

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

На правах рукописи

ЗАКИРЖАНОВ

Наиль Ринатович

**РАННЯЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ КАРОТИДНОГО
БАССЕЙНА В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ МАЛОГО ИШЕМИЧЕСКОГО
ИНСУЛЬТА**

14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель: доктор медицинских наук

КОМАРОВ Роман Николаевич

Москва - 2021

Оглавление

Список сокращений и условных обозначений.....	4
Введение.....	5
ГЛАВА 1. Обзор литературы.....	10
1.1 История взаимосвязи поражения сонных артерий и инсульта.....	10
1.2 Анатомо-физиологические особенности кровоснабжения головного мозга.....	13
1.3 Патофизиологические механизмы эмболоопасных поражений сонных артерий в развитии патогенеза ишемического инсульта.....	18
1.4 Значимость техники каротидной реконструкции выполненной в период ишемического инсульта.....	25
1.5 Хирургическое лечение осложненного стеноза сонной артерии на ранней стадии ишемического инсульта.....	31
ГЛАВА 2. Материалы и методы исследования	37
2.1 Общая клиническая характеристика больных.....	37
2.2 Неврологический статус и оценка церебральной гемодинамики.....	45
2.3 Методы обследования.....	50
2.4 Способ выполнения каротидной реконструкции методом эверсионной эндартерэктомии.....	63
2.5 Показания для выполнения каротидной эндартерэктомии в острейшем периоде малого ишемишемического инсульта.....	65
2.6 Алгоритм хирургической тактики в острейшем периоде малого ишемического инсульта.....	68
2.7 Статистический анализ.....	70
ГЛАВА 3. Анализ результатов хирургического лечения.....	71
3.1 Интраоперационные результаты.....	71
3.2 Ранние и ближайшие послеоперационные результаты (первичная конечная точка).....	79

3.3 Отдаленные послеоперационные результаты (вторичная контрольная точка).....	92
3.4. Клинический пример.....	101
ГЛАВА 5. Обсуждение результатов собственного исследования	112
Заключение.....	126
Выводы.....	128
Практические рекомендации.....	129
Список литературы.....	130

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- АД – артериальное давление
- АСБ – атеросклеротическая бляшка
- БЦА – брахиоцефальные артерии
- ВСА – внутренняя сонная артерия
- ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения
- КИМ – комплекс «интима - медиа»
- КТА – компьютерная томографическая ангиография
- КЭЭ – каротидная эндартерэктомия
- ЛСК – линейная скорость кровотока
- МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
- МРТ – магнитно - резонансная томография
- НСА – наружная сонная артерия
- ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
- ОСА – общая сонная артерия
- СМА – средняя мозговая артерия
- ТИА – транзиторная ишемическая атака
- ТКДГ – транскраниальная доплерография
- УЗДГ – ультразвуковая доплерография
- УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование
- ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
- ЦДК - цветное доплеровское картирование
- ЦДС – цветное дуплексное сканирование
- ЭКГ – электрокардиография, электрокардиограмма
- СС – Common Carotid
- CASIS – Surgery for Ischemic Stroke Trial
- ECST - European Carotid Surgery Trial
- NASCET – North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
- NIHSS – National Institutes of Health Stroke Scale
- p – уровень значимости

ВВЕДЕНИЕ

Цереброваскулярными болезнями в мире страдают около 9 млн. людей. Ведущее место среди них занимают инсульты, поражающие в год от 5,6 до 6,6 млн. человек и уносящие до 4,6 млн. жизней [40].

В Российской Федерации по данным регистра, заболеваемость инсульта среди лиц старше 25 лет составляет $3,48 \pm 0,21$, летальность от инсульта — $1,17 \pm 0,06$ на 1000 населения в год [44]. В структуре смертности инсульты занимают вторую позицию (21,4%), уступая ишемической болезни сердца (25,7%) и значительно опередив в этом отношении онкологическую патологию (14,7%) [22, 44].

Сосудистые заболевания мозга - актуальная не только медицинская, но и социальная проблема: они наносят огромный ущерб экономике, учитывая расходы на лечение, медицинскую реабилитацию, потери в сфере производства. Только от инсультов, например, в США материальные потери составляют от 7,5 до 11,2 млрд. долларов в год, а в России — расходы на лечение больных с инсультом составляют 57,2 млрд. рублей в год [43].

По данным популяционного исследования Рочестерского университета, через 6 месяцев после ОНМК нормальная функция мозга сохраняется у 29% больных, выраженный неврологический дефицит отмечается у 71% больных, из них 4% - это тяжелые инвалиды, нуждающиеся в постоянной медицинской помощи и 18% инвалиды не способные полностью себя обслужить [8, 17].

В развитие ишемического инсульта 75% принадлежит атеросклеротическому поражению экстракраниального отдела артериальной системы, где осложненный стеноз каротидного бассейна в 50% случаев провоцирует атеротромбоз или артерио-артериальную эмболию [22, 130]. Таким образом, ишемический инсульт рассматривается как одна из наиболее значимых проблем современной медицины, требующее экстренной и полноценной медицинской помощи [14].

Метаанализы крупных многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований показали высокую эффективность в профилактике

инсульта, в том случае, когда КЭЭ выполняется в период ишемического инсульта у пациентов со стенозом ВСА $\geq 50\%$ по сравнению с консервативным лечением. Абсолютное снижение риска инсульта, достигаемое хирургическим вмешательством, составляет 18,5%, 9,8%, 5,5% и 0,8%, если рандомизацию выполнения операции проводить до 14 дней, от 2 до 4-х недель, от 4 до 12 недель и после этого соответственно [141]. Средняя задержка между рандомизацией и операцией в представленном метаанализе составила 7 дней [124]. Полученные результаты привели к строгим рекомендациям по выполнению КЭЭ: как можно раньше (≤ 2 недель) у пациентов с осложненным стенозом ВСА $\geq 50\%$ в период ишемического инсульта почти во всех современных национальных и международных руководствах [80, 110, 163]. Но, данный анализ рекомендаций не дает нам точной информации, в какой именно временной интервал нужно выполнять каротидные реконструкции в период ишемического инсульта в сроке до 2-х недель.

Несмотря на многочисленные исследования, проведенные в этой области, вопрос о выборе методики и техники КЭЭ в настоящее время также остается открытым. В некоторых работах отмечено значительное превосходство эверсионной КЭ перед классической, заключающиеся в удалении АСБ с сохранением естественной геометрии каротидной бифуркацией, отсутствием синтетических материалов и возможности ее выполнения без применения временного внутрипросветного шунта [5, 19, 34,66].

Безопасность и эффективность каротидной реконструкции осложненного стеноза ВСА в острейшем периоде малого ишемического инсульта остается по-прежнему дискуссионным вопросом и актуальной задачей с учетом возрастающего количества пациентов данной патологии. Правильно разработанный алгоритм раннего хирургического лечения осложненного стеноза ВСА в острейшем периоде малого ишемического инсульта, позволит избежать послеоперационные осложнения и летальность, снизит затраты на медицинское обслуживание пациентов с учетом сокращения сроков пребывания их в

стационаре, улучшит результаты ранней реабилитации и уменьшит уровень их инвалидизации.

Цель исследования:

Сократить частоту и выраженность неврологических нарушений после хирургического лечения осложненного стеноза ВСА методом эверсионной КЭ в острейшем периоде малого ишемического инсульта.

Задачи исследования

1. Исследовать показания к проведению ранней каротидной реконструкции осложненного стеноза ВСА в стадию острейшего периода малого ишемического инсульта на основании результатов проведения ультразвукового исследования сонных артерий и лучевой диагностики головного мозга.
2. Изучить безопасность применения метода эверсионной КЭ в устранении осложненного стеноза ВСА в острейшем периоде малого ишемического инсульта.
3. Определить оптимальный хирургический доступ к сонным артериям в период малого ишемического инсульта.
4. Провести сравнительную оценку клинической эффективности эверсионной КЭ выполненной в сроки до 72 часов острейшего периода малого ишемического инсульта и в сроки с 4 по 14 день острого периода малого ишемического инсульта.
5. Разработать оптимальный хирургический алгоритм действий при выполнении ранней каротидной реконструкции осложненного стеноза ВСА в острейшем периоде малого ишемического инсульта.

Научная новизна исследования

В работе впервые приводится сравнительный анализ результатов выполнения эверсионной КЭ в острейшем и остром периодах малого ишемического инсульта. Впервые разработан хирургический алгоритм выполнения ранней каротидной

реконструкции осложненного стеноза ВСА у больных в острейшем периоде малого ишемического инсульта.

Практическая значимость работы

Результаты хирургического лечения осложненного стеноза ВСА в острейшую стадию малого ишемического инсульта, полученные в раннем и отдалённом периодах наблюдения, позволили обосновать преимущество выполнения эверсионной КЭ с целью регресса неврологической симптоматики и снижения частоты повторных цереброваскулярных осложнений.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Показанием для выполнения КЭЭ на ранней стадии ишемического инсульта формируются на данных нейровизуализации очага ишемии головного мозга и ультразвукового исследования осложненного стеноза ВСА.
2. Эверсионная КЭ – метод выбора каротидной реконструкции осложненного стеноза ВСА в острейшем и остром периодах малого ишемического инсульта при качественной интраоперационной оценке толерантности головного мозга к пережатию ВСА.
3. Метод эверсионной КЭ в острейшем и остром периодах малого ишемического инсульта предпочтительно выполнять в сочетании с проводниковой анестезией шейного сплетения и использовать позадияремный доступ к бифуркации общей сонной артерии.
4. Разработанный хирургический алгоритм действия в острейшем периоде малого ишемического инсульта позволит уточнить показания для проведения ранней каротидной реконструкции и снизит частоту осложнений.

Реализация результатов исследования

Результаты исследования внедрены в клиническую практику отделения сосудистой хирургии ГАУЗ «Городская клиническая больница №7» г. Казани и широко применяются в лечении пациентов в острейшем периоде малого ишемического инсульта.

Апробация работы

Апробация диссертации состоялась 08.10.2020 года на совместном заседании кафедр факультетской хирургии №1 и госпитальной хирургии института клинической медицины ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет).

Материалы диссертации доложены на 11-ой Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Здоровье человека в 21 веке» (Казань, 2018г), на XXXV Международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов (Санкт-Петербург, 2019г), на XXV Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов (НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, Москва, 2019).

Публикации

Результаты исследований по теме диссертации представлены в 4 печатных работах, в том числе в журналах, рекомендованных ВАК Минобрнауки России.

Объём и структура диссертации

Диссертационная работа написана и оформлена в виде рукописи в соответствии с национальным государственным стандартом РФ ГОСТ Р 7.0.11-2011 и изложена на 145 машинописных листах, состоит из введения, 4 глав выводов и практических рекомендаций, библиографического указателя, который включает в себя 52 отечественных и 116 иностранных авторов. Работа иллюстрирована 30 таблицей и 42 рисунками.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 История взаимосвязи поражения сонных артерий и инсульта

Зависимость функций головного мозга от состояния сонных артерий давно известна человечеству. В конце IV века до н. э. Гиппократ дал первое описание клиники инсульта, продромальных симптомов нарушения мозгового кровообращения и ТИА [12].

Сонная артерия была известна древним грекам как артерия глубокого сна, это подтверждает одна из мраморных скульптур в Афинах, где кентавр сдавливает сонную артерию у человека-воина, вероятно, в попытке уничтожить его. В 1500 году Leonardo da Vinci заметил сужение диаметра сосуда у пожилых людей, и это отражено в его записях «у стариков сосуды ограничивают прохождение крови».

В 1755 г. Geller применяет термин «атерома» для описания поражения стенки сосуда, в 1904г. Marchand впервые вводит понятие «атеросклероз». Взаимосвязь между поражением сонных артерий и инсультом изучена Gowers W.R. в 1855 году [152]. Спустя год Virchow R. описал тромбоз ВСА с развившейся ипсилатеральной слепотой [161]. В 1875 году Gowers W.R., у пациента с левосторонней окклюзией ВСА, описал появление слепоты на левый глаз и правостороннюю гемиплегию [22]. В 1881 году Penzoldt F. [133] довольно подробно описал клиническую картину тромбоза ВСА, но синдром, состоящий из гемипареза, афазии и кратковременной потери сознания, впервые отнес к посттромботической окклюзии ВСА Chiari H. в 1905 году [68]. Он при посмертном обследовании пациента с церебральной эмболией, не находя источника эмболии, препарировал сонную артерию по всей длине и обнаружил изъязвленную бляшку с пристеночным тромбозом в ее бифуркации. После этого Chiari H. настоятельно рекомендовал обследовать сонные артерии у больных с «апоплексическим ударом».

В 1914 году Hunt J.R. предположил, что бляшка ВСА может являться источником эмболии, вызывающие преходящие нарушения головного мозга [99].

Исследования в период с 1944 по 1948 годы показали, что симптомы каротидной болезни могут быть вызваны не только окклюзией, но и стенозом артерий в одном или нескольких местах, что прослеживалось в довольно большой группе пациентов [72].

В 1955 году Millikan С. описал синдром «транзиторной недостаточности артериальной системы сонных артерий» [120].

