. – P. 463 – 468.
161. Ho, K. J. Predictors and consequences of unplanned hospital readmission within 30 days of carotid endarterectomy / K. J. Ho, A. L. Madenci, M.E. Semel [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2014. – Vol. 60, №1. – P. 77 – 84.
162. Hobson, R. W. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: the Veterans Affairs Cooperative Study Group / R. W. Hobson 2nd, D. G. Weiss, W. S. Fields // *N. Engl. J. Med.* – 1993. – Vol. 328. – P. 221 – 227.
163. Hoffmann, U. Use of New Imaging Techniques to Screen for Coronary Artery Disease / U. Hoffmann, B. J. Brady, J. Muller // *Circulation.* – 2003. – Vol. 26, № 108. – P. 50 – 53.
164. Hopkins, L. N. The Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial: credentialing of interventionalists and final results of lead-in phase / L. N. Hopkins, G. S. Roubin, E. Y. Chakhtoura // *J. Stroke. Cerebrovasc. Dis.* – 2010. – Vol. 19. – P. 153 – 162.

165. Hopkins, L. N. CREST investigation: Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis / L. N. Hopkins, D. E. Cutlip // *N. Engl. J. Med.* – 2010. – Vol. 363. – P. 11 – 23.
166. Howard, G. Association between age and risk of stroke or death from carotid endarterectomy and carotid stenting: a meta-analysis of pooled patient data from four randomized trials // *Lancet.* – 2016. – Vol. 387, № 10025. – P. 1305 – 1311.
167. Huang, K. L. Impact of coexisting coronary artery disease on the occurrence of cerebral ischemic lesions after carotid stenting / K. L. Huang, Y. J. Chang, C. H. Chang // *PLoS One.* – 2014. – Vol. 9, № 4. – P. 942 – 980.
168. Hudorovic, N. Postoperative internal carotid artery restenosis after local anesthesia: presence of risk factors versus intraoperative shunt / N. Hudorovic, I. Lovricevic, H. Hajnic // *Interact Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2010. – Vol. 11. – P. 182 – 184.
169. Hunt, J. Bone Formation in Carotid Plaques: A Clinicopathological Study / J. Hunt, R. Fairman, M. Mitchell // *Stroke.* – 2002. – Vol. 33, № 5. – P. 1214 – 1219.
170. Hunt, J. R. Hunt: the role of the carotid arteries: the role of the carotid arteries, in the causation of vascular lesions of the brain, with remarks on certain special features of the symptomatology // *Am. J. Med. Sci.* – 2013. – Vol. 346, № 6. – P. 504 – 509.
171. Hussain M. A. Risk of intracranial hemorrhage after carotid artery stenting versus endarterectomy: a population-based study // *J. Neurosurg.* – 2018. – № 2. – P. 1 – 8.
172. Iddon, J. L. Uncomplicated carotid endarterectomy is not associated with neuropsychological impairment / J. L. Iddon, B. J. Sahakian, P. J. Kirkpatrick // *Pharmacol Biochem Behav.* – 1997. – Vol. 56, № 4. – P. 781 – 787.
173. Ikeda, G. Anatomical risk factors for ischemic lesions associated with carotid artery stenting / G. Ikeda, W. Tsuruta, Y. Nakai // *Interv Neuroradiol.* – 2014. – Vol. 20, № 6. – P. 746 – 754.

174. Jaeger H. J. Cerebral ischemia detected with diffusion-weighted MR imaging after stent implantation in the carotid artery / H. J. Jaeger, K. D. Mathias // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* – 2002. – Vol.23. – P 200 – 207.
175. Jander, S. Expression of tissue factor in high-grade carotid artery stenosis: association with plaque destabilization / S. Jander, M. Sitzer, A. Wendt [et al.] // *Stroke.* – 2001. – Vol. 32. – P. 850 – 854.
176. Janet, L. *Oxford Handbook of Medical Statistics* / Janet L. Peacock, Philip J. Peacock // Oxford university press, 2010. – 544 p.
177. Jansen, O. Protection or nonprotection in carotid stent angioplasty: the influence of interventional techniques on outcome data from the SPACE trial / O. Jansen, J. Fiehler, M. Hartmann // *Stroke.* – 2009. – Vol. 40. – P. 841– 846.
178. Jashari, F. *Atherosclerotic Calcification Detection: A Comparative Study of Carotid Ultrasound and Cone Beam CT* / F. Jashari, P. Ibrahimi, E. Johansson // *International Journal of Molecular Sciences* – 2015. – Vol. 21, № 8. – P. 978 – 988.
179. Johnston, S. C. Cognitive impairment and decline are associated with carotid artery disease in patients without clinically evident cerebrovascular disease / S. C. Johnston, E. S. O'Meara, T. A. Manolio // *Ann. Intern. Med.* – 2004. – Vol. 140, № 4. – P. 237 – 247.
180. Jonathan, D. *Vascular and Endovascular Surgery* / D. Jonathan Beard, A. Peter Gaines, I. Loftus // Amsterdam: Elseviers, 2014. – 408 p.
181. Jordan, W. D. A comparison of carotid angioplasty with stenting versus endarterectomy with regional anesthesia / W. D. Jordan, D. C. Voellinger, W. S. Fisher [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1998. – Vol. 28. – P. 397 – 402.
182. Jordan, W. D. A comparison of angioplasty with stenting versus endarterectomy for the treatment for carotid artery stenosis / W. R. Jordan, P. T. Schroeder, W. S. Fisher [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 1997. – Vol. 11. – P. 2 – 8.
183. Kachel, R. Results of balloon angioplasty in the carotid arteries // *J. Endovasc. Surg.* – 1996. – Vol. 3. – P. 22 – 30.

