

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И.М. СЕЧЕНОВА МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ)**

На правах рукописи

Ли Жуй

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
БОЛЬНЫХ С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ СОННЫХ
АРТЕРИЙ**

14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
академик РАН,
доктор медицинских наук, профессор
Гавриленко Александр Васильевич

Москва – 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	4
ВВЕДЕНИЕ	5
Глава 1. Обзор литературы.....	9
1.1. Современные проблемы и возможности в прогнозировании результатов хирургического лечения больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий.....	9
1.2. Оценка операционного риска каротидной эндартерэктомии	10
1.3. Факторы риска развития рестеноза после каротидной эндартерэктомии	18
Глава 2. Материалы и методы	22
2.1. Клиническая характеристика и критерии отбора больных	22
2.2. Характеристика больных по группам	24
2.3. Методы исследований.....	30
2.3.1. Методы диагностики поражений брахиоцефальных артерий	30
2.4. Основные принципы хирургического лечения больных	35
2.5. Статистическая обработка	39
ГЛАВА 3. Анализ результатов хирургического лечения.....	41
3.1. Непосредственные результаты хирургического лечения.....	41
3.1.1. Характеристика непосредственных результатов хирургического лечения ..	41
3.1.2. Анализ причин развития осложнений после КЭАЭ в раннем послеоперационном периоде	45
3.2. Ближайшие и отдаленные результаты после операции	49
Глава 4. Программы для прогнозирования рисков неврологических осложнений при хирургическом лечении больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий и клинический примеры	56

4.1. Применение формулы для прогнозирования развития неврологических осложнений.....	56
4.2. Применение формулы для прогнозирования развития повреждения черепно-мозговых нервов.....	59
4.3 Принципы проверки применимости формулы.....	60
4.4 Создание программы для прогнозирования рисков неврологических осложнений при хирургическом лечении больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий.....	64
Заключение	72
Выводы	85
Практические рекомендации	87
Список литературы	88

Список сокращений

- АСБ – атеросклеротическая бляшка
БЦА – брахиоцефальные артерии
ВВШ – временный внутрипросветный шунт
ВСА – внутренняя сонная артерия
ИБС – ишемическая болезнь сердца
КЭАЭ – каротидная эндартерэктомия
ЛЖ – левый желудочек
ЛСК – линейная скорость кровотока
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
НСА – наружная сонная артерия
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ОСА – общая сонная артерия
СА – сонная артерия
СМА – средняя мозговая артерия
СМН – сосудисто-мозговая недостаточность
ТИА – транзиторная ишемическая атака
ТКДГ – транскутанная доплерография
УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование
ФК – функциональный класс
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь лёгких
ХСН – хроническая сосудистая недостаточность
ЧМН – черепно-мозговые нервы
ЭКГ – электрокардиография
ЭХО-КГ – эхокардиография
ХИНК – Хроническая ишемия нижних конечностей

ВВЕДЕНИЕ

Атеросклеротические заболевания сосудов головного мозга ввиду высокой распространенности и тяжелых последствий для здоровья населения представляют важнейшую медицинскую и социальную проблему (Покровский А.В., 2014). По современным представлениям известно, что среди всех случаев острого нарушения мозгового кровообращения на долю ишемического инсульта головного мозга приходится 80 %, при этом вклад атеросклеротических заболеваний сонных артерий в эту патологию огромен (Jusufovic M., 2019). Ежегодно в Российской Федерации выявляют 400 тыс. новых случаев острого нарушения мозгового кровообращения. Большая часть больных после данного осложнения атеросклеротической болезни брахиоцефальных артерий остаются инвалидами со стойкими клиническими проявлениями (Гавриленко А.В., 2018; Bissacco D., 2018).

В современных рекомендациях и большинстве ранее проведенных крупных клинических исследованиях (NASCET 1991, ECST 1998, ACAS 1995) доказано, что наиболее оптимальным способом реваскуляризации головного мозга является каротидная эндартерэктомия (Белов Ю.В., 2018). Данная операция в настоящее время применяется в виде трёх наиболее часто используемых способов: каротидная эндартерэктомия с первичным швом, каротидная эндартерэктомия с пластикой синтетической заплатой, эверсионная каротидная эндартерэктомия (Kolodgie F.D., 2017).

В последние годы было опубликовано несколько исследований, в том числе, рандомизированных, в которых продемонстрировано преимущество эверсионной каротидной эндартерэктомии в долгосрочной перспективе при лечении стенозирующих поражений ВСА по сравнению с другими видами реконструкции сонных артерий (Markovic D.M., 2008; Antonopoulos C.N., 2011; Piergiorgio C., 2020). В то же время, эверсионная каротидная эндартерэктомия имеет ряд ограничений, что не позволяет ее выполнять у всех больных, которым требуется реваскуляризация головного мозга (Гавриленко А.В., 2018).

Таким образом, возникла необходимость провести сравнение этих трёх видов

реконструкции внутренней сонной артерии и найти возможность осуществить персонафицированный подход к выбору метода операции у конкретного больного для снижения частоты непосредственных и отдалённых осложнений. Изучение риска развития периоперационных осложнений при принятии решения о проведении хирургического лечения больных со стенозами внутренних сонных артерий позволит улучшить результаты лечения. Создание и использование системы специфической оценки риска операции, основанной на оценке предоперационных лабораторно-инструментальных методах, позволяет точнее прогнозировать результат хирургического лечения. Такой подход определяет актуальность задачи, которая имела большое социальное значение, и служит основой для выполнения данного исследования.

Цель работы

Прогнозирование рисков послеоперационных осложнений в зависимости от способа хирургического лечения больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий.

Задачи исследования

1. Провести сравнительный анализ непосредственных результатов хирургического лечения больных со стенозами внутренних сонных артерий при выполнении различных способов каротидной эндартерэктомии.
2. Определить прогностические факторы риска развития неврологических осложнений непосредственно после выполнения каротидной эндартерэктомии различными способами.
3. Определить вероятность возникновения рестенозов внутренней сонной артерии после каротидной эндартерэктомии в отдалённом периодах после операции и определить пути их профилактики.
4. Прогнозирование развития неврологических осложнений, на основе разработанной математической модели, оценка достоверности формулы.

5. Создать программу для прогнозирования результатов хирургического лечения больных с атеросклеротическим поражением сонной артерии.

Научная новизна

Разработана система прогнозирования операционных осложнений при каротидной эндартерэктомии у пациентов со стенозами внутренних сонных артерий.

Рассчитан пограничный диаметр сонных артерий, который отрицательно влияет на прогноз реконструктивных операций на сонных артериях.

Проведена оценка динамики анатомических изменений внутренней сонной артерии в зоне операции после каротидной эндартерэктомии в отдалённом периоде.

Практическая значимость работы

В исследовании разработана система, позволяющая на дооперационном этапе по клиническим данным и результатом ультразвуковых методов диагностики оценить факторы риска и выбрать оптимальный метод лечения больных со стенозами сонных артерий. Такой подход позволяет снизить частоту осложнений в периоперационном периоде и улучшить результаты хирургического лечения больных со стенозами сонных артерий.

Внедрение результатов исследования в практику

Результаты исследования внедрены в работу отделения хирургии сосудов ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского».

Апробация диссертации

Диссертационная работа апробирована 01 окт 2020 г. (протокол № 11) на объединённой научной конференции кафедры госпитальной хирургии ИКМ им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО Первого МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) и отделения хирургии сосудов ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского».

Публикации

По теме диссертации опубликовано 3 научные статьи в рецензируемых научных журналах ВАК РФ, из них 1 научная статья в библиографической базе данных Scopus.

Объем и структура работы

Диссертационная работа изложена на 99 страницах компьютерного текста, состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, который включает в себя 101 источников (48 российских и 53 зарубежных). Работа содержит 15 таблиц и 18 рисунков.

Глава 1. Обзор литературы

1.1. Современные проблемы и возможности в прогнозировании результатов хирургического лечения больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий

По данным ВОЗ среди главных причин смертности второе место занимают цереброваскулярные заболевания. Ежегодно в мире регистрируется 100-300 случаев ишемического инсульта головного мозга на каждые 100000 населения [60, 54]. В России инвалидизация после инсульта составляет 3,2 на 10000 населения, занимая первое место среди всех причин первичной инвалидизации [8]. Нельзя не отметить, что совершенствование методов лечения и технологического обеспечения медицинской помощи влияет на этот факт незначительно. По последним данным в США частота инсультов головного мозга составляет 2,52 на 1000 населения [54]. Динамика представленных показателей имеет четкую тенденцию к увеличению. Основной причиной последнего можно считать неуклонное старение населения.

Несмотря на развитие методов диагностики поражений экстракраниальных сосудов, скрупулёзно описанную и отработанную технику хирургических вмешательств, число ишемических инсультов головного мозга во время операций и в раннем послеоперационном периоде остается высоким. Это все приводит к тому, что цереброваскулярные заболевания сохраняют свое медико-социальное значение как одна из ведущих проблем. Из всех причин ишемического инсульта головного мозга экстракраниальные поражения внутренней сонной артерии (окклюзии, стенозы) достигают 60-40 % [1, 19, 50].

Стеноз ВСА является основной причиной ишемического инсульта головного мозга. Лечение данной патологии представляет собой ключевую роль профилактики ОНМК [29]. Каротидная эндартерэктомия доказала свою эффективность в профилактике развития неврологических осложнений [7,53,78, 93,99,]. Операцией выбора при атеросклеротическом стенозе бифуркации сонной

артерии является каротидная эндартерэктомия. Реконструктивные вмешательства на экстракраниальных артериях сопровождаются невысокой частотой летальных исходов и осложнений. Комбинированная конечная точка (смерть + инфаркт миокарда + ОНМК) не превышает 5-7 % [17, 84].

Каротидная эндартерэктомия является высокоэффективным методом лечения у больных со стенозом 70-99 % и уже стала стандартным хирургическим лечением [52,80,88]. При выполнении каротидной эндартерэктомии в сроки до 2 недель после перенесенного ишемического инсульта головного мозга достигается хороший эффект в виде снижения риска ипсилатерального инсульта до 17 % в 2-х летний период наблюдения, в то время, как без операции риск возникновения повторного ишемического инсульта головного мозга достигает 27 % [86].

При наличии клинической симптоматики КЭАЭ в три раза эффективнее, чем медикаментозная терапия (по показателю частоты развития ишемического инсульта головного мозга) [66]. При 50-69 % стенозе ВСА, следует оценить риск периоперационных осложнений при нестабильной атеросклеротической бляшке, наличии дефекта в покрышке бляшки. В этих случаях целесообразно проводить хирургическое лечение. В остальных ситуациях следует назначить оптимальную консервативную терапию [15, 42, 67].

В то время как общий риск хирургического лечения может достигать 6,5 %, частота тяжелого рецидива ишемического инсульта головного мозга и смерти после КЭАЭ не превышает 2% [16, 24]. В дополнение к периоперационному ОНМК серьезные осложнения, которые могут развиваться после КЭАЭ, включают ишемию и инфаркт миокарда, повреждение черепно-мозговых нервов, гематомы послеоперационной раны, приводящее к комприметации дыхательных путей, гиперперфузию головного мозга, послеоперационную артериальную гипертензию [2, 21].

1.2. Оценка операционного риска каротидной эндартерэктомии

На сегодняшний день общепринятого определения понятия операционного риска не существует. По мнению большинства авторов, определяющим фактором этого риска является совокупность факторов, влияющих на исход хирургического

вмешательства (количество периоперационных осложнений и частоту летальных исходов) [20, 82]. Операционный риск подразумевает вероятность развития осложнений, включая летальный исход, обусловленных как хирургическим заболеванием, так и сопутствующей патологией. Операционный риск складывается из двух компонентов: риска анестезиологического пособия и риска хирургического вмешательства. При этом, по мнению авторов, оба компонента риска должны быть рассмотрены как по отдельности, так и во взаимодействии. Определение степени операционного риска, характеризуя физический статус больного и прогнозируя исходы лечения, позволяет установить объём и длительность предоперационной подготовки, и лечебную тактику в целом [18, 47]. Объективизация оценки тяжести состояния больных позволяет прогнозировать вероятность летального исхода, сроки общей госпитализации, а также в целом оценку эффективности и безопасности проводимого лечения. Несмотря на грандиозные достижения современной клинической медицины, всё ещё не удалось достичь «Признанный стандарт» оценки тяжести состояния больных и степени операционного риска. В связи с этим проблема объективной оценки операционного риска до сих пор является краеугольным камнем медицины [30, 49].

Шкала ASA в настоящее время является одной из наиболее популярных оценочных систем в мировой медицине. Применение Шкалы ASA показало её доступность и простоту использования в повседневной клинической практике. Она является надёжным индикатором периоперационного риска у больных, которые, как правило, относятся к IV группе риска [92]. Характеризуя предоперационный физический статус больного, Шкала ASA имеет достаточную корреляцию с исходами хирургического лечения, представляя собой своеобразный индекс выживания [51, 70]. Недавние исследования показали, что классификация ASA является прогнозирующим переменным фактором для клинического периоперационного исхода у пациентов. Фактически данная шкала отражает суммарное соматическое состояние больного.

Шкала ASA, в целом, позволяет проводить лишь качественную оценку риска, без учёта таких оценочных критериев как пол, возраст и вес пациента,

степени выраженности ишемической болезни сердца, характер анестезии и объём предполагаемого хирургического вмешательства [70]. Недостатком данной шкалы считается также отсутствие достаточной научной определённости при прогнозировании степени риска [70].

Следует соблюдать осторожность при использовании любого оценочного индекса. Индексы не должны заменять хорошее клиническое суждение о клиническом состоянии больного [58].

Стремление к максимальной объективизации тяжести состояния больных и определению достоверного прогноза и различных методов лечения привело к разработке количественных систем оценки тяжести общего состояния пациента [81]. В мировой клинической практике разработаны и внедрены многочисленные балльные системы оценки тяжести общего состояния и степени операционного риска. Наличие клинических признаков или отклонение физиологического, либо биохимического параметра от нормы, определяется числом (баллом), и значения, относящиеся к одному пациенту, суммируются в общую шкалу [83]. Из представленных выше прогностических моделей, наибольшую ценность представляют системы, основанные на интегральной оценке клинико-лабораторных показателей. Сравнивая системы оценки острых физиологических расстройств, следует отметить, что шкала SAPS II в сравнении с APACHE является более компактной, что облегчает вычисления и определение прогностического индекса. Интересно, что показатели APACHE и SAPS высоко специфичны в отношении прогноза благоприятного исхода, но менее чувствительны относительно прогноза летального исхода. При этом прослеживается идентичная закономерность того, что чем выше баллы, тем тяжелее состояние больных и тем выше летальность. Но, в серии исследований, посвященных оценке эффективности систем корректировки риска, показано отсутствие прогностической эффективности этих систем: в большинстве случаев отсутствие калибровки проявлялось в нескольких подгруппах пациентов, что часто сопровождалось недооценкой смертности у лиц с низким уровнем риска и переоценка у пациентов с высоким риском [5, 32, 47].

По этой причине несколько исследователей пытались улучшить прогностическую эффективность различных систем путем изменения внутренних числовых параметров, однако это не привело к ожидаемым положительным результатам [94]. Эти проблемы могут быть классифицированы как зависящие от пользователя, пациента или модели. К проблемам, зависящим от пользователя, относятся различия в определениях и критериях применения [21, 94]. Проблемы, зависящие от больного, в основном связаны с изменениями исходных характеристик популяций с течением времени: распределение возраста, распределение болезней и разработка новых методов лечения, все из которых влияют на прогноз. Суммарные переменные и статистически неверные предположения также искажают результаты работы [63].

Система подсчета POSSUM представляет собой линейную модель, разработанную с использованием логистического регрессионного анализа на общую хирургическую нагрузку. Он включает в себя 12-факторов физиологической оценки и 6 факторов показателей тяжести операции. Несомненным преимуществом шкалы POSSUM от других оценочных систем является то, что наряду с прогнозом летальности, учитывается и вероятность развития значимых послеоперационных осложнений. К настоящему времени в модели POSSUM была обнаружена чрезмерная смертность при сосудистых и общих хирургических операциях, поэтому была разработана новая версия (P-POSSUM) [65, 91]. Авторы, проведя исследование показали, что после КЭАЭ наблюдаемая общая смертность составила 1,8% (9/498). Количество смертей, предсказанных моделью P-POSSUM, составило 26 случаев [85]. В представленном исследовании отсутствовала зависимость между летальными исходами и показаниями данной модели. Использование ее в результате оказалось затруднительным. Значительная разница между предсказанной и наблюдаемой смертностью (хи-квадрат 10,68, р-значение 0,0033 для 4 степеней свободы). Число смертей, предсказанных анализом POSSUM, составило 49 по сравнению с полученными результатами в количестве девяти смертей. Отмечено значительное различие между предсказанной и наблюдаемой летальностью (хи-квадрат 32,45,

степеней свободы р-значения). Существует значительное доказательство отсутствия соответствия прогнозируемой смерти с использованием моделей POSSUM и P-POSSUM. Использование модели, которая предсказывает несравнимый аудит смертности, может потенциально привести к серьезным последствиям. Хирурги могут быть введены в заблуждение в ложное чувство безопасности в отношении их результатов. Пациентам могут быть даны вводящие их в заблуждение оценки риска, связанного с процедурами. Частота сердечно-сосудистых осложнений между различными сосудистыми заболеваниями значительно различается. Модели POSSUM и P-POSSUM ранее использовали для прогнозирования результатов сосудистой операции, но не специфично для КЭАЭ. Эти модели содержали относительно малую выборку данных КЭАЭ [101].

В 1977 году Goldman с соавт. разработали первый индекс сердечного риска, который включал девять переменных, связанных с повышенным риском периоперационных сердечных осложнений. Это стало известно, как первоначальный индекс сердечного риска (или, альтернативно, индекс Голдмана). В 1999 году Lee с соавт. опубликовали индекс риска сердечно-сосудистых заболеваний, полученный от 2893 пациентов, и подтвердили, что у 1422 пациентов в возрасте 50 лет, перенесших крупную некардиохирургическую операцию, которая стала известна как пересмотренный индекс сердечного риска (RCRI). Lee определил шесть независимых переменных, которые предсказывали повышенный риск кардиальных осложнений. Учитывая эти характеристики риск периоперационных кардиальных осложнений увеличился с числом переменных, которые были включены в исследование [95].

Однако, как мы подчеркивали в прошлом, RCRI - это индекс, который был разработан почти 19 лет назад, когда критерии обнаружения ИМ не включали более точные кардиальные биомаркеры и параметры, которые используются сегодня [72].

Кроме того, систематический обзор от Ford (почти 800 000 больных) обнаружил умеренную эффективность RCRI у пациентов, перенесших некардиохирургическую операцию, с еще более низкой эффективностью, наблюдаемой у лиц с сосудистой хирургией [71].

Bertgesetal. (2016) оценили модели риска в большом реестре пациентов с сосудистой хирургией, и они обнаружили, что модели, специфичные для конкретной процедуры, работают лучше, чем все остальные [57].

Следовательно, оптимальные показатели риска должны учитывать, как тип сосудистой патологии, так и другие специфические периоперационные факторы, такие как биомаркеры сыворотки, для улучшения их функциональности.

(VSG-CRI) кардиологического риска сосудистой системы (VSG), индекс (CRI) для прогнозирования послеоперационного инфаркта миокарда (ИМ) после сосудистой реконструкции [57]. Данное исследование оценивает результаты по крупнейшей базе данных. Во время исследования была проведена оценка прогноза сердечного риска, специфического для сосудистых реконструкций. Отдельно оценивали динамику уровня тропонина как маркера долгосрочной выживаемости после сосудистых операций [57].

Отдельные модели были разработаны для КЭАЭ, шунтирующих операциях на артериях нижних конечностей, эндоваскулярного и открытого лечение аневризм брюшной аорты [3].

Послеоперационная хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и нарушения ритма также являются конечными точками результата исследования. Авторы выбрали ИМ в качестве основной конечной точки в попытке улучшить точность модели, сосредоточившись на понятном и жизнеугрожающем осложнении [56].

Сравнивая шкалы RCRI и VSGNE, RCRI авторы недооценили риск комбинированного кардиального исхода почти в 6-7 раз для больных с низким риском и в 1,5 раза для пациентов с высоким риском. Таким образом шкала VSG-CRI более точная, чем RCRI для прогнозирования сложных кардиальных дисфункций у лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями. VSG-CRI позволяет оценивать тяжесть состояния больного, которое требуют дополнительного внимания ввиду высокого шанса развития осложнений [72].

В другом исследовании Gupta P. etal. (2013) разработали и подтвердили новый калькулятор рисков для прогнозирования кардиальных осложнений после

всех видов хирургических вмешательств. Авторы проспективно изучили крупную базу данных более 200 000 больных, в то время как RCRI был проверен на относительно небольшой когорте из 4315 пациентов. Предоперационные переменные в этом калькуляторе значительно более связаны с оценкой повышенного риска остановки сердца. Конечная модель включала класс ASA, зависимый функциональный статус, возраст пациента, аномальный креатинин ($> 1,5$ мг) и тип проводимого хирургического вмешательства. Когда эта оценка применялась специально для анализа больных с сердечно-сосудистой хирургической патологией, C-статистика была 0,746, что намного выше, чем у RCRI для анализа результатов сосудистых реконструкций (0,591) [75]. Авторы создали более конкретную модель риска для прогнозирования сложного суммарного риска ишемического инсульта головного мозга, смерти или ИМ в течение первого 30-дневного периода после КЭАЭ [62]. В то же время данная шкала не включала специфические факторы, которые характерны только для КЭАЭ [74].

Calvillo-King L. et al. (2010) разработали ориентированную на КЭАЭ модель прогнозирования риска (КЭ-8), которая была подтверждена в многоцентровом исследовании почти на 6500 бессимптомных пациентах после перенесённой КЭАЭ. Авторы сравнили оценку RCRI и КЭ-8 в другой когорте из 2000 больных относительно прогноза результатов после КЭАЭ. Было обнаружено, что оба показателя риска прогнозировали кардиальные осложнения в равной степени [62].

The TU index авторы изучили базу данных более 6000 больных, разработали новую шкалу рисков для прогнозирования кардиальных осложнений после КЭАЭ. Эта шкала прогнозирует частоту ранней 30-дневной летальности и ишемического инсульта головного мозга после КЭАЭ. Она включает в себя 5 факторов риска: выполнение операции в течение 6 месяцев после ишемического инсульта головного мозга или ТИА, контралатеральную окклюзию сонной артерии, наличие фибрилляции предсердий, наличие ХСН и сахарного диабета. Эти 5 факторов были объединены в простую шкалу риска, которую можно использовать для стратификации пациентов в разные группы. Такой фактор риска как летальность и

ишемический инсульт головного мозга объединили в один показатель: 0-группа 3,3 %, 1-группа 6,1 %, 2-группа 9,5 %, 3-группа 9,8 %, 4-группа 15,8 %. Это исследование демонстрирует возможность проведения такого большого аудита на основе представленного населения и предполагает, что большинство больниц имеют хорошие результаты хирургического лечения, которые сопоставимы с результатами авторов. Однако ряд лечебных учреждений явно имеют неоптимальные результаты, которые требуют дальнейших мероприятий по улучшению качества хирургической помощи. Критической проблемой при любом межгоспитальном сравнении является необходимость скорректировать статистические модели для различных ситуаций в оценке степени тяжести пациентов в клиниках. Авторы разработали модели логистической регрессии и более простой абсолютный показатель риска, который можно использовать для таких задач как бенчмаркинг и расчет коэффициентов осложнений с учетом риска [59].