Особое значение придавалось взаимосвязи между ишемическими атаками, состоянием коллатеральной циркуляции мозга и изменениями кровяного давления. Это также было продемонстрировано в клинических наблюдениях Meyer J. и его помощников в 1956 году, они искусственно вызывали клинику недостаточности кровообращения головного мозга у пациентов с окклюзионно-стенотическим поражением сонных артерий, изменяя их положение на наклоненном столе [118].

В 1940-1950-х годах Fisher С. и Hunt R. сделали важные открытия в выявлении и объяснении клинической картины заболеваний, вызванных стенозом сонной артерии [83, 85, 99]. Fisher С. возродил теорию Chiari Н., согласно которой бляшка с изъязвленной поверхностью расположенная в каротидной бифуркации, вызывают эмболию сосудов головного мозга. Fisher С. также настаивал на том, что «сосудистая хирургия должна искать способ реконструкции пораженной сонной артерии уже в период транзиторных неврологических нарушений» [83].

Развитие каротидной хирургии зародила процесс хирургической профилактики и лечения ишемического инсульта. Первые операции на сонных артериях в основном выполнялись при их травме и ограничивались только лигированием. Первый доклад, посвященный лигированию ОСА, сделал Pare А. в 1552 году. Однако, у его пациента после операции развились афазия и контралатеральная гемиплегия [129]. А, первый случай, лигирования сонной артерии, опубликованный в английской литературе, был описан Abernathy J. в 1811 году, он оперировал мужчину после прободения сонной артерии рогами коровы. Пациент пережил операцию без осложнений, но на следующий день у него развилась контралатеральная гемиплегия с последующим летальным исходом

[53]. В 1951 г. Carrea R. в Буэнос-Айресе выполнил первую успешную реконструкцию сонных артерий после резекции стенозированного участка в области ее бифуркации. Во время операции ВСА и НСА была пересечена на 5 мм выше измененного участка, затем артерии анастомозировали «конец в конец» с дистальным сегментом ОСА. У этого 41-летнего пациента прошли повторяющиеся эпизоды афазии, правосторонней гемиплегии, однако пациент остался слепым на левый глаз. Последующие 23 года он был неврологически здоров. Авторы подчеркнули, что идея этой операции была подсказана работами Fisher С. [69, 93, 140].

М. DeVakey из Хьюстона (штат Техас), 7 августа 1953 года, успешно выполнил тромбэндартерэктомию из пораженных атеросклерозом сонных артерий, но опубликовал сообщение об этой операции только в 1975 году. Она была выполнена 53-летнему мужчине с ТИА, ему удалили хорошо ограниченную АСБ, вызывающую выраженный стеноз устья ВСА и НСА, и организованный свежий тромб, который частично выстилал просвет ОСА [73, 74].

Операцию, которая стала толчком развития каротидной хирургии, провели 19 мая 1954 года Eastcott H., Pickering G. и Rob C., сообщив об этом в ноябрьском номере журнала «Lancet» [79]. Их пациентом была женщина, у которой были замечены неоднократные преходящие нарушения головного мозга, и чья левая каротидная бифуркация была сильно сужена за счет АСБ. В ходе операции, проводимую в условиях умеренной гипотермии, НСА была выделена и лигирована, стенозированный участок, содержащий АСБ каротидной бифуркации - резецирован. Кровоток был восстановлен путем прямого наложения анастомоза между ОСА и ВСА. После операций пациентка полностью выздоровела и явлений церебральной ишемии у нее не наблюдались.

Прогресс в области хирургии сонных артерий был не только в Америке, но и в других частях «хирургического мира». В России пионерами, внедряющими и популяризирующими хирургическое лечение на брахиоцефальных артериях, такими являлись: Борис Васильевич Петровский, Виктор Сергеевич Савельев и Анатолий Владимирович Покровский. В 1962г Покровским А.В. была проведена

первая в нашей стране успешная операция на ветвях дуги аорты при ишемической болезни головного мозга.

Конец XX века ознаменовался значительным ростом хирургического лечения окклюзионно-стенотических поражений сонных артерий. Постепенно КЭЭ стала стандартной операцией. Осложнения и летальность резко уменьшались по мере накопления опыта в технических деталях каротидной реконструкции и совершенствования анестезии, лучшего отбора больных на хирургическое лечение, более тщательного учета риска очага ишемии головного мозга и сопутствующей патологии.

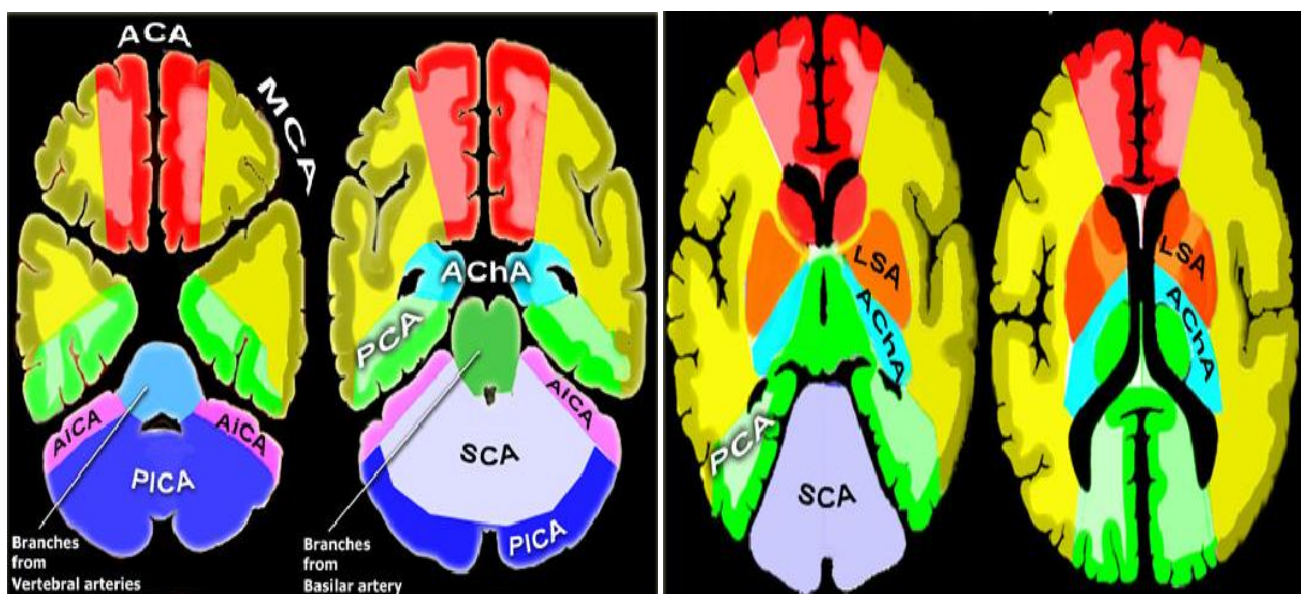
1.2 Анатомо-физиологические особенности кровоснабжения головного мозга

Инициальным звеном механизма повреждения мозговой ткани при атеротромботическом или гемодинамическом инфаркте мозга является снижение или полное прекращение поступления крови по сосуду, питающему участок вещества мозга, причиной которого может быть окклюзионно-стенотическое поражение экстракраниального отдела сонных артерий. Наиболее часто это является результатом тромбоза или эмболии артериального сосуда. Перечисленные варианты ишемического инсульта вызывают наибольший интерес с позиции развития сосудистой хирургии. Определяя эти симптомы и пытаясь ограничить область поражения, клиницист должен хорошо представлять сосудистую анатомию мозга, возможности коллатерального кровообращения и оценивать индивидуальные особенности пациента [47].

Особенностью при атеросклеротическом поражений сонных артерий является строение и кровоснабжение органов ее бассейна. Кровоснабжение мозга происходит по четырем сосудам: двум ВСА и двум позвоночным артериям. Кровь, поступающая к мозгу, идет по трем крупным сосудам, отходящим от выпуклой поверхности дуги аорты в проекции верхнего средостения. Это плечеголовный ствол, ОСА и левая подключичная артерия. Обе ОСА по своему ходу ветвей не дают и на уровне верхнего края щитовидного хряща делятся на

ВСА и НСА. В шейной части ВСА обычно ветвей не дает, в головном мозге делится на среднюю и переднюю церебральные артерии, обеспечивая кровью передние отделы мозга. В норме кровь из сосудистого бассейна НСА не поступает в мозг, в основном она кровоснабжает мягкие ткани лица и анастомозирует с контрлатеральной артерией, ее значимое атеросклеротическое поражение не вызывает риск развития ишемического инсульта. Однако некоторые ее ветви могут служить в качестве коллатералей в случаях окклюзии ВСА и позвоночных артерий [25]. Кровоснабжение задних отделов мозга большей частью обеспечивается позвоночными артериями, отходящими от подключичных артерий. Попадая через большое затылочное отверстие в полость черепа, левая и правая позвоночные артерии сливаются в одну непарную основную артерию. Ветви позвоночных артерий кровоснабжают структуры моста, отделы мозжечка, продолговатый мозг [1, 39].

Выполнение КЭЭ в период острого ишемического инсульта, а именно впервые часы формирования зоны ишемии, следует обратить внимание на расположение очага ишемии в структурах головного мозга и развитие его коллатерального кровоснабжения, возникающее в ответ на ишемию. На рис.1.1 изображены бассейны кровоснабжения головного мозга.



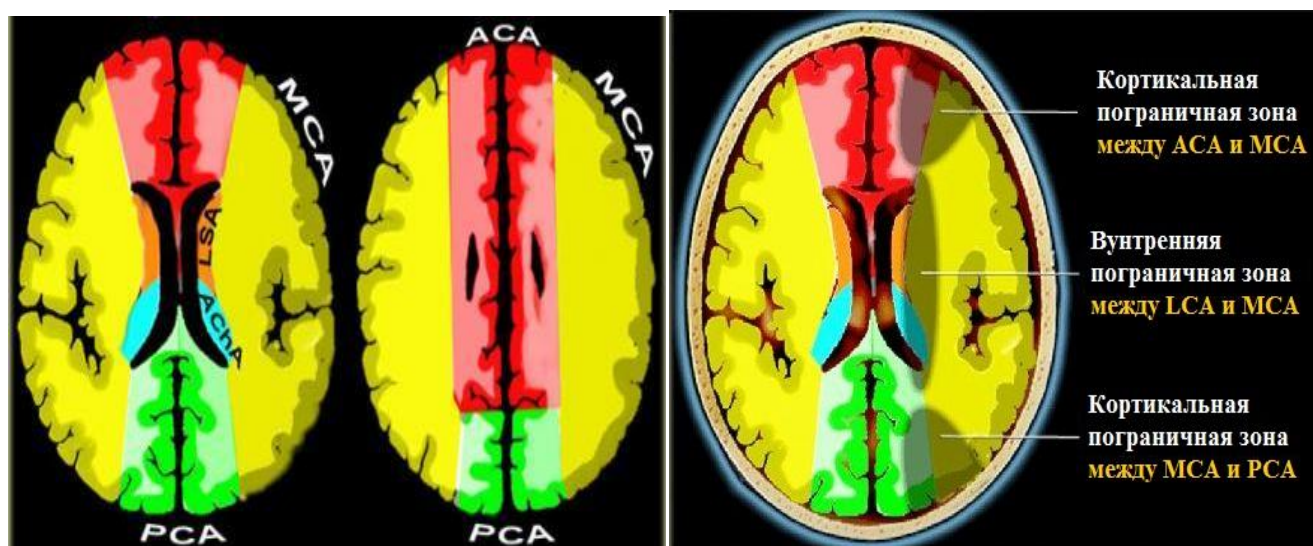


Рис. 1.1 Бассейны кровоснабжения головного мозга: **АСА** – передняя мозговая артерия, **МСА** – средняя мозговая артерия, **РСА** – задняя мозговая артерия, **АИСА** – передняя нижняя мозжечковая артерия, **РИСА** – задняя нижняя мозжечковая артерия, **СКА** – верхняя мозжечковая артерия, **ЛСА** – лентикуло-полосатая артерия, **АChA** – передняя хориоидальная артерия.

О существовании коллатерального кровообращения мозга известно давно, однако важным явилось понимание участия этой системы в кровоснабжении мозга при развитии окклюзирующих сосудистых поражений. Эти знания особенно важны при оперативных вмешательствах.

Важная роль в развитии внутричерепных коллатералей, является функциональная характеристика кровоснабжения головного мозга и благодаря его компенсаторному механизму в ответ на ишемию, в период пережатия сонных артерий на время проведения КЭЭ можно расценивать как, один из этапов безопасности проведения данной операции. Внутричерепные уровни мозгового коллатерального кровообращения представлены тремя группами анастомозов: виллизиевым кругом (главные питающие артерии), анастомозами между мозговыми артериями на поверхности мозга (корковые артерии) и внутримозговой сосудисто-капиллярной сетью.

Виллизиев круг, представляет собой главный внутричерепной анастомоз, образованный соединением между собой основной артерией, внутренними сонными артериями и передними мозговыми артериями посредством передних и

задних соединительных артерий [81,118]. В функциональном отношении артериальное кольцо основания мозга является важнейшим путем коллатерального кровоснабжения мозговой ткани при недостаточном поступлении крови из каротидной или вертебробазилярной системы (рис.1.2) [149].