184. Kachel, R. Quality criteria in using percutaneous transluminal angioplasty of supra-aortic arteries / R. Kachel, S. Basche // *Zentralbl. Chir.* – 1996. – Vol. 121. – P. 1076 – 1084.
185. Kakkos, S. K. Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACSRS) Study Group. Predictors and clinical significance of progression or regression of asymptomatic carotid stenosis / S. K. Kakkos, A. N. Nicolaidis, I. Charalambous // *J. Vasc. Surg.* – 2014. – Vol. 59, № 4. – P. 956 – 967.
186. Kamiya, A. Adaptive regulation of wall shear stress to flow change in the canine carotid artery / A. Kamiya, T. Togawa // *Am. J. Physiol.* – 1980. – Vol. 239, № 1. – P. 14 – 21.
187. Kang, J. Clinical and anatomical outcomes after carotid endarterectomy / J. Kang, M. F. Conrad, V. I. Patel [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2014 – Vol. 59, № 4. – P. 944 – 949.
188. Kanber, E. M. Do standard carotid artery endarterectomy and primary closure technique cause early restenosis in diabetic patients? / E. M. Kanber, M. Ugurlucan, D. Sahin [et al.] // *Arch. Med. Sci. Atheroscler. Dis.* – 2017. – Vol. 31, № 2. – P. 103 – 107.
189. Kastrup, A. Effects of age and symptom status on silent ischemic lesions after carotid stenting with and without the use of distal filter devices / A. Kastrup, K. Groschel, T. Nagele // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* – 2008. – Vol. 29. – P. 608 – 612.
190. Kastrup, A. Incidence of new brain lesions after carotid stenting with and without cerebral protection / A. Kastrup, T. Nagele, K. Groschel // *Stroke.* – 2006. – Vol. 37. – P. 2312 – 2316.
191. Katano, H. Analysis of Recurrent Stenosis After Carotid Endarterectomy Featuring Primary Plaque Calcification / H. Katano, M. Mase, Y. Nishikawa // *Neurosurgery.* – 2017. – Vol. 80, № 6. – P. 863 – 870.

192. Katano, H. Surgical Treatment for Carotid Stenoses with Highly Calcified Plaques / H. Katano, M. Mase, Y. Nishikawa // *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. – 2014. – Vol. 23, № 1. – P.148 – 154.
193. Kawachi, I. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women / I. Kawachi, G. A. Colditz, M. J. Stampfer // *JAMA*. – 1993. – Vol. 269, № 2. – P. 232 – 236.
194. Khatri, R. Age differential between outcomes of carotid angioplasty and stent placement and carotid endarterectomy in general practice / R. Khatri, S. A. Chaudhry, G. Vazquez // *J. Vasc Surg*. – 2012. – Vol. 55. – P. 72 – 78.
195. Kim, L. J. Cardiac troponin I predicts short-term mortality in vascular surgery patients / L. J. Kim, E. A. Martinez, N. Faraday // *Circulation*. – 2002. – Vol. 106. – P. 2366 – 2371.
196. Kolominsky-Rabas, P. L. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study / P. L. Kolominsky-Rabas, M. Weber, O. Gefeller // *Stroke: Journal of Cerebral Circulation*. – 2001. – Vol. 32. – P. 2735 – 2740.
197. Konishi, T. Pathological Quantification of Carotid Artery Plaque Instability in Patients Undergoing Carotid Endarterectomy // *Circ J*. – 2017. – Vol. 82, № 1. – P. 258 – 266.
198. Kouvelos, G. N. Meta-analysis of the Effect of Stent Design on 30-Day Outcome After Carotid Artery Stenting / G. N. Kouvelos, N. Patelis, G. A. Antoniou // *J. Endovasc. Ther*. – 2015. – Vol. 22, № 5. – P. 789 – 797.
199. Ku, D. N. Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation. Positive correlation between plaque location and low oscillating shear stress / D. N. Ku, D. P. Giddens, C. K. Zarins // *Arteriosclerosis*. – 1985. – Vol. 5, № 3. – P. 293 – 302.



200. Kwon, S. M. Risk Factors for Developing Large Emboli Following Carotid Artery Stenting / S. M. Kwon, J. H. Cheong, S. K. Lee // *J. Korean Neurosurg. Soc.* – 2013. – Vol. 53. – P. 155 – 160.
201. Lam, R. C. The impact of increasing age on anatomic factors affecting carotid angioplasty and stenting / R. C. Lam, S. C. Lin, B. DeRubertis [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2007. – Vol. 45, № 5. – P. 875 – 880.
202. Landgraff, N. C. Cognitive and physical performance in patients with asymptomatic carotid artery disease / N. C. Landgraff, S. L. Whitney, E. N. Rubinstein // *J. Neurol.* – 2010. – Vol. 257, № 6. – P. 982 – 991.
203. Le-Bao, Y. Carotid endarterectomy for treatment of carotid in-stent restenosis: long-term follow-up results and surgery experiences from one single centre // *Stroke Vasc. Neurol.* – 2017. – Vol. 2, № 3. – P. 140 – 146.
204. Lee, J. H. Clinical Analysis Comparing Efficacy between a Distal Filter Protection Device and Proximal Balloon Occlusion Device during Carotid Artery Stenting / J. H. Lee, H. E. Sohn, S. Y. Chung // *J. Korean Neurosurg. Soc.* – 2015. – Vol. 58, № 4. – P. 316 – 20.
205. Lee, J. H. Risk factor analysis of new brain lesions associated with carotid endarterectomy / J. H. Lee, B. Y. Suh // *Ann. Surg. Treat. Res.* – 2014. – Vol. 86, № 1. – P. 39 – 44.
206. Lin, S. C. Analysis of anatomic factors and age in patients undergoing carotid angioplasty and stenting / S. C. Lin, S. M. Trocciola, J. Rhee [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2005. – Vol. 19, № 6 – P. 798 – 804.
207. Liu, Z. J. Updated systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials comparing carotid artery stenting and carotid endarterectomy in the treatment of carotid stenosis / Z. J. Liu, W. G. Fu, Z. Y. Guo // *Ann. Vasc. Surg.* – 2012. – Vol. 26. – P. 576 – 90.