Среди 25 факторов риска хирургического лечения больных, которые были изучены в следующем крупном анализе, были определены несколько индивидуальных факторов, которые коррелируют с более высоким риском периоперационной смерти и ишемического инсульта головного мозга: инвалидность при прогрессирующем ишемическом инсульте головного мозга и ТИА больше 3-х раз в неделю $OR=3,61$, предрасположенность к цереброваскулярным заболеваниям (афроамериканцы, латиноамериканцы) $R=2,5$. Некоторые из них представляют собой прогностические факторы, которые ранее не были оценены или не были учтены [77].

Больные с тяжелой инвалидностью имеют в три раза больше риск осложнений (13,1 % смертности или ишемического инсульта головного мозга). В ряде работ считают, что такие состояния являются противопоказанием к КЭАЭ, потому что вред от операции перевешивает пользу [61]. Эти индексы прогнозируют риск смерти или ишемического инсульта головного мозга, а также незначительные неврологические и раневые осложнения. Показатель $Nalm$ был выше прогноза смерти или ишемического инсульта головного мозга по сравнению с оценкой $RCRI$

(площадь под кривой, 0,72 против 0,62 и 0,61, $P < 0,05$) [90]. При исследовании пациентов с кардиологическими, некардиологическими осложнениями, незначительными неврологическими или раневыми осложнениями было отмечено, что у них в 3-16 раз возрастал риск возникновения ишемического инсульта головного мозга или смерти.

Каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ) является эффективным методом профилактики ишемических инсультов головного мозга, если при правильной оценке предоперационных факторов риска польза от хирургического вмешательства выше, чем возможные негативные последствия [22, 77].

В целом КЭАЭ не является абсолютно безопасной процедурой. Она имеет достаточно высокие шансы развития кардиальных осложнений и представляет риск развития ОНМК [6, 7, 53]. Более специализированный индекс риска кардиальных осложнений в сочетании с учетом индивидуализированных факторов будет более оптимальным для принятия решений при выставлении показаний к хирургическому лечению [4, 32].

В настоящее время развитие более точных методов исследований и диагностики, лечения способствует улучшению качества оказания медицинской помощи. В связи с этим необходимо проводить дополнительную оценку причин развития неблагоприятных исходов. Цель должна заключаться в том, чтобы различать пациентов, нуждающихся в дальнейшем кардиологическом исследовании с целью своевременного вмешательства, и это должно проводиться как у больных с цереброваскулярной симптоматикой, так и без неё [37, 69, 100]. Следовательно, необходима комплексная стратификация риска у таких пациентов.

1.3. Факторы риска развития рестеноза после каротидной эндартерэктомии

На современном этапе в сосудистой хирургии принято, что среди множества факторов, влияющих на возникновение и скорость прогрессирования рестеноза оперированной артерии, следует выделять локальные и системные причины [10, 11,97]. К системным причинам относят: пол, возраст больного, наличие у него

гипертонической болезни, сахарного диабета, дислипидемии, курение. К локальным факторам относятся такие, как качество выполняемой эндартерэктомии и сосудистого шва. Вариант выполняемой реконструкции так же важен. Не все реконструкции являются оптимальными с точки зрения гемодинамики. Наиболее приближена к «идеальной» операции – эверсионная КЭАЭ, однако и она в ряде случаев несет в себе высокие интраоперационные риски. Правильная оценка технических условий способствует получению адекватных результатов. [9, 12, 13, 38].

Единого мнения в литературе о преобладающем значении локальных или системных факторов в развитии рестеноза на сегодняшний день нет. Большинство авторов считает, что локальные факторы (техника и способ хирургической реконструкции) играют более значимую роль в развитии рестеноза после КЭАЭ, чем системные [14, 40, 96].

В первых работах на эту тему указывали на то, что рестеноз чаще всего носит эксцентрический характер. Это обусловлено особенностями гемодинамики в области бифуркации общей сонной артерии. [15, 40]. До сих пор ведутся споры об безопасности и эффективности применения или не применения заплаты при закрытии артеритомического отверстия [16]. Существует ряд работ, которые демонстрируют большую частоту рестенозов при ушивании артерии первичным швом [2, 17, 54].

Ряд авторов так же указывает на неспецифические факторы развития данного осложнения, например, женский пол больного [20, 22, 47].

Другие стараются опровергнуть представленную теорию, демонстрируя схожие результаты в разных половых группах [23, 25, 40]. Еще одним фактором развития рестеноза указывают на относительно молодой возраст больных, что можно объяснить более продолжительным отдаленным периодом наблюдения [40, 77]. По мнению ряда исследователей, на частоту развития рестеноза оказывают влияние также такие факторы как протяженность атеросклеротической бляшки и степень сужения просвета артерии [26]. По данным А.В. Покровского с соавт., рестенозы чаще развивались в тех случаях, когда до операции имелись стенозы

внутренней сонной артерии более 90 % и протяженность атеросклеротической бляшки в дистальном направлении более 1,5 см [27, 41, 68, 98,100]. Авторы так же в своих работах тщательно описывали локальную гемодинамику [28,31, 49, 73, 89].

Многие авторы сходятся во мнении, что отдаленные результаты во многом зависят от состояния путей оттока. Большинство авторов считают, что на частоту развития рестеноза после КЭАЭ влияет способ выполнения операции. Однако однозначного мнения о том, какой же способ операции является наилучшим с точки зрения гемодинамики в области бифуркации сонной артерии, до сих пор не существует. Ряд авторов указывает на то, что при применении методики закрытия артерии первичным швом существует высокий риск развития рестеноза. Частота его развития при таком способе операции приводится в достаточно большом диапазоне и составляет от 7,9 % до 29 % в отдаленном послеоперационном периоде. В то же время в различных работах отмечают диаметрально другие отдаленные сроки, что так же затрудняет анализ [33, 34, 35, 89].

Основные оппоненты данной теории считают, что неудовлетворительные результаты при наложении первичного шва артерии при КЭАЭ прослеживаются только у хирургов с низкими техническими навыками. Иногда это подтверждают описанием оптимальной частоты выполнения данной манипуляции. Они указывают, что в отдельных клиниках имеются прекрасные результаты КЭАЭ при использовании первичного шва артерии [47, 64]. Такой точки зрения придерживаются и другие хирурги [36, 48].

В то же время, в работах приводятся сведения, что использование заплаты во время каротидной эндартерэктомии приводит к снижению числа рестенозов за счет расширения ВСА [38, 39, 46]. Частота рестенозов в этом случае составляет, по данным разных авторов, от 0 до 12,9 % в отдаленные сроки после операции [40, 44, 87].

Необходимость повторной операции по поводу рестеноза со стороны формирования первичного шва отмечена в 14 %, а больных после пластики ВСА заплатой – всего лишь в 1 % случаев [41]. А в проспективном исследовании не было

выявлено значимых различий между группами лиц после КЭАЭ с первичным швом артерии и с пластикой политетрафторэтиленовой заплатой [68].

Имеются и другие данные, основанные на диаметре артерии. Наиболее часто стенозы развиваются у больных при сходном диаметре ВСА менее 5 мм [43].

Противники применения заплаты при ушивании артериотомии демонстрируют результаты выраженного изменения гемодинамики в ампуле ВСА при такой хирургической технике. Они утверждают, что данная методика весьма существенно меняет конфигурацию и гемодинамику артерий, что ухудшает результаты лечения. [31]. Некоторые специалисты указывают на риски развития расширения и аневризм в этой области [45]. Это приводит к формированию турбулентного кровотока, которые нарушает физиологичность процедуры. [44].

Сама по себе процедура использования заплаты так же различна. При синтетических заплатах чаще встречается потребность в повторных операциях, чем при использовании аутовены (3 % против 12 % в течение 4 лет) [45]. Усредненная потребность в повторных операциях возникает через 1,6 лет у больных, которым применили синтетические материалы для закрытия дефекта и через 6,9 лет – при использовании заплаты [46].

Таким образом, важными вопросами в лечении больных с точки зрения развития рестеноза является безопасность использования продольной артериотомии и вариант закрытия дефекта. С этой точки зрения эверсионная методика позволяет получить более оптимальные результаты, но она не всегда выполнима.

Глава 2. Материалы и методы

2.1. Клиническая характеристика и критерии отбора больных

В “Научном Центре Хирургии имени академика Б.В. Петровского” проведен ретроспективный анализ результатов лечения 429 пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий.

Для детального анализа отобраны больные имевшие показания к КЭАЭ с гемодинамическим значимым поражением сонных артерий. Это были лица, у которых степень стеноза ВСА была более 60 %, а при нестабильной атеросклеротической бляшке более 50 %.

В случаях асимптомного поражения ВСА операцию проводили при сужении просвета сосуда на 70 % и более.

Критерии исключения из исследования: острый период ишемического инсульта; наличие внутричерепной опухоли, артериальной аневризмы и артериовенозной мальформации; предшествовавшее внутримозговое кровоизлияние менее чем за 4 недели до операции; наличие инкурабельной онкопатологии.

Сроки для проведения хирургического вмешательства были следующие: после 6 недель после развившегося ОНМК, через 2 недели и более после малого ишемического инсульта головного мозга или минимального неврологического дефицита с тенденцией к регрессу в течение 72 часов.

Все больные, были оперированы в условиях отделения хирургии сосудов и включены в настоящее исследование.

Ко всем больным был применён индивидуальный подход, а хирурги, которые проводили реконструктивные вмешательства на сонных артериях, все были равного уровня профессиональной квалификации.

Анализ полученных результатов проведённых реконструкций ВСА производили с учётом: срока проведения контрольного исследования, демографических данных и сопутствующей патологии (артериальная гипертензия,

ишемическая болезнь сердца), сосудисто-мозговой недостаточности, наличия сахарного диабета 2-ого типа, степени стеноза, протяжённости его, морфологической структуры атеросклеротической бляшки ВСА по ультразвуковому дуплексному сканированию и данных компьютерной томографии, поражения контралатеральной ВСА, фракции выброса левого желудочка, наличия гиперлипидемии, метода хирургического вмешательства.

Также анализировали такие существенные послеоперационные осложнения, как ишемический инсульт головного мозга, ТИА, тромбоз ВСА. Полученную информацию регистрировали в анкете пациентов.

В зависимости от способов артериальной реконструкции все больные были распределены на 3 основные группы:

1) I группа – 284 больных, которым была проведена операция эверсионной каротидной эндартерэктомии (рис. 1);

2) II группа – 145 пациентов, которым была проведена каротидная эндартерэктомия с пластикой синтетической заплатой и с первичным швом.

II группа в свою очередь была разделена на 2 подгруппы:

1) ПА подгруппа – 75 пациентов, которым была проведена каротидная эндартерэктомия с пластикой синтетической заплатой;

2) ПВ подгруппа – 70 пациентов, которым была проведена каротидная эндартерэктомия с первичным швом.

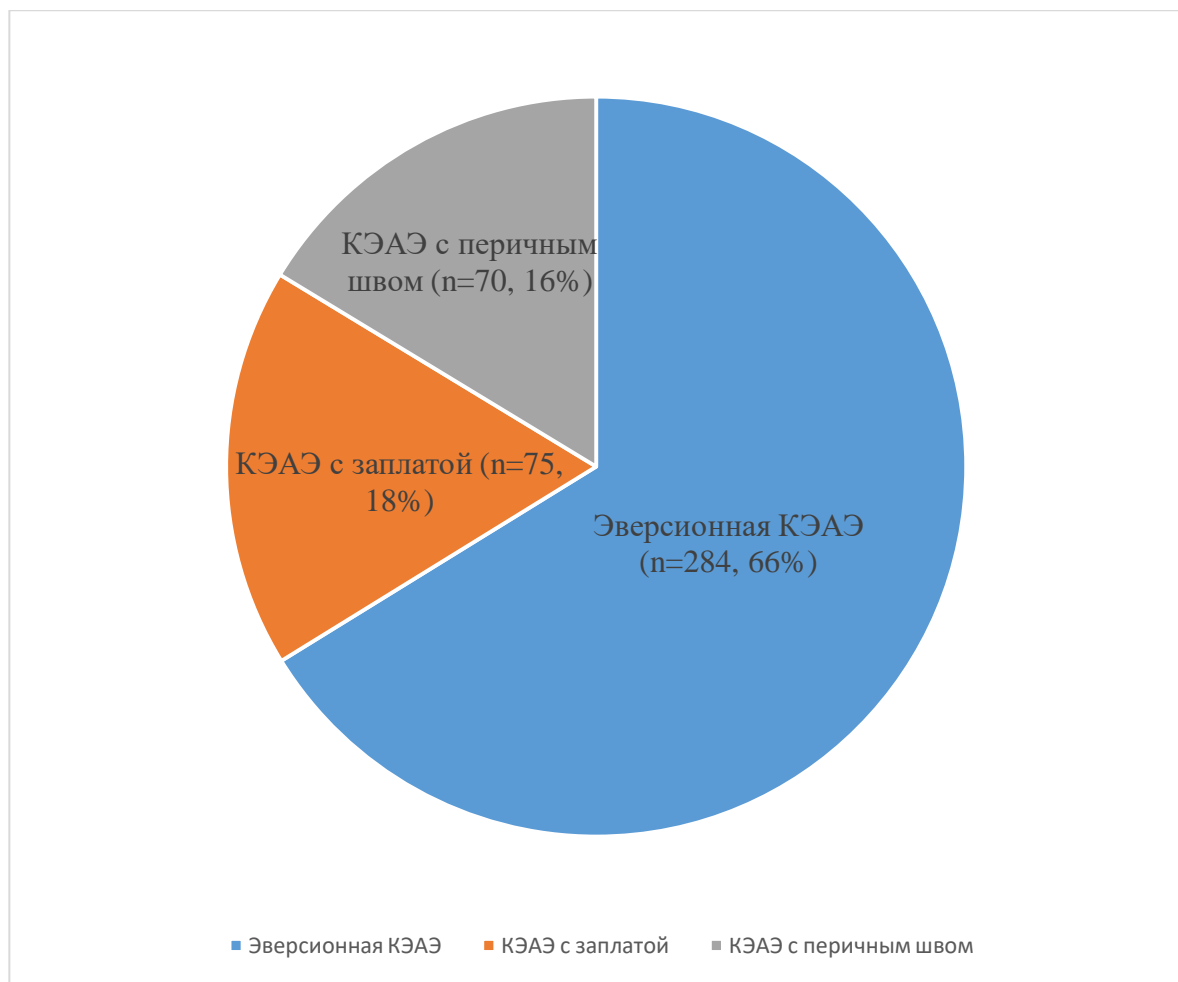


Рисунок 1. Распределение больных по виду проведенного вмешательства

2.2. Характеристика больных по группам

Анализ групп начали с анализа возраста и пола. По половому составу в обеих группах преобладали мужчины в соотношении 66,7 % против 33,3 % (табл. 1).

Как видно из представленной таблицы 1, подавляющее большинство больных, были лица в возрасте от 51 до 60 лет, что составило 27,5 % от общего количества оперированных, пациенты в возрасте от 61 года до 70 лет было 52,9 %. Отдельную группу составили лица в возрасте старше 71 года – их было 9,3 % от общего числа оперированных больных.

Таблица 1. Ранжировка пациентов по полу и возрасту

Характеристика	Группа I (n=284)		Группа IIА (n = 75)		Группа IIВ (n = 70)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Пол						
Мужчины	191	67,3	51	68	44	62,9
Женщины	93	32,7	24	32	26	37,1
Разбивка по годам						
40-50	32	11,3	7	9,3	5	7,1
51-60	73	25,7	23	30,7	22	31,4
61-70	154	54,2	37	49,3	36	51,4
71-80	25	8,8	8	10,7	7	10

Примечание: $p > 0,05$ во всех сравнениях; процент указан от количества больных в группе

Средний возраст больных составил $62,55 \pm 7,82$ лет и по уровню возраста между группами этот показатель не имел достоверного различия. Таким образом, по основным характеристикам возраста и пола все группы были сравнимыми (табл. 1).

Таблица 2. Характеристика сопутствующей патологии

Характеристика	Группа I (n=284)		Группа IIА (n=75)		Группа IIВ (n=70)		
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Ишемическая болезнь сердца	147	51,8	37	49,3	32	45,7	
Стенокардия ФК	I	83	29,2	20	26,7	17	24,3
	II	51	18	13	17,3	13	18,6
	III	13	4,6	4	5,3	2	2,9

Перенесенный инфаркт миокарда		57	20,1	16	21,3	12	17,1
ХСН ФК	I	47	16,5	17	22,7	13	18,6
	II	121	42,6	35	46,7	30	42,9
	III	23	8,1	4	5,3	3	4,3
Хроническая ишемия нижних конечностей	IIA	38	13,4	8	10,7	6	8,6
	IIВ	32	11,3	5	6,7	7	10
	III	18	6,3	7	9,3	2	2,9
	VI	8	2,8	3	4	6	8,6
Артериальная гипертензия		206	72,5	57	76	52	74,3
Сахарный диабет		29	10,2	9	12	6	8,6
ХОБЛ		35	12,3	10	13,3	8	11,4
Фибрилляция предсердий		9	3,2	1	1,3	2	2,9

Примечание: $p > 0,05$ во всех сравнениях; процент указан от количества больных в группе

По сопутствующей патологии сравниваемые группы статистически однородны, что показано в таблице 2. Статистически значимых различий между группами не выявлено ($p > 0,05$).

Таблица 3. Характеристика факторов риска

Фактор риска	Группа I (n=284)		Группа IIА (n=75)		Группа IIВ (n=70)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Курение	141	49,6	32	42,7	30	42,9
Гиперлипидемия	161	56,7	41	54,7	35	50
Ожирение	70	24,6	22	29,3	18	25,7
Малоподвижный образ жизни	210	73,9	57	76	56	80
Фракция выброса левого желудочка сердца менее 45 %	43	15,1	13	17,3	11	15,7

Примечание: $p > 0,05$ во всех сравнениях; процент указан от количества больных в группе

С учетом поставленной цели в виде изучения результатов лечения и поиска факторов, ухудшающих прогноз лечения, мы проводили оценку основных факторов риска развития атеросклероза (табл. 3).

Таблица 4. Клинико-анатомическая характеристика групп больных

Характеристика		Группа I (n=284)		Группа IIА (n=75)		Группа IIВ (n = 70)		p
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Степень СМН	I	21	7,4	5	6,7	4	5,7	p>0,05
	II	35	12,3	12	16	13	18,6	p>0,05
	III	85	29,9	24	32	22	31,4	p>0,05
	VI	143	50,4	34	45,3	31	44,3	p>0,05
Степень стенозирования ВСА								
50-60%		38	13,4	13	17,3	14	20	p>0,05
61-70%		31	10,9	12	16	13	18,6	p>0,05
71-80%		55	19,4	19	25,3	18	25,7	p>0,05
81-90%		93	32,7	24	32	21	30	p>0,05
>90%		67	23,6	7	9,3	4	5,7	p _{I-IIА} <0,05, p _{I-IIВ} <0,05
Окклюзия контралатеральной ВСА		27	9,5	8	10,7	5	7,1	p>0,05
Гемодинамически значимый стеноз контралатеральной ВСА		70	24,6	18	24	19	27,1	p>0,05
Деструктивный характер АСБ		109	38,4	25	33,3	22	31,4	p>0,05

Примечание: процент указан от количества больных в группе

При проведении исследования выявили, что в группе I было больше всего больных со стенозами 90-99% (p < 0,05) (табл. 4). В остальных случаях различий не отметили (p > 0,05). Деструктивный характер бляшки определяли на основании

данных УЗДС и МСКТ (наличие изъязвлений и субстрата разной плотности), а также интраоперационной ревизии ВСА на основании прямой визуализации детрита. При наличии гемодинамически значимых стенозов ВСА у больных с контралатеральной стороны, проводили хирургическое лечение на стороне большего сужения, а при выраженных клинических симптомах – на соответствующей клинике стороне. Следует отметить, что все больные были осмотрены неврологом перед хирургическим вмешательством.

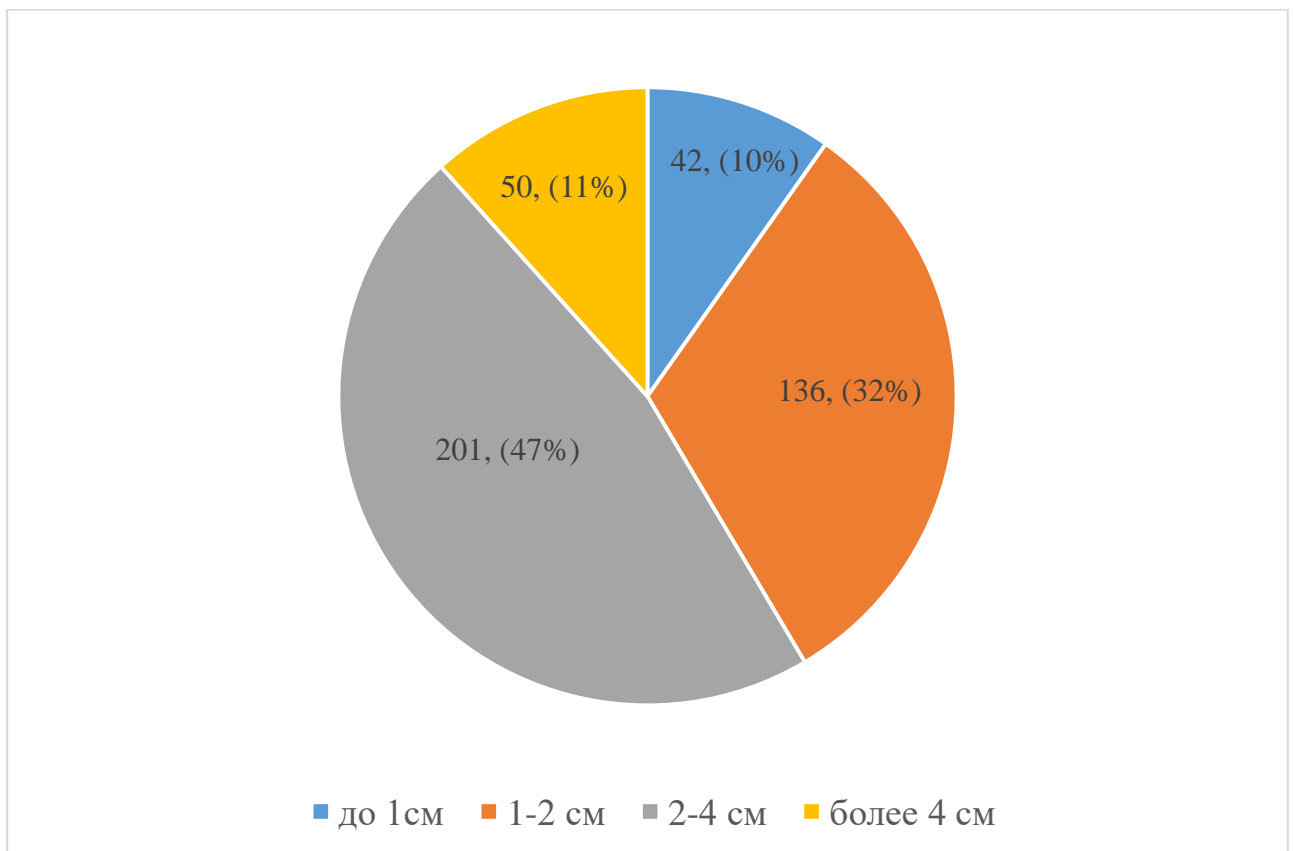


Рисунок 2. Частота встречаемости различной протяженности бляшек (количество больных; процент от общего количества исследуемых пациентов).