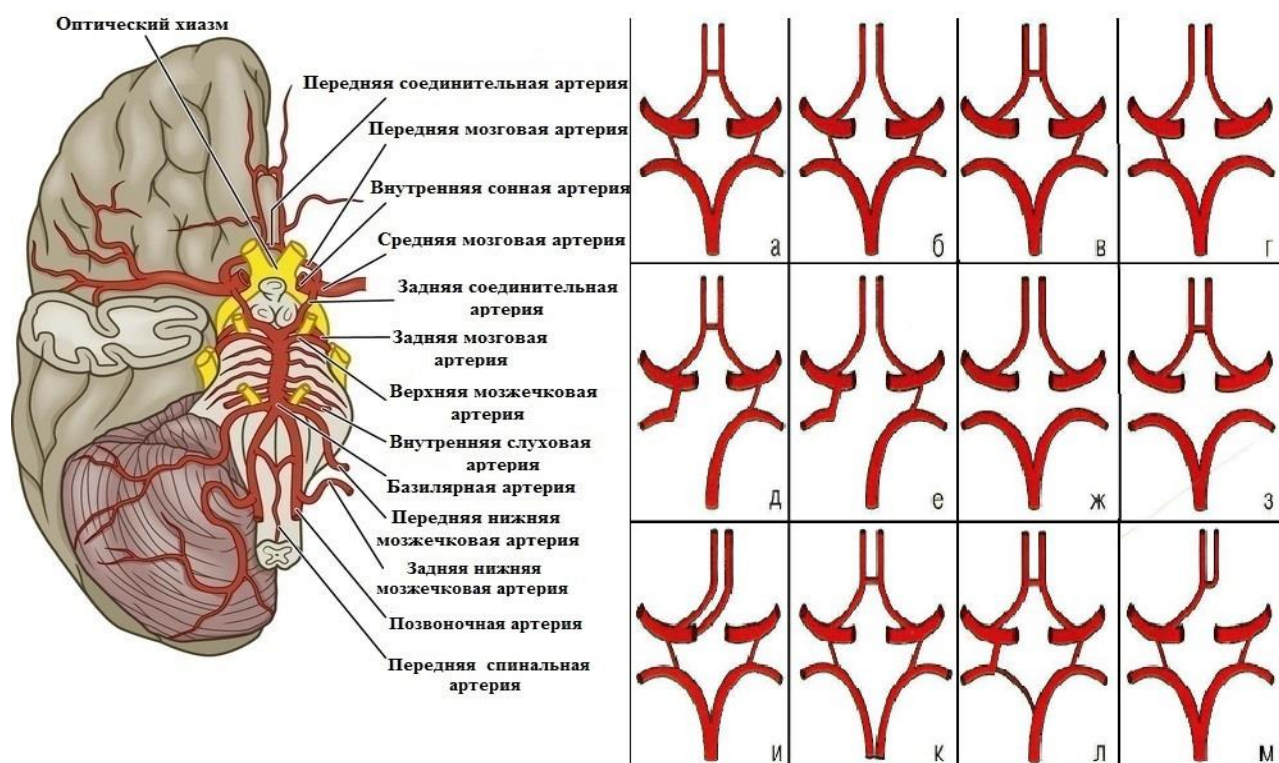


Рис. 1.2 Варианты строения Виллизиева круга [25]: А – нормальный Виллизиев круг; Б – отсутствие передней соединительной артерии; В – отсутствие одной задней соединительной артерии; Г – отсутствие передней и одной задней соединительной артерии; Д – задняя трифуркация (отхождение задней мозговой артерии от ВСА); Е – задняя трифуркация при одновременном отсутствии передней соединительной артерии; Ж – отсутствие всех соединительных артерий; З – отсутствие обеих задних соединительных артерий; И – передняя трифуркация (отхождение обеих передних мозговых артерий от ВСА одной стороны); К – отсутствие основной артерии; Л – гипоплазия задней артерии; М – неполное удвоение передней мозговой артерии.

Следует отметить, что из внутричерепного коллатерального кровообращения ограниченный коллатеральный анастомотический потенциал имеют глубинные

перфорирующие артерии, к ним относятся область сегмента М1 бассейна СМА (рис.1.3).

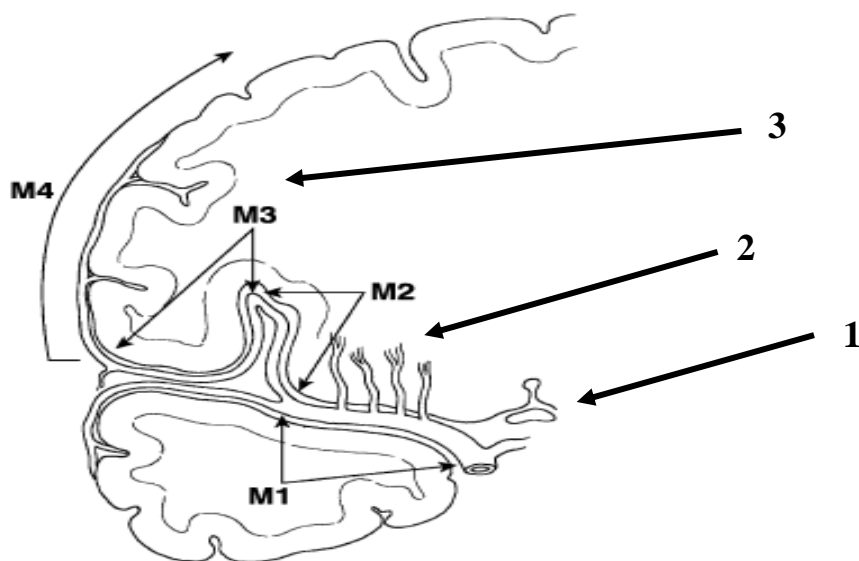


Рис. 1.3 Функциональные характеристики бассейна кровоснабжения СМА. 1 – Главные питающие артерии (М1 – от бифуркации ВСА до бифуркации СМА); 2 – Глубинные перфорирующие артерии (М2 – от бифуркации СМА до циркулярной борозды островка, М3 – от циркулярной борозды до выхода из сильвиевой щели на поверхность); 3 – Корковые артерии (М4 – корковые ветви).

Второе место по важности после виллизивого круга занимают сообщения между внечерепными и внутричерепными артериями. Хорошо известен анастомоз между ВСА и НСА посредством глазной артерии. Оклюзия ВСА вызывает усиление циркуляции в каротидном сифоне при помощи глазничной артерии (а. ophthalmica), которая образует глазной анастомоз через артерию спинки носа анастомозируя с ветвью лицевой артерии из системы НСА. Передняя и средняя мозговые артерии в этом случае получают кровь из парной передней мозговой артерии и задней мозговой артерии посредством передних и задних соединительных артерий.

Другими важными анастомозами этой группы являются: 1) затылочная ветвь НСА, сообщающаяся с ветвью I шейного позвонка позвоночной артерии; 2) глубокие и восходящие шейные ветви подключичной артерии, связанные с

ветвями верхнего, среднего и нижнего отделов позвоночной артерии на шее и затылочной ветвью; 3) коллатеральные связи обеих НСА между собой. В случае поражения позвоночной артерии в области устья кровь шунтируется по артериям щитошейного и реберно-шейного стволов. При поражении крупных артерий, отходящих от дуги аорты, обходные пути кровотока формируются между межреберными, внутренними маммарными артериями и подключичной артерией или за счет ветвей реберношейного и щитошейного стволов с позвоночными и сонными артериями [47].

При стеноокклюзирующих поражениях и развитии недостаточности кровообращения мозга данная система коллатералей может значительно развиваться. Клиническая симптоматика может отсутствовать при развитии коллатерального кровообращения системы мягкой оболочки мозга вокруг участка тромбированной артерии. Открытие и развитие коллатеральных путей компенсации кровотока зависит от возраста пациента и скорости образования окклюзирующего поражения. У пожилых людей сосудистые коллатерали подвержены процессу атеросклероза и теряют свою эластичность. В таких случаях даже достаточный диаметр просвета коллатералей не гарантирует быстрого восстановления кровотока в случае острой эмболии. Коллатеральное кровообращение может обеспечивать должный уровень кровоснабжения при медленно развивающихся стеноокклюзивных атеросклеротических поражениях. При наличии множественных окклюзирующих поражений возможности коллатеральной системы компенсации ухудшаются.

1.3 Патофизиологические механизмы эмболоопасных поражений сонных артерий в развитии патогенеза ишемического инсульта

Развитие АСБ — это совокупность процессов проникновения во внутренний слой артерии и выхода из него липопротеидов и лейкоцитов, пролиферации и гибели клеток, перестройки межклеточного матрикса, а также разрастания сосудов и отложения солей кальция [7, 16, 24].

Повреждение эндотелия играет пусковую роль в цепи событий. Иницирующее повреждение может произойти по нескольким причинам, включая высокие гемодинамические нагрузки (износ, разрушение) токсическое влияние под действием курения (окись углерода), иммунных комплексов, вирусов, свободного цистеина и самим по себе повышенным уровнем липопротеидов низкой плотности. Так как развитию АСБ способствует нарушение ламинарности кровотока, становится понятным тот факт, что основной рост АСБ отмечается в проксимальных отделах брахиоцефальных артерий в местах их делений [86].

Атерогенез в каротидной области проходит те же стадии, что и в других отделах сосудистого русла: долипидная стадия, стадия жировых пятен и полосок, стадия липосклероза, атероматоза и кальциноза (рис. 1.4).



Рис. 1.4 Стадия атерогенеза [148].

Локализованные в каротидной бифуркации бляшки, обладающие некоторыми признаками эволюции, влияющими на общее течение развития заболевания. В отличие от иных локализаций, АСБ в бифуркациях брахиоцефальных артериях более склонны к быстрому росту за счет внезапных кровоизлияний в толщу

бляшки, что вызывает острое сужение просвета сосуда вплоть до окклюзии. С другой стороны, для них характерно также частое образование значительных по объему атероматозных «ядер» в толще бляшки. Эти два процесса в ряде случаев приводят к разрушению интимальной выстилки бляшки и массивной эмболии фрагментами тромба либо детритами бляшки. Такого типа механизм разрушения интимальной поверхности бляшки приводит к образованию в ее теле язвы, сообщающейся с просветом сосуда. Локализация образования изъязвленных бляшек типично для атеросклероза каротидной бифуркации. Подобные бляшки сопровождаются крайне высоким риском тромбообразования на поверхности язвы за счет турбуленции струи крови, попадающей в кратер, и нарушения локальной антитромбогенной активности эндотелия (осложненная бляшка). При дальнейшем тромбообразовании изъязвленной поверхности бляшки, возможен рост тромба в просвет артерии и вторичная (после начального изъязвления) эмболия сосудов мозга. Важным является тот факт, что эмболия мозга при изъязвлениях может возникать и при незначительных (гемодинамически незначимых) стенозах. Часто АСБ в каротидной бифуркации имеют неровную поверхность, но даже если бляшка такой локализации имеет однородную структуру и гладкую фиброзную поверхность, то все равно антитромбогенная активность эндотелия нарушается, что способствует быстрому тромбообразованию и активному скоплению агрегатов тромбоцитов. Данная способность также отличает атерогенез в каротидной бифуркации от бляшек других локализаций. Таким образом, даже морфологически «доброкачественные» умеренные стенозы сонных артерий могут приводить к ОНМК за счет эмболии агрегатами тромбоцитов [7, 16, 22].

Механизм развития эмболии представлен на рис. 1.5, из которого следует, что скорость кровотока над бляшкой, суживающей просвет артерии, значительно выше, чем в нормальном участке. Вследствие этого, согласно известному закону Бернулли, давление на стенку сосуда над бляшкой ниже, чем в интактной зоне до бляшки. Созданный градиент давления ($P_1 > P_2$) способствует надрыву бляшки у его основания с выходом элементов кальция, кристаллов холестерина в русло и их переносом в дистальные ветви (артериоартериальные эмболии). Кроме того,

доказали, что функциональный стеноз сонных артерий возникал тогда, когда АСБ занимала более 50% диаметра сосуда. В этом случае над сосудом выслушивается систолический шум, снижается ретинальное давление и дистальнее стеноза определяется снижение АД.

Наиболее существенным признаком функционального стеноза были специфические симптомы мозговой ишемии (парезы и параличи), которые частично или полностью регрессировали после успешной КЭЭ. При стенозе менее 50% диаметра сосуда все перечисленные особенности отсутствовали [71]. Эти данные были подтверждены работами Соловьева Г.М. и соавторы, при внешнем сдавлении обнаженной сонной артерии человека. При помощи электромагнитного и манометрического методов было установлено, что первые признаки снижения кровотока и дистального снижения АД, развитие гипоперфузии появляются при уменьшении сечения сосуда на 70-90% [41, 153].

В последнее время кроме гемодинамической получила развитие эмболическая теория развития нарушения мозгового кровотока [15, 24, 50, 142]. Основное место среди причин эмболии мозговых артерий занимают артерио-артериальные эмболы поражения сонных артерий, а сочетание ее со значимым стенозом, способствует развитию гемодинамического механизма ОНМК.