208. Lopez-Breznahan, M. V. Anterior communicating artery collateral flow protection against ischemic change during carotid endarterectomy / M. V. Lopez-Breznahan, A. Lee, J. R. Kearsse // *J. Neurosurg.* – 1993. – Vol. 79. – P. 379 – 382.
209. Lunn, S. Impact of carotid endarterectomy upon cognitive functioning. A systematic review of the literature / S. Lunn, F. Crawley, M. J. Harrison // *Cerebrovasc. Dis.* – 1999. – Vol. 9, № 2. – P. 74 – 81.
210. Lynne, E. A comparison of risk factors for calcified atherosclerotic plaque in the coronary, carotid, and abdominal aortic arteries: the diabetes heart study / E. Lynne, C. D. Langefeld, B. I. Freedman // *Am. J. Epidemiol.* – 2007. – Vol. 166, № 3. – P. 340 – 347.
211. Macdonald, S. Filter-protected versus unprotected carotid artery stenting: a randomized trial / S. Macdonald, D. H. Evans, P. D. Griffiths // *Cerebrovasc. Dis.* – 2010. – Vol. 29. – P. 282 – 289.
212. Maria, J. Calcification in atherosclerotic plaque of human carotid arteries: associations with mast cells and macrophages / J. Maria, C. McCollum, D. E. Woolle // *J. Pathol.* – 1998. – Vol. 185, №1. – P. 10 – 17.
213. Mark, K. New findings in vascular surgery / K. E. Mark, D. M. Mark, H. P. William // CONNECTICUT: People's medical publishing house. – 2011. – 448 p.
214. Mark, K. Carotid artery disease // CONNECTICUT: People's medical publishing house. – 2010. – 344 p.
215. Markovic, D. M. Single-center prospective, randomized analysis of conventional and eversion carotid endarterectomy / D. M. Markovic, L. D. Davidovic, D. D. Cvetkovic // *J. Cardiovasc. Surg.* – 2008. – Vol. 49, № 5. – P. 619 – 625.
216. Markus, H. S. Improvement in cerebral hemodynamics after carotid angioplasty / H. S. Markus, A. Clifton, T. Buckenham [et al.] // *Stroke.* – 1996. – Vol. 27. – P. 612 – 616.
217. Martin, W. Anatomic variables contributing to a higher periprocedural incidence of stroke and TIA in carotid artery stenting / W. Martin, B. Yvonne, B. Sven [et

- al.] // *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. – 2012. – Vol. 80, № 2. – P. 321 – 328.
218. Mas, J. L. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis / J. L. Mas, G. Chatellier, B. Beyssen // *N. Engl. J. Med.* – 2006. – Vol. 355. – P. 1660 – 1671.
219. Mathiesen, E. B. Reduced neuropsychological test performance in asymptomatic carotid stenosis / E. B. Mathiesen, K. Waterloo, O. Joakimsen // *The Tromso Study. Neurology*. – 2004. – Vol. 62, № 5. – P. 695 – 701.
220. Mayberg, M. R. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis / M. R. Mayberg, S. E. Wilson, F. Yatsu // *Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group. JAMA*. – 1991. – Vol. 266. – P. 3289 – 3294.
221. Mayo Asymptomatic Carotid Endarterectomy Study Group. Results of a randomized controlled trial of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis // *Mayo Clin Proc*. – 1992. – Vol. 67. – P. 513 – 518.
222. Mckeivitt, F. M. Effect of treatment of carotid artery stenosis on blood pressure: a comparison of hemodynamic disturbances after carotid endarterectomy and endovascular treatment. / F. M. Mckeivitt, A. Sivaguru, G. S. Venables // *Stroke*. – 2003. – Vol. 34. – P. 2576 – 2581.
223. Meta-analysis of hypertension treatment trials // *Lancet*. – 1990. – Vol. 335, № 8697. – P. 1092 – 1094.
224. Minar E. PTA stent implantation in the carotid artery: Dangerous experiment or the treatment of the future / E. Minar, E. Pilger // *Wien Klin Wochenschr*. – 1999. – Vol. 111. – P. 495 – 500.
225. Miniño, A. M. Deaths: final data for 2008 / A. M. Miniño, S. L. Murphy, J. Xu // *Natl. Vital. Stat. Rep*. – 2011. – Vol. 59. – № 10. – P. 1 – 126.

226. Miwa, K. Relations of blood inflammatory marker levels with cerebral microbleeds / K. Miwa, M. Tanaka, S. Okazaki // *Stroke*. – 2011. – Vol. 42. – P. 3202 – 3206.
227. Moon, K. The myth of restenosis after carotid angioplasty and stenting / K. Moon, F. C. Albuquerque, M. R. Levit // *Journal of NeuroInterventional Surgery*. – 2016. – Vol. 10. – P. 1006 – 1010.
228. Moore, W. S. Surgical results: a justification of the surgeon selection process for the ACAS trial: the ACAS Investigators / W. S. Moore, B. Young, W. H. Baker // *J. Vasc. Surg.* – 1996. – Vol. 23. – P. 323 – 328.
229. Motarjeme, A. Percutaneous transluminal angioplasty of supraaortic vessels // *J. Endovasc. Surg.* – 1996. – Vol. 3. – P. 171 – 181.
230. MRC Asymptomatic carotid surgery trial (ACST) Collaborative group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: Randomized controlled trial / *Lancet*. – 2004. – Vol. 363. – P. 1491 – 1502.
231. Mumoli, N. Asymptomatic carotid kinking / N. Mumoli, M. Cei // *Circ J.* – 2008. – Vol. 72, № 4. – P. 682 – 683.
232. Nadareishvili, Z. G. Long-term risk of stroke and other vascular events in patients with asymptomatic carotid artery stenosis / Z. G. Nadareishvili, P. M. Rothwell, V. Beletsky // *Archives of Neurology*. – 2002. – Vol. 59. – P. 1162 – 1166.
233. Naggara, O. Anatomical and technical factors associated with stroke or death during carotid angioplasty and stenting: results from the endarterectomy versus angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis (EVA-3S) trial and systematic review / O. Naggara, E. Touze, B. Beyssen // *Stroke*. – 2011. – Vol. 42. – P. 380 – 388.