На рис. 2 Отражена степень атеросклеротического поражения по протяженности. Наиболее чаще атеросклеротическая бляшка была длиной 2-4 см. Длинные, сложно удаляемые атеросклеротические бляшки выявлялись в 11% случаях наблюдений. Следует отметить, что данный параметр определяли на основании визуализации утолщенного участка интимы по данным УЗДС.

Интраоперационно у 103 (24%) больных при открытой эндартерэктомии атеросклеротическая бляшка удалялась дистальнее планируемого уровня и уходила в тяжело доступную для реконструкции область. В таких ситуациях проводили фиксирование интимы нитью пролен 7/0. Фиксирующие швы всегда накладывали в продольном направлении, при этом вкалывание иглы совершали вне зоны интимы с последующим выколом её через стенку интимы. После этого проводили дополнительный разрез артерии на 0,5-1 см дистальнее фиксированной интимы. Этот хирургический прием являлся принципиально важным для профилактики сужения просвета артерии в месте фиксированной интимы, а также для равномерного распределение потока крови при дальнейшем наложении заплаты.

При всех операциях мы осуществляли оценку необходимости применения временного внутрипросветного шунта (ВВШ), который имплантировали только при проведении метода КЭАЭ с первичным швом и заплатой. В случае необходимости установки ВВШ эта манипуляция занимала от 1,0 до 6,5 мин ($2,8 \pm 1,9$ мин.), а удаление его – от 1,5 до 6,0 мин ($2,7 \pm 1,5$ мин.). Необходимость имплантации ВВШ возникла у 33 (7,7 %) больных.

Среднее время ишемии головного мозга при пережатии ВСА у пациентов без ВВШ составило $23,0 \pm 2,9$ мин. и достоверно не различалось между группами ($p > 0,05$).

В 51 случае высокого расположения бифуркации внутренней сонной артерии (выше уровня щитовидного хряща) возникла необходимость в пересечении двубрюшной мышцы у 27 (6,3 %) больных. При рассечении двубрюшной мышцы эверсионные КЭАЭ выполнены у 13 пациентов, КЭАЭ с заплатой и первичным швом выполнены у 8 и 5 больных, соответственно. При сравнении результатов хирургического лечения с учётом проведённых методов реконструкции внутренней сонной артерии статистически достоверного различия между случаями с пересечением двубрюшной мышцы и без такового в группах сравнения не было выявлено (эверсионная КЭАЭ 4,6 %, КЭАЭ с заплатой – 10,7 %, КЭАЭ с первичным швом – 7,1 %) ($p > 0,05$).

2.3. Методы исследований

Все больные перед хирургическим лечением проходили стандартизированный план специализированного обследования: анализы крови, осмотр врача терапевта, инструментальные исследования сердечно-сосудистой системы: ЭКГ, холтеровское ЭКГ-мониторирование, ЭХО-КГ, а при необходимости - коронарографию.

Для оценки степени стеноза ВСА применяли УЗДС как скрининговый метод, а также контроль после операции и МСКТ как метод уточнения анатомического поражения.

2.3.1. Методы диагностики поражений брахиоцефальных артерий

Ультразвуковое дуплексное сканирование

Для установления показаний к хирургическому лечению применяли лучевые методы диагностики. Они давали возможность устанавливать характер и степень стенозирующего поражения, состояние компенсаторных механизмов, а также функциональные резервы церебрального кровообращения. Для расценки степени атеросклеротического поражения СА использовали инструментальные методы диагностики: УЗДС (дополняя цветное доплеровское картирование), КТ-ангиографию брахиоцефальных артерий. УЗДС производили всем больным как скрининговый метод, характеризующийся большой чувствительностью и специфичностью, хотя представляет собой довольно субъективную оператор-зависимую методику обследования.

УЗДС брахиоцефальных артерий осуществляли на аппаратах Logic 7 производства фирмы GeneralElectric (США). Для оценки степени стеноза ВСА использовали рекомендации NASCET [76] (рис. 3).

Обязательным условием нашего исследования была оценка максимального диаметра артерии (измеряли по наружному краю видимой стенки) в двух точках: в устье ВСА и сразу же после окончания атеросклеротической бляшки. Средний диаметр артерии в устье составил $6,5 \pm 0,6$ мм, а в дистальном отделе $5,0 \pm 0,4$ мм.

Необходимо отметить, что диаметры в дистальном отделе находились в разных областях, так как зона измерения зависела от протяженности атеросклеротического поражения. Однако, дистальный угол реконструкции является наиболее «узким» местом в артерии. Это место с наибольшей вероятностью бывало причиной развития рестеноза.

Исследование указанного параметра выполняли как до хирургического вмешательства, так и на 3-5 сутки после проведенной реконструкции ВСА, а затем через 3, 6, 12, 24 и 48 месяцев после операции.



Рисунок 3. Схема определения степени стеноза [76]

МСКТ-ангиография

Современные методы компьютерной визуализации, основанные на математическом моделировании полученного изображения, в значительной мере

помогали в работе врачу-хирургу благодаря компьютерной обработке рентгеновского излучения и внутрисосудистому контрастному усилению.

Планирование операции осуществляли по данным МСКТ, причем использовали как 3D моделирование, так и многосрезовые изображения проекций (рис. 4,5).

При анализе изображений мы всегда изучали атеросклеротическую бляшку в трех проекциях. При анализе только одной проекции возможно было не увидеть истинную степень сужения, как представлено на рисунке выше. Почти всегда приходилось включать режим MPR, который обеспечивал возможность построения артерии вдоль выбранной оси.



Рисунок 4. 3D реконструкция сонных артерий. Визуализирован прямой ход артерии, короткая атеросклеротическая бляшка в устье.



Рисунок 5. Боковая проекция. Визуализирован выраженный кальциноз с критическим стенозом.

Транскраниальная доплерография

Для оценки состояния интракраниального сосудистого русла и определения цереброваскулярного резерва с целью уточнения степени риска возникновения пери- и послеоперационного ишемического инсульта головного мозга применяли транскраниальная доплерография интракраниальных артерий. Исследование проводили на аппарате ультразвуковой системы «Vivid 7» (GeneralElectric).

Интракраниальное кровообращение исследовали через ультразвуковые окна: трансорбитальное, субокципитальное, транстемпоральное, и. Оценивали кровоток по средним мозговым артериям и в терминальных отделах ВСА, а также в других интракраниальных бассейнах.

Определяли следующие гемодинамические показатели: пульсационный индекс (PI), индекс периферического сосудистого сопротивления (RI), линейная скорость кровотока (ЛСК).

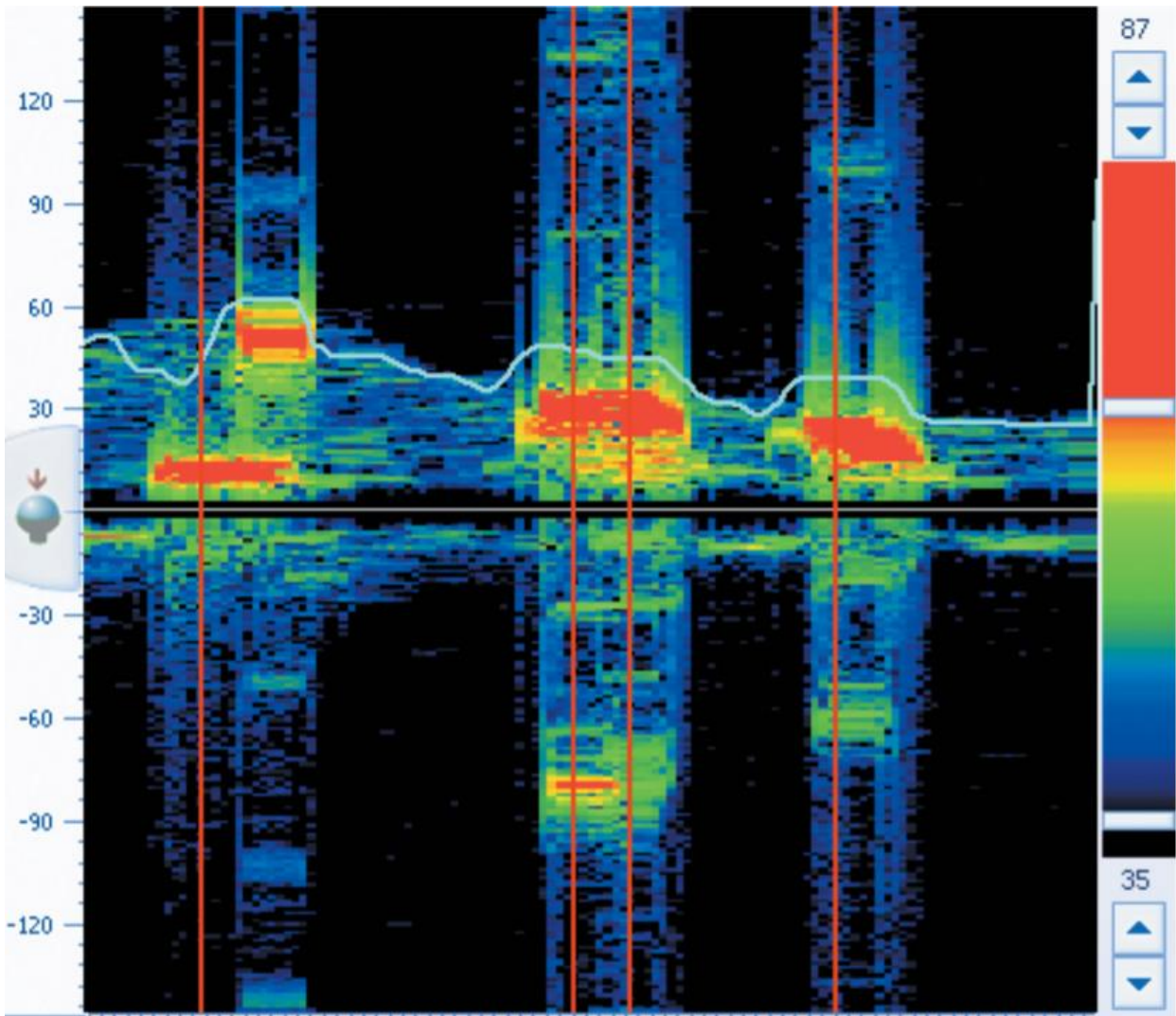


Рисунок 6. Визуализация эхосигналов от эмболов во время операции

Одной из дополнительных возможностей данного метода являлась визуализация эмболов в сосудах головного мозга (рис.6). Для этого ТКДГ использовали на протяжении всего хода операции. Существует несколько этапов, при которых возможна активная эмболия:

(а) во время мобилизации бифуркации, когда необходима тракция артерий в разные стороны;

(б) при наложении зажима, если длина пораженной интимы значительно больше, чем визуализировано на инструментальных методах и peroculum;

(в) после пуска кровотока, если методы профилактики воздушной эмболии не были достаточно адекватны.

Для постоянного мониторинга мы использовали шлем с двумя

симметричными датчиками, которые были настроены на обе средние мозговые артерии.

Церебральная оксиметрия

Церебральная оксиметрия – это неинвазивный метод мониторинга, измеряющий насыщение гемоглобина кислородом и основан на использовании датчика, прикреплённого на лоб пациента. Этот метод позволял измерять количество окси-, дезокси- и общего гемоглобина с расчётом их соотношения во время пережатия артерий, снятия зажимов с шунтом и без него. С помощью полученных данных определяли толерантность головного мозга к временному пережатию артерий. При падении показателя церебральной оксиметрии ниже 55% концентрацию кислорода считали критической, и дальнейшую операцию продолжали в условиях временного внутрипросветного шунтирования. Использовали оксиметр со сменными одноразовыми датчиками фирмы INVOS Somanetics.

2.4. Основные принципы хирургического лечения больных

Методика операции каротидной эндартерэктомии с первичным швом и заплатой

Положение больного на спине с поворотом головы в противоположную от пораженной артерии сторону. Линию разреза проводили по переднему краю кивательной мышцы. Выделяли сонные артерии. Последовательно пережимали верхнюю щитовидную, внутреннюю сонную, общую сонную и наружную сонную артерии. Во время пробы с временным пережатием ВСА и НСА, регистрировали данные ЛСК по ипсилатеральной СМА (ТКДГ), церебральную оксиметрию до, вовремя, и после пережатия, то есть, пуска кровотока. В случае падения ЛСК более чем на 60 % от исходного или церебральной оксиметрии менее 55 % от исходного, операцию продолжали с использованием временного внутрипросветного шунта (рис.8). Затем выполняли линейную артериотомию. Атеросклеротическую бляшку

отслаивали от артериальной стенки с помощью сосудистых пинцетов и лопатки-диссектора.

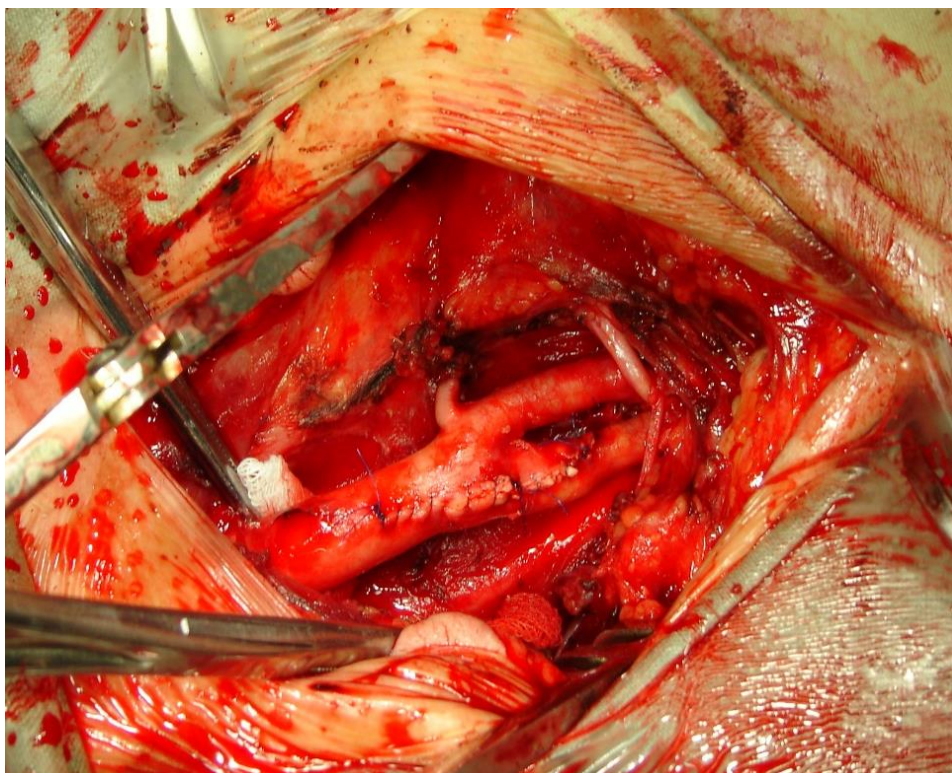


Рисунок 7. Каротидная эндартерэктомия с первичным швом

Восстановление целостности артерий проводили следующим образом: при достаточном диаметре внутренней (более 6 мм) и общей сонных артерий зашивали артериотомическое отверстие обвивным швом (рис.7). При недостаточном диаметре артерии применяли пластику ВСА синтетической расширяющейся заплатой (политетрафторэтилен, дакрон или др.) (рис.9). Ширина заплат в всех случаях не превышала 6 мм с целью профилактики в дальнейшем образования аневризматического расширения с турбулентным потоком крови. Длина заплаты соответствовала протяженности артериотомного отверстия.

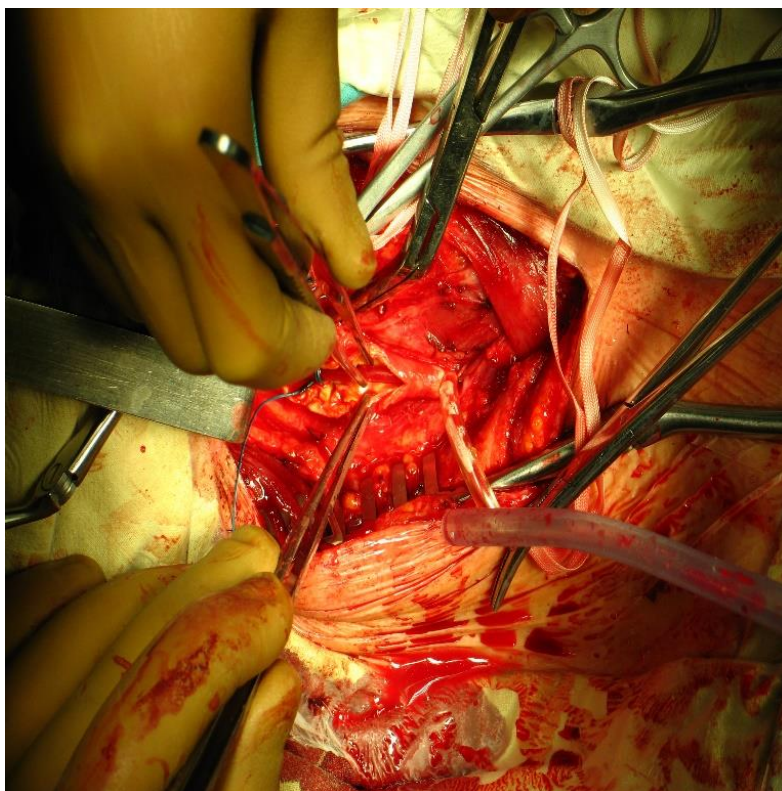


Рисунок 8. Применение временного внутрипросветного каротидного шунта

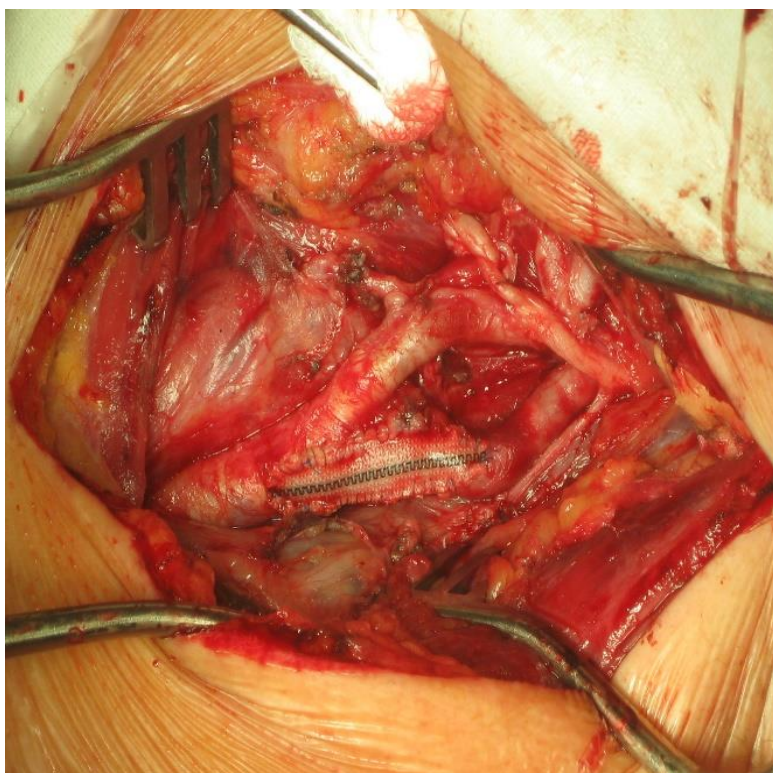


Рисунок 9. Каротидная эндартерэктомия с пластикой синтетической заплатой

Методика операции эверсионной каротидной эндартерэктомии

При эверсионной КЭАЭ доступ и зашивание раны не отличались от таковых при КЭАЭ с первичным швом и заплатой. После выделения артерий и наложения зажимов, ВСА отсекали в области устья. Стенку внутренней сонной артерии расслаивали, для чего пинцетами отдельно захватывали атеросклеротическую бляшку и сосудистую стенку. Стенки артерии, «как чулок», выворачивали на бляшке до перехода истончённого кончика бляшки в интиму, в этом месте бляшка обычно отрывалась от интимы, и её удаляли единым блоком. Остаточные мелкие фрагменты АСБ извлекали отдельно.