При развитии ишемии головного мозга всегда развивается каскад патобиохимических изменений или «ишемический каскад». Звеньями «ишемического каскада» являются:

1. Энергетический дефицит (снижение мозгового кровотока).
2. Глутаматная «эксайтотоксичность» или избыток глутамата.
3. Внутриклеточное накопление Ca^{2+} .
4. Активация внутриклеточных ферментов.
5. Активация свободно-радикальных процессов «оксидантный стресс», повышение генерации активных форм кислорода.
6. Экспрессия генов раннего реагирования.
7. «Отдаленные» последствия ишемии (микровазкулярные нарушения, реакции местного воспаления, повреждения гематоэнцефалического барьера).

8. Некроз, апоптоз и прочие формы гибели нейронов.

Инициаторным механизмом в запуске «ишемического каскада» является снижение мозгового кровотока с развитием дефицита кислорода и энергии [13, 162].

Последствия острой ишемии головного мозга, процесс динамический, и, как правило, потенциально обратимый, где степень ишемического повреждения находится в зависимости от глубины и длительности снижения церебрального кровотока. Экспериментально установлен алгоритм метаболических реакций ткани мозга на снижение мозгового кровотока (рис.1.6) [97].

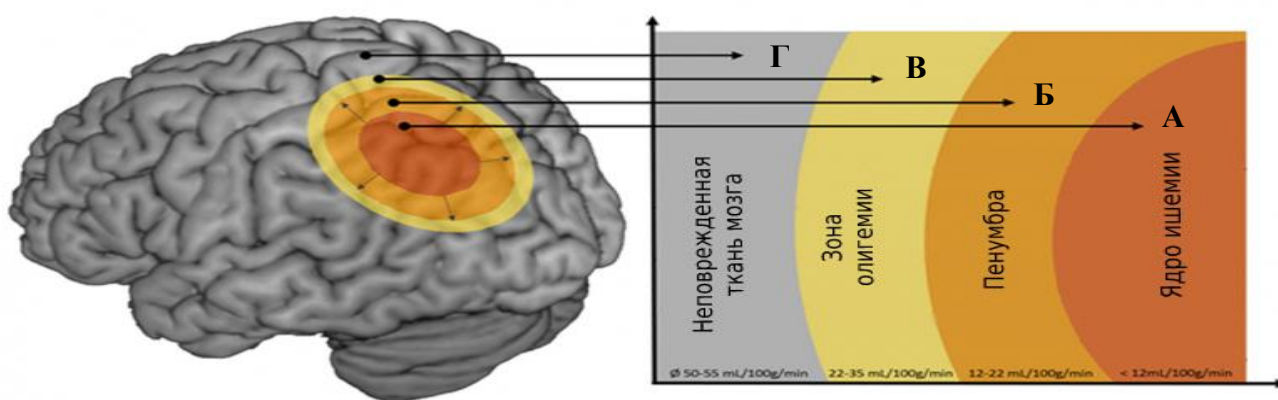


Рис. 1.6 Схема ишемии головного мозга: **А** – зона инфаркта, необратимая ишемия; **Б** – зона гипоперфузии, потенциальный риск развития инфаркта (обратимое поражение); **В** – зона не критической гипоперфузии; **Г** – неповрежденная ткань мозга.

Церебральный кровоток уменьшается в направлении к «ядру ишемии», снижение кровотока может быть компенсировано за счет увеличения фракции выделения кислорода и расширение коллатеральных сосудов в достаточной степени при олигемии, но не в полутени [103].

Оптимальный объем мозгового кровотока составляет 50—60 мл на 100 г/мин. При снижении уровня церебрального кровотока до 70-80% (менее 50—55 мл на 100 г ткани мозга в 1 мин - первый критический уровень), возникает начальная реакция в виде торможения белкового синтеза в нейронах - «маргинальная зона ишемии». В то же время даже при тотальном торможении процесса включения

аминокислот в белковые молекулы синтез определенных белков продолжается [102]. Дальнейшее снижение кровотока до 50 % от нормальной величины (до 35 мл/100 г в 1 мин - второй критический уровень) сопровождается активацией анаэробного гликолиза, увеличением концентрации лактата, развитием лактат-ацидоза и тканевого цитотоксического отека. Нарастающая ишемия (снижение кровотока до 20 мл/100 г в 1 мин - третий критический уровень) приводит к снижению синтеза аденозинтрифосфата (АТФ), формированию энергетической недостаточности и как следствие к дисфункции каналов активного ионного транспорта, дестабилизации клеточных мембран и избыточному выбросу возбуждающих аминокислотных нейротрансмиттеров. При таком снижении кровотока происходит нарушение функционального состояния коры большого мозга. Когда мозговой кровоток достигает 20% от нормальной величины (10-15 мл/100 г в 1 мин), нейроны начинают терять ионные градиенты и развивается аноксическая деполяризация мембран, которая до настоящего времени считается главным критерием необратимого поражения клеток. Область мозга с наиболее выраженным снижением кровотока (менее 10 мл/100г в I мин) становится необратимо поврежденной очень быстро, в течение 6-8 мин с момента развития ОНМК («сердцевина», или «ядерная» зона ишемии). В течение нескольких часов центральный «точечный» инфаркт окружен ишемизированной, но живой тканью (с уровнем кровотока выше 20 мл/100г в I мин) – так называемой зоной «ишемической полутени», или пенумбры. В области пенумбры в целом сохранен энергетический метаболизм и присутствуют лишь функциональные, но не структурные изменения. Эта область «критической», перфузии, где нейрональная функция снижена потому, что не обеспечиваются метаболические запросы ткани, но клетки остаются жизнеспособными с сохраненным ионным гомеостазом. За счет зоны пенумбры происходит постепенное увеличение размеров инфаркта. Длительность существования зоны пенумбры индивидуальна у каждого больного, но в большинстве случаев формирование 50% инфаркта мозга происходит в первые 90 мин от момента дебюта заболевания, а 80% – в первые 360 мин. Процесс окончательного «доформирования» зоны инфаркта завершается через 48-

72 часа. Выживание ткани мозга в зоне пенумбры возможно в течение 24 - 72 ч после начала снижения кровотока. В последующие 48 - 56ч выраженность очаговой симптоматики может усугубляться за счет нарастания постишемического отека и его влияния на нейрональные и глиальные структуры [14]. Отёк головного мозга развивается через несколько минут после развития локальной ишемии, его выраженность напрямую зависит от размеров инфаркта мозга. Пусковым моментом развития отёка является проникновение в клетки воды из межклеточного пространства вследствие недостатка энергии у нейронов для поддержания внутриклеточного гомеостаза. После этого к внутриклеточному отёку (цитотоксическому) присоединяется внеклеточный (вазогенный), который обусловлен гибелью клеточных элементов, составляющих гемато-энцефалический барьер, с накоплением в зоне повреждения недоокисленных продуктов, формирующихся в процессе анаэробного гликолиза [77, 49]. Повреждение гемато-энцефалического барьера сопровождается также трансэндотелиальной миграцией в ткань мозга, которые вызывают, в том числе поражение здоровых клеток нервной ткани. Отек способствует расширению области повреждения в мозге в течение 1-й недели инсульта. Внутри- и внеклеточный отёк вызывают увеличение объёма мозга и развитие внутричерепной гипертензии. Со 2-й недели жидкость начинает резорбироваться, макрофаги удаляют умершие клетки и инфарктная зона уменьшается в размерах за счет процессов прогрессирующей атрофии, а на протяжении последующих недель (месяцев) ишемический очаг становится кистой [132].

Раскрытие индивидуальных особенностей ишемических процессов в зоне пенумбры явились мощными стимулами для разработки новых стратегий реперфузии ишемизированной ткани и нейропротекции.

1.4 Значимость техники каротидной реконструкции выполненной в период ишемического инсульта

Топографическая анатомия сонных артерий и методы хирургического лечения в настоящее время хорошо изучены. Однако по-прежнему продолжают

дискуссии по поводу оптимального способа хирургической коррекции осложненного стеноза ВСА, а выполнение данного вида реконструкции в период ишемического инсульта наиболее актуальная проблема.

Зоной интереса сосудистых хирургов при выполнении реконструктивных операций на сонных артериях является область сонного треугольника, который проецируется на передней поверхности шеи. Сонный треугольник располагается в подъязычной области и образован сверху задним брюшком *m. digastricus*, снаружи – грудино-ключично-сосцевидной мышцей (*m. sternocleidomastoideus*), снизу – верхним брюшком лопаточно-подъязычной мышцы (*m. omohyoideus*) (рис. 1.7).

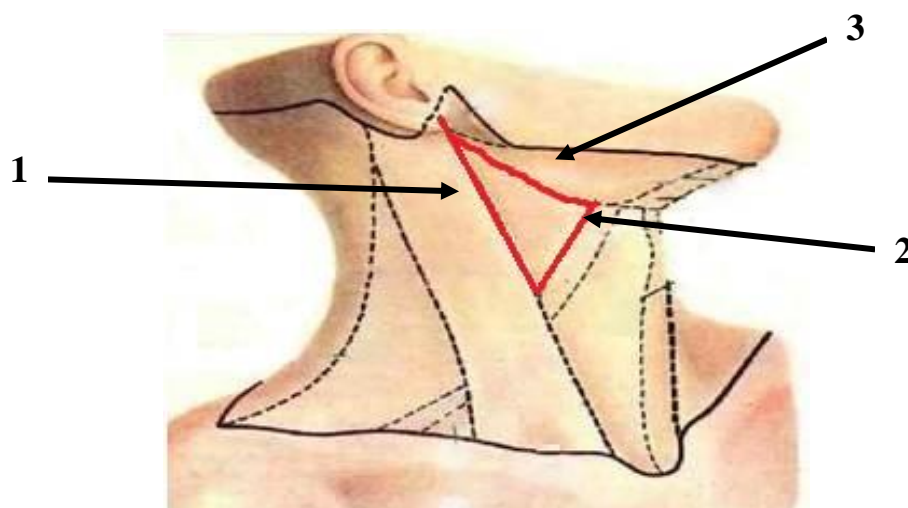


Рис. 1.7 Сонный треугольник. 1 – *m. sternocleidomastoideus*; 2 – *m. omohyoideus*; 3 – *m. digastricus*.

Основным местом расположения АСБ является бифуркация ОСА, на протяжении от устья до входа в череп ВСА. Условно принято считать, что каротидная бифуркация находится примерно на середине основания сонного треугольника по переднему краю *m. sternocleidomastoideus* на уровне верхнего края щитовидного хряща, но также может существовать вариабельность ее расположения или протяженность АСБ относительно уровня гортани и шейных позвонков, что имеет существенное значение в дополнительной мобилизации ВСА для оптимального выделения необходимой длины ВСА. Более низкое расположение бифуркации ОСА создает технически благоприятные условия для успешного выполнения эверсионной КЭ [32].

Хирургическое лечение сонных артерий на момент развития ишемического инсульта, как правило, опасна наличием осложненной АСБ, а длительность пережатия сонных артерий играет наиболее важную роль в кровоснабжении головного мозга.

В каротидной хирургии существует несколько отличающихся друг от друга способа устранения стеноза бифуркации сонной артерии. Среди них классическая КЭ с возможным использованием прямого шва или заплаты на артериотомическом отверстии, эверсионная КЭ и протезирование ВСА.

С момента выполнения DeBakey M. в 1953 году успешной продольной артериотомии ВСА и тромбэндартерэктомии из нее, эта операция стала основной в профилактики ОНМК [74]. Первичное ушивание артериотомии, данная методика не удлиняет время оперативного вмешательства, не требует использования инородного материала в операционной ране, легче в выполнении. Однако КЭЭ не пользовалась большой популярностью, так как контроль удаления дистального конца бляшки становился практически невозможным, и это поставило под сомнение эффективность данного оперативного вмешательства [73]. При анализе ранних послеоперационных результатов была выявлена достаточно высокая частота осложнений 3–20%, таких как: тромбозы, рестенозы, окклюзии ВСА и, следовательно, инсульты [57].

В 1964 году Parrot J.C. выполнил сочетанную операцию: КЭЭ с пластикой синтетической заплатой и резекцию подключичной артерии с реплантацией в общую сонную артерию. Преимущество пластики заплатой заключалось в снижении вероятности стенотических изменений в области вмешательства, возникающих зачастую при первичном шве, особенно если просвет артерии изначально неширокий. Таким образом, операция DeBakey, модифицированная Parrot J.C., стала «золотым стандартом» хирургического лечения атеросклероза сонных артерий и показало лучшие результаты по сравнению с первичным швом артериотомии, где преобладала частота возникновения инсультов и рестенозов, особенно в отдаленном периоде [89, 96, 139, 160]. Но, у этого вида вмешательства имеется ряд недостатков. Наличие в ране инородного

(синтетического) материала, повышает риск возникновения тромбоза. Использование аутовены в виде заплаты риск тромбоза снижается, однако требуется дополнительное время для ее изъятия. Также удлиняется время наложения сосудистого шва, что в свою очередь ведет к длительному пережатию ВСА и увеличивается «страдание» головного мозга от ишемии. В обзоре Rekasem К. и Rothwell Р.М., включающее 13 исследований и 2083 операции, показали, что риск рестеноза и периоперационного инсульта выше в группе с использованием синтетических материалов, таких как политетрафторэтилен, а образование псевдоаневризм — в группе с использованием аутовены [138].

Одна из часто встречаемых причин поражения сонных артерий, это сочетание каротидного стеноза с патологической извитостью ВСА. При выполнении КЭЭ с заплатой, данный метод становится невозможным для устранения двух патологий в одной области за одну операцию. Преимуществом «классической» КЭЭ является возможность ее выполнения при пролонгированных стенозах ВСА [32, 70].