234. Naghavi, M. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definition and risk assessment strategies. Part I / M. Naghavi, P. Libby, E. Falk // *Circulation*. – 2003. – Vol. 108. – P. 1664–1672.
235. Nakazaki, M. Double balloon protection during carotid artery stenting for vulnerable carotid stenosis reduces the incidence of new brain lesions / M. Nakazaki, T. Nonaka, A. Takahashi // *Acta. Neurochir.* – 2016. – Vol. 158, № 7. – P. 1377–1386.
236. National coverage determination for percutaneous transluminal angioplasty (PTA). US Department of Health and Human Services Centers for Medicare and Medicaid Services.
237. Naylor, A. R. Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: a stopped trial / A. R. Naylor, A. Bolia, R. J. Abbott // *J. Vasc. Surg.* – 1998. – Vol. 28. – P. 326–334.
238. Nicolaides, A. N. Severity of asymptomatic carotid stenosis and risk of ipsilateral hemispheric ischaemic events: results from the ACSRS study / A. N. Nicolaides, S. K. Kakkos, M. Griffin // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2005. – Vol. 30. – P. 275–284.
239. Noiphithak, R. Recent Update on Carotid Endarterectomy versus Carotid Artery Stenting // *Cerebrovasc. Dis.* – 2017. – Vol. 43, № 1–2. – P. 68–75.
240. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators // *N. Engl. J. Med.* – 1991. – Vol. 325. – P. 445–453.
241. Ochi, N. Silent cerebral microbleeds associated with arterial stiffness in an apparently healthy subject / N. Ochi, Y. Tabara, M. Igase // *Hypertens. Res.* – 2009. – Vol. 32. – P. 255–260.

242. Odink, A. E. Risk factors for coronary, aortic arch and carotid calcification / A. E. Odink, A. van der Lugt, A. Hofman // *J. Hum. Hypertens.* – 2010. – Vol. 24, № 2. – P. 86 – 92.
243. Omran, J. Proximal balloon occlusion versus distal filter protection in carotid artery stenting: A meta-analysis and review of the literature / J. Omran, E. Mahmud, C. J. White // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* – 2017. – P. 923 – 931.
244. Ortega, G. Cognitive improvement in patients with severe carotid artery stenosis after transcervical stenting with protective flow reversal / G. Ortega, B. Alvarez, M. Quintana // *Cerebrovasc. Dis.* – 2013. – Vol. 35, № 2. – P. 124 – 130.
245. Ouriel, K. Preprocedural risk stratification: identifying an appropriate population for carotid stenting / K. Ouriel, N. R. Hertzner, E. G. Beven // *J. Vasc. Surg.* – 2001. – Vol. 33. – P. 728 – 732.
246. Ouriel, K. Feasibility trial of carotid stenting with and without an embolus protection device / K. Ouriel, M. H. Wholey, P. Fayad // *J. Endovasc. Ther.* – 2005. – Vol. 12. – P. 525 – 537.
247. Ouyang, Y. A. Efficacy and safety of stenting for elderly patients with severe and symptomatic carotid artery stenosis: a critical meta-analysis of randomized controlled trials / Y. A. Ouyang, Y. Jiang, M. Yu // *Clin. Interv. Aging.* – 2015. – Vol. 10. – P. 1733 – 1742.
248. Paula, T. T. Relationship between the Montreal Cognitive Assessment and Mini-mental State Examination for assessment of mild cognitive impairment in older adults [Электронный ресурс] / T. T. Paula, H. Hochstetler, S. Wang [et al.] // *Disease Neuroimaging Initiative. Published online.* – 2015. – Режим доступа: [10.1186/s12877-015-0103-3](https://doi.org/10.1186/s12877-015-0103-3)
249. Pelisek, J. Impact of chronic kidney disease on carotid plaque vulnerability / J. Pelisek, I. N. Hahntow, H. H. Eckstein // *J. Vasc Surg.* – 2011. – Vol. 54, № 6. – P. 1643 – 1649.

250. Peng, Q. Associations among cerebral microbleeds, cerebral large-artery diseases and endothelial function / Q. Peng, Y. Huang, W. Sun // Chinese Medical Journal. – 2014. – Vol. 127, № 18. – P. 3204 – 3208.
251. Pinero, P. Silent ischemia after neuroprotected percutaneous carotid stenting: a diffusion-weighted MRI study / P. Pinero, A. Gonzalez, A. Mayol // AJNR Am. J. Neuroradiol. – 2006. – Vol. 27. – P. 1338 – 1345.
252. Pini, R. Impact of postoperative transient ischemic attack on survival after carotid revascularization / R. Pini, G. Faggioli, M. Longhi // J. Vasc. Surg. – 2014. – Vol. 59. – P. 1570 – 1576.
253. Press, M. J. Predicting medical and surgical complications of carotid endarterectomy: comparing the risk indexes / M. J. Press, M. R. Chassin, J. Wang [et al.] // Arch Intern Med. – 2006. – Vol. 166. – P. 914 – 920.
254. Qing, P. Associations among cerebral microbleeds, cerebral large-artery diseases and endothelial function / P. Qing, H. Yining, S. Wei // Chin. Med. J. – 2014. – Vol. 127, № 18. – P. 3204 – 3208.
255. Radak, D. Carotid endarterectomy has significantly lower risk in the last two decades: should the guidelines now be updated? [Электронный ресурс] / D. Radak // J. Cardiovasc Surg (Torino). – 2017. – № 9. – Режим доступа: 10.23736/S0021-9509.17.09742-7.
256. Radak, D. Bilateral eagle syndrome with associated internal carotid artery kinking and significant stenosis / D. Radak, S. Tanaskovic, V. Kecmanovic [et al.] // Ann. Vasc. Surg. – 2016. – Vol. 34. – P. 15 – 18.
257. Radonic, V. Surgical treatment of kinked internal carotid artery / V. Radonic, D. Baric, L. Giunio [et al.] // J. Cardiovasc. Surg. – 1998. – Vol. 39. – P. 557 – 563.
258. Rantner, B. Optimal Procedure for Early Poststroke Carotid Revascularization. Seemant Chaturvedi, MD reviewing // Stroke. – 2017. – Vol. 20. – P. 1548 – 1580.
259. Rantner, B. The risk of carotid artery stenting compared with carotid endarterectomy is greatest in patients treated within 7 days of symptoms / B. Rantner, G. Goebel, L. H. Bonati // J. Vasc. Surg. – 2013. – Vol. 57. – P. 619 – 626.