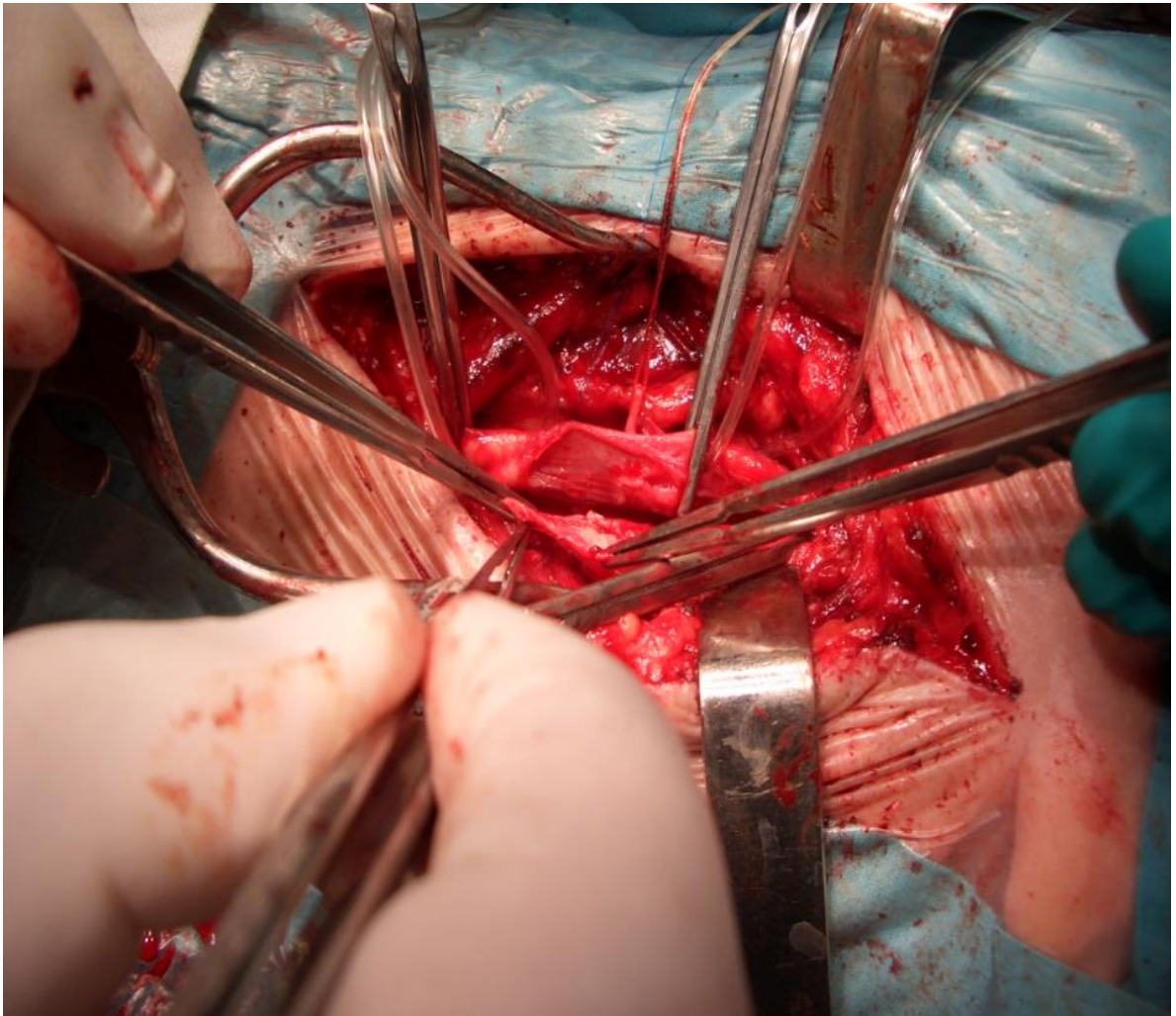


Рисунок 10. Эверсионная каротидная эндартерэктомия

Затем внутреннюю сонную артерию анастомозировали в своё устье непрерывным обвивным швом (рис.10).

Непосредственным послеоперационным периодом считали временной интервал, когда пациент находился в стационаре в течение около 7 суток после проведённой реконструкции ВСА, ближайшим – интервал времени от момента выписки из клиники до 6 месяцев после хирургического вмешательства и отдаленным периодом – более 6 месяцев.

Основным итогом проведенной работы явился разбор отдаленных результатов операций. Отдаленные результаты были изучены следующим образом. По номерам телефонов из медицинских карт прооперированных пациентов предлагали повторную госпитализацию в медицинское учреждение, где им было выполнено хирургическое вмешательство, с целью обследования и проведения инфузионной, вазотропной и ноотропной терапии. При отказе от госпитализации или отсутствии необходимости в этом пациентов информировали о просьбе посетить медицинское учреждение для прохождения контрольного осмотра и обследования. При отказе их прибыть в лечебное учреждение рекомендовали ответить на серию вопросов, дающих понимание о состоянии здоровья. Также данным лицам или их родственниками на электронную почту проводили рассылку протоколов контрольных УЗДС-исследований брахиоцефальных артерий. Эти пациенты проходили контрольное УЗДС СА на базах РНЦХ.

2.5. Статистическая обработка

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакетов программ SPSS-20. Для выявления различий между группами по частоте встречаемости различных признаков использовали критерий χ^2 и точный критерий Фишера с построением четырехпольных таблиц. Для сравнения количественных показателей в группах и определения различий между ними использовали критерий Стьюдента и непараметрический U критерий Манна-Уитни. Для анализа предикторов неврологических осложнений применяли логистическую регрессию с расчетом отношения шансов (ОШ), 95% доверительного интервала (95% ДИ) и

уровня значимости (p). Для оценки выживаемости от рестенозов использовали метод Каплана-Майера. Оценку статистически значимых различий кривых выживаемости проводили с помощью логарифмического рангового теста. Результаты исследования считались достоверными при значении $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. Анализ результатов хирургического лечения

3.1. Непосредственные результаты хирургического лечения

Информацию о больных всей когорты (n=429) использовали для изучения факторов риска развития послеоперационных мозговых (церебральных) и местных осложнений.

3.1.1. Характеристика непосредственных результатов хирургического лечения

Суммарное число операций представлено на рисунке 11. Всего за этот период было проведено 284 эверсионных КЭАЭ (с динамикой от 2 до 49 операций в год), 75 – КЭАЭ с пластикой синтетической заплатой, 70 – КЭАЭ с первичным швом.

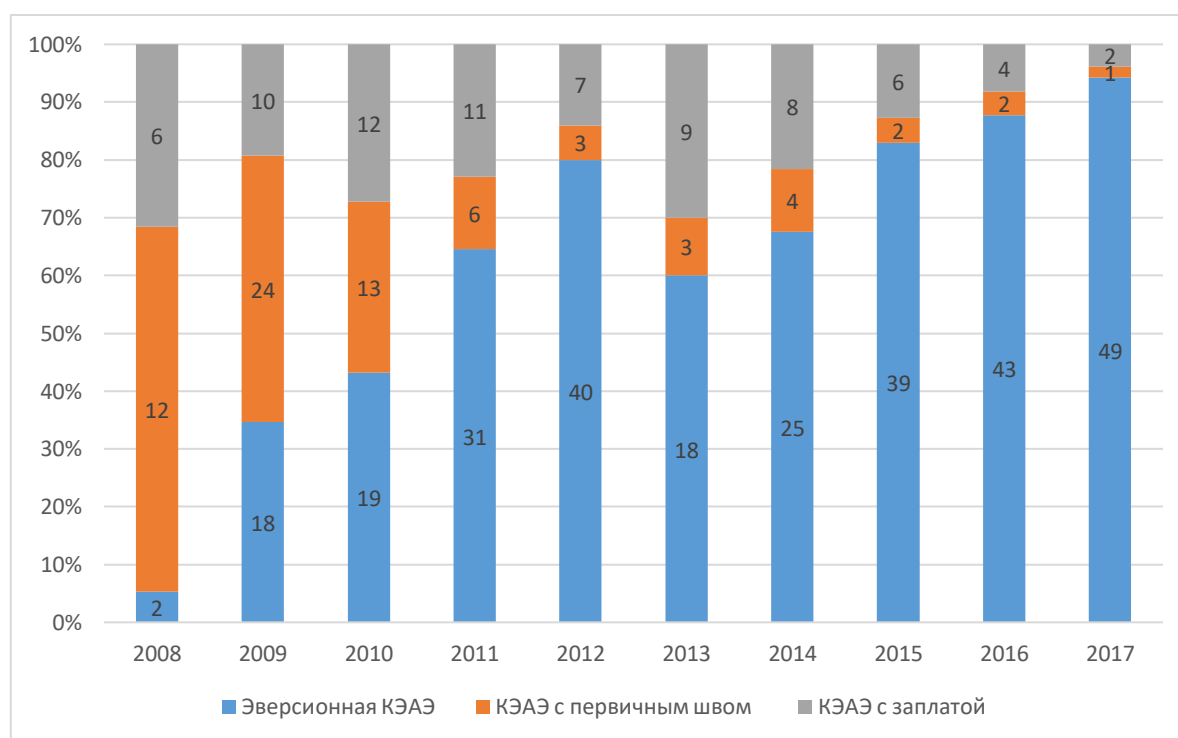


Рисунок 11. Диаграмма динамики видов реконструктивных вмешательств на сонных артериях в зависимости от года проведения операции.

Динамика абсолютных и относительных частот операции за период с 2008 по 2017 год показывает, что постепенно операции начинали выполнять

преимущественно методом эверсионной КЭАЭ, при этом для первичного шва и заплатой методик показания сужали с 90 % до 5,8 % в 2017 году.

К церебральным осложнениям относили:

- а) ишемический инсульт головного мозга,
- б) транзиторная ишемическая атака.

К местным осложнениям относили те патологические проявления, которые были связаны с проведением хирургического вмешательства:

- а) повреждение черепно-мозговых нервов,
- б) гематомы и кровотечение.

Анализ всех неблагоприятных событий был ограничен 30-суточным послеоперационным периодом. Основные неврологические осложнения послеоперационного периода представлены в таблице 5.

Таблица 5. Основные неврологические осложнения послеоперационного периода.

Характер осложнений	Группа I (n=284)		Группа IIА (n=75)		Группа IIВ (n = 70)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Церебральные осложнения						
Ишемический инсульт головного мозга	8	2,8	2	2,7	2	2,9
ТИА	2	0,7	2	2,7	1	1,4
Всего	10	3,5	4	5,3	3	4,3
Повреждения ЧМН						
Блуждающий нерв	2	0,1	1	1,3	0	0
Подъязычный нерв	8	2,8	2	2,6	2	2,9
Языкоглоточный нерв	6	2,1	1	1,3	1	1,4
Лицевой нерв	5	1,8	1	1,3	1	1,4
Всего	21	7,4	5	6,7	4	5,7

Примечание: $p > 0,05$ во всех сравнениях; процент указан от количества больных в группе

В послеоперационном периоде в группе I у 8 (2,8 %) больных имел место ишемический инсульт головного мозга, у 2 (0,7 %) лиц были транзиторные

ишемические атаки, у 21 (7,4 %) пациентов - повреждение черепно-мозговых нервов и в 2 (0,7%) случаях - тромбоз ВСА. Несмотря на то, что все пациенты получали антикоагулянтную терапию (фраксипарин или клексан) в группе лиц после КЭАЭ было зарегистрировано 2 случая ипсилатерального тромбоза ВСА, которые возникли у больных на 5 и 7 сутки послеоперационного периода, клинически проявившиеся в виде ТИА.

В группе ПА у 2 (2,7 %) больных наблюдали ишемический инсульт головного мозга, у 2 (2,7 %) пациентов транзиторные ишемические атаки и у 5 (6,7 %) лиц - повреждение черепно-мозговых нервов.

В группе ПВ у 2 (2,9 %) больных наблюдали ишемический инсульт головного мозга, у 1 (1,4 %) пациента - транзиторные ишемические атаки и у 4 (5,7 %) человек - повреждение черепно-мозговых нервов.

Как видно из таблицы 5, при сравнении результатов с учётом проведённого метода хирургического лечения статистически достоверного различия между частотой цереброваскулярных осложнений в группах не было выявлено (эверсионная КЭАЭ – 3,5 %, КЭАЭ с заплатой – 5,3 %, КЭАЭ с первичным швом – 4,3 %) ($p>0,05$).

Послеоперационные нарушения со стороны периферических нервов наблюдали у 30 (7 %) больных (табл. 5).

Повреждения черепно-мозговых нервов после операции имели место в I группе у 7,4 % пациентов, во ПА группе – у 6,7 % и в ПВ группе - у 5,7 % больных. При сравнении результатов с учётом проведённого метода хирургического лечения статистически достоверного различия между частотой повреждения черепно-мозговых нервов в группах не было выявлено ($p>0,05$).

Отдельно стоит отметить сроки восстановления функции нервов. Восстановление функции ветвей лицевого и подъязычного нервов происходило в течение месяца от момента операции, а нарушение функции блуждающего нерва к концу месяца наблюдения восстановление было отмечено только у 67 % больных (рис. 12).

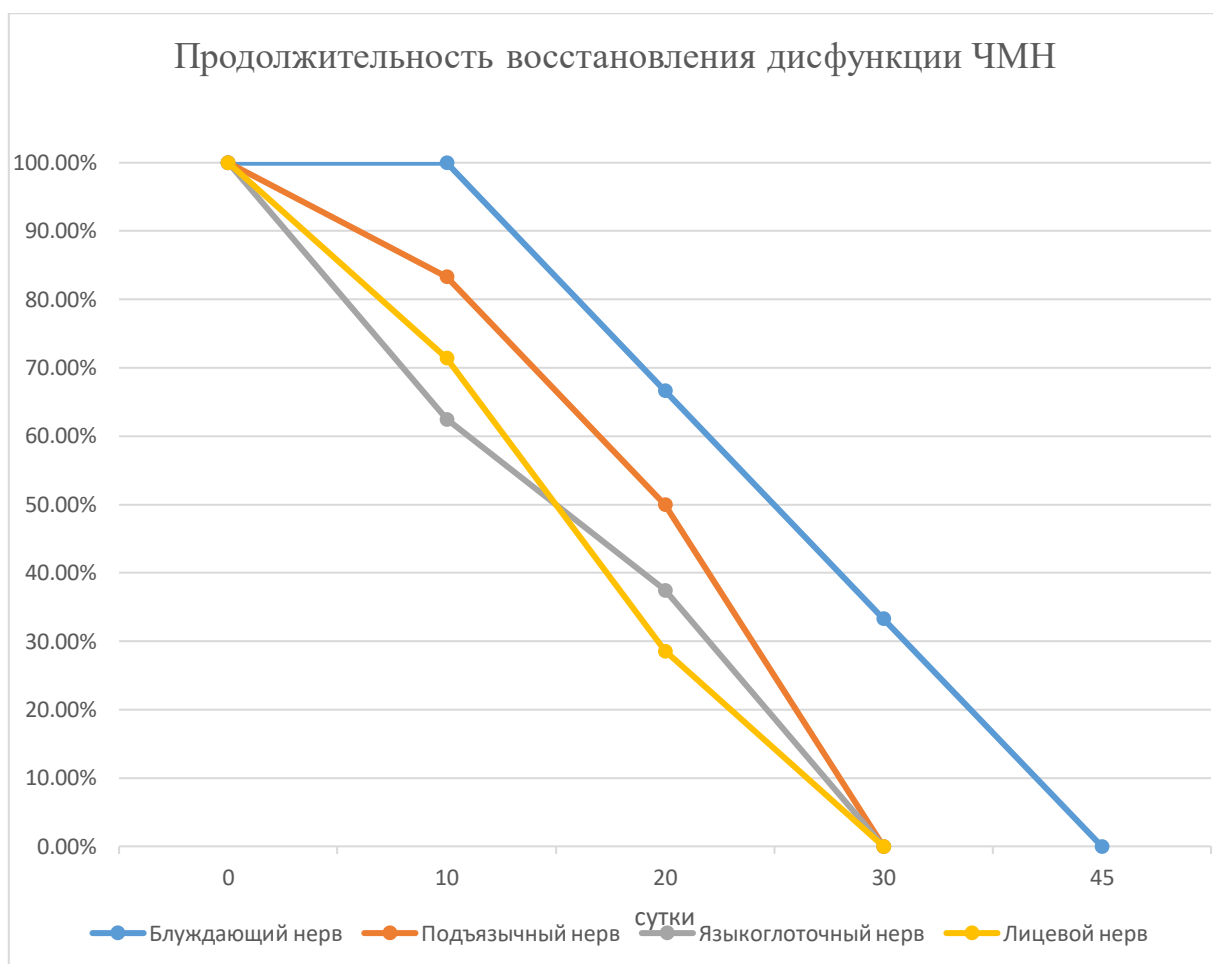


Рисунок 12. Продолжительность восстановления дисфункции ЧМН

Гематома в области операции имела место в I группе у 25 (8,8 %) пациентов, во IIА группе – у 3 (4 %) и в IIВ группе – у 2 (2,9) % больных. Повторная операция не потребовалась ни в одной из групп. При сравнении результатов с учётом проведённого метода хирургического лечения статистически достоверного различия между частотой развития гематомы области операции в группах не было выявлено ($p > 0,05$). Кровотечение после операции имели место в I группе у 7 (2,5 %) пациентов, во IIА группе – у 1 (1,3 %) и в IIВ группе – у 2 (2,9 %) больных, у 6 пациентов длительно принимавших в дооперационном периоде дезагреганты, и у 4 пациентов причиной кровотечения явился недостаточно тщательный гемостаз. Во всех случаях пациенты были оперированы повторно в течение первых 4 часов. При сравнении результатов с учётом проведённого метода хирургического лечения статистически достоверного различия между частотой возникновения кровотечения области операции в группах не было выявлено ($p > 0,05$).

3.1.2. Анализ причин развития осложнений после КЭАЭ в раннем послеоперационном периоде

В данном разделе проведён анализ причины развития неврологических осложнений в зависимости от различных особенностей пациента. Для данного анализа взяли общее число неврологических осложнений, так как даже ТИА является серьёзным осложнением и может закончиться развитием ОНМК с выраженным неврологическим дефицитом. Для выполнения этой части исследования использовали логистический анализ, который позволяет достоверно оценить вклад каждого изучаемого параметра в развитие осложнения.

Логистический анализ позволил нам выделить основные факторы, которые способствовали развитию неврологических осложнений.

Таблица 6. Результат бинарного логистического регрессионного анализа факторов риска, влияющих на развитие неврологических осложнений

Критерий оценки	β	Однофакторный анализ	Многофакторный анализ			
			P	ОШ	95%-й ДИ	
		от			До	
Артериальная гипертензия	0,46	0,640	0,65	1,331	0,32	5,532
Гиперлипидемия	0,69	0,042	0,005	0,329	0,152	0,71
Сахарный диабет 2-го типа	0,45	0,07	0,004	0,641	0,04	1,24
Сосудисто-мозговая недостаточность 4 ст.	-0,65	0,084	0,21	0,520	0,16	1,43
Ишемическая болезнь сердца	0,31	0,098	0,54	0,804	0,39	1,65
Диаметр ВСА проксимально	-0,51	0,18	0,027	0,508	0,278	0,92

Диаметр ВСА дистально	-0,68	0,001	0,001	0,288	0,093	0,38
Контралатеральная окклюзия ВСА	0,17	0,43	0,34	0,29	0,04	0,57
Контралатеральный значимый стеноз ВСА	0,38	0,049	0,003	1,12	0,78	1,63
Фракция выброса ЛЖ меньше 45%	1,23	0,32	0,04	0,78	0,23	1,14
Деструктивный характер атеросклеротической бляшки	0,67	0,003	0,04	1,3	0,98	1,78
Эверсионная КЭАЭ	0,42	0,512	0,696	1,128	0,148	3,58
КЭАЭ с заплатой	0,48	0,503	0,72	1,41	0,221	6,14
Возраст старше 70 лет	0,14	0,04	0,08	0,39	0,12	1,37

Примечание: β – показатель логарифмы, P – статистическая значимость, ОШ – ошибка шанса, 95%-й ДИ – доверительный интервал β

К ним отнесли: наличие гиперлипидемии, диаметр дистальной части внутренней сонной артерии, присутствие контралатерального гемодинамически значимого стеноза ВСА, наличие атеросклеротической бляшки деструктивного характера. Так же необходимо отметить то, что имелась отрицательная связь между дистальным диаметром ВСА и частотой неврологических осложнений. Последний факт так же оценили с помощью корреляции Пирсона и получили значение $R = -0,67$. Таким образом проводили учёт представленных данных при планировании хирургического вмешательства (табл. 6).

Влияние диаметра ВСА в дистальном сегменте может иметь обоснование с точки зрения технических погрешностей выполнения вмешательства. Неадекватная фиксация интимы ВСА не всегда приводила к развитию ОНМК, чаще являлась гемодинамически значимым с соответствующей клинической симптоматикой.

При изучении кровотока при контралатеральном поражении ВСА значимым фактором оказалась степень стеноза. Вероятно, это было связано с динамическими изменениями, происходящими в процессах ауторегуляции мозгового кровотока. Оклюзии контралатеральной ВСА, так же не явилась статистически достоверным фактором отрицательного события – ОНМК.

Гиперлипидемия является системным фактор риска прогрессирования атеросклероза, данный фактор независим от внешних проявлений и существовал обособленно.

Таблица 7. Факторы риска и их числовые показатели возможности развития повреждения черепно-мозговых нервов

Критерии	β	Многофакторный анализ			
		P	ОШ	95%-й ДИ	
				от	До
Сосудисто-мозговая недостаточность 4 ст.	-6,11	0,053	0,002	0,00	1,12
ХОБЛ	-1,45	0,67	0,235	0,00	134,95
Сахарный диабет 2-го типа	-0,01	0,98	0,956	0,05	18,17
Ишемическая болезнь сердца	-5,17	0,24	0,006	0,00	29,58
Артериальная гипертензия	-3,97	0,12	0,019	0,00	2,88
Длина атеросклеротической бляшки более 2 см	0,51	0,80	1,651	0,04	78,98
Проксимальный диаметр ВСА	-4,13	0,11	0,017	0,00	2,60
Дистальный диаметр ВСА	-2,52	0,24	0,080	0,00	5,18
КЭАЭ с первичным швом и заплатой	-0,57	0,04	0,237	0,04	1,29
Бифуркация ВСА выше верхнего края щитовидного хряща	0,53	0,045	0,139	0,02	0,96
Расщепление двубрюшной мышцы	1,37	0,02	2,214	1,32	3,38

Примечание: β – показатель логарифмы, P – статистическая значимость, ОШ - ошибка шанса, 95%-й ДИ – доверительный интервал β .

В дальнейшем провели оценку тех факторов, которые приводили к развитию травмы периферических нервов. Для этого так же использовали логистический анализ (Таблица 7).

В этой части исследования обнаружили три фактора, которые оказали влияние на риски развития травмы периферических нервов: каротидная эндартерэктомия с первичным швом и заплатой, бифуркация ВСА выше верхнего края щитовидного хряща, рассечение двубрюшной мышцы.

Из параметров технической составляющей операции обращали на себя внимание три пункта:

- 1) Каротидная эндартерэктомия с первичным швом и заплатой имела взаимосвязь с развитием пареза периферических нервов, т.е. при ее выполнении риск такого осложнения был меньше;
- 2) Высокая бифуркация ВСА (выше верхнего края щитовидного хряща) имела значимую прямую зависимость с развитием травмы нерва, вероятно, это было связано с большей потребностью выполнения манипуляций в зоне под двубрюшной мышцей и большим риском травмирования подъязычного нерва.
- 3) Рассечение двубрюшной мышцы так же увеличивало риск развития пареза периферических нервов.

Исходя из представленного математического анализа заключили, что основной причиной развития осложнений со стороны периферических нервов являются особенности непосредственно хирургического вмешательства. Особая «зона интереса» находится на уровне двубрюшной мышцы, при хирургическом доступе в указанной области повышался риск травмирования подъязычного нерва. Вероятно, что травма других нервов так же была связана с какими-либо техническими «дефектами», однако, частота данных осложнений невелика и проследить это доподлинно в рамках настоящего исследования не представляется возможным.

3.2. Ближайшие и отдаленные результаты после операции

Ближайшие результаты (от момента выписки, до 6 месяцев после операции) были изучены у 429 (100%) пациентов, а отдалённые результаты (от 6 месяцев до 3 лет) – у 392 (91,4 %) человек.

В ближайшем периоде наблюдения смертей не было. В отдалённом периоде умерло 5 (1,2 %) больных. Причиной смерти были: у 2 (40 %) острый инфаркт миокарда, у 1 больного (20 %) сепсис на фоне критической ишемии нижней конечности, ещё у 1 больного (20 %) смерть наступила на фоне онкологического процесса и у последнего (20 %) пациента была травма несовместимая с жизнью. Остальным пациентам было проведено контрольное обследование.