В настоящее время наблюдается картина, как эверсионная методика операции вытесняет «классическую» методику КЭЭ. В 1959 г. DeVaskey была высказана идея эверсионной КЭ. Данная методика включала в себя отсечение ОСА, проведение эверсии начальных отделов НСА и ВСА [30]. В январе 1985г Kienu R. отсек ВСА в устье, вывернул артерию, удалив АСБ, и имплантировал ее на прежнее место [107]. Чуть позже Raithel D. видоизменил представленный способ, выполнив отделение ВСА от бифуркации с участком ОСА, по типу «капюшона» [133]. В 2015г Сергеев В. Л. и др. предложили увеличить размеры этого сегмента, что позволило визуализировать более отдаленные участки ОСА и добиться тотального удаления АСБ из последней. Методика показала свою эффективность и безопасность в госпитальном и отдаленном периодах наблюдения [52].

Важным условием в достижении успеха эверсионной КЭ остается полное удаление АСБ с плотной фиксацией дистального участка интимы. В 2018г Покровский А. В. представил методику, заключающуюся в отсечении ВСА

вместо НСА, как это выполняли предыдущие авторы. В остальном техника была схожа и получила название «формирование новой бифуркации» [33].

Время пережатия артерии при эверсионной КЭ существенно уменьшается. Так Markovic D.M. и соавторы, проведя проспективное рандомизированное исследование, показали достоверное уменьшение времени пережатия ВСА на 5,36 минуты при эверсионной методике по сравнению с классической, а также аналогичное уменьшение продолжительности всей операции со 101 минут до 82 минут (на 19 минут) соответственно. За счет сокращения времени пережатия происходило также уменьшение количества неврологических осложнений [113].

Kuntelia K. и соавторы дают несколько иные цифры, но преимущество эверсионной методики, по их данным, также очевидно. Так средняя продолжительность операции в их исследовании составила 51 ± 12 минут при эверсионной методике против 64 ± 12 минут при «классической». Время пережатия ВСА составило 24 ± 7 минут при эверсионной операции и 36 ± 11 минут при «классической» [108].

Большой интерес ученых сосредоточен на сравнении эффективности и безопасности между «классической» и эверсионной КЭ. Большинство отечественных и зарубежных авторов, признаются в отсутствие статистически достоверных различий развития пери- и послеоперационных осложнений между этими операциями [38, 66].

Имеются, тем не менее, единичные сообщения о превосходстве эверсионной КЭ. Казанчян П.О. и соавторы, описывают снижение риска инсульт+смерть» до 0,7% при эверсионной методике против 4% при «классической» операции, а вероятность развития рестенозов 3,6% против 9,5% соответственно [19].

В мета-анализе Antonopoulos C.N. и соавт., который включал 21 исследование (7 рандомизированных и 14 нерандомизированных), где были обобщены результаты 8530 эверсионных КЭ и 7721 классических КЭЭ. В группе эверсионной КЭ отмечено снижение частоты инсультов до 30 дней после операций (ранний послеоперационный период) и летальности вследствие

инсульта. В отдаленном послеоперационном периоде в группе эверсионной КЭ отмечено также снижение окклюзий и летальности [55]. Таким образом, выполнение эверсионной КЭ предпочтительнее классической КЭЭ вследствие меньшей частоты развития осложнений, как в раннем, так и в позднем послеоперационном периодах.

Положительные моменты эверсионного метода КЭ, отмечает Покровский А.В., за счет отсутствия чужеродного трансплантата и локального сужения непосредственно из-за шва, то что, сам шов достаточно короткий, а его исполнение требует меньше времени. Эверсионная методика КЭ также может быть использована в сочетании с исправлением патологической извитости ВСА [32, 88].

Сао Р. и соавторы, сообщают о вероятности развития позднего рестеноза после эверсионной КЭ около 2,5%, в то время как «классическая» методика дает вероятность его развития около 5,2% [66]. Katras Т. и соавторы, указывают вероятности 1,7% и 9,3% соответственно [106].

Следующим видом хирургического пособия является протезирование ВСА. Оно обычно используется при опухолях шеи, аневризмах сонных артерий и при травмах, когда нет возможности воссоздать нормальную геометрию сосуда. В последнее время эта операция все чаще применяется при рестенозах сонных артерий [5, 33]. Преимуществами данного метода является возможность восстановления кровотока на любом протяжении при пролонгированных стенозах, выраженных склеротических процессах (рестенозы), с высоким риском травмирования стенки сосуда при вовлечении ее в патологический процесс (аневризма, опухоль). Недостатком протезирования ВСА являются: наличие в ране инородного материала, что приводит к повышенному риску тромбобразования и инфицирования этой области, полного разрушения рефлексогенной зоны, развития поздних рестенозов и окклюзий. При применении аутовенозного трансплантата появляется риск развития ложной аневризмы [5].

Ни один из представленных способов открытой коррекции атеросклеротического стеноза сонных артерий не показал значительного

преимущества перед другими. Все методы оперативного лечения должны рассматриваться не как конкурирующие между собой, а как взаимодополняемые. Но, в современной каротидной хирургии эверсионная КЭ является операцией выбора при стенотических поражениях сонных артерий, экономически более выгодным оперативным вмешательством с меньшей частотой развития послеоперационных инсультов и рестеноза [128, 168].

1.5 Хирургическое лечение осложненного стеноза сонной артерии на ранней стадии ишемического инсульта

Мета-анализы крупных многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований показали высокую эффективность в профилактике инсульта, в том случае когда, КЭЭ выполняется в период ишемического инсульта у пациентов со стенозом ВСА $\geq 50\%$ по сравнению с консервативным лечением.

Абсолютное снижение риска инсульта, достигаемое хирургическим вмешательством, составляет: 18.5%, 9.8%, 5.5% и 0.8%, если рандомизацию выполнения операции проводить до 14 дней, от 2 до 4 недель, от 4 до 12 недель и после этого, соответственно [141]. При изучении вопроса острой каротидной хирургии прослеживается закономерность в том, что КЭЭ снижает не только риск повторного инсульта у пациентов с симптоматическим значимым стенозом сонной артерии в период легкого ишемического инсульта, но и может повысить неврологическое выздоровление путем улучшения кровотока головного мозга в ишемизированной зоне [117].

Целесообразность выполнения раннего хирургического лечения осложненного стеноза сонной артерии в период ОНМК, подтверждает его частота повторных ишемических атак с акцентом на первые дни.

Систематический обзор, проведенный с 1950 по 2015 годы сообщает, что риск повторного ишемического инсульта с осложненным стенозом сонной артерии в первые 2-3 дня составляет 6,4%, в течение 7 дней - 19,5%, в течение 14 дней - 26,1% [155]. Реестры 3-х европейских центров: (Испания, Швеция, Ирландия) доказали, что риск рецидива ишемического инсульта с осложненным стенозом

сонной артерии у 607 пациентов в период ожидания КЭЭ составило - 2,7% (1 день), 5,3% (3 дня), 11,5% (14 дней) и 18,8% (90 дней) [104]. В исследовании Ois A и соавт., в которое вошло 163 пациента с осложненным каротидным стенозом $\geq 70\%$, отмечают высокий риск повторного ОНМК в первые 72 часа, который составил 20,9%, по сравнению с временными периодами от 72 часов до 7 дней – 6,7% и в течение 14 дней – 3,7% соответственно [127]. Strömberg S. и соавт., провели анализ рецидива ишемической атаки пациентов с ТИА и малым инсультом, в которое вошло 397 пациентов с осложненным стенозом сонной артерии $\geq 70\%$. Риск повторного инсульта от момента первого неврологического события, в общем составило к 2-му дню - 2,0%, к 7-му дню - 4,0% и к 14-му дню - 7,5%, где пациенты с легким инсультом имели значительно более высокий риск повторного инсульта, чем пациенты с перенесенным ТИА [151]. По данным исследования Mono M-L и соавт, внутрибольничный рецидив цереброваскулярных событий довольно низкий, но высокие показатели повторного инсульта также остаются высокими в течение 72 часов [123].

Сроки выполнения КЭЭ в первые две недели от момента ишемического инсульта указаны в отечественных и иностранных рекомендациях, но до сих пор нет единого мнения и алгоритма о необходимости, целесообразности и безопасности выполнения КЭЭ с гемодинамически значимым и осложненным стенозом сонной артерии в первые дни у пациентов с ОНМК.

Проведенное в 1970 году Объединенное американское исследование Joint American Study показало, что результаты операции у пациентов с ОНМК по ишемическому типу гораздо хуже, чем при медикаментозной терапии [82]. По данным Blaisdell W. и соавт, уровень летальности достигал 42%, а регрессия неврологического дефицита после КЭЭ была отмечена только в 34% случаев. Приведенные факты способствовали негативному отношению врачей к хирургическому лечению таких пациентов [63].

К концу 1980-х годов совокупная смертность и уровень заболеваемости после экстренной КЭЭ постепенно уменьшалась и составляла 5—20% и 1—5% в 1990-е годы [114,115].

Пионеры каротидной хирургии опасались, что КЭЭ, выполненная в острой фазе ишемического инсульта или в раннем постишемическом периоде, может вызвать кровоизлияние в очаг ишемии. Именно по этой причине сроки выполнения операции отодвигались на 3 месяца после перенесенного ОНМК [63, 64, 87,167]. Данный временной промежуток во многом обусловлен опытом 1960-х годов, когда неудовлетворительные результаты проведения КЭЭ в острый период заболевания были обусловлены рядом причин: в первую очередь, высокой вероятности развития гиперперфузионного отека головного мозга, геморрагических осложнений и бесперспективности операции, во вторую очередь, отсутствием адекватного контроля за АД, несовершенным анестезиологическим пособием, отсутствием инструментального контроля за размерами и динамикой ишемического очага головного мозга [56, 64, 124, 167].

Ургентная хирургия сонной артерии продолжала развиваться, многие исследователи расширили показания для ряда клинических ситуаций, таких как повторяющиеся и нарастающие ТИА, острый или повторный инсульт, «инсульт в ходу», а также острая окклюзия ВСА [92, 144]. К примеру, с 2004 по 2006 годы в Швеции, сроки задержки выполнения КЭЭ уменьшились с 11,7 до 6,9 недели [105]. По данным Датского регистра по сосудистой хирургии и инсульту, число пациентов, перенесших КЭЭ в течение первых 2 недель, увеличилось с 13% в 2007 году до 47% в 2010 году, срок выполнения КЭЭ сократился в среднем с 31 дня до 16 суток [164].

Комитет по сотрудничеству между специалистами проводившими различные рандомизированные исследования Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration, проведена оценка данных (5893 пациента) и сделаны выводы, о том что КЭЭ в идеале должна быть выполнена в течение 2 –х недель острого периода ишемического инсульта [124].

Исследование Rantner et al., в анализ которого вошло 2839 пациента, показало, что нет значительной разницы в 30-дневном инсульте и летальности в зависимости от того, была ли проведена КЭЭ раньше или позже, чем через 7 дней в период ишемического инсульта (0-7 дней: 3%; 8-14 дней: 3%, > 14 дней: 4%)

[134]. Исследовательская группа по сосудистым заболеваниям Новой Англии (VSGNE) оценила сроки проведения КЭЭ между появлением неврологических симптомов 989 пациентов в временном интервале: в первые 2 дня, от 2 до 5 дней, с 6 по 14 день и более с последующими послеоперационными исходами. Их результаты показали, что КЭЭ проведенная в течение 48 часов (31,9%) после малого инсульта была связана с повышенным риском послеоперационного инсульта, однако КЭЭ, выполненная в период от 48 часов до 5 дней (36,6%), имела эквивалентные риски инсульта по сравнению с КЭЭ, проведенной ≥ 6 дней (31,3%) [58].

По данным из Шведского регистра (n=2596 выполненных КЭЭ) среди пациентов, которым КЭЭ была выполнена в течение первых 48 часов, с 3 по 7 день и с 8 по 14 день ишемического инсульта, 30-дневная смертность и частота инсульта составила 11.5%, 3.6% и 4.0% [150]. И наоборот, регистр Великобритании (n=23235 выполненных КЭЭ) сообщил, что, когда КЭЭ проводилась в течение 48 часов и с 3 по 7 день ишемического инсульта, показатель 30-дневной смертности и частоты инсульта была намного ниже, чем в Швеции (3,1% и 2,0%) [111]. Аналогично, низкий уровень риска смертности и частоты инсульта наблюдался в Германии при выполнении КЭЭ в течение 48 часов – 3.0%, с 3 по 7 день – 2,5%, с 8 по 14 день – 2.6% [156]. Принимая во внимание выводы этих регистров, выполнение КЭЭ в течение первых 7 дней малого ишемического инсульта является безопасным. Но, данные анализа рекомендаций не дают нам точной информации, в какой именно временной интервал нужно выполнять каротидные реконструкции периода острого ишемического инсульта в сроки до 7 дней.

Кокрановский систематический обзор показал, что в настоящее время не существует высококачественных данных, подтверждающих стратегию очень раннего хирургического лечения симптомного стеноза сонной артерии в период ишемического инсульта [159]. По мнению некоторых авторов, проведение КЭЭ в первые часы и дни ишемического инсульта у правильно отобранных пациентов,

принесет больше пользы, чем от проведения консервативного лечения [65,87, 98, 122].