260. Rao, R. The role of carotid stenosis in vascular cognitive impairment // *Eur Neurol.* – 2001. – Vol. 46, № 2. – P. 63 – 69.
261. Rao, S. M. Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. II. Impact on employment and social functioning / S.M. Rao, G.J. Leo, L. Ellington // *Neurology.* – 1991. – Vol. 41. – P. 692 – 696.
262. Redgrave, J. N. Histological assessment of 526 symptomatic carotid plaques in relation to the nature and timing of ischemic symptoms: the Oxford plaque study / J. N. Redgrave, J. K. Lovett, P. J. Gallagher // *Circulation.* – 2006. – Vol. 113, № 19. – P. 2320 – 2328.
263. Ricotta, J. J. Society for Vascular Surgery. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease: executive summary / J. J. Ricotta, A. Aburahma, E. Ascher // *J. Vasc. Surg.* – 2011. – Vol. 54, № 3. – P. 832 – 836.
264. Rockman, C. B. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study) / C. B. Rockman, A. Halliday // *An interim analysis of a randomised controlled trial.* – 2004.
265. Rockman, C. B. A reassessment of carotid endarterectomy in the face of contralateral carotid occlusion: surgical results in symptomatic and asymptomatic patients / C. B. Rockman, W. Su, P. J. Lamparello // *J. Vasc. Surg.* – 2002. – Vol. 36. – P. 668 – 673.
266. Rockwood, K. Prevalence and outcomes of vascular cognitive impairment. Vascular Cognitive Impairment Investigators of the Canadian Study of Health and Aging / K. Rockwood, C. Wentzel, V. Hachinski // *Neurology.* – 2000. – Vol. 54, № 2. – P. 447 – 451.
267. Rodney, A. Vascular Surgery. Basis science and clinical correlations / A. Rodney, H. White, H. Hollier // Blackwell, 2005. – 648 p.

268. Roffi, M. Carotid artery stenting versus surgery: adequate comparisons? / M. Roffi, H. Sievert, W. A. Gray // *Lancet Neurol.* – 2010. – № 9. – P. 339 – 341.
269. Roger, V. L. Heart disease and stroke statistics 2012 update [Электронный ресурс] / V. L. Roger, A. S. Go, D. M. Lloyd–Jones // *Circulation.* – 2012. – Vol. 125. – P. e2 – e220. – Режим доступа: 10.1161/CIR.0b013e31823ac046.
270. Ronchey, S. Outcomes of 1000 Carotid Wallstent Implantations / S. Ronchey, B. Praquin, M. Orrico // *Journal of Endovascular Therapy.* – 2013. – Vol. 23, № 2. – P. 267 – 274.
271. Rosenfield, K. Randomized Trial of Stent versus Surgery for Asymptomatic Carotid Stenosis / K. Rosenfi, J. S. Matsumura, S. Chaturvedi [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2016. – Vol. 374, № 11. – P.1011 – 1020.
272. Rosenthal, D. Neurologic deficit after carotid endarterectomy: pathogenesis and management / D. Rosenthal, W. D. Zeichner, P. A. Lamis // *Surgery.* – 1983. – Vol. 94. – P. 776 – 780.
273. Rothwell, P. M. Prediction of benefit from carotid endarterectomy in individual patients: a risk-modeling study. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group / P. M. Rothwell, C. P. Warlow // *Lancet.* – 1999. – Vol. 353. – P. 2105 – 2110.
274. Rothwell P. M. Relationship between blood pressure and stroke risk in patients with symptomatic carotid occlusive disease / P. M. Rothwell, S. C. Howard, J. D. Spence // *Stroke.* – 2003. – Vol. 34, № 11. – P. 2583 – 2590.
275. Rouhl, R. P. Angiogenic T-cells and putative endothelial progenitor cells in hypertension-related cerebral small vessel disease / R. P. Rouhl, A. E. Mertens, R. J. van Oostenbrugge // *Stroke.* – 2012. – Vol. 43. – P. 256 – 258.
276. Rouhl, R. P. Vascular inflammation in cerebral small vessel disease / R. P. Rouhl, J. G. Damoiseaux, J. Lodder // *Neurobiol Aging.* – 2012. – Vol. 33. – P. 1800 – 1806.