Для оценки состояния реконструированной внутренней сонной артерии всем больным в обязательном порядке выполняли контрольное УЗДС в послеоперационном периоде. С целью объективизации результатов, это исследование проводили в одни и те же сроки после реконструктивной операции, в течение первого года после операции последовательно через 3, 6 и 12 месяцев, а затем один раз в год до 3 лет наблюдения. Результаты этих исследований в зависимости от сроков наблюдения у больных по группам представлены в таблице 8.

По результатам исследования во всех случаях сохранялась проходимость оперированной артерии.

Имеющие место клинические проявления сосудисто-мозговой недостаточности были достаточно многообразны, что было связано с несколькими причинами:

- > течение и распространение атеросклеротического процесса в бассейне реконструированной ВСА;
- > дальнейшее развитие стенозирующего процесса в неоперированных сосудистых бассейнах головного мозга:
- > формирования стеноза ВСА более 70 % на оперированных артериях.

Таблица 8. Характеристика возникновения рестенозов ВСА с учетом времени от момента её хирургической реконструкции

Продолжительность	Группа I		Группа IIА		Группа IIВ		p
	n	%	n	%	n	%	
3 месяца (429 пациентов)	0	0	0	0	0	0	-
6 месяцев (417 пациентов)	2	0,7	1	1,4	2	3	p>0,05
1 год (409 пациентов)	4	1,4	1	1,5	4	6,3	p_{I-IIВ}=0,046
2 года (401 пациент)	5	1,9	2	2,9	7	10,9	p_{I-IIВ}<0,001
3 года (392 пациентов)	8	3,1	2	2,9	9	14,3	p_{I-IIВ}<0,001, p_{II-IIА}=0,027

Примечание: процент указан от количества больных в группе и каждой подгруппе

В сроки наблюдения до 3-х лет была проведена оценка результатов у 392 больных (табл. 8).

Рестеноз, соответствующий сужению просвета сосуда на 50 % и более, был выявлен у 19 (4,8 %) больных:

в I группе – 8 (3,1 %);

во IIА – 2 (2,9 %);

в IIВ – 9 (14,3 %).

Из них рестеноз более 70 % был выявлен у 8 (2,0 %) больных:

в I группе – 3 (1,1%);

во IIА – 1 (1,5 %);

в IIВ – 4 (6,3 %).

С увеличением продолжительности времени от момента реконструкции ВСА частота выявления рестеноза возрастала. Было отмечено развитие рестенозов, проявлявшейся утолщением стенок артерии в месте реконструкции, а также рестенозы, представленные сужением просвета артерии атеросклеротической бляшкой.

Это может быть объяснено гиперплазией и естественным течением атеросклеротического процесса. С увеличением сроков наблюдения возрастала

частота и степень выраженности рестеноза.

Сужение просвета ВСА больше 50 % развивалось в сроки от 6 месяцев до 1 года после операции. С увеличением времени наблюдения за больными частота выявления рестеноза у них возрастала (табл. 8).

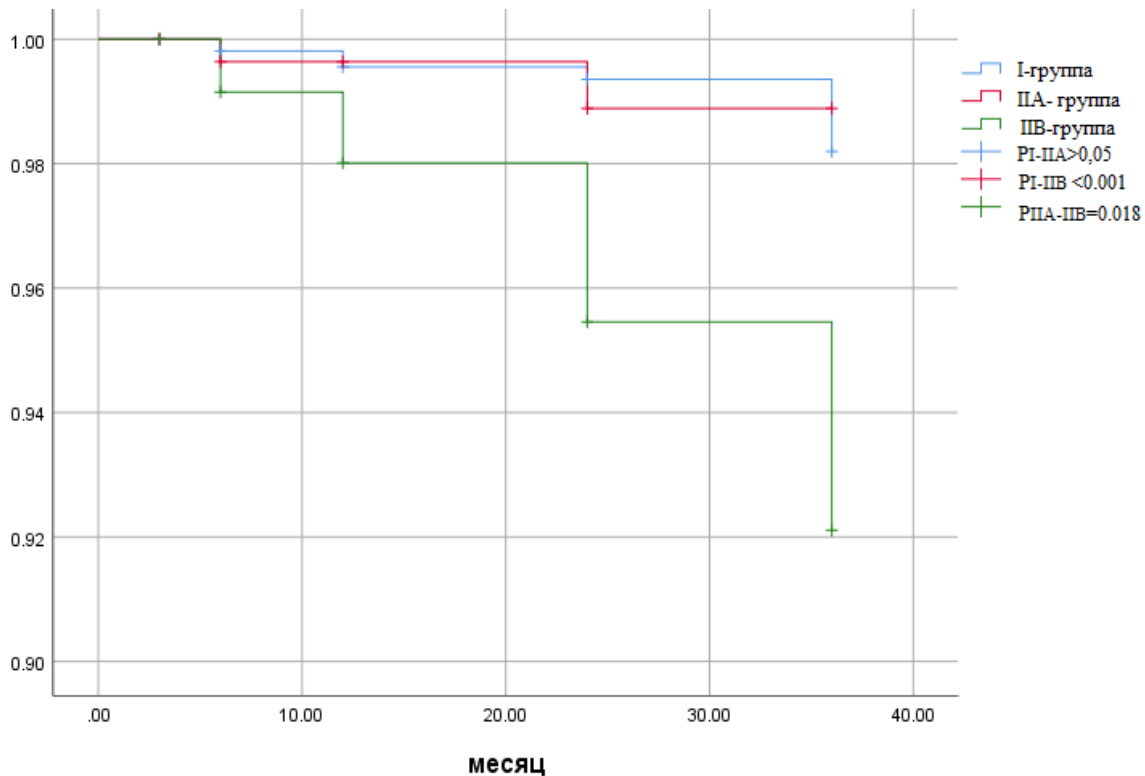


Рисунок 13. Свобода от рестеноза после различных вариантов КЭАЭ по Каплан-Мейеру.

При параллельном сравнении частоты рестенозов на каждом из представленных временных отрезках выявили, что частота рестенозов выше в группе IIВ, чем в I и IIА группе ($p < 0,05$). При сравнении частоты рестенозов в группах I и IIА различий не выявлено ($p > 0,05$) (рис. 13, табл. 8).

Мы сравнили диаметр бифуркации общей сонной артерии, дистального и проксимального отделов внутренней сонной артерии до и после операции. После операции у больных после каротидной эндартерэктомии с пластикой синтетической заплатой было отмечено повышение диаметра сосуда как в дистальном и проксимальном отделах ВСА, а также на уровне бифуркации ОСА ($p < 0,001$). В то же время после каротидной эндартерэктомии с первичным швом во всех перечисленных отделах было отмечено сужение диаметра сосуда ($p < 0,001$).

После эверсионной каротидной эндартерэктомии статистически значимых различий между диаметрами реконструированных ВСА обнаружено не было ($p > 0,05$) (табл. 9).

Таблица 9. Характеристика диаметров различных отделов сонных артерий перед и после их реконструкции, (мм)

Анатомическая локализация	Перед операции	После операции	P
	Группа I (n=284)		
Бифуркация ОСА	8,35 ± 0,68	8,38 ± 0,41	p>0,05
Проксимальный отдел ВСА	6,64 ± 0,59	6,71 ± 0,53	p>0,05
Дистальный отдел ВСА	5,11 ± 0,47	5,16 ± 0,44	p>0,05
	Группа IIА (n=75)		
Бифуркация ОСА	7,83 ± 0,57	8,86 ± 0,62	p< 0.0001
Проксимальный отдел ВСА	6,17 ± 0,51	7,16 ± 0,57	p< 0.0001
Дистальный отдел ВСА	4,90 ± 0,38	5,67 ± 0,45	p< 0.0001
	Группа IIВ (n=70)		
Бифуркация ОСА	8,15 ± 0,53	7,99 ± 0,45	p< 0.0001
Проксимальный отдел ВСА	6,52 ± 0,58	6,29 ± 0,51	p< 0.0001
Дистальный отдел ВСА	5,03 ± 0,35	4,72 ± 0,43	p< 0.0001

Примечание: указанные диаметры соответствуют наружным диаметрам соответствующих артерий (мм), полученные по данным УЗДС-БЦА.

Наша теория по этому вопросу представлена следующими предположениями:

1. При эверсионной каротидной эндартерэктомии анастомоз накладывали на уровне бифуркации ОСА, то есть в самом широком месте.
2. Самое узкое место при восстановлении целостности просвета артерии при первичном шве ВСА – дистальный угол.

3. Шов на дистальном углу артеритомного разреза потенциально сужал просвет ВСА. Для профилактики стеноза дистального угла показана КЭАЭ с заплатой.

Для проверки нашей теории мы провели ROC анализ, в котором заложили критерии развития рестеноза и диаметра ВСА в дистальном отделе.

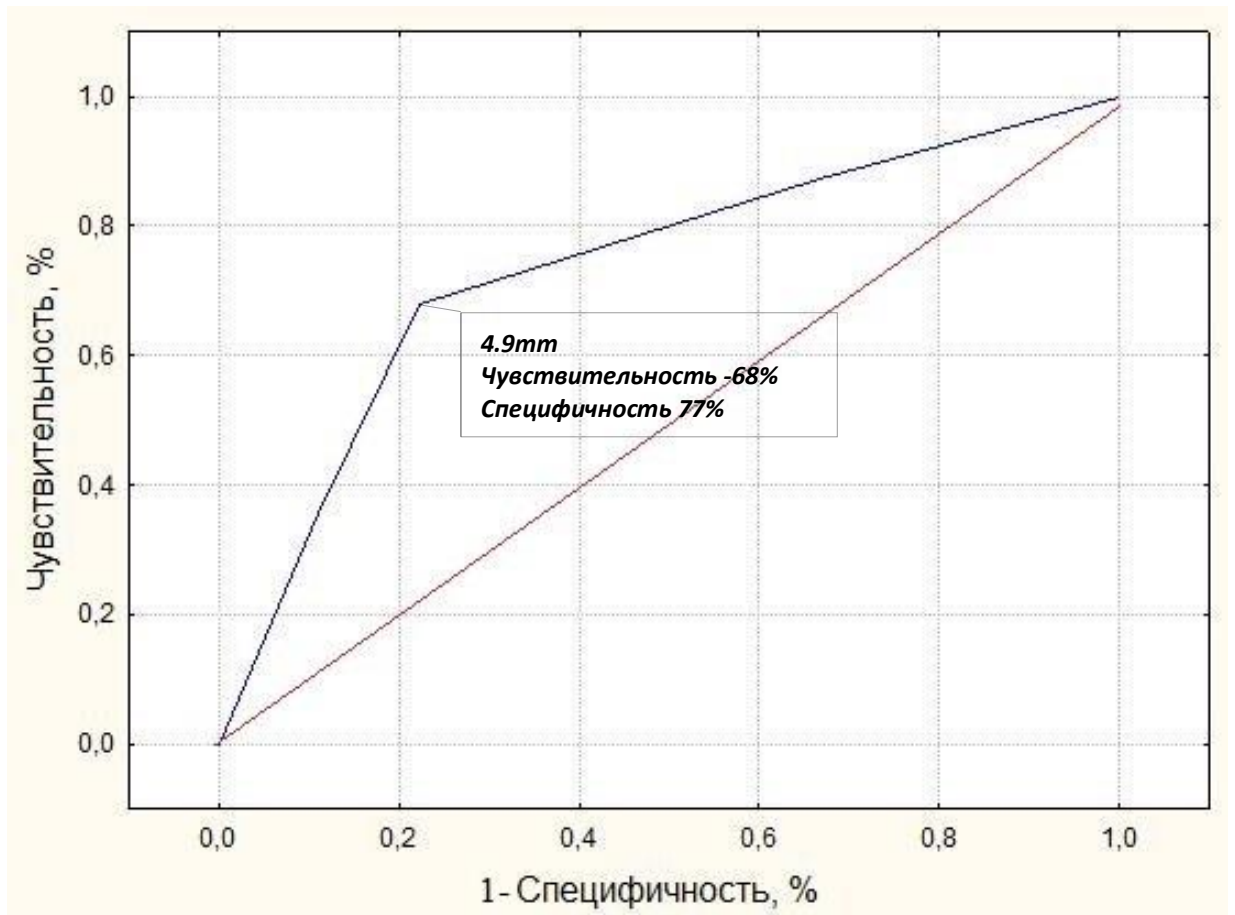


Рисунок 14. ROC анализ возникновения рестеноза в зависимости от диаметра ВСА в дистальном отделе.

При проведении ROC анализа мы выявили точку отсечения (cut-off), которая составила 4,9мм. Чувствительность данной системы составила 68%, а специфичность 77% (рис. 14). Таким образом, в нашем исследовании мы смогли определить еще один важный фактор, при котором риск рестеноза значительно увеличивается. С учетом полученных данных мы провели дальнейший анализ.

Таблица 10. Сравнение отдаленных результатов рестеноза при диаметре дистального отдела ВСА больше 4,9мм и меньше 4,8мм в различные виды операции.

Рестеноз ВСА в отдаленном периоде (n=13)	Диаметр ВСА в дистальном отделе меньше 4,9 мм (n=109)						
	Группа I (n=50)		Группа IIА (n=33)		Группа IIВ (n=26)		P
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
	4	8	2	6,1	7	26,9	$p_{I-IIА} > 0,05$, $p_{I-IIВ} = 0,039$ $p_{IIА-IIВ} = 0,035$
Рестеноз ВСА в отдаленном периоде (n=6)	Диаметр ВСА в дистальном отделе больше 4,8 мм (n=320)						
	Группа I (n=234)		Группа IIА (n=42)		Группа IIВ (n=44)		P
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
	4	1,7	0	0	2	4,5	$P > 0,05$

Примечание: указанные диаметры соответствуют наружным диаметрам соответствующих артерий (мм), полученные по данным УЗДС-БЦА.

После проведения ROC-анализа и получения точки отсечения (cut-off) равной 4,9 мм, мы отобрали пациентов с диаметром ВСА в дистальном отделе меньше 4,9 мм и больше 4,8 мм, далее сравнили отдаленные результаты рестеноза в разных группах вмешательств.

В результате проведенного исследования было получено, что при сравнении пациентов с диаметром внутренней сонной артерии в дистальном отделе больше 4,8 мм, независимо от метода проведенной больным реконструкции внутренней сонной артерии, статистически достоверного различия между частотой возникновения рестеноза в отдаленном периоде в группах не было выявлено ($p > 0,05$). Каротидная эндартерэктомия с первичным швом при диаметре дистального отдела внутренней сонной артерии менее 4,9 мм представляет высокий риск развития рестеноза в отдаленном периоде ($p < 0,05$). При диаметре дистального

отдела ВСА меньше 4,9мм и выполнении эверсионной КЭАЭ и КЭАЭ с заплатой, риск рестеноза меньше КЭАЭ с первичным швом ($p > 0,05$). Для профилактики рестеноза показана КЭАЭ с заплатой или эверсионная КЭАЭ (табл. 9).

Глава 4. Программы для прогнозирования рисков неврологических осложнений при хирургическом лечении больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий и клинический примеры

Одной из задач исследования было разработать прогностические критерии, которыми можно было бы пользоваться в рутинной хирургической практике. Важными элементами хирургического лечения стенозов сонных артерий является предупреждение и прогнозирование развития неврологических осложнений и травмы черепных нервов.

4.1. Применение формулы для прогнозирования развития неврологических осложнений

На основании логистического анализа в предыдущих разделах была проведена оценка причины развития неврологических осложнений. На основании этого были получены статистические данные для критерия риска и коэффициента регрессии - b . Это позволило отобрать результаты, которые являются статистически значимыми.

Все полученные данные были включены в бинарную логистическую модель [79], которая в общем виде выглядит следующим образом:

$$p = \frac{1}{1 + e^{-(\text{Constant} + b_1 * X_1 + b_2 * X_2 + \dots + b_x * X_x)}}$$

Где b_1, b_2, \dots, b_x – факторы риска с частичным коэффициентом регрессии;

X_1, X_2, \dots, X_x – факторы риска;

при $p < 0,05$ – достоверно очень низкая частота отрицательного результата;

при $0,05 < p < 0,1$ – достоверно высокий риск;

при $p > 0,1$ – достоверно очень высокий риск.

Таблица 11. Результат бинарного логистического регрессионного анализа факторов риска, влияющих на развитие неврологических осложнений

Критерий оценки	β	Однофакторный анализ	Многофакторный анализ			
		P	P	ОШ	95%-й ДИ	
					от	До
Артериальная гипертензия	0,46	0,640	0,65	1,331	0,32	5,532
Гиперлипидемия	0,69	0,042	0,005	0,329	0,152	0,71
Сахарный диабет 2-го типа	0,45	0,07	0,004	0,641	0,04	1,24
Сосудисто-мозговая недостаточность 4 ст.	-0,65	0,084	0,21	0,520	0,16	1,43
Ишемическая болезнь сердца	0,31	0,098	0,54	0,804	0,39	1,65
Диаметр ВСА проксимально	-0,51	0,18	0,027	0,508	0,278	0,92
Диаметр ВСА дистально	-0,68	0,001	0,001	0,288	0,093	0,38
Контралатеральная окклюзия ВСА	0,17	0,43	0,34	0,29	0,04	0,57
Контралатеральный значимый стеноз ВСА	0,38	0,049	0,003	1,12	0,78	1,63
Фракция выброса ЛЖ меньше 45%	1,23	0,32	0,04	0,78	0,23	1,14
Деструктивный характер атеросклеротической бляшки	0,67	0,003	0,04	1,3	0,98	1,78
Эверсионная КЭАЭ	0,42	0,512	0,696	1,128	0,148	3,58
КЭАЭ с заплатой	0,48	0,503	0,72	1,41	0,221	6,14

Возраст старше 70 лет	0,14	0,04	0,08	0,39	0,12	1,37
Константа	1.172					

Примечание: β – показатель логарифмы, P – статистическая значимость, ОШ - ошибка шанса, 95%-й ДИ – доверительный интервал β , Жирным шрифтом выделена достоверность критерия

В результаты анализа таблицы 11 мы сформулировали формулу для прогнозирования развития неврологических осложнений.

$$P = \frac{1}{1 + e^{-(1.172 + 0,45 * X_1 + 0,69 * X_2 + (-0,51) * X_3 + (-0,68) * X_4 + 0,38 * X_5 + 1,23 * X_6 + 0,67 * X_7 + 0,14 * X_8)}}$$

В представленном уравнении буквы характеризуются следующими параметрами:

- X1 – сахарный диабет 2-ого типа,
- X2 – гиперлипидемия,
- X3 – проксимальный диаметр ВСА,
- X4 – дистальный диаметр ВСА,
- X5 – контралатеральный стеноз ВСА,
- X6 – фракция выброса ЛЖ меньше 45%,
- X7 – деструктивный характер бляшки,
- X8 – возраст старше 70 лет.

Как можно отметить, при анализе данной формулы основными причинами развития неврологических осложнения являлись статус больного до операции. В формуле не получено данных о влиянии факторов риска на результат КЭАЭ об изменении результатов при выполнении какого-либо определенного вида хирургического вмешательства.

Таким образом, следует скрупулёзно оценивать предоперационный статус больного и стараться минимизировать риски хирургического лечения за счет

коррекции факторов, которые поддаются ликвидации или изменению. Например, коррекция гиперлипидемии перед операции большими дозами статинов.

4.2. Применение формулы для прогнозирования развития повреждения черепно-мозговых нервов

Используя представленные выше способы разработки формулы, мы сформировали точно такие же вводные для характеристики повреждения черепно-мозговых нервов (табл. 12).

Таблица 12. Факторы риска и их числовые показатели возможности развития повреждения черепно-мозговых нервов

Критерии	β	Многофакторный анализ			
		P	ОШ	95%-й ДИ	
				от	До
Сосудисто-мозговая недостаточность 4 ст.	-6,11	0,053	0,002	0,00	1,12
ХОБЛ	-1,45	0,67	0,235	0,00	134,95
Сахарный диабет 2-го типа	-0,01	0,98	0,956	0,05	18,17
Ишемическая болезнь сердца	-5,17	0,24	0,006	0,00	29,58
Артериальная гипертензия	-3,97	0,12	0,019	0,00	2,88
Длина атеросклеротической бляшки более 2 см	0,51	0,80	1,651	0,04	78,98
Проксимальный диаметр ВСА	-4,13	0,11	0,017	0,00	2,60
Дистальный диаметр ВСА	-2,52	0,24	0,080	0,00	5,18
КЭАЭ с первичным швом и заплатой	-0,57	0,04	0,237	0,04	1,29
Бифуркация ВСА выше верхнего края щитовидного хряща	0,53	0,045	0,139	0,02	0,96

Рассечение двубрюшной мышцы	1,37	0,02	2,214	1,32	3,38
Константа	-3,841				

Примечание: β – показатель логарифмы, P – статистическая значимость, ОШ – ошибка шанса, 95%-й ДИ – доверительный интервал β , Жирным шрифтом выделена достоверность критерия

В результате анализа таблицы 12 мы сформулировали формулу для прогнозирования развития повреждения черепно-мозговых нервов.

$$P = \frac{1}{1 + e^{-(-3,841 + (-0,57) * X_1 + 0,53 * X_2 + 1,37 * X_3)}}$$

В представленном уравнении буквы характеризуются следующими параметрами:

X1 – каротидная эндартерэктомия с первичным швом и заплатой,

X2 – бифуркация ВСА выше верхнего края щитовидного хряща,

X3 – рассечение двубрюшной мышцы.

Почти все параметры, влияющие на риск развития травмы периферических нервов являются зависимыми от оперирующего хирурга. В нашем исследовании мы продемонстрировали, что в большинстве ситуаций возможно минимизировать риск данных осложнений. К примеру, при высоком расположении бифуркации ВСА повышен риск потребности в рассечении двубрюшной мышцы, в то же время применение каротидной эндартерэктомии с первичным швом и заплатой требует меньшего пространства для манипуляций хирурга, что соответственно и уменьшает риск травмы.

4.3 Принципы проверки применимости формулы

Для проверки результатов, полученных при математическом моделировании мы применили программу ПР-ХЛ и провели ретроспективное исследование у 49 больных, которые были оперированы в РНЦХ им академика Б.В. Петровского.

Приводим исследуемые в формулах данных для этой категории больных (табл. 13).

Для оценки математической модели необходимо оценить полученную модель при помощи следующих показателей:

- чувствительность (мера вероятности того, что любой случай болезни будет идентифицирован с помощью теста);
- специфичность (мера вероятности правильной идентификации людей, не имеющих болезни, с помощью теста);
- коэффициент каппа Козна (κ) (мера согласованности между двумя категориальными переменными).