В литературных источниках встречаются работы безопасности и эффективности выполнения КЭЭ в течение первых 72 часов после начала появления симптомов неврологического дефицита [62, 67, 78, 90, 145, 157]. В некоторых исследованиях можно проследить, что временной фактор в принципе не зависит от послеоперационных осложнений [135, 147].

Устранение источника потенциальной эмболии в сонной артерии и восстановление мозгового кровотока также с безопасным и благоприятным исходом, показано в исследовании Azzini С. и соавт, где ранняя КЭЭ проводилась после внутривенного тромболиза в период ишемического инсульта [59].

Согласно российским рекомендациям КЭЭ целесообразно выполнять в течение двух недель от начала последнего эпизода ОНМК при малых инсультах (не более 3 баллов по шкале исходов инсультов по модифицированной шкале Рэнкин), и через 6-8 недель после полных инсультов (уровень доказательности В) [30].

В соответствии с европейскими рекомендациями, реваскуляризация сонных артерий считается целесообразной у пациентов с осложненным стенозом от 50 до 99%, рекомендуется провести ее как можно скорее, предпочтительно в течение 14 дней с момента появления неврологического дефицита у пациентов с развитием малого ишемического инсульта (Класс I; Уровень доказательности А) [166].

В американских рекомендациях КЭЭ целесообразно проводить между 48 часами и 7 днями от момента развития неврологического дефицита для вторичной профилактики у пациентов с инсультом легкой и средней степени тяжести (Рэнкин 0-2 балла), если нет противопоказаний к ранней реваскуляризации (Класс IIb; Уровень доказательности В).

При выполнении каротидной реконструкции на ранней стадии ишемического инсульта, польза от срочной или неотложной КЭЭ в случаях, когда неврологический статус или нейровизуализация говорят о небольшом участке инфаркта но с большой территорией мозга, находящейся в опасности (пенумбра),

скомпрометированных недостаточным кровоснабжением вследствие критического стеноза сонной артерии или окклюзии, или в случае острого неврологического дефицита после КЭЭ, при котором подозревается острый тромбоз операционного участка ВСА, также у пациентов с нестабильным неврологическим статусом (например, развивающийся инсульт) эффективность экстренной или неотложной КЭЭ не установлена (Класс IIb; Уровень доказательности B) [163]. Данный анализ рекомендаций не дает нам точной информации, когда и в какой именно временной интервал нужно выполнять каротидные реконструкции в период ишемического инсульта в сроке до 2-х недель.

Концепция, согласно которой, применение оперативного вмешательства на сонных артериях в период ОНМК несла в себе отрицательное мнение, эта позиция постепенно уходит в прошлое. Сегодня неврологи все чаще сотрудничают с сосудистыми хирургами, а консервативное лечение все теснее переплетается с хирургическим. Но, временной интервал для выполнения КЭЭ в период ОНМК остается дискуссионным, требуя индивидуального подхода и создания определенного алгоритма действий в помощь лечения и профилактики ишемического инсульта. Решая данную проблему, необходимо четко определить, какие пациенты являются кандидатами для проведения ранней КЭЭ, а комплекс диагностических мероприятий должен рассматриваться с позиции определения показаний к хирургическому лечению. При этом необходимо изучить специфику анестезиологического пособия, правильность выбора хирургической тактики и особенность дальнейшего ведения данной группы пациентов в послеоперационном периоде. Исследование данной проблемы является весьма актуальной задачей и требует дальнейшего изучения нерешенного вопроса в лечении ишемического инсульта направленного на предотвращении ранних ишемических атак и регресса неврологической симптоматики.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1 Общая клиническая характеристика больных.

Работа выполнена на основании проспективного нерандомизированного анализа 124 клинических наблюдений хирургического лечения осложненного стеноза ВСА на ранней стадии малого ишемического инсульта в отделении сосудистой хирургии ГАУЗ «Городской клинической больницы № 7» г. Казани в период с января 2015г по февраль 2020г, на базе которой функционирует неврологический центр для лечения больных с ОНМК.

В зависимости от сроков проведения операции, все больные были разделены на II группы. В группу I (n=49) входили пациенты, которым эверсионная КЭ выполнена в сроки до 72 часов острейшего периода малого ишемического инсульта; в группу II (n=75) – пациенты, которым эверсионная КЭ выполнена в сроки с 4 по 14 день острого периода малого ишемического инсульта.

Хирургическое лечение осложненного стеноза ВСА в сроки до 14 дней периода малого ишемического инсульта соответствовала рекомендациям Российского общества ангиологов и сердечно-сосудистых хирургов [30].

Пациенты, оперированные впервые 72 часа, соответствовали острейшей стадии ишемического инсульта, а именно периода «доформирования» или жизнеспособности ткани очага ишемии головного мозга и высокого риска повторной эмболии сосудов головного мозга, осложненным стенозом ВСА [13,155].

Критериями включения пациентов в исследование явились:

- Промежуток времени с 0 по 14 день с момента возникновения первых признаков ОНМК;
- Степень тяжести инсульта на момент хирургического вмешательства по шкале NIHSS от 1 до 8 баллов (легкие неврологические отклонения);
- Степень инвалидизации по модифицированной шкале Рэнкин от 0 до 3 баллов. Отсутствие грубого неврологического дефицита (non disabling – «неинвалидизирующий инсульт»);

- Степень стеноза и нестабильность морфологической структуры АСБ, оцененная по данным дуплексного сканирования от 60% до сегментарной окклюзии экстракраниального отдела ВСА;
- Зона ишемии менее $1/3$ бассейна васкуляризации СМА, выявленная по данным МСКТ и\или МРТ головного мозга.

Критерии исключения пациентов из исследования:

- Недавний ишемический инфаркт головного мозга $>1/3$ зоны ишемии бассейна васкуляризации СМА;
- Предыдущий геморрагический инсульт в течение 6 месяцев;
- Наличие мозгового кровоизлияния по МСКТ головного мозга, наличие кисты ≥ 3 см на стороне осложненного стеноза ВСА;
- Тяжелые сопутствующие заболевания (инфаркт миокарда ≤ 1 месяца, признаки острой и хронической недостаточности в стадии обострения внутренних органов);
- Пероральный прием антикоагулянтов (МНО $\geq 1,4$);
- Большая операция или тяжелая травма в течение предыдущих 6 месяцев.

Конечные точки

- Первичная конечная точка: инсульт + инфаркт + летальность, оценка неврологического статуса в послеоперационном периоде (при выписке и через 30 дней после операции)
- Вторичная конечная точка: кумулятивная выживаемость, свобода от инсультов + ТИА, количество инвалидов, кумулятивная проходимость ВСА и оценка очага ишемии головного мозга, оценка нейропатии черепно-мозговых нервов в зависимости от доступа к сонным артериям в сроки через 6 месяцев.

Данное исследование представляет собой проспективное нерандомизированное клиническое испытание в двух группах пациентов в период малого ишемического инсульта (рис. 2.1).

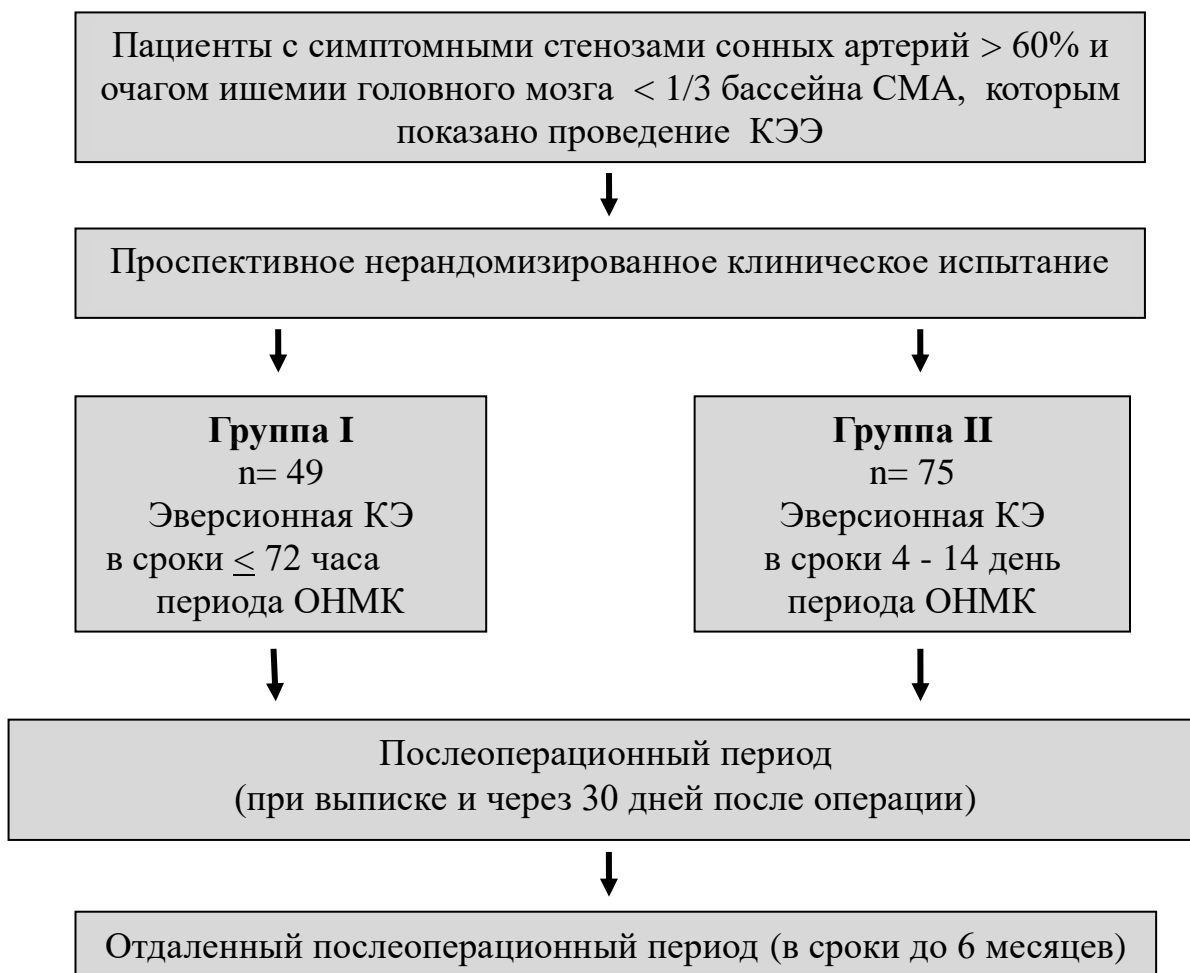


Рис. 2.1 Дизайн исследования.

В работе не учитывались этапные вмешательства на контралатеральной стороне сонной артерии в случаях их двустороннего поражения. Также из исследования исключались пациенты, умершие по причинам, не связанным с патологией сердечно - сосудистой системы.

Распределение пациентов по полу: пациентов мужского пола – 92 (74,2%), пациентов женского пола 32(25,8%). Соотношение мужчин и женщин составило 3:1 (табл 2.1).

Таблица 2.1 Половой состав пациентов.

Пол	Всего n=124		Группа I n=49		Группа II n=75		P*
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Мужчины	92	74,2	41	83,7	51	68,0	p=0,082
Женщины	32	25,8	8	16,3	24	32,0	

Примечание: * - оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

Средний возраст пациентов составил $68,37 \pm 0,87$ лет. Средний возраст мужчин составил – 66,2 лет, а средний возраст женщин составил – 74,5 лет. Больше всего больных было в возрастной группе от 60 до 69 лет – 44 человек и от 70 до 79 лет – 39 человек, что составило 35,5% и 31,6% от общего количества оперированных пациентов. Больных в возрасте от 50 до 59 лет составило 17 человек (13,7 %); в возрасте до 49 лет (больные относительно молодого возраста обычно без многочисленных факторов риска и сопутствующих заболеваний) – 6 человек (4,8%). Больные старше 80 лет составили самую малочисленную группу (18 человек – 14,5%), однако, наиболее тяжелую, с большим количеством сопутствующих заболеваний и многочисленными факторами риска. Сводные данные представлены в табл. 2.2.

Таблица 2.2 Распределение пациентов по возрасту.

Возраст пациента	Группа I n=49		Группа II n=75		P*
	Абс.	%	Абс.	%	
40-49 лет	4	8,2	2	2,7	p>0,05
50-59 лет	6	12,2	11	14,7	
60-69 лет	16	32,3	28	37,3	
70-79 лет	17	34,7	22	29,3	
80 и более	6	12,4	12	16,0	
M \pm SD	68,35 \pm 1.49		68,39 \pm 1,05		
Диапазон, лет	45-84		47-84		

Примечание: Данные представлены количественном и в процентном соотношении (%), и в средней арифметической с учетом стандартного отклонения (M \pm SD); * - оценка при помощи теста Манна-Уитни.