277. Rundek, T. Endothelial dysfunction is associated with carotid plaque: a cross-sectional study from the population based Northern Manhattan Study / T. Rundek, R. Hundle, E. Ratchford // *BMC Cardiovasc Disord.* – 2006. – Vol. 6. – P. 35.
278. Rutherford, R. *Vascular Surgery.* – 6 ed. Vol. // Amsterdam: Elseviers, 2005. – 2735 p.
279. Salem, M. K. Features of unstable carotid plaque during and after the hyperacute period following TIA/ M. K. Salem, R. D. Sayers, M. J. Bown // *Eur. J. Vasc. Endovasc Surg.* – 2013. – Vol. 45, № 2. – P. 114 – 120.
280. Sanchez - Chavez, J. J. The penumbra area // *Rev Neurol.* – 1999. – Vol. 28. – P. 810 – 816.
281. Sander D. C. Guideline Extracranial Carotid Stenosis, chapter 6: Epidemiology / D. C. Sander, H. H. Eckstein // *Gefässchirurgie.* – 2012. – Vol. 17. – P. 497 – 501.
282. Sangiorgi, G. Carotid atherosclerotic disease. Pathologic Basis for Treatment. – London: informa, 2008. – 396 p.
283. Sanjay, R. *Manual of vascular diseases* // 2<sup>nd</sup> ed. p. – Lippincott Williams & Wilkins, 2012. – 640 p.
284. Schnaudigel, S. New brain lesions after carotid stenting versus carotid endarterectomy: a systematic review of the literature / S. Schnaudigel, K. Groschel, S. M. Pilgram // *Stroke.* – 2008. – Vol. 39. – P. 1911 – 1919.
285. Schneider, J.R. Carotid endarterectomy with routine electroencephalography and selective shunting: influence of contralateral internal carotid artery occlusion and utility in prevention of perioperative strokes / J. R. Schneider, J. S. Droste, N. Schindler // *J. Vasc. Surg.* – 2002. – Vol. 35. – P. 1114 – 1122.
286. Schoser, B. G. Clinical and ultrasonic results of percutaneous transluminal carotid angioplasty: A prospective follow-up of 30 carotid angioplasties / B. G. Schoser, V. U. Becker, B. Eckert [et al.] // *Cerebrovasc. Dis.* – 1998. – Vol. 8. – P. 38 – 41.

287. Seo, W. K. Cerebral microbleeds are independently associated with arterial stiffness in stroke patients / W. K. Seo, J. M. Lee, M. H. Park // *Cerebrovasc. Dis.* – 2008. – Vol. 26. – P. 618 – 623.
288. Setacci, C. Carotid revascularization // Torino: Edi Minerva Medica – 2008. – P. 43 – 49.
289. Setacci, C. Is carotid artery stenting in octogenarians really dangerous? / C. Setacci, G. de Donato, E. Chisci // *J. Endovasc Ther.* – 2006. – Vol. 13. – P. 302 – 309.
290. Shaalan, W. Degree of carotid plaque calcification in relation to symptomatic outcome and plaque inflammation / W. Shaalan, H. Cheng, B. Gewertz // *J. of Vascular Surgery.* – 2004. – Vol. 40, № 2. – P. 262 – 269.
291. Shimoyama, T. Stroke patients with cerebral microbleeds on MRI scans have arteriolosclerosis as well as systemic atherosclerosis / T. Shimoyama, Y. Iguchi, K. Kimura // *Hypertens. Res.* – 2012. – Vol. 35. – P. 975 – 979.
292. Shinton, R. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke / R. Shinton, G. Beevers // *BMJ.* – 1989. – Vol. 298., № 6676. – P. 789 – 794.
293. Shichi, Y. Carotid Endarterectomy for Patients over 80 Years Old / Y. Shuichi // *J. of Neurology and Neuroscience* . – 2016. – № 28. – P. 1 – 4.
294. Sillesen, H. Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels Investigators. Atorvastatin reduces the risk of cardiovascular events in patients with carotid atherosclerosis: a secondary analysis of the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) trial / H. Sillesen, P. Amarenco, M. G. Hennerici // *Stroke.* – 2008. – Vol. 39. – № 12. – P. 3297 – 3302.
295. Silvestrini, M. Cerebral hemodynamics and cognitive performance in patients with asymptomatic carotid stenosis / M. Silvestrini, I. Paolino, F. Vernieri // *Neurology.* – 2009. – Vol. 72, № 12. – P. 1062 – 1068.
296. Simonetti, G. Carotid artery stenting: findings based on 8 years' experience // *Radiol Med.* – 2009. – Vol. 114, №1. – P. 95 – 110.

- 297.Sivaguru, A. Neuropsychological outcome after carotid angioplasty: a randomized controlled trial / A. Sivaguru, P. Gains, J. Beard // *J. Neurol. Neurosurg, Psychiatry*. – 1999. – Vol. 66. – P. 262 – 267.
- 298.SPACE Collaborative Group. 30 Day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial // *Lancet*. – 2006. – Vol. 368. – P. 1239 – 1247.
- 299.Spanos, V. A tortuous distal carotid artery: how to overcome the problem, with the aim of guaranteeing distal protection / V. Spanos, G. Stankovic, A. Colombo // *Int. J. Cardiovasc. Intervent.* – 2003. – Vol.5, № 2. – P. 77 – 80.
- 300.Stabile, E. Impact on outcome of different types of carotid stent: results from the European Registry of Carotid Artery Stenting / E. Stabile, G. Giugliano, A. Cremonesi // *EuroIntervention*. – 2016. – Vol.12, № 2. – P. 265 – 270.
- 301.Stojanov, D. New Ischemic Brain Lesions on Diffusion-Weighted MRI after Carotid Artery Stenting with Filter Protection: Frequency and Relationship with Plaque Morphology / D. Stojanov, M. Ilic, P. Bosnjakovic // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* – 2012. – Vol. 33. – P. 708 – 714.
- 302.Tan, T. W. The need for treatment of hemodynamic instability following carotid endarterectomy is associated with increased perioperative and 1-year morbidity and mortality / T. W. Tan, M. H. Eslami, J. A. Kalish // *Journal of vascular surgery*. – 2014. – Vol. 59. – P. 16 – 24.
- 303.Tatemichi, T. K. Dementia after stroke is a predictor of long-term survival / T. K. Tatemichi, M. Paik, E. Bagiella // *Stroke*. – 1994. – Vol. 25. – P. 1915 – 1919.
- 304.Taylor, D. C. Carotid artery duplex scanning / D.C. Taylor, D. E. Strandness Jr // *J. Clin Ultrasound*. – 1987. – Vol. 15., № 9. – P. 635 – 644.
- 305.Tegos, T. J. Determinants of carotid plaque instability: echoicity versus heterogeneity / T. J. Tegos, P. Stavropoulos, M. M. Sabetai // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2001. – Vol. 22., № 1. – P. 22 – 30.