Таблица 13. Характеристика больных в исследовании и эффективность применения формулы расчетов рисков

Параметр	Значение
Количество больных	49
Сосудисто-мозговая недостаточность 4 ст., n (%)	8 (16,3 %)
Каротидная эндартерэктомия с первичным швом, n (%)	1 (2 %)
Каротидная эндартерэктомия с заплатой	2 (4,1%)
Бифуркация ВСА выше верхнего края щитовидного хряща, n (%)	8 (16,3 %)
Расщепление двубрюшной мышцы, n (%)	6 (12,2 %)
Сахарный диабет 2-го типа, n (%)	5 (10,2 %)
Гиперлипидемия, n (%)	17 (34,7 %)
Диаметр ВСА проксимально, мм	6,3±0,9
Диаметр ВСА дистально, мм	5,0±1,1
Контралатеральный значимый стеноз ВСА, n (%)	8 (16,3 %)
Фракция выброса ЛЖ, %	56,4±6,7
Деструктивный характер атеросклеротической бляшки, n (%)	14 (28,6 %)

Для интерпретации коэффициента каппа Козна (κ) использовали следующие определения:

- 0,81–1,00, почти идеальное согласие;

- 0,61–0,80, существенное согласие;
- 0,41–0,60, умеренное согласие
- 0,21–0,40, справедливое согласие;
- 0,2, незначительное соглашение;
- 0, плохое соглашение.

При математическом моделировании мы получили вероятность 2(4,1 %) случаев развития неврологических осложнений и 5 (10,2 %) случаев развития повреждения ЧМН.

Таблица 14. Сравнение реальных и моделированных неврологических осложнений в хирургическом лечении больных со стенозами сонных артерий

Результаты КЭАЭ, (N=49)		Реальные результаты		Всего
		Неврологические осложнения	Без неврологических осложнений	
Рассчитанные результаты	Неврологические осложнения	2	1	3
	Без неврологических осложнений	1	45	46
всего		3	46	49

Используя результаты, отраженные в таблице 14, рассчитали следующие статистически значимые показатели:

Для формулы неврологических осложнений:

- чувствительность (66,7 %);
- специфичность (97,8 %);
- $K = 0,64$ (существенное соглашение).

Таблица 15. Сравнение реальных и моделированных повреждений черепно-мозговых нервов в хирургическом лечении больных со стенозами сонных артерий

Результаты КЭАЭ, (N=49)		Реальные результаты		Всего
		Повреждение ЧМН	Без повреждений ЧМН	
Рассчитанные результаты	Повреждение ЧМН	5	1	6
	Без повреждений ЧМН	2	41	43
всего		7	42	49

Используя результаты, отраженные в таблице 15, рассчитали следующие статистически значимые показатели:

Для формулы развития повреждения черепно-мозговых нервов:

- чувствительность (71,4 %);
- специфичность (97,6 %);
- $K = 0,69$ (существенное соглашение).

В этой части исследования провели оценку эффективности применения представленной формулы. На основании полученных данных можем предполагать, что применение указанной формулы возможно в реальной клинической практике и отвечает требованиям простоты и воспроизводимости.

4.4 Создание программы для прогнозирования рисков неврологических осложнений при хирургическом лечении больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий

Мы создали программу «Прогнозирование рисков неврологических осложнений при хирургическом лечении больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий» (ПР-ХЛ), которая состоит из двух формул. Программа включает 11 клинически важных и одновременно повсеместно доступных для исследования параметров:

1. сахарный диабет 2-го типа,
2. гиперлипидемия,
3. фракция выброса ЛЖ меньше 45%,
4. возраст старше 70 лет.
5. диаметр проксимального отдела ВСА,
6. диаметр дистального отдела ВСА,
7. бифуркация ВСА выше верхнего края щитовидного хряща,
8. контралатеральный стеноз ВСА,
9. деструктивный характер атеросклеротической бляшки.
10. вид операции,
11. рассечение двубрюшной мышцы (рис. 15).

После вычислений программа отображает 2 показателя неврологических осложнений:

1. Частота развития неврологических осложнений: ТИА, ОНМК.
2. Частота развития повреждения ЧМН.

Каждый показатель включает 3 результата:

1) При развитии неврологических осложнений 0–5 % – очень низкий риск, 5–10% – высокий риск, 10-100% – очень высокий риск (% исхода = p);

2) При развитии повреждения ЧМН 0–5% – очень низкий риск, 5-10% – высокий, 10-100% – очень высокий риск (% исхода = p).

Прогнозирование рисков неврологических осложнений при хирургическом лечении больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий ☆☆☆☆

☆

Сахарный диабет 2-го типа *	Гиперлипидемия *	Деструктивный характер атеросклеротической бляшки *	Возраст старше 70 лет *
да <input type="checkbox"/>	да <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> да	<input type="checkbox"/> да
Диаметр ВСА проксимально *	Диаметр ВСА дистально *	Фракция выброса ЛЖ меньше 45% *	
6.0 мм	5.1 мм	да <input type="checkbox"/>	
Контралатеральный стеноз ВСА ($\geq 50\%$) *	Расщепление двубрюшной мышцы *	Бифуркация ВСА выше верхнего края щитовидного хряща *	
<input type="checkbox"/> да	да <input type="checkbox"/>	да <input type="checkbox"/>	
Частота развития неврологических осложнений	Риск развития неврологических осложнений		
0.00	Низкий риск		
Вид операции			
<input checked="" type="radio"/> Каротидная эндартерэктомия с первичным швом или пластикой синтетической заплатой		<input type="radio"/> Эверсионная каротидная эндартерэктомия	
Частота развития повреждения ЧМН	Риск повреждения ЧМН		
0.01	Низкий риск		

Рисунок 15. Программа для прогнозирования рисков неврологических осложнений при хирургическом лечении больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий

Примеры клинического применения программы

Пример №1.

Больной 63 года.

Диагноз основной. Атеросклероз. Стеноз внутренней сонной артерии 75% справа. Осложнение основного диагноза. Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность III ст. Сопутствующий диагноз. Ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз. Стенокардия напряжения 3 ФК. Артериальная гипертензия 2 стадии 3, риск 4. Хронический гастрит.

При поступлении жалобы на периодически возникающие головные боли, головокружение, слабость в правой руке. Болен в течение 6 месяцев, улучшения не отмечал.

Прогнозирование рисков неврологических осложнений при хирургическом лечении больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий ☆☆☆☆				Прогнозирование рисков неврологических осложнений при хирургическом лечении больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий ☆☆☆☆			
Сахарный диабет 2-го типа *	Гиперлипидемия *	Деструктивный характер атеросклеротической бляшки *	Возраст старше 70лет *	Сахарный диабет 2-го типа *	Гиперлипидемия *	Деструктивный характер атеросклеротической бляшки *	Возраст старше 70лет *
<input type="checkbox"/> да	<input type="checkbox"/> да	<input checked="" type="checkbox"/> да	<input type="checkbox"/> да	<input type="checkbox"/> да	<input type="checkbox"/> да	<input checked="" type="checkbox"/> да	<input type="checkbox"/> да
Диаметр ВСА проксимально *	Диаметр ВСА дистально *	Фракция выброса ЛЖ меньше 45% *		Диаметр ВСА проксимально *	Диаметр ВСА дистально *	Фракция выброса ЛЖ меньше 45% *	
6.0 мм	5.1 мм	<input type="checkbox"/> да		6.0 мм	5.1 мм	<input type="checkbox"/> да	
Контралатеральный стеноз ВСА (≥50%) *	Расщепление двубрюшной мышцы *	Бифуркация ВСА выше верхнего края штифовидного хряща *		Контралатеральный стеноз ВСА (≥50%) *	Расщепление двубрюшной мышцы *	Бифуркация ВСА выше верхнего края штифовидного хряща *	
<input type="checkbox"/> да	<input checked="" type="checkbox"/> да	<input checked="" type="checkbox"/> да		<input type="checkbox"/> да	<input checked="" type="checkbox"/> да	<input checked="" type="checkbox"/> да	
Частота развития неврологических осложнений	Риск развития неврологических осложнений			Частота развития неврологических осложнений	Риск развития неврологических осложнений		
0.01	Низкий риск			0.01	Низкий риск		
Вид операции				Вид операции			
<input checked="" type="radio"/> Каротидная эндартерэктомия с первичным швом или пластиной синтетической заплатой				<input type="radio"/> Каротидная эндартерэктомия с первичным швом или пластиной синтетической заплатой			
<input type="radio"/> Эверсионная каротидная эндартерэктомия				<input checked="" type="radio"/> Эверсионная каротидная эндартерэктомия			
Частота развития повреждения ЧМН	Риск повреждения ЧМН			Частота развития повреждения ЧМН	Риск повреждения ЧМН		
0.08	Высокий риск			0.13	Очень высокий риск		

Рисунок 16. Результат программы

На ЭХО-КГ фракция выброса левого желудочка – 47 %.

По данным УЗДС высокая бифуркация правой ВСА выше верхнего края щитовидного хряща, бифуркация ВСА диаметром 7,3 мм, стеноз 75 %; в проксимальном отделе диаметр её 6,0 мм, в дистальном - 5,1 мм, протяженность стеноза 20 мм, степень стеноза 85 %. Структура атеросклеротической бляшки деструктивная. Ускорение линейной скорости кровотока до 1,6 м/с с выраженной турбулентностью. Левая ВСА также атеросклеротически изменена, но без гемодинамически значимых стенозов.

Было проведено плановое хирургическое вмешательство - эверсионная каротидная эндартерэктомия с рассечением двубрюшной мышцы.

В программе мы ввели параметры, и получили следующий результат (рис. 15). Риск развития неврологических осложнений: 1% (низкий риск). При выполнении эверсионной каротидной эндартерэктомии: риск развития повреждения ЧМН: 13 % (очень высокий). При выполнении каротидной эндартерэктомии с первичным швом или заплатой: – 8 % (высокий) (рис. 16).

В послеоперационном периоде больной предъявлял жалобы на осиплость голоса. По результатам консультация ЛОР врача: посттравматический легкий парез возвратного нерва слева.

Пример № 2.

Больной Г., 73 лет.

Диагноз основной. Атеросклероз. Стеноз внутренней сонной артерии 85% (деструктивная бляшка) слева. Стеноз внутренней сонной артерии 55% справа. Осложнения основного диагноза. Состояние после ОНМК (от 2009 г.). Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность IV ст. Сопутствующий. Гипертоническая болезнь II степени, II стадии, риск II. Сахарный диабет II типа средней тяжести. Ожирение I степени. Гиперлипидемия. Жировая дистрофия печени.

Поступил с жалобами на периодически возникающие головные боли, головокружение, шаткость при ходьбе, общее недомогание.

По данным ЭХО-КГ фракция изгнания левого желудочка – 46 %.

Проведено УЗДГ. Слева внутренняя сонная артерия в бифуркации диаметр 7,5 мм, стеноз 75 % проксимальная её часть диаметром 6,1 мм, дистальная 4,7 мм. При этом стеноз 85 %, протяженность его 30 мм. Структура атеросклеротической бляшки деструктивная. Стеноз гемодинамически значимый с ускорением линейной скорости кровотока до 1,5 м/с, турбулентность выраженная. Справа в устье внутренней сонной артерии стеноз 55 % без значимого ускорения линейной скорости. В остальных местах без гемодинамически значимых стенозов.

Плановое хирургическое вмешательство: каротидная эндартерэктомия с первичным швом.

Прогнозирование рисков неврологических осложнений при хирургическом лечении больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий				Прогнозирование рисков неврологических осложнений при хирургическом лечении больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий			
Сахарный диабет 2-го типа *	Гиперлипидемия *	Деструктивный характер атеросклеротической бляшки *	Возраст старше 70лет *	Сахарный диабет 2-го типа *	Гиперлипидемия *	Деструктивный характер атеросклеротической бляшки *	Возраст старше 70лет *
да ✓	да ✓	да ✓	да ✓	да ✓	да ✓	да ✓	да ✓
Диаметр ВСА проксимально *	Диаметр ВСА дистально *	Фракция выброса ЛЖ меньше 45% *		Диаметр ВСА проксимально *	Диаметр ВСА дистально *	Фракция выброса ЛЖ меньше 45% *	
6.1 мм	4.7 мм	да <input type="checkbox"/>		6.1 мм	4.7 мм	да <input type="checkbox"/>	
Контралатеральный стеноз ВСА (≥50%) *	Расщепление двубрюшной мышцы *	Бифуркация ВСА выше верхнего края шитовидного хряща *		Контралатеральный стеноз ВСА (≥50%) *	Расщепление двубрюшной мышцы *	Бифуркация ВСА выше верхнего края шитовидного хряща *	
да ✓	да <input type="checkbox"/>	да <input type="checkbox"/>		да ✓	да <input type="checkbox"/>	да <input type="checkbox"/>	
Частота развития неврологических осложнений	Риск развития неврологических осложнений			Частота развития неврологических осложнений	Риск развития неврологических осложнений		
0.06	Высокий риск			0.06	Высокий риск		
Вид операции				Вид операции			
<input checked="" type="radio"/> Каротидная эндартерэктомия с первичным швом или пластинной синтетической заплатой				<input type="radio"/> Эверсионная каротидная эндартерэктомия			
<input type="radio"/> Каротидная эндартерэктомия с первичным швом или пластинной синтетической заплатой				<input checked="" type="radio"/> Эверсионная каротидная эндартерэктомия			
Частота развития повреждения ЧМН	Риск повреждения ЧМН			Частота развития повреждения ЧМН	Риск повреждения ЧМН		
0.01	Низкий риск			0.02	Низкий риск		

Рисунок 17. Результат программы

В программе мы ввели параметры, и получили следующий результат (рис. 16). Риск развития неврологических осложнений: 6 % (высокий). Риск развития повреждения ЧМН: при выполнении каротидной эндартерэктомии с заплатой: 1 % (низкий), при выполнении эверсионной каротидной эндартерэктомии: 2 % (низкий)

(рис. 17).

Плановое хирургическое вмешательство: каротидная эндартерэктомия с первичным швом.

В послеоперационном периоде в 1-е сутки отмечалась спутанность сознания; монопарез в правой верхней конечности, признаков повреждения ЧМН нет.

По данным УЗДГ данных за тромбоз сонных артерий не получено. Реконструированная внутренняя сонная артерия проходима.

Проведено МРТ головного мозга, при котором обнаружены множественные очаги в корковых и подкорковых отделах головного мозга (теменные доли) - признаки ишемического инсульта.

Проводили ноотропную, реологическую, антикоагулянтную, нейропротективную терапию с хорошим клиническим эффектом. Сила и движения в левой руке восстановились, однако на момент выписки у больного сохранялось незначительное снижение мышечной силы в левой руке.

Пример № 3.

Больной А, 62 лет.

Диагноз основной. Атеросклероз. Стеноз внутренней сонной артерии 75 % слева. Осложнения основного диагноза: хроническая сосудисто-мозговая недостаточность III степени. Сопутствующий диагноз. Гипертоническая болезнь III стадии, II степени, риск II. Сахарный диабет II типа.

Поступил с жалобами на периодически возникающие головные боли, головокружение, шаткость при ходьбе, общее недомогание. Болен около года, медикаментозная терапия не улучшила его состояния.

По данным ЭХО-КГ фракция изгнания левого желудочка – 50 %.

По данным УЗДС высокая бифуркация левой ВСА выше верхнего края щитовидного хряща, бифуркация ВСА диаметром 7,1 мм со стенозом 65 %, в проксимальной части диаметр 6,2 мм, в дистальной 5,0 мм, протяженность стеноза 25 мм, степень сужения 75 %, линейная скорость кровотока до 1,1 м/с. с выраженной турбулентностью. Атеросклеротическая бляшка носит деструктивный характер. В остальных участках брахиоцефальных артерий без гемодинамически

значимых стенозов.

Было выполнено плановое хирургическое вмешательство - каротидная эндартерэктомия с заплатой и рассечением двубрюшной мышцы.

В программе мы ввели параметры, и получили следующие результаты (рис. 17): Риск развития неврологических осложнений 1 % (низкий). При выполнении эверсионной каротидной эндартерэктомии риск развития повреждения ЧМН - 13 % очень высокий. При выполнении каротидной эндартерэктомии с первичным швом или заплатой риск развития повреждения ЧМН составил 8 % (высокий) (рис. 18)

Послеоперационный период протекал без осложнений.

Прогнозирование рисков неврологических осложнений при хирургическом лечении больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий ☆☆☆

Сахарный диабет 2-го типа * да

Гиперлипидемия * да

Деструктивный характер атеросклеротической бляшки * да

Возраст старше 70 лет * да

Диаметр ВСА проксимально * мм

Диаметр ВСА дистально * мм

Фракция выброса ЛЖ меньше 45% * да

Контралатеральный стеноз ВСА (≥50%) * да

Рассечение двубрюшной мышцы * да

Бифуркация ВСА выше верхнего края штифтового хряща * да

Частота развития неврологических осложнений

Риск развития неврологических осложнений

Вид операции Каротидная эндартерэктомия с первичным швом или пластиной синтетической заплатой Эверсионная каротидная эндартерэктомия

Частота развития повреждения ЧМН

Риск повреждения ЧМН

Прогнозирование рисков неврологических осложнений при хирургическом лечении больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий ☆☆☆

Сахарный диабет 2-го типа * да

Гиперлипидемия * да

Деструктивный характер атеросклеротической бляшки * да

Возраст старше 70 лет * да

Диаметр ВСА проксимально * мм

Диаметр ВСА дистально * мм

Фракция выброса ЛЖ меньше 45% * да

Контралатеральный стеноз ВСА (≥50%) * да

Рассечение двубрюшной мышцы * да

Бифуркация ВСА выше верхнего края штифтового хряща * да

Частота развития неврологических осложнений

Риск развития неврологических осложнений

Вид операции Каротидная эндартерэктомия с первичным швом или пластиной синтетической заплатой Эверсионная каротидная эндартерэктомия

Частота развития повреждения ЧМН

Риск повреждения ЧМН

Рисунок 18. Результат программы

Наши последующие исследования показали, что при принятии решения о проведении каротидной эндартерэктомии следует применять программу прогнозирования рисков неврологических осложнений при хирургическом лечении больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий (ПР-ХЛ) с

акцентом на следующие факторы: сахарный диабет 2-го типа, гиперлипидемия, фракция выброса ЛЖ меньше 45%, возраста старше 70 лет, диаметр ВСА проксимально(мм), диаметр ВСА дистально(мм), бифуркация ВСА выше верхнего края щитовидного хряща, контралатеральный стеноз ВСА($\geq 50\%$), деструктивный характер атеросклеротической бляшки, вид операции, рассечение двубрюшной мышцы. Полученный, таким образом, прогноз периперационного риска будет определять и дальнейшее диагностическое и терапевтическое ведение конкретного больного.

С учетом прогностических данных, полученных на основе интегральных оценочных систем, программа ПР-ХЛ позволяет оценивать операбельность больных, помогает в принятии решения об операции, прогнозировать непосредственный результат и тем самым оптимизировать процесс отбора больных.

В целом программа ПР-ХЛ проста и практична для оценки результатов хирургического лечения больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий. Программа позволяет достоверно прогнозировать результаты хирургического лечения, оценивать операбельность пациентов и тем самым оптимизировать процесс отбора больных, принятия клинического решения врачом и дачи информированного согласия пациентом.

Заключение

По данным ВОЗ среди главных причин смертности населения второе место занимают цереброваскулярные заболевания. Ежегодно в мире регистрируется 100-300 случаев ишемического инсульта головного мозга на каждые 100000 населения. В России инвалидизация после ишемического инсульта головного мозга составляет 3,2 на 10000 населения, занимая первое место среди всех причин первичной инвалидизации [8]. По последним данным в США частота ишемического инсульта головного мозга составляет 2.52 на 1000 населения [54]. Следует также отметить, что продолжается постепенное увеличение смертности от цереброваскулярных заболеваний с периодической стабилизацией этих показателей на высоком уровне.

Стеноз внутренней сонной артерии является основной причиной ишемического инсульта головного мозга. Лечение данной патологии представляет собой ключевую цель профилактики развития ишемического инсульта головного мозга. Каротидная эндартерэктомия доказала свою эффективность в профилактике ишемического инсульта [15,91]. Типичной операцией при атеросклеротическом стенозе бифуркации внутренней сонной артерии считается каротидная эндартерэктомия. Реконструктивные вмешательства на экстракраниальных артериях сопровождаются относительно низкой летальностью 1,0-2,7 % и хорошими отдаленными результатами [15,91].

Каротидная эндартерэктомия является высокоэффективным методом лечения у больных со стенозом 70-99 % и уже стала стандартным хирургическим лечением. При выполнении каротидной эндартерэктомии в сроки до 2 недель после перенесенного ишемического инсульта головного мозга достигается хороший эффект в виде снижения риска ипсилатерального инсульта до 17 % в 2-х летний период наблюдения, в то время, как без операции риск возникновения повторного ишемического инсульта головного мозга достигает 27,6 %.

КЭАЭ показана для симптоматического стеноза ВСА на 70-99 % и в три раза эффективнее, чем медикаментозная терапия, в снижении частоты развития

ишемического инсульта головного мозга. В случае 50-69 % стеноза сонной артерии, необходимо провести оценку риска возникновения ишемического инсульта головного мозга и риска периоперационных осложнений при принятии решения о проведении хирургического или консервативного лечения.

В «Российском научном центре хирургии имени академика Б.В. Петровского» проведен анализ лечения 429 пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий. Был проведен ретроспективный анализ результатов клинико-инструментальных исследований и хирургического лечения больных, у которых при обследовании было верифицировано гемодинамически значимое поражение ВСА.

Анализ полученных результатов проведенных реконструкций ВСА производили с учётом: срока проведения контрольного исследования, демографических данных и сопутствующей патологии (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца), сосудисто-мозговой недостаточности, наличия сахарного диабета 2-ого типа, степени стеноза, протяжённости его, морфологической структуры атеросклеротической бляшки ВСА по ультразвуковому дуплексному сканированию и данных компьютерной томографии, поражения контралатеральной ВСА, фракции выброса левого желудочка, наличия гиперлипидемии, метода хирургического вмешательства.

Также анализировали такие существенные послеоперационные осложнения, как любой ишемический инсульт головного мозга, транзиторная ишемическая атака, тромбоз ВСА. Полученные данные регистрировали в анкетных данных пациентов.

В зависимости от способов артериальной реконструкции все больные были распределены на 3 основные группы:

I группа – 284 больных, которым была проведена операция эверсионной каротидной эндартерэктомии;

II группа – 145 больных, которым была проведена каротидная эндартерэктомия с пластикой синтетической заплатой и с первичным швом;

III группа в свою очередь была разделена на 2 подгруппы:

1) ПА подгруппа – 75 больных, которым была проведена каротидная эндартерэктомия с пластикой синтетической заплатой;

2) ПВ подгруппа – 70 больных, которым была проведена каротидная эндартерэктомия с первичным швом.

Была проведена оценка результатов хирургического лечения в разные временные периоды. При этом мы считали непосредственным послеоперационным периодом время нахождения больного в стационаре в течение около 7 суток после операции, ближайшим – срок от момента выписки из клиники до 6 месяцев после операции и отдаленным периодом - более 6 месяцев.

В послеоперационном периоде в группе I у 8 (2,8 %) больных имел место ишемический инсульт головного мозга, у 2 (0,7 %) лиц были транзиторные ишемические атаки, у 21 (7,4 %) пациентов - повреждение черепно-мозговых нервов и в 2 (0,7%) случаях - тромбоз ВСА. Несмотря на то, что все пациенты получали антикоагулянтную терапию (фраксипарин или клексан) в группе лиц после КЭАЭ было зарегистрировано 2 случая ипсилатерального тромбоза ВСА, которые возникли у больных на 5 и 7 сутки послеоперационного периода, клинически проявившиеся в виде ТИА.