В ряде случаев определялось сочетание стенотического поражения сонных артерий с атеросклерозом других локализаций. Ишемическая болезнь

сердца была выявлена у 67 пациентов (54,0% случаев), облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей – у 22(17,7%). Из других сопутствующих заболеваний, утяжеляющих состояние больных, следует выделить сахарный диабет II типа (46 пациентов – 37,1%), постинфарктный кардиосклероз (35 пациента – 28,2%), нарушение ритма сердца (17 пациентов – 13,7%), последствия ишемического инсульта (42 пациента – 33,9%), хроническая обструктивная болезнь легких (19 пациентов – 15,3%). Артериальная гипертензия различной степени определялась у 94,4% пациентов (117 человек). Помимо перечисленных больных, регистрировались и другие значимые состояния, такие как ожирение и курение. Распределение пациентов по наличию сопутствующих заболеваний и факторов риска развития ишемического инсульта представлены табл. 2.3.

Таблица 2.3 Сопутствующие заболевания и факторы риска.

Сопутствующие заболевания и факторы риска	Всего n=124		Группа II n=49		Группа II n=75		P*
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Артериальная гипертензия	117	94,4	46	93,9	71	94,7	p=0,833
Ишемическая болезнь сердца	67	54,0	27	55,1	40	53,3	p=0,993
Постинфарктный кардиосклероз	35	28,2	13	26,5	22	29,3	p=0,893
Нарушение ритма сердца	17	13,7	8	16,3	9	12,0	p=0,677
Нарушение проводимости сердца	14	11,3	7	14,3	7	9,3	p=0,575
Ишемический инсульт в анамнезе	42	33,9	14	28,6	28	37,3	p=0,416
ТИА в анамнезе	18	14,5	10	20,4	8	10,7	p=0,214
Сахарный диабет II типа	46	37,1	14	28,6	32	42,7	p=0,163
ХОБЛ	19	15,3	7	14,3	12	16,0	p=0,997
Атеросклероз артерий нижних конечностей	22	17,7	6	12,2	16	21,3	p=0,292
Дислипидемия	117	94,4	47	95,9	70	93,3	p=0,833
Курение	76	61,3	33	67,3	43	57,3	p= 0,353
Ожирение	27	21,8	10	20,4	17	22,7	p= 0,940
Семейный анамнез инсульта	23	18,5	8	16,3	15	20,0	p=0,060

Примечание: * - оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

Распределение пациентов по степени осложненного и гемодинамически значимого стеноза ВСА на стороне очага ишемии головного мозга представлены в табл. 2.4.

Таблица 2.4 Распределение пациентов по степени стеноокклюдизирующего поражения сонных артерий на стороне очага ишемии головного мозга.

Степень стеноза	Всего n=124		Группа I n=49		Группа II n=75		P*
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
60-69%	33	26,6	12	24,5	21	28,0	p=0,823
70-79%	35	28,2	13	26,5	22	29,3	p=0,893
80-95%	31	25,0	11	22,4	20	26,7	p=0,751
Субокклюзия ВСА	8	6,6	3	6,1	5	6,7	p=0,801
Сегментарная окклюзия ВСА	17	13,7	10	20,4	7	9,3	p=0,138

Примечание: * - оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

Из представленной таблицы видно, что у большей части пациентов в обеих группах (28,2% в первой и 26,5% во второй) степень стеноза ВСА была в пределах 70-80%. Следует отметить, что так называемый «критический» стеноз ВСА (более 80%) был выявлен у 33,3% больных во второй группе и у 28,6% больных первой группы. Субокклюзия ВСА чаще выявлялась во второй группе, а сегментарная окклюзия ВСА чаще встречалась у больных первой группы – 20,4% и лишь – 9,3% у больных второй группы. В среднем процент стеноза симптомной ВСА в основной группе составил – $73,6 \pm 11,0$, в контрольной группе – $73,9 \pm 10,9$, $p > 0,05$.

Комбинированное двустороннее поражения сонных артерий «симптомный стеноз ВСА + окклюзия контралатеральной ВСА» наблюдалось у 2(4,1%) пациентов основной и у 3(4,0%) пациентов контрольной групп; «симптомная сегментарная окклюзия ВСА + контралатеральный значимый стеноз ВСА» наблюдался у 6(8,1%) пациентов контрольной группы и у 5(10,2%) пациентов основной группы; «симптомный стеноз + контралатеральный значимый стеноз ВСА» наблюдался у 11(22,4%) пациентов основной и у 27(36,0%) пациентов контрольной групп; «симптомный стеноз + контралатеральная патологическая извитость ВСА» наблюдалось лишь у 1(1,3%) пациента контрольной группы. Сочетанное поражение сонных артерий с гемодинамическим значимым поражением позвоночных артерий имели 8(16,3%) пациентов основной группы и

11(14,6%) пациентов контрольной групп. Сводные данные представлены в табл. 2.5.

Таблица 2.5 Общий характер поражения сонных артерий.

Характер основной патологии	Всего n=124		Группа I n=49		Группа II n=75		P*
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Односторонний симтомный стеноз	63	50,8	26	53,1	37	49,3	p=0,825
Односторонняя окклюзия ВСА	6	4,8	5	10,2	1	1,3	p<0.001
Симтомный стеноз + контралатеральный значимый стеноз ВСА	38	30,6	11	22,4	27	36,0	p=0,162
Симптомная сегментарная окклюзия ВСА + контралатеральный значимый стеноз	11	8,9	5	10,2	6	8,1	p=0,922
Симтомный стеноз + контралатеральная окклюзия ВСА	5	4,0	2	4,1	3	4,0	p=0,657
Гемодинамически значимое поражение позвоночных артерий (в сочетании со стенозом более 60% и окклюзии)	19	15,3	8	16,3	11	14,6	p=0,997

Примечание: * - Оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

В исследовании пациенты двух групп по морфологической структуре АСБ по классификации Stefen С.М в дополнении G. Geroulakos распределились следующим образом. Сводные данные представлены в табл. 2.6.

Таблица 2.6 Морфологическая структура АСБ в двух группах.

Структура АСБ	Всего n=124		Группа I n=49		Группа II n=75		P*
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Тип I	5	4,0	2	4,1	3	4,0	p=0,657
Тип II	52	41,9	22	44,9	30	40,0	p=0,724
Тип III	49	39,5	18	36,7	31	41,3	p=0,746
Тип IV	9	7,3	5	10,2	4	5,3	p=0,505
Тип V	9	7,3	2	4,1	7	9,3	p=0.455

Примечание: * - оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

Ультразвуковые признаки морфологической нестабильности структуры АСБ в двух группах представлены в табл. 2.7.

Таблица 2.7 Ультразвуковые признаки морфологической нестабильности структуры АСБ.

Признаки нестабильности АСБ	Всего n=124		Группа I n=49		Группа II n=75		P*
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Псевдофлотация бляшки	9	7,3	6	12,2	3	4,0	p=0,169
Дефект покрышки бляшки	20	16,1	7	14,3	13	17,3	p=0,841
«Затекание» цветowych сигналов в толщу бляшки	49	39,5	15	30,6	34	45,3	p=0,147
Неровная поверхность бляшки	29	23,4	11	22,4	18	24,0	p=0,987
Сегментарная окклюзия ВСА	17	13,7	10	20,4	7	9,3	p=0,138

Примечание: * - оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

Во время обследования брахицефальных артерий, равным образом всем пациентам проводилось ТКДГ. Помимо определения степени коллатерального кровообращения, средней и объемной скорости кровотока, спектрограммы с ее составляющими, отдельно обращали внимание на скоростные показатели симптомной СМА, где снижение скоростных показателей М1 сегмента СМА, по нашему мнению, являлось относительным фактором риска развития повторного инсульта. Сводные данные приведены в табл. 2.8.

Таблица 2.8 Скоростные показатели М1 сегмента СМА на стороне очага ишемии.

Систолическая скорость СМА, см\сек	Всего n=124		Группа I n=49		Группа II n=75		P*
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
110-80 см\сек	5	4,0	2	4,1	3	4,0	p=0,657
80-60 см\сек	12	9,7	3	6,1	9	12,0	p=0,441
60-40 см\сек	35	28,2	17	34,7	18	24,0	p=0,276
40-20 см\сек	25	20,2	10	20,4	15	20,0	p=0,863
20-10 см\сек	11	8,9	4	8,2	7	9,3	p=0,922
Отсутствие							

аукустическое темпорального окна	36	29,0	13	26,5	23	30,7	p=0,769
--	----	------	----	------	----	------	---------

Примечание: * - оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

С учетом размера очага ишемии пациенты основной и контрольных групп распределились следующим образом (табл.2.9).

Таблица 2.9 Результаты нейровизуализации головного мозга в период острого инсульта. Классификация НИИ неврологии РАМН.

Размеры очага ишемии	Всего n=124		Группа I n=49		Группа II n=75		P*
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Малые (5-15мм)	83	66,9	36	73,5	47	62,7	p=0,292
Средние (16-30мм)	41	33,1	13	26,5	28	37,3	
Большие (31-70мм)	-	-	-	-	-	-	
Обширные (71-100мм)	-	-	-	-	-	-	

Примечание: * - оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

Приведенные данные таблицы 8 показывают, что по исследуемым параметрам пациенты основной и контрольных групп отличались между собой по наличию очага ишемии средних размеров (26,5% и 37,3%). Наличие очага ишемии преимущественно небольших размеров у пациентов основной группы (73,5%) и у пациентов контрольной группы (62,7%) обусловило возможность выполнения каротидных реконструкций в первые дни инсульта при минимальном потенциальном риске геморрагической трансформации в послеоперационном периоде.

Полученные данные указывают, что достоверных различий по полу, возрасту, характеру сопутствующей патологии, нейровизуализации очага ишемии головного мозга и симптомного стенозоокклюзирующего поражения ВСА между пациентами исследуемых групп получено не было ($p>0.05$).

2.2 Неврологический статус и оценка церебральной гемодинамики

Неврологические синдромы ОНМК по темпу формирования неврологического дефицита и его продолжительности принято разделять следующим образом [23, 43]:

- 1) Транзиторная ишемическая атака - острый очаговый неврологический дефицит, протикающий менее 24 часов
- 2) Острейший период ишемического инсульта - первые 3-е суток
- 3) Острый период ишемического инсульта - с 4 по 28 сутки
- 4) Ранний восстановительный период - до 6 месяцев
- 5) Поздний восстановительный период - до 2 лет
- 6) Резидуальный период (период остаточных явлений) – после 2 лет

Тяжесть неврологической симптоматики в остром периоде ишемического инсульта в представленной работе оценивалась по шкале NIHSS в день проведения операции и на момент выписки. Данная шкала позволяет определять состояние основных функций, которые страдают при инсульте:

- Уровень сознания (три вопроса, каждый по 0-2 балла);
- Глазодвигательные реакции (0-2 балла)
- Зрение (0-3 балла)
- Парез лицевой мускулатуры (0-3 балла)
- Движения конечностей (функция каждой конечности оценивается от 0 до 4 баллов)
- Атаксия в конечностях (0-2 балла)
- Чувствительность (0-2 балла)
- Речевая функция (0-3 балла)
- Дизартрия (0-2 балла)
- Синдром «отрицания» (игнорирование) (0-2балла)

В зависимости от суммарного балла по шкале NIHSS определялась тяжесть ишемического инсульта [46]:

- 0 баллов – нет каких-либо нарушений в неврологическом статусе
- 1 – 4 балла – малый инсульт
- 5 – 15 баллов – умеренный инсульт
- 16 – 20 баллов – умеренно-тяжелый инсульт

- 21 – 42 балла – тяжелый инсульт

В исследование были включены пациенты имеющие неврологический дефицит легкой степени тяжести, не превышающие значения в день операции 8 баллов по шкале NIHSS [46]. Данный критерий выбран с учетом минимального риска геморрагической трансформации в очаг ишемии, который равен 3% при NIHSS \leq 10 баллов, и хороший прогноз на выздоровление, который наблюдается в 60 – 70% случаев через 1 год при NIHSS от 3 до 8 баллов [18, 101]. В таб. 2.10 представлено распределение пациентов первой и второй групп по баллам степени тяжести неврологического симптоматики на момент проведения операции.

Таблица 2.10 Распределение пациентов обеих групп по баллам степени тяжести неврологического симптоматики на момент проведения операции.

Неврологический статус	Всего n=124		Группа I n=49		Группа II n=75		P*
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
NIHSS 0 баллов	-	-	-	-	-	-	-
NIHSS 1 баллов	-	-	-	-	-	-	-
NIHSS 2 баллов	8	6,5	3	6,1	5	6,7	p=0,801
NIHSS 3 баллов	14	11,3	4	8,2	10	13,3	p= 0,550
NIHSS 4 баллов	40	32,3	21	42,9	19	25,3	p=0,066
NIHSS 5 баллов	17	22,7	3	6,1	14	18,7	p=0,086
NIHSS 6 баллов	20	16,1	7	14,3	13	17,3	p=0,841
NIHSS 7 баллов	15	12,1	6	12,4	9	12,0	p=0,810
NIHSS 8 баллов	10	8,1	5	10,2	5	6,7	p=0,712

Примечание: * - оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

Средний балл тяжести инсульта по шкале NIHSS на момент проведения оперативного лечения в первой группе составило – $4,92 \pm 0,24$, во второй группе – $4,89 \pm 0,19$, $p > 0,05$. Степень тяжести малого ишемического инсульта соответствующая суммарному баллу от 1 до 4 по шкале NIHSS, всего в первой группе составило – 28(13,7%) пациентов, во второй группе – 34(25,5%) пациента, $p > 0,05$. Суммарный балл по шкале NIHSS соответствующий умеренному инсульту (5-15 баллов), всего в первой группе составило – 21(10,3%) пациент, во второй группе – 41(30,6%) пациент, $p > 0,05$.

Уровень инвалидизации и функциональной независимости пациента перенесшего инсульт оценивали с помощью шкалы Рэнкина на момент проведения КЭЭ, при выписке и в динамике через 6 месяцев. Шкала Рэнкина включает 5 степеней функциональной недееспособности [48]:

- 0 степень (симптомы отсутствуют) – у пациента не имеется симптомов перенесенного инсульта и каких-либо ограничений в повседневной деятельности;
- I степень (незначительное уменьшение дееспособности) – у пациента имеются неврологические симптомы после перенесенного инсульта, но он продолжает выполнять весь обычный объем работ и обязанностей;
- II степень (легкая потеря дееспособности) – пациент не может выполнять в полной мере все виды деятельности, которые мог выполнять до инсульта, но в состоянии полностью за собой ухаживать;
- III степень (средняя степень потери дееспособности) – пациент нуждается в посторонней помощи для выполнения повседневной работы, но может самостоятельно ходить, одеваться и есть;
- IV степень (средне-тяжелая степень нарушения дееспособности) – пациент без посторонней помощи не может ходить и не в состоянии ухаживать за собой;
- V степень (тяжелое нарушение дееспособности) – пациент прикован к постели, нуждается в постоянном присутствии сиделки.

Распределение пациентов обеих групп по степени инвалидизации в соответствии с модифицированной шкалой Рэнкина на момент проведения операции представлено в табл. 2.11.

Таблица 2.11 Степень инвалидизации по шкале Рэнкина в обеих группах на момент проведения операции.

Функциональный статус	Всего n=124		Группа I n=49		Группа II n=75		P*
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Рэнкин I	-	-	-	-	-	-	p=0,122
Рэнкин II	39	31,5	11	22,4	28	37,3	
Рэнкин III	85	68,5	38	77,6	47	62,7	
Рэнкин IV	-	-	-	-	-	-	
Рэнкин V	-	-	-	-	-	-	

Примечание: * - оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

Степень более выраженных функциональных нарушений (шкала Рэнкин III балла) отмечалась с преобладанием в первой группе (77,6%), чем во второй группе (62,7%). Средний балл по шкале Рэнкина в первой группе – $2,78 \pm 0,18$, во второй группе – $2,63 \pm 0,24$, ($p > 0,05$).

Оценка уровня динамики повседневной активности пациентов, включающая в себя сферу самообслуживания и мобильности в исследовании был использован индекса Бартела на момент проведения оперативного лечения, через 30 дней и на 6-й месяц наблюдения. Максимальная сумма баллов, соответствующая полной независимости в повседневной жизни, равна 100 баллов. Определение оценочных позиций индекса Бартела [48]:

- Способность самостоятельно принимать пищу (0-10 баллов)
- Способность одеваться (0-10 балла)
- Способность принимать ванную (0-5 балла)
- Способность к личной гигиене (0-5 балла)
- Контроль дефикации (0-10 балла)
- Контроль мочевыделения (0-10 балла)
- Способность самостоятельно пользоваться туалетом (0-10 балла)
- Передвижение кровать – стул (0-15 балла)
- Ходьба на ровной поверхности (0-15 балла)
- Ходьба по лестнице (0-10 балла)

Интерпритация данных шкалы Бартел исходя из суммарного балла (табл. 2.12):

- 0 - 20 баллов - полная зависимость
- 25 - 60 баллов - выраженная зависимость
- 65 - 90 баллов - умеренная зависимость
- 95 - легкая зависимость

Таблица 2.12 Распределение пациентов обеих групп по шкале повседневной жизнедеятельности Бартела на момент проведения операции.

Функциональная активность	Всего n=124		Группа I n=49		Группа II n=75		P*
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
0-20 баллов	80	64,5	37	75,5	43	57,3	p=0,061
25-60 баллов	41	33,1	12	24,5	29	38,7	p=0,149
65-90 баллов	3	2,4	-	-	3	4,0	p=0,413
95 баллов	-	-	-	-	-	-	-

Примечание: * - оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

Уровень полной зависимости в посторонней помощи больных период ОНМК, с индексом Бартел от 0 до 20 баллов преимущественно отмечалось в основной группе (75,5%), чем в контрольной группе (57,3%). Средний балл индекса Бартел составил в первой группе – $18,57 \pm 6,65$, во второй группе – $22,6 \pm 11,88$, ($p > 0.05$).

Таким образом, по данным таблиц неврологического и функционального статуса исследуемых групп отмечаются статистически не значимые различия, ($p > 0.05$).

2.3 Методы обследования

Клиническое обследование пациентов заключалось в изучении жалоб, анамнеза заболевания, проведение физикального осмотра, оценке неврологического статуса до и после оперативного лечения, проводимый следующими специалистами: кардиологом, неврологом, логопедом, сосудистым хирургом, врачом – реабилитологом. Характер сопутствующих заболеваний диагностировался с помощью клинических, лабораторных и специальных методов исследования (ЭКГ, ЭХО КС, холтеровское мониторирование, УЗИ внутренних

органов). Со стороны лабораторных исследований обращали внимание на состояние системы свертывания крови, показатели биохимического анализа крови, в том числе на липидный спектр.

Пациенты обследовались в следующие этапы:

- до операции;
- во время операции;
- в послеоперационном периоде перед выпиской из стационара до 30 дней после операции
- в отдаленные сроки – на 6-ой месяц после проведения оперативного лечения

Для решения поставленных задач в настоящем исследовании обследование пациентов в период острого ишемического инсульта включало ряд инструментальных исследований, основными из которых являлись лучевые и ультразвуковые методы диагностики. Частота использования методов исследования в группах представлены в табл. 2.13.

Таблица 2.13 Частота использования методов исследования в группах.

Методы исследования	Всего n=124		Группа I n=49		Группа II n=75		P*
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
МСКТ ГМ	124	100	49	100	75	100	p=1,000
МРТ ГМ	57	46,0	26	53,1	31	41,3	p=0,201
ЦДС БЦА	124	100	49	100	75	100	p=1,000
ТКДГ	124	100	49	100	75	100	p=1,000
РКА БЦА	5	4,0	1	2,0	4	5,3	p=0,363
МСКТ БЦА	14	11,3	5	10,2	9	12,0	p=0,758
МСКТ перфузия ГМ	13	10,5	13	26,5	-	-	p<0.001

Примечание: * - Оценка критерия Хи-квадрат

Выполнение МСКТ – ангиографии, ретгеноконтрастной ангиографии экстракраниальных и интракраниальных артерий, а также МСКТ перфузия головного мозга в исследовании выполнялась по определенным показаниям.

2.3.1 Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий проводилось всем пациентам до и после оперативного лечения на аппарате «Toshiba Aplio» (фирмы «General Electric», Япония) и на аппарате «Vivid 7» (фирмы «General Electric», США) с целью определения степени стеноза, его протяженности, характера гемодинамического нарушения и структуры АСБ, а также оценки эффективности лечения. Исследование проводилось линейным датчиком с частотой 12 МГц с применением цветного картирования. В основе дуплексного сканирования лежало сочетание получения изображения в В-режиме за счет прямого отражения ультразвукового луча от структур различной эхогенности с одновременным исследованием кровотока в нем, основанном на эффекте Доплера.

Оценку гемодинамической значимости стеноза производили на основе определения степени сужения просвета сосуда и измерения ЛСК.

Степень стеноза всем пациентам оценивали по диаметру и по площади поперечного сечения (рис. 2.2).

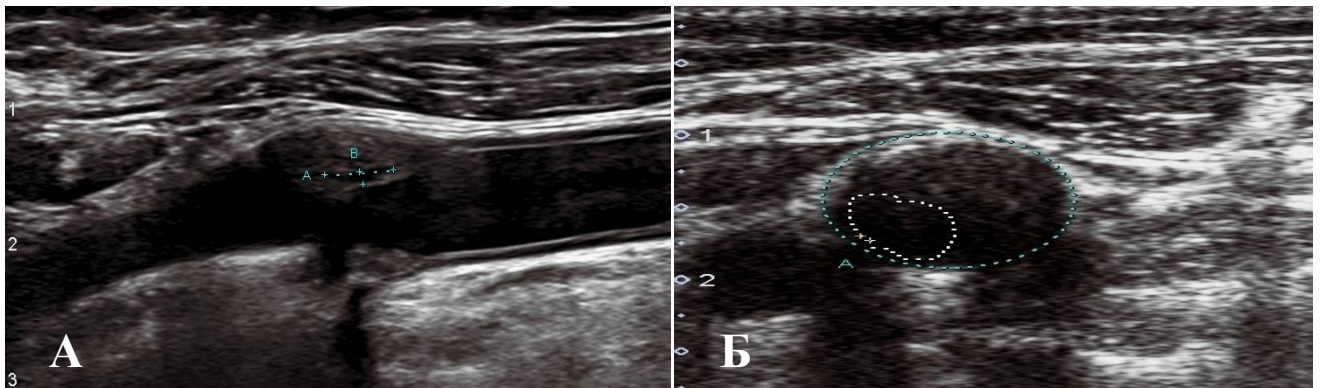


Рис. 2.2 Измерение степени стеноза бифуркации ОСА: **А** – по диаметру, при продольном сканировании; **Б** – по площади, при поперечном сканировании.

Расчет производился по формулам:

$$S_D = 100\% \times (D_2 - D_1) / D_2$$

$$S_A = 100\% \times (A_2 - A_1) / A_2$$

где D_2 – истинный диаметр сосуда (измеряется по внутренней границе адвентиции), D_1 – диаметр свободного от бляшки просвета сосуда, A_2 – истинная

площадь поперечного сечения сосуда (измеряется по внутренней границе адвентиции), A_1 – площадь свободного от бляшки просвета сосуда [29].

К способам вычисляющие степень стеноза сонных артерий также относятся методы: CC, NASCET, ECST (рис. 2.3).

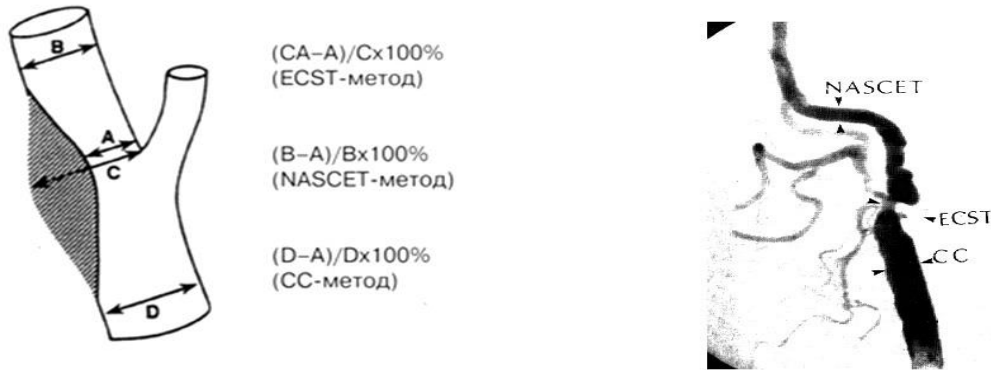


Рис. 2.3 Схема оценка степени стеноза в различных исследованиях [22].

Примечание: **A** – остаточный просвет в области максимального сужения; **B** – диаметр неизменной ВСА дистальнее луковичи, где стенки артерии параллельны; **C** – диаметр ВСА в области луковичи; **D** – диаметр неизменной ОСА на 3-5 см ниже бифуркации, где стенки артерии параллельны.

Применение цветного и энергетического доплер-картирования брахицефальных артерий было выполнено 100% пациентам основной и контрольных групп. При визуализации сонных артерий принимали во внимание следующие показатели:

- протяженность степени поражения: локальные (менее 1,5см), пролонгированные (более 1,5см);
- форма атеромы: сегментарные (занимающие до 0,25 окружности сосуда), полуконцентрические (занимающие до 0,5 окружности сосуда), концентрические (занимающие более 0,5 окружности сосуда);
- структура поражения (эхогенность и однородность), оценка целостности; покрышки атеромы и внутривенечного кровоизлияния;
- характер поверхности (гладкая, с изъязвлением, с распадом);
- линейные скорости кровотока, индексы периферического сопротивления, патологическая извитость.

Для характеристики типа АСБ использовали классификацию разработанную Stefan C.M. (1989) и дополненная G. Geroulakos и соавторами (1993) (рис.2.4):

- I тип (гомогенная) – полностью гипоэхогенная бляшка с тонкой эхогенной покрышкой;
- II тип (гетерогенная) – преимущественно гипоэхогенная бляшка с наличием гиперэхогенных зон;
- III тип (гетерогенная) – преимущественно гиперэхогенная бляшка с наличием гипоэхогенных зон;
- IV тип (гомогенная) – полностью гиперэхогенная бляшка;
- V тип (анэхогенная) – бляшка, неподдающаяся идентификации из – из-за выраженного кальциноза, вызывающего акустическую тень.

Плотность АСБ сравнивали с эхогенностью просвета сосуда, грудинно-ключично-сосцевидной мышцей, костью шейного позвонка. При этом эхогенность