306. Tell, G. S. Correlates of blood pressure in community-dwelling older adults. The Cardiovascular Health Study. Cardiovascular Health Study (CHS) Collaborative Research Group / G. S. Tell, G. H. Rutan, R. A. Kronmal // Hypertension. – 1994. – Vol. 23. – № 1. – P. 59 – 67.
307. Theiss, W. Predictors of death and stroke after carotid angioplasty and stenting: a subgroup analysis of the Pro-CAS data / W. Theiss, P. Hermanek, K. Mathias // Stroke. – 2008. – Vol. 39, № 8. – P. 2325 – 2330.
308. Theiss, W. Pro-CAS: a prospective registry of carotid angioplasty and stenting // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – P. 2134 – 2139.
309. Theron, J. Percutaneous angioplasty of atherosclerotic and postsurgical stenosis of carotid arteries / J. Theron, D. J. Raymon, A. Casasio // Ibid. – 1987. – Vol. 8. – P. 495 – 500.
310. Thomas, G. Stenting versus Endarterectomy for Carotid Artery Stenosis / T. G. Brott, R. W. Hobson, George Howard [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2010. – Vol. 363. – P. 1766 – 1768.
311. Timaran, C. H. CREST Investigators. Differential outcomes of carotid stenting and endarterectomy performed exclusively by vascular surgeons in the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST) / C. H. Timaran, V. A. Mantese, M. Malas // J. Vasc. Surg. – 2013. – Vol. 57, № 2. – P. 303 – 308.
312. Topakian, R. Ultrasonic plaque echolucency and emboli signals predict stroke in asymptomatic carotid stenosis / R. Topakian, A. King, S. U. Kwon // Neurology. – 2011. – Vol. 77. – P. 751 – 758.
313. Torma, N. Surgical treatment of atherosclerotic stenosis of the carotid arteries in combination with pathological tortuosity of the internal carotid artery for the prevention of ischemic stroke / N. Torma, I. I. Kopolovets, V. Sihotský [et al.] // Surgery news. – 2015. – Vol. 23, № 6. – P. 631– 636.
314. Tu, J. Repeated carotid endarterectomy versus carotid artery stenting for patients with carotid restenosis after carotid endarterectomy: Systematic review and meta-

- analysis / J. Tu, S. Wang, Z. Huo // *Surg.* – 2015. – Vol. 157, № 6. – P. 1166 – 1173.
315. Tu, J. V. Risk factors for death or stroke after carotid endarterectomy: observations from the Ontario Carotid Endarterectomy Registry / J. V. Tu, H. Wang, B. Bowyer [et al.] // *Stroke.* – 2003. – Vol. 34. – P. 2568 – 2573.
316. Udesch, R. Perioperative strokes following combined coronary artery bypass grafting and carotid endarterectomy: A nationwide perspective/ R. Udesch, H. Cheng, A. Mehta [et al.] // *Neurol. India.* – 2018. – Vol. 66, № 1. – P. 57 – 64.
317. Van Everdingen, K. J. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in acute stroke / K.J. van Everdingen, J. van der Grond, L.J. Kappelle // *Stroke.* – 1998. – Vol. 29. – P. 1783 – 1790.
318. Vanpeteghem, C. Perioperative Hemodynamic Management of Carotid Artery Surgery / C. Vanpeteghem, A. Moerman, S. De Hert // *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia.* – 2016. – Vol. 30. – P. 491 – 500.
319. Varbella, F. Feasibility of carotid artery stenting with double cerebral embolic protection in high-risk patients / F. Varbella, A. Gagnor, C. Rolfo // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* – 2016. – Vol. 87, № 3. – P. 432 – 437.
320. Vermeer, S. E. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline / S. E. Vermeer, N. D. Prins, T. den Heijer // *N. Engl. J. Med.* – 2003. – Vol. 348. – P. 1215 – 1222.
321. Vincent, S. Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials Comparing the Long Term Outcomes of Carotid Artery Stenting Versus Endarterectomy / S. Vincent, M. Eberg, M. J. Eisenberg // *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes.* – 2015. – Vol. 6, №3. – P. 99 – 108.
322. Vitek, J. J. Innominate Artery Angioplasty / J. J. Vitek, B. C. Raymon, S. J. Oh // *Amer. J. Neuroradiol.* – 1984. – Vol. 5. – P. 113 – 114.
323. Voeks, J. H. Age and outcomes after carotid stenting and endarterectomy: the Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial / J. H. Voeks, G. Howard, G. S. Roubin // *Stroke.* – 2011. – Vol. 42. – P. 3484 – 3490.