В группе ПА у 2 (2,7 %) больных наблюдали ишемический инсульт головного мозга, у 2 (2,7 %) пациентов транзиторные ишемические атаки и у 5 (6,7 %) лиц - повреждение черепно-мозговых нервов.

В группе ПВ у 2 (2,9 %) больных наблюдали ишемический инсульт головного мозга, у 1 (1,4 %) пациента - транзиторные ишемические атаки и у 4 (5,7 %) человек - повреждение черепно-мозговых нервов.

При сравнении результатов с учётом проведённого метода хирургического лечения статистически достоверного различия между частотой цереброваскулярных осложнений в группах не было выявлено (эверсионная КЭАЭ 3,5 %, КЭАЭ с заплатой – 5,3 %, КЭАЭ с первичным швом – 4,3 %) ($p > 0,05$).

Послеоперационные нарушения со стороны периферических нервов наблюдали у 30 (7 %) больных. Повреждения черепно-мозговых нервов после операции имели место в I группе у 7,4 % пациентов, во ПА группе – у 6,7 % и в ПВ

группе - у 5,7 % больных. При сравнении результатов с учётом проведённого метода хирургического лечения статистически достоверного различия между частотой повреждения черепно-мозговых нервов в группах не было выявлено ($p>0,05$).

Отдельно стоит отметить сроки восстановления функции нервов. Клиника повреждения лицевого нерва и травмирования подъязычного нерва восстанавливалась в течение одного месяца от момента операции, а при травме блуждающего нерва к этому сроку восстановление функции было отмечено у 67% больных.

Гематома в области операции имела место в I группе у 25 (8,8 %) пациентов, во ПА группе – у 3 (4 %) и в ПВ группе – у 2 (2,9 %) больных. Повторная операция не потребовалась. При сравнении результатов с учётом проведённого метода хирургического лечения статистически достоверного различия между частотой развития гематомы области операции в группах не было выявлено ($p>0,05$). Кровотечение после операции имели место в I группе у 7 (2,5 %) пациентов, во ПА группе – у 1 (1,3 %) и в ПВ группе – у 2 (2,9 %) больных, у 6 пациентов длительно принимавших в дооперационном периоде дезагреганты, и у 4 пациентов причиной кровотечения явился недостаточно тщательный гемостаз. Во всех случаях пациенты были оперированы повторно в течение первых 4 часов. При сравнении результатов с учётом проведённого метода хирургического лечения статистически достоверного различия между частотой возникновения кровотечения области операции в группах не было выявлено ($p>0,05$).

Логистический анализ позволил нам выделить основные факторы, которые способствовали развитию неврологических осложнений. К ним отнесли: наличие гиперлипидемии, присутствие контралатерального гемодинамически значимого стеноза ВСА, диаметр дистальной части внутренней сонной артерии, наличие атеросклеротической бляшки деструктивного характера. Так же необходимо отметить, что имела место отрицательная связь между дистальным диаметром ВСА и частотой неврологических осложнений. Последний факт мы так же оценили с помощью корреляции Пирсона и получили значение $R = -0,67$. Считаем, что таким

образом следует учитывать представленные данные при планировании хирургического вмешательства.

Влияние диаметра артерии в дистальном сегменте может иметь обоснование с точки зрения технических погрешностей выполнения вмешательства. Неадекватная фиксация интимы ВСА не всегда приводила к развитию ОНМК, чаще являлась гемодинамически значимым стенозом с соответствующей клинической симптоматикой.

При изучении кровотока при контралатеральном поражении ВСА значимым фактором оказалась степень стеноза. Вероятно, это было связано с динамическими изменениями, происходящими в процессах ауторегуляции мозгового кровотока. Оклюзии контралатеральной ВСА, так же не явилась статистически достоверным фактором отрицательного события – ОНМК.

Гиперлипидемия являлась распространенным фактором риска, который независим от внешних проявлений и существует обособленно.

В дальнейшем оценили факторы, которые приводили к развитию травмы периферических нервов. Для этого так же использовали логистический анализ.

В этой части исследования обнаружили три фактора, которые оказали влияние на риски развития травмы периферических нервов: каротидная эндартерэктомия с первичным швом и заплатой, бифуркация ВСА выше верхнего края щитовидного хряща, рассечение двубрюшной мышцы.

Из параметров составляющей операции обращали на себя внимание три пункта:

- 1) Каротидной эндартерэктомия с первичным швом и заплатой имела взаимосвязь с развитием пареза периферических нервов, т.е. при ее выполнении риск такого осложнения был меньше;
- 2) Высокая бифуркация ВСА (выше верхнего края щитовидного хряща) имела значимую прямую зависимость с развитием травмы нерва, вероятно, это было связано с большей потребностью выполнения манипуляций в зоне под двубрюшной мышцей и большим риском травмирования подъязычного нерва.

3) Рассечение двубрюшной мышцы так же увеличивало риск развития пареза периферических нервов.

Исходя из представленного математического анализа заключили, что основной причиной развития осложнений со стороны периферических нервов являются особенности непосредственно хирургического вмешательства. Особая «зона интереса» находится на уровне двубрюшной мышцы, при хирургическом доступе в указанной области повышался риск травмирования подъязычного нерва. Вероятно, что травма других нервов так же была связана с какими-либо техническими «дефектами», однако, частота данных осложнений невелика и проследить это доподлинно в рамках настоящего исследования не представляется возможным.

Ближайшие результаты (от момента выписки, до 6 месяцев после операции) были изучены у 429 пациентов, а отдалённые результаты (от 6 месяцев до 3 лет) – у 392 (91,3 %) человек.

В ближайшем периоде наблюдения смертности не было. В отдалённом периоде умерло 5 (1,2 %) больных. Причиной смерти были: у 2(40 %) острый инфаркт миокарда, у 1 больного (20 %) сепсис на фоне критической ишемии нижней конечности, ещё у 1 больного (20 %) смерть наступила на фоне онкологического процесса и у последнего (20 %) пациента была травма несовместимая с жизнью. Остальным лицам было проведено контрольное обследование.

Для оценки состояния оперированной внутренней сонной артерии, всем больным выполняли дуплексное сканирование в послеоперационном периоде. С целью объективизации результатов, это исследование проводили в одни и те же сроки после операции, в течение первого года после операции последовательно через 3, 6 и 12 месяцев, а затем раз в год.

В сроки наблюдения 3 года была проведена оценка результатов у 392 оперированных больных.

Рестеноз, соответствующий сужению просвета сосуда на 50 % и более, был выявлен у 19 (4,8 %) больных: в I группе – 8 (3,1 %); во IIА– 2 (2,9 %); в IIВ – 9

(14,3 %). Из них рестеноз более 70 % был выявлен у 8 (2,0 %) больных: в I группе – 3 (1,1%); во IIА – 1 (1,5 %); в IIВ – 4 (6,3 %).

В ближайшем периоде (3 месяца) после операции не было отмечено гемодинамически значительной степени стенозирования ВСА. Сужения просвета ВСА больше 50 % развивалось в сроки от 6 месяцев до 1 года после операции. По результатам исследования во всех случаях отметили сохранение проходимости.

С увеличением продолжительности времени от момента реконструкции ВСА частота выявления рестеноза возрастала. Было отмечено развитие рестенозов, проявлявшейся утолщением стенок артерии в месте реконструкции, а также рестенозы, представленные сужением просвета артерии атеросклеротической бляшкой.

Это может быть объяснено гиперплазией и естественным течением атеросклеротического процесса. С увеличением сроков наблюдения возрастала частота и степень выраженности рестеноза.

При параллельном сравнении частоты рестенозов на каждом из представленных временных отрезках мы выявили, что частота рестенозов выше в группе IIВ, чем в I и IIА группе ($p < 0,05$). При сравнении частоты рестенозов в группах I и IIА различий не выявлено ($p > 0,05$)

Мы сравнили диаметр бифуркации общей сонной артерии, дистального и проксимального отделов внутренней сонной артерии до и после операции. После операции у больных после каротидной эндартерэктомии с пластикой синтетической заплатой было отмечено повышение диаметра сосуда как в дистальном и проксимальном отделах ВСА, а также на уровне бифуркации ОСА ($p < 0,001$). В то же время после каротидной эндартерэктомии с первичным швом во всех перечисленных отделах было отмечено сужение диаметра сосуда ($p < 0,001$). После эверсионной каротидной эндартерэктомии статистически значимых различий между диаметрами реконструированных ВСА обнаружено не было ($p > 0,05$).

Наша теория по этому вопросу представлена следующими предположениями:

1. При эверсионной каротидной эндартерэктомии анастомоз накладывали на уровне бифуркации ОСА, то есть в самом широком месте.
2. Самое узкое место при восстановлении целостности просвета артерии при первичном шве и заплате ВСА – дистальный угол.
3. Шов на дистальном углу артеритомного разреза потенциально сужал просвет ВСА. Для профилактики стеноза дистального угла показана КЭАЭ с заплатой.

Для проверки нашей теории мы провели ROC анализ, в котором заложили критерии развития рестеноза и диаметра ВСА в дистальном отделе.

При проведении ROC анализа мы выявили точку отсечения (cut-off), которая составила 4,9мм. Чувствительность данной системы составила 68%, а специфичность 77%. Таким образом, в нашем исследовании мы смогли определить еще один важный фактор, при котором риск рестеноза значительно увеличивается. С учетом полученных данных мы провели дальнейший анализ.

После проведения ROC-анализа и получения точки отсечения (cut-off) равной 4,9 мм, мы отобрали пациентов с диаметром ВСА в дистальном отделе меньше 4,9 мм и больше 4,8 мм, далее сравнили отдаленные результаты рестеноза в разных группах вмешательств.

В результате проведенного исследования было получено, что при сравнении пациентов с диаметром внутренней сонной артерии в дистальном отделе больше 4,8 мм, независимо от метода проведенной больным реконструкции внутренней сонной артерии, статистически достоверного различия между частотой возникновения рестеноза в отдаленном периоде в группах не было выявлено ($p > 0,05$). Каротидная эндартерэктомия с первичным швом при диаметре дистального отдела внутренней сонной артерии менее 4,9 мм представляет высокий риск развития рестеноза в отдалённом периоде ($p < 0,05$). При диаметре дистального отдела ВСА меньше 4,9мм и выполнении эверсионной КЭАЭ и КЭАЭ с заплатой, риск рестеноза меньше КЭАЭ с первичным швом ($p > 0,05$). Для профилактики рестеноза показана КЭАЭ с заплатой или эверсионная КЭАЭ.

Одной из задач исследования было разработать прогностические критерии, которыми можно было бы пользоваться в рутинной хирургической практике. Важными элементами хирургического лечения стенозов сонных артерий является предупреждение и прогнозирование развития неврологических осложнений и травму черепно-мозговых нервов.

На основании логистического анализа была проведена оценка причины развития неврологических осложнений. На основании этого были получены статистические данные для критерия риска и коэффициента регрессии - b . Это позволило отобрать результаты, которые являлись статистически значимыми.

Все полученные данные были включены в бинарную логистическую модель [79], которая в общем виде выглядит следующим образом:

$$p = \frac{1}{1 + e^{-(\text{Constant} + b_1 * X_1 + b_2 * X_2 + \dots + b_x * X_x)}}$$

Где b_1, b_2, \dots, b_x – факторы риска с частичным коэффициентом регрессии;

X_1, X_2, \dots, X_x – факторы риска;

при $p < 0,05$ – достоверно очень низкая частота отрицательного результата;

при $0,05 < p < 0,1$ – достоверно высокий риск;

при $p > 0,1$ – достоверно очень высокий риск.

В результате анализа сформулировали формулу для прогнозирования развития неврологических осложнений.

$$\frac{1}{1 + e^{-(1.172 + 0,45 * X_1 + 0,69 * X_2 + (-0,51) * X_3 + (-0,68) * X_4 + 0,38 * X_5 + 1,23 * X_6 + 0,67 * X_7 + 0,14 * X_8)}}$$

В представленном уравнении буквы характеризуются следующими параметрами:

X_1 – сахарный диабет 2-ого типа

X_2 – гиперлипидемия

X_3 – проксимальный диаметр ВСА

X_4 – дистальный диаметр ВСА

X_5 – контралатеральный стеноз ВСА

X6 – фракция выброса ЛЖ меньше 45%

X7 – деструктивный характер бляшки

X8 – возраст старше 70 лет

При анализе данной формулы основными причинами развития неврологических осложнений являлись статус больного до операции. В формуле не получено данных об изменении результатов при выполнении какого-либо определенного вида хирургического вмешательства.

Таким образом, следует скрупулезно оценивать предоперационный статус больного и стараться минимизировать риски хирургического лечения за счет коррекции факторов, которые поддаются ликвидации или изменению. Например, коррекция гиперлипидемии перед операцией большими дозами статинов.

Используя представленные выше способы разработки формулы сформировали точно такие же вводные для развития повреждения черепно-мозговых нервов.

$$P = \frac{1}{1 + e^{-(-3,841 + (-0,57) * X_1 + 0,53 * X_2 + 1,37 * X_3)}}$$

В представленном уравнении буквы характеризуются следующими параметрами:

X1 – каротидная эндартерэктомия с первичным швом и заплатой

X2 – бифуркация ВСА выше верхнего края щитовидного хряща

X3 – рассечение двубрюшной мышцы

Почти все параметры, влияющие на риск развития травмы периферических нервов являются зависимыми от оперирующего хирурга. В нашем исследовании мы продемонстрировали, что в большинстве ситуаций возможно минимизировать риск данных осложнений. К примеру, при высоком расположении бифуркации ВСА повышен риск потребности в рассечении двубрюшной мышцы, в то же время применение каротидной эндартерэктомии с первичным швом и заплатой требует меньшего пространства для манипуляций хирурга, что соответственно и уменьшает риск травмы.

Для проверки результатов, полученных при математическом моделировании мы применили программу ПР-ХЛ и провели ретроспективное исследование у 49 больных, которые были оперированы в РНЦХ им академика Б.В. Петровского.

При математическом моделировании мы получили вероятность 2(4,1 %) случаев развития неврологических осложнений и 5 (10,2 %) случаев развития повреждения ЧМН.

Результат проверки применимости формулы показал: формула неврологических осложнений – чувствительность (66,7%), специфичность (97,8%), $K = 0,64$ (существенное соглашение); формула периферических осложнений – чувствительность (71,4%), специфичность (97,6%), $K = 0,69$ (существенное соглашение).

В этой части исследования провели оценку эффективности применения представленной формулы. На основании полученных данных можем предполагать, что применение указанной формулы возможно в реальной клинической практике и отвечает требованиям простоты и воспроизводимости.

Таким образом, на основании проведенного исследования показана высокая эффективность хирургического лечения больных со стенозами внутренних сонных артерий. Следует отметить, что значимой статической разницы эффективности эверсионной каротидной эндартерэктомии и открытой каротидной эндартерэктомии нет. Но не всегда применима эверсионной каротидной эндартерэктомии из-за характера поражения ВСА и её анатомически более высокого поражения, что вызывает необходимость выполнения первичный шов и заплатой варианта выполнения реконструкции. На вероятность возникновения рестеноза оперированной ВСА имеет влияние маленький диаметр дистальной части ВСА и выполнение варианта каротидной эндартерэктомии с первичным швом.

Мы создали программу «Прогнозирование рисков неврологических осложнений при хирургическом лечении больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий» (ПР-ХЛ), которая состоит из двух формул. Программа включает 11 клинически важных и одновременно повсеместно

доступных для исследования параметров: сахарный диабет 2-го типа, гиперлипидемия, фракция выброса ЛЖ меньше 45%, возраст старше 70 лет, диаметр ВСА проксимально(мм), диаметр ВСА дистально(мм), бифуркация ВСА выше верхнего края щитовидного хряща, контралатеральный стеноз ВСА ($\geq 50\%$), деструктивный характер атеросклеротической бляшки, вид операции, рассечение двубрюшной мышцы.

После вычислений программа отображает 2 показателя неврологических осложнений: 1) частоту развития неврологических осложнений: ТИА, ОНМК; 2) частоту развития повреждение ЧМН.

Каждый показатель включает 3 результата: 1) При развитии неврологических осложнений 0–5 % – очень низкий риск, 5 -10% – высокий риск, 10-100% – очень высокий риск (% исхода = p); 2) При развитии повреждения ЧМН 0–5% – очень низкий риск, 5-10% – высокий, 10-100% – очень высокий риск (% исхода = p).

Наши последующие исследования показали, что при принятии решения о проведении каротидной эндартерэктомии следует применять программу прогнозирования рисков неврологических осложнений при хирургическом лечении больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий (ПР-ХЛ) с акцентом на следующие факторы: сахарный диабет 2-го типа, гиперлипидемия, фракция выброса ЛЖ меньше 45%, возраста старше 70 лет, диаметр ВСА проксимально(мм), диаметр ВСА дистально(мм), бифуркация ВСА выше верхнего края щитовидного хряща, контралатеральный стеноз ВСА($\geq 50\%$), деструктивный характер атеросклеротической бляшки, вид операции, рассечение двубрюшной мышцы. Полученный, таким образом, прогноз периоперационного риска будет определять и дальнейшее диагностическое и терапевтическое ведение конкретного больного.

С учетом прогностических данных, полученных на основе интегральных оценочных систем, программа ПР-ХЛ позволяет оценивать операбельность больных, помогает в принятии решения об операции, прогнозировать непосредственный результат и тем самым оптимизировать процесс отбора больных.

В целом программа ПР-ХЛ проста и практична для оценки результатов хирургического лечения больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий. Программа позволяет достоверно прогнозировать результаты хирургического лечения, оценивать операбельность пациентов и тем самым оптимизировать процесс отбора больных, принятия клинического решения врачом и дачи информированного согласия пациентом.

Выводы

1. Способ выполнения каротидной эндартерэктомии из внутренней сонной артерии не влияет на непосредственные результаты хирургического лечения больных со стенозами внутренней сонной артерии.

2. При прогнозировании неврологических осложнений после каротидной эндартерэктомии факторами риска являются: исходная гиперлипидемия, диаметр дистальной части внутренней сонной артерии, диаметр проксимальной части внутренней сонной артерии, наличие контралатерального стеноза внутренней сонной артерии, деструктивный характер атеросклеротической бляшки, сахарный диабет 2-го типа, фракция выброса левого желудочка меньше 45%, возраст старше 70 лет ($p < 0,05$).

3. При прогнозировании повреждения черепно-мозговых нервов непосредственно после каротидной эндартерэктомии выявлено, что каротидная эндартерэктомия с первичным швом и заплатой снижает риск, а высокая бифуркация внутренней сонной артерии (выше уровня верхнего края щитовидного хряща) с пересечением двубрюшной мышцы шеи увеличивает риск ($p < 0,05$).

4. В отдалённом периоде рестенозы внутренней сонной артерии после каротидной эндартерэктомии чаще развиваются у больных с наружным дистальным диаметром внутренней сонной артерии менее 4,9 мм (специфической 68%, чувствительности 77%). В отдалённом периоде при проведении эверсионной каротидной эндартерэктомии, каротидной эндартерэктомии с пластикой синтетической заплатой и первичным швом, частота рестеноза составила 8%, 6,1% и 26,9%, в случаях если диаметр дистального отдела внутренней сонной артерии был меньше 4,9 мм. Для уменьшения частоты случаев рестеноза показана каротидная эндартерэктомия с пластикой синтетической заплатой или эверсионная каротидная эндартерэктомия.

5. Результат применения математической формулы показал: при прогнозировании неврологических осложнений чувствительность метода составила 66,7 %, специфичность – 97,8 %, $K = 0,64$ (существенное соглашение),

при прогнозировании повреждения черепно-мозговых нервов чувствительность метода составила 71,4 %, специфичность – 97,6 %. $K = 0,69$ (существенное соглашение).

6. На основе двух математических формул создана программа прогнозирования неврологических осложнений в зависимости от способа каротидной эндартерэктомии.

Практические рекомендации

1. Для прогнозирования неврологических осложнений после каротидной эндартерэктомии необходимо учитывать следующие параметры: гиперлипидемия, диаметр дистальной части внутренней сонной артерии, диаметр проксимальной части внутренней сонной артерии, наличие контралатерального стеноза внутренней сонной артерии, деструктивный характер атеросклеротической бляшки, сахарный диабет 2-го типа, фракция выброса левого желудочка меньше 45%, возраст старше 70 лет.

2. Для прогнозирования результатов развития повреждения черепно-мозговых нервов необходимо учитывать следующие параметры: каротидная эндартерэктомия с первичным швом и заплатой, высокая бифуркация внутренней сонной артерии (выше уровня верхнего края щитовидного хряща), пересечение двубрюшной мышцы шеи.

3. Для профилактики повреждений черепных нервов при пересечении двубрюшной мышцы и высоком расположении бифуркации общей сонной артерии рекомендуется каротидная эндартерэктомия с первичным швом или заплатой.

4. У больных с наружным дистальным диаметром внутренней сонной артерии менее 4,9 мм выполнение каротидной эндартерэктомии с первичным швом не рекомендуется в связи с повышенным риском развития рестеноза в отдаленном периоде. Для профилактики рестеноза показана каротидная эндартерэктомия с пластикой синтетической заплатой и эверсионная каротидная эндартерэктомия.

5. Программа помогает оценивать операбельность пациентов и тем самым оптимизирует процесс отбора больных, помогает в принятии клинического решения врачом и дачи информированного согласия пациентом, определяет направление лечебной тактики с учетом прогностических данных, полученных на основе интегральных оценочных систем.

Список литературы

1. Амелин М.Е., Гужин В.Э., Черепанов А.В. и соавт. Изменения в веществе головного мозга при двусторонней окклюзии внутренних сонных артерий при динамической перфузионной компьютерной томографии головного мозга // Лучевая диагностика и терапия. - 2017. - № 2 (8). - С. 44-45.
2. Белов Ю.В., Лысенко А.В., Комаров Р.Н. и соавт. Как мы делаем это: эверсионная каротидная эндартерэктомия // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2016; Т.9, №3: - С.9-12.
3. Виноградов Р.А., Зебелян А.А. Стратификация риска каротидной ангиопластики со стентированием // Хирургия. 2018. №2. - С. 93-95.
4. Гавриленко А.В., Гузенко А.С., Куклин А.В. и соавт. Профилактика ишемического инсульта у больных с асимптомными поражениями сонных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2012. - Т.18. -№ 2. - С.35-39.
5. Гавриленко А.В., Кравченко А.А., Куклин А.В. и др. Прогнозирование и факторы риска неврологических осложнений в переоперационном периоде у больных со стенозами внутренних сонных артерий // Хирургия. №10, 2017. - С. 109-112.
6. Гавриленко А.В., Куклин А.В., Фомина В.В. Классическая и эверсионная каротидная эндартерэктомия у пациентов со стенозом внутренней сонной артерии // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2018. № 2. С. 87-92.
7. Гавриленко А.В., Скрылев С.И., Кравченко А.А. и соавт. Каротидная эндартерэктомия и стентирование у больных с гемодинамически значимым стенозом внутренней сонной артерии и контрлатеральной окклюзией // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2018. - № 4. - С. 52-56.
8. Концевая А.В., Драпкина О.М., Баланова Ю.А. и соавт. Экономический ущерб сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации в 2016 году // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. - 2018. - Т.14. - № 2. - С. 156-166.

9. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Леменёв В.Л. и соавт. Хирургическое лечение больных с двухсторонним окклюзионно-стенотическим поражением брахиоцефальных артерий // Нейрохирургия. – 2014. – № 4. – С. 16-25.

10. Крылов В.В., Леменёв В.Л. Операция ревазуляризация головного мозга в сосудистой нейрохирургии // БИНОМ. - 2014. – 272 с.

11. Крылов В.В., Лукьянчиков В.А. Хирургическая ревазуляризация головного мозга при остром инсульте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2014. – Т. 114, №2(12). – С. 46-52.

12. Куликов В.П. Деформация внутренней сонной артерии как донорский источник артерио-артериальной церебральной эмболии / В.П. Куликов, Н.Г. Федюнина, В.В. Давыдова // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2009. – №5. – С. 52-58.

13. Куликова А.Н., Тихонова Л.А., Бахметьев А.С. Рестеноз сонных артерий после каротидной эндартерэктомии. Современные аспекты проблемы (неинвазивная и инвазивная инструментальная диагностика): часть II. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Т.19, - №2. – С.160-164.

14. Курьянов П.С., Разуваев А.С., Вавилов В.Н. Гиперплазия интимы в зоне сосудистого анастомоза // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – Т.14, №4. – С. 146-151.

15. Ларьков Р.Н., Колесников Ю.Ю., Сотников П.Г. и соавт. Оценка эффективности хирургической ревазуляризации головного мозга у больных с крупными постинсультными кистами // Альманах клинической медицины. – 2015. – № 39. – С. 29-38.

16. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия // «Медицина» – 2000. – 568 с.

17. Лосев Р.З., Куликова А.Н., Бахметьев А.С. Рестеноз сонных артерий после каротидной эндартерэктомии. Современные аспекты проблемы (местные и системные факторы риска) часть I // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Т.18, №4. – С. 146-153.

18. Лукшин В.А., Усачев Д.Ю., Пронин И.Н. и соавт. Критерии эффективности хирургической ревазуляризации головного мозга у больных с хронической церебральной ишемией // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. - 2016. - Т. 80, № 2. - С. 53-62.
19. Лукьянчиков В.А., Токарев А.С., Полунина Н.А. и соавт. Оценка эффективности каротидной эндартерэктомии с помощью интраоперационной флоуметрии // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2017. - Т. 23, № 2. - С. 41-47.
20. Лысенко А.В., Белов Ю.В., Стоногин А.В. Временное внутрисосудистое шунтирование при реконструктивных операциях на брахицефальных артериях // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2015; - Т.8(4): - С.26-29.
21. Лысенко А.В., Белов Ю.В., Стоногин А.В. Особенности хирургической техники при реконструктивных операциях на брахицефальных артериях // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2015. - № 3. - С. 44-48.
22. Мамедов Ф.Р. Современные методы нейровизуализации при стенозирующей и окклюзирующей патологии сонных артерий // Лучевая диагностика и терапия. - 2012. - № 3. - С. 109-116.
23. Маслова Н.Н., Алфимова Г.Ю. Динамика клинико-эпидемиологических характеристик инсульта в Смоленском регионе // Журнал неврологии и психиатрии. - 2010. - №1. - С. 60-64.
24. Михайлов И. В., А. В. Гусинский, В. В. Шломин, и соавт. Эффективность классической каротидной эндартерэктомии с использованием временного шунта // Вестник хирургии. - 2015. - Т. 174, № 6. - С.13-16.
25. Муравьева В.Н., Карпова Е.Н. Современные представления о факторах риска и профилактики ОНМК // Международный журнал экспериментального образования. - 2014. - № 3. - С. 59-64.
26. Печенкин А.А., Лызиков А.А. Каротидная эндартерэктомия: исходы и перспективы // Новости хирургии. - 2014. - Т.22, № 2. - С. 231-238. Покровский А.В. Можно ли избежать ишемического инсульта с помощью сосудистой операции? / А.В. Покровский // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2003. - №3. - С. 26-29

27. Покровский А.В. Ангиология и сосудистая хирургия. Том 1. / А.В. Покровский // -Москва: Медицина, 2004. –734 с.
28. Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., Адырхаев З.А. и соавт. Влияет ли способ каротидной реконструкции на непосредственные результаты вмешательства? / Покровский [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – №3(18). – С. 81–91.
29. Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., Талыблы О.Л. Анализ результатов эверсионной каротидной эндартерэктомии в отдаленном периоде // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – №4. – С.100-108.
30. Покровский А.В., Кунцевич Г.И., Белоярцев Д.Ф. Сравнительный анализ отдаленных результатов каротидной эндартерэктомии в зависимости от методики операции // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – Т.11, № 1. – С. 93-103.
31. Пышкина Л.И., Хатагова Д.Т., Кабанова А.А. Хирургическая профилактика ишемического инсульта у больных со стенозирующим поражением внутренней сонной артерии // Неврология и психиатрия им. С.С. Корсакова. – 2014. – №3. – С. 14-19.
32. Семенютин В.Б., Асатурян Г.А., Никифорова А.А., и соавт. Предикторы инсульта у пациентов со стенозами внутренних сонных артерий // Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2016. - № 4 (56). - С. 27-31.
33. Сигаев И.Ю., Пирцхалаишвили З.К., Дарвиш Н.А. и соавт. Современные подходы к хирургическому лечению больных ИБС в сочетании с атеросклеротическим поражением сонных артерий // Сердечно-сосудистые заболевания: бюллетень НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2009. – Т.10, № 2. – С. 41-48.
34. Сидоров А.А., Коков Л.С., Белоярцев Д.Ф. и соавт. Сравнение отдаленных результатов стентирования и эверсионной эндартерэктомии из внутренних сонных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – №2. – С. 124-129.

35. Сидякина И.В., Воронова М.В., Снопков П.С. и соавт. Современные методы реабилитации постинсультных больных // Медицинский альманах. – 2015. – №4(39). – С. 148-150.
36. Скоромец А.А. Дамбинова С.А., Дьяконов М.М. и соавт. Биохимические маркеры в диагностике ишемии головного мозга // Международный неврологический журнал. – 2009. – №5. – С. 27-29.
37. Сокуренок Г.Ю., Шатравка А.В., Ризаханова Р.М. и соавт. Хирургическое лечение асимптомных стенозов сонных артерий – все ли вопросы решены? //Диагностическая и интервенционная радиология. – 2016. – Т. 10, № 2. – С. 55-61.
38. Спирин Н.Н., Малышев Н.Н., Малышева И.В. Анализ эффективности каротидной эндартерэктомии и оценка факторов, влияющих на её отдалённые результаты // Курский научно-практический вестник. – 2011. – №1. – С. 105-109.
39. Спирин Н.Н., Малышева Н.Н., Лазарева Т.Е. Влияние каротидной эндартерэктомии на неврологический и нейропсихический статус и качество жизни больных с облитерирующим атеросклерозом сонных артерий // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2011. – №1. – С. 34-38.
40. Стародубцев В.Б., Бахарев А.В. Стандарты диагностики патологии брахиоцефальных артерий // Сердечно-сосудистые заболевания: бюлл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2008. – Т.8, №6. – С. 139.
41. Танащян М.М., Федин П.А., Коновалов Р.Н. и соавт. Современные подходы к лечению больных с хроническими сосудистыми заболеваниями головного мозга // Нервные болезни. – 2010. – №4. – С. 19-22.
42. Телепнева М.Л., Иванов Л.Н., Чеботарь Е.В. и соавт. Тактика хирургического лечения пациентов высокого риска с атеросклеротическим поражением сонных артерий // Медицинский альманах. – 2015. - №3, С. 57-60.
43. Усачев Д.Ю., Лукшин В. А., Пронин И.Н. и соавт. Хирургическое лечение больных с хронической церебральной ишемией, обусловленной окклюзиями общих сонных артерий // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. –2013. – Т. 77, - № 3. – С. 27-35.

44. Фокин А.А., Бельская Г.Н., Файзуллин К.Р. Диагностика стенозирующей патологии сонных артерий у лиц, перенесших транзиторную ишемическую атаку: две стороны одной проблемы // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011. – Т. 6, № 6. – С. 62-66.
45. Фокин А.А., Каранизаде А.Н. Ранняя каротидная реконструкция у больных с видимыми признаками инфаркта мозга на КТ сканировании // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2011. – № 4. – С. 71-75.
46. Фокин А.А., Файзуллин К.Р. Сравнение эффективности хирургической профилактики инсульта у различных категорий больных, перенесших острое ишемическое нарушение кровообращение головного мозга // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – Т. 106, № 7. – С. 75-79.
47. Шестопапов С.С., Чиглинцев А.Ю., Михайлова С.А. и соавт. Оценка операционного риска у хирургических больных // Учебное пособие предназначено для системы послевузовского профессионального образования врачей. - 2012. - С. 54.
48. Яриков А.В., Фраерман А.П., Мухин А.С. и соавт. Осложнения каротидной эндалтерэктомии // Непрерывное медицинское образование и наука. - 2019. - №3. - С. 24-33.
49. Ahmed I, Debray ThPA, Moons KGM et al. Developing and validating risk prediction models in an individual participant data meta-analysis BMC // Medical Research Methodology. – 2014. – Vol.14: 3.
50. Alagoz AN, Acar BA, Acar T, Karacan A, et al. Relationship Between Carotid Stenosis and Infarct Volume in Ischemic Stroke Patients // Med Sci Monit. – 2016. – Dec. Vol.16;22: - P.4954-4959. doi: 10.12659/msm.898112.
51. American Society of Anaesthesiologists physical status classification // Indian J Anaesth. – 2011. Mar-Apr;- Vol.55(2): - P.111–115.
52. Antonopoulos CN, Kakisis JD, Sergentanis TN, et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: a meta-analysis of randomised and non-randomised studie // Eur J Vasc Endovasc Surg. – 2011. - Dec; - Vol.42(6): - P.751-765.

53. Babu MA, Meissner I, Meyer FB. The durability of carotid endarterectomy: long-term results for restenosis and stroke // *Neurosurgery*. - 2013 May; - Vol.72(5): - P.835-838.
54. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2018 Update: A Report from the American Heart Association // *Circulation*. - 2018; - Vol.137: - P. e67–e492.
55. Benjamin EJ, Virani SS, Clifton W, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2018 Update: A Report from the American Heart Association // *Circulation*. - 2018; - Vol.137: - P. e67–e492.
56. Bertges DJ, Goodney PP, Zhao Y, et al. The Vascular Study Group of New England Cardiac Risk Index (VSG-CRI) predicts cardiac complications more accurately than the Revised Cardiac Risk Index in vascular surgery patients // *J Vasc Surg*. - 2010 Sep; - Vol.52(3): - P.674-683.
57. Bertges DJ, Neal D, Schanzer A, et al. The Vascular Quality Initiative cardiac risk index for prediction of myocardial infarction after vascular surgery // *J Vasc Surg*. - 2016; - Vol.64: - P.1411-1421.
58. Bissacco D, Barbeta I. Carotid endarterectomy: a world of discrepancies // *J Cardiovasc Surg (Torino)*. – 2018. Apr; Vol. 59(2): - P.296-297. doi: 10.23736/S0021-9509.17.10232-6.
59. Bonati LH, Gregson J, Dobson J, et al. International Carotid Stenting Study investigators. Restenosis and risk of stroke after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in the International Carotid Stenting Study (ICSS): secondary analysis of a randomised trial // *Lancet Neurol*. - 2018 Jul; - Vol.17(7): - P.587-596. doi: 10.1016/S1474-4422(18)30195-9
60. Broderick J, Brott T, Kothari R, et al. The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: preliminary first-ever and total incidence rates of stroke among blacks // *Stroke*. - 1998; - Vol. 29: - P.415-421.
61. Burke JF, Morgenstern LB, Hayward RA. Can risk modelling improve treatment decisions in asymptomatic carotid stenosis? // *BMC Neurol*. - 2019 Nov – Vol.22;19(1): - P.295. doi: 10.1186/s12883-019-1528-7.

62. Calvillo-King L, Xuan L, Zhang S, et al. Predicting risk of perioperative death and stroke after carotid endarterectomy in asymptomatic patients: derivation and validation of a clinical risk score // *Stroke*. - 2010 Dec; - Vol.41(12): - P.2786-2794. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.599019

63. Cheng CA, Chien WC, Hsu CY, et al. Risk analysis of carotid stent from a population-based database in Taiwan // *Medicine (Baltimore)*. - 2016 Aug; - Vol.95(35): - P. e4747. doi: 10.1097/MD.0000000000004747.

64. Chung BH, Heo SH, Park YJ, et al. Comparative Analysis Using Propensity Score Matching Analysis: Primary Closure versus Patch Angioplasty During Carotid Endarterectomy // *Ann Vasc Surg*. - 2020 Jan; - Vol.62: Vol.166-172. doi: 10.1016/j.avsg.2018.11.011

65. Copeland GP. The POSSUM System of Surgical Audit // *Arch Surg*. - 2002; - Vol.137(1): - P.15-19. doi:10.1001/archsurg.137.1.15

66. Dharmakidari S, Bhattacharya P, Chaturvedi S. Carotid Artery Stenosis: Medical Therapy, Surgery, and Stenting // *Curr Neurol Neurosci Rep*. - 2017 Aug. – Vol.19; - 17(10): - P.77. doi: 10.1007/s11910-017-0786-2.

67. Doig D, Turner EL, Dobson J, et al. Risk Factors for Stroke, Myocardial Infarction, or Death Following Carotid Endarterectomy: Results From the International Carotid Stenting Study // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. - 2015 Dec; Vol.50(6): - P.688–694. doi: 10.1016/j.ejvs.2015.08.006

68. Eghbalieh SD, Sammy DD, Eghbalieh I, et al. Age-related neointimal hyperplasia is associated with monocyte infiltration after balloon angioplasty // *The journal of gerontology*. – 2012. – Vol.67, №2. – P. 109-111.

69. Ehrlich M, Lassnigg M. Comparing Doppler Ultrasonography and Cerebral Oximetry as Indicators for Shunting in Carotid Endarterectomy // *Anesthesia & Analgesia*: - December 2000. – Vol. 91. - Issue 6. – P.1339–1344. doi: 10.1097/00000539-200012000-00006.

70. Fitz-Henry J. The ASA classification and perioperative risk // *Ann R Coll Surg Engl*. - 2011 Apr; - Vol.93(3): - P.185–187.

71. Ford MK, Beattie WS, Wijeyesundera DN. Systematic review: prediction of perioperative cardiac complications and mortality by the revised cardiac risk index // *Ann Intern Med.* - 2010; - Vol.152: - P.26-35. doi: 10.7326/0003-4819-152-1-201001050-00007.
72. Galyfos G, Aggeli K, Sigala F, et al. Preoperative Cardiac Assessment before Carotid Surgery: Should Perhaps Things Change? // *Ann Vasc Surg.* - 2016 Jan; Vol.30: - P.331-335. doi: 10.1016/j.avsg.2015.07.008
73. George G, Konstantinos F. Is the Revised Cardiac Risk Index the Right Risk Index for Vascular Surgery Patients? // *Critical Care Medicine:* - 2014 Sep – Vol. 42. - Issue 9. – P.e631–e632. doi: 10.1097/CCM.0000000000000440
74. Gupta PK, Gupta H, Sundaram A, et al. Development and validation of a risk calculator for prediction of cardiac risk after surgery // *Critical Care Medicine.* – 2014 sep – Vol.42. – N. 9. – P. e631-e632. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.015701.
75. Gupta PK, Ramanan B, Mactaggart JN, et al. Risk index for predicting perioperative stroke, myocardial infarction, or death risk in asymptomatic patients undergoing carotid endarterectomy // *J Vasc Surg.* - 2013 Feb; - Vol.57(2): - P.318-26. doi: 10.1016/j.jvs.2012.08.116
76. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, et al. Carotid artery stenosis: grayscale and Doppler ultrasound diagnosis--Society of Radiologistsin Ultrasound consensus conference // *Ultrasound Q*, 2003, 19: 190-198 – 2003.Nov; - Vol.229(2): - P.190-198. doi: 10.1148/radiol.2292030516.
77. Halm EA, Hannan EL, Rojas M, et al: Clinical and operative predictors of outcomes of carotid endarterectomy // *J VascSurg.* 2005. – Vol.42: - P.420–428. doi: 10.1016/j.jvs.2005.05.029.
78. Howie BA, Witek AM, Hussain MS, et al. Carotid Endarterectomy and Carotid Artery Stenting in a Predominantly Symptomatic Real-World Patient Population // *World Neurosurg.* – 2019. Jul; - Vol.127: - P.e722-e726. doi: 10.1016/j.wneu.2019.03.254.
79. Joseph Berkson. Application of the logistic function to bio-assay. *Journal of the American Statistical // Association,* – 1944. Vol. 39: - P. 357–365.

80. Jusufovic M, Skagen K, Krohg-Sørensen K, et al. Current medical and surgical stroke prevention therapies for patients with carotid artery stenosis // *Curr Neurovasc Res.* - 2019; - Vol.16(1): - P.96-103. doi: 10.2174/1567202616666190131162811.

81. Keyhani S, Madden E, Cheng EM, et al. Risk Prediction Tools to Improve Patient Selection for Carotid Endarterectomy Among Patients With Asymptomatic Carotid Stenosis // *JAMA Surg.* - 2019 Apr 1; - Vol.154(4): - P.336-344. doi: 10.1001/jamasurg.2018.5119

82. Knappich C, Kuehnl A, Haller B, et al. Associations of Perioperative Variables With the 30-Day Risk of Stroke or Death in Carotid Endarterectomy for Symptomatic Carotid Stenosis // *Stroke.* – 2019. Dec; - Vol.50(12): - P.3439-3448. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.026320.

83. Knaus WA, Wagnet D. The APACHE III Prognostic System Risk Prediction of Hospital Mortality for Critically III Hospitalized Adults // *The American College of Chest Physicians December.* – 1991. – Vol.100, Issue 6, - P. 1619–1636. doi: 10.1378/chest.100.6.1619

84. Kolodgie F.D., Yahagi K., Mori H., et al. High-risk carotid plaque: lessons learned from histopathology // *SeminVasc Surg.* - 2017; - Vol.30 (1): - P.31-43. doi: 10.1053/j.semvascsurg.2017.04.008.

85. Kuhan G, Abidia AF, Wijesinghe LD, et al. POSSUM and P-POSSUM Overpredict Mortality for Carotid Endarterectomy // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* - 2002. – Vol.23, - P.209–211.

86. Liu X., Dornbos D., Pu Y., et al. Collateral circulation alters downstream hemodynamic stress caused by intracranial atherosclerotic stenosis // *Neurol Res.* – 2017. - Jun; - Vol.39(6): - P.498-503.

87. Liu X., Dornbos D., Pu Y., et al. Collateral circulation alters downstream hemodynamic stress caused by intracranial atherosclerotic stenosis // *Neurol Res.* – 2017. Jun; - Vol.39(6): - P.498-503.

88. Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ. Management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease: 2017 clinical practice guidelines of the European Society for

Vascular Surgery (ESVS) // Eur J Vasc Endovasc Surg. – 2018. Vol.55, 3e81. doi: 10.1016/j.ejvs.2017.06.021

89. Neary WD, Heather BP, Earnshaw JJ. The Physiological and Operative Severity Score for the en Umeration of Mortality and morbidity (POSSUM) // Br J Surg. 2003 Feb; - Vol.90(2): - P.157-165.

90. Press MJ, Chassin MR, Wang J. Predicting Medical and Surgical Complications of Carotid Endarterectomy Comparing the Risk Indexes // Arch Intern Med. - 2006; - Vol.166(8): - P.914-920. doi:10.1001/archinte.166.8.914

91. Prytherch DR, Ridler BM, Beard JD, et al. Audit and Research Committee, A model for national outcome audit in vascular surgery // Eur J VascEndovasc Surg. - 2001 Jun; - Vol.21(6): - P.477-483.

92. Reddy RP, Karnati T, Massa RE, et al. Association between perioperative stroke and 30-day mortality in carotid endarterectomy: A meta-analysis // Clin Neurol Neurosurg. - 2019 Jun; - Vol.181: - P.44-51. doi: 10.1016/j.clineuro.2019.03.028.

93. Rerkasem A, Orrapin S, Howard DP, et al. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis // Cochrane Database Syst Rev. – 2020. - Sep Vol.12; - 9:CD001081. doi: 10.1002/14651858.CD001081.pub4.

94. Sakr Y, Krauss C, Amaral AC. Comparison of the performance of SAPS II, SAPS 3, APACHE II, and their customized prognostic models in a surgical intensive care unit // British Journal of Anaesthesia. – 2008. – Vol. 101(6): -P.798–803. doi:10.1093/bja/aen291

95. Tateosian VS, Richman DC. Preoperative Cardiac Evaluation for Noncardiac Surgery // Anesthesiol Clin. – 2018. Dec; - Vol.36(4): - P.509-521. doi: 10.1016/j.anclin.2018.07.003

96. Texakalidis P, Giannopoulos S, Jonnalagadda AK, et al. Carotid artery endarterectomy versus carotid artery stenting for restenosis after carotid artery endarterectomy: a systematic review and meta-analysis // World Neurosurg. – 2018. Jul; - Vol.115: - P. 421-429. doi: 10.1016/j.wneu.2018.02.196.

97. Texakalidis P, Tzoumas A, Giannopoulos S, et al. Risk Factors for Restenosis After Carotid Revascularization: A Meta-Analysis of Hazard Ratios // *World Neurosurg.* - 2019 May; - Vol.125: - P.414-424. doi: 10.1016/j.wneu.2019.02.065.

98. Volkers EJ, Algra A, Kappelle LJ, et al. Prediction Models for Clinical Outcome After a Carotid Revascularization Procedure // *Stroke.* - 2018 Aug; - Vol.49(8): - P.1880-1885.

99. Wolters U, Wolf T, Stutzer H, et al. ASA classification and perioperative variables as predictors of postoperative outcome // *British Journal of Anaesthesia.* - 1996; - Vol.77: - P.217–222. PMID: 8881629.

100. Tomas GM, Yang WY, Rong XM, et al. Restenosis after Carotid Endarterectomy: Insight Into Risk Factors and Modification of Postoperative Management // *World Neurosurgery.* – 2016. May; - Vol.89: - P.159–167. doi: 10.1016/j.wneu.2016.01.028

101. Tsantilas P, Kuhn A, Kallmayer M, et al. A short time interval between the neurologic index event and carotid endarterectomy is not a risk factor for carotid surgery // *Journal of Vascular Surgery.* – 2017. Jan; - Vol.65: - P.1869-1874. doi:10.1016/j.jvs.2016.07.116