324. Vuruskan, E. Carotid artery stenting with double cerebral embolic protection in asymptomatic patients - a diffusion-weighted MRI controlled study / E. Vuruskan, E. Saracoglu, U. Ergun // *Vasa*. – 2017. – Vol. 46, №1. – P. 29 – 35.
325. Wahlgren, C. Human Carotid Plaque Calcification and Vulnerability / C. Wahlgren, W. Zheng, W. Shaalan // *Cerebrovascular Diseases*. – 2009. – Vol. 27, № 2. – P.193 – 200.
326. Wang, F. W. Outcomes after carotid artery stenting and endarterectomy in the Medicare population / F. W. Wang, D. Esterbrooks, Y. F. Kuo // *Stroke*. – 2011. – Vol. 42. – P. 2019 – 2025.
327. Wang, L. J. Endovascular management of symptomatic carotid stenosis combined with kinking / L. J. Wang, D. M. Wang, J. C. Liu [et al.] // *Zhonghua WaKeZaZhi*. – 2011. – Vol. 49, № 2. – P. 105 – 108.
328. Wang, X. L. The Comparison of Monitoring of Cerebral Blood Flow by c-FLOW and Transcranial Doppler in Carotid Endarterectomy // *World Neurosurg*. – 2018. – № 3. – P. 1878.
329. Wasser, K. New brain lesions after carotid revascularization are not associated with cognitive performance / K. Wasser, S. M. Pilgram-Pastor, S. Schnaudigel // *J. Vasc. Surg*. – 2011. – Vol. 53. – P. 61 – 70.
330. Weber, C. F. Impact of general versus local anesthesia on early postoperative cognitive dysfunction following carotid endarterectomy: GALA Study Subgroup Analysis / C. F. Weber, H. Friedl, M. Hueppe // *World J. Surg*. – 2009. – Vol. 33. – P. 1526 – 1532.
331. Wennberg, D. E. Variation in carotid endarterectomy mortality in the Medicare population: trial hospitals, volume, and patient characteristics / D. E. Wennberg, F. L. Lucas, J. D. Birkmeyer // *JAMA*. – 1998. – Vol. 279. – P. 1278 – 1281.
332. Wesley, S. *Vascular and Endovascular Surgery. A comprehensive Review. Eighth edition* / S. Wesley, C. Emiritu, D. Geffen // Saunders: Elsevier. – 1983 – 1112 p.

333. Wholey, M. H. Clinical experience in cervical carotid artery stent placement / M. H. Wholey, G. Eles // *Carot Neurovasc Intervent.* – 1999. – Vol. 1. – P. 2 – 9.
334. Williamson, R. W. Carotid endarterectomy is safe, effective, and durable, but can we make it better? / R. W. Williamson, R. F. Spetzler // *World Neurosurg.* – 2016. – № 2. – P. 1878 – 1886.
335. Wolff, T. Screening for carotid artery stenosis: an update of the evidence for the US Preventive Services Task / T. Wolff, G. Guirguis-Blake, T. Miller // *Ann Intern Med.* – 2007. – Vol. 147., № 12. – P. 860 – 870.
336. Wong, J. H. Discussion 41–33 / J. H. Wong, J. M. Findlay, M. E. Suarez–Almazor// *Neurosurgery.* – 1997. – Vol.41. – P. 35 – 41.
337. Woo, K. Contemporary results of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis / K. Woo, J. Garg, R. Hye [et al.] // *Stroke.* – 2010. – Vol. 41. – P. 975 – 979.
338. Yadav, J. Protected Carotid-Artery Stenting versus Endarterectomy in High-Risk Patients / J. Yadav, M. Wholey, R. Kuntz // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 351. – P. 1493 – 1501.
339. Yadav, J. S. Elective stenting of the extracranial carotid arteries / J.S. Yadav, G. S. Roubin, S. Iyer [et al.] // *Circulation.* – 1997. – Vol. 95. – P. 376 – 381.
340. Yadav, J. S. Protected carotid artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients / J. S. Yadav, M. H. Wholey, Z. E. Kuntz // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 351. – P. 1493 – 1501.
341. Yamauchi, H. Atrophy of the corpus callosum associated with cognitive impairment and widespread cortical hypometabolism in carotid artery occlusive disease / H. Yamauchi, H. Fukuyama, Y. Nagahama // *Arch. Neurol.* – 1996. – Vol. 53, № 11. – P. 1103 – 1109.
342. Yang, L.I. Long-term efficacy and safety of carotid artery stenting versus endarterectomy: A meta-analysis of randomized controlled trials [Электронный ресурс] – Режим доступа: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0180804>.

343. Yates, P. A. Cerebral microbleeds: a review of clinical, genetic, and neuroimaging associations / P. A. Yates, V. L. Villemagne, K. A. Ellis // *Front. Neurol.* – 2014. – Vol. 4. – P. 205.
344. Yinn, C. O. Management of Extracranial Carotid Artery Disease / C.O. Yinn, N. R. Gonzalez // *Cardiol Clin.* – 2015. – Vol. 33, № 1. – P. 1 – 35.
345. Yokola, S. Endarterectomy for Internal Carotid Artery Occlusion, with an Aberrant Branch of the Internal Carotid Artery Maintaining Blood Flow Distal to the Complete Occlusion // *No Shinkei Geka.* – 2018. – Vol. 46, № 1. – P. 41– 45.
346. Zafar, A. M. Growth of carotid artery duplex ultrasound among Medicare beneficiaries (2000–2007) / A. M. Zafar, R. Tai, T. P. Murphy // *AJR Am. J. Rentgenol.* – 2012. – Vol. 198, № 4. – P. 866 – 868.
347. Zhang, L. Systematic review and meta-analysis of carotid artery stenting versus endarterectomy for carotid stenosis: a chronological and worldwide Study / L. Zhang, Z. Zhao, Y. Ouyang // *Medicine (Baltimore).* – 2015. – Vol. 94, № 26. – P. 1060 – 1071.
348. Zhang, Z. Clinical analysis of carotid angioplasty stenting for high-grade extracranial carotid artery stenosis combined with severe tortuosity / Z. Zhang, Z. Liu, Z. Tian [et al.] // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* – 2015. – Vol. 95, № 25. – P. 1980 – 1985.
349. Zhengze, D. Restenosis after carotid artery stenting / D. Zhengze, X. Gelin // *Lancet Neurol.* – 2012. – Vol. 11, № 9. – P. 755 – 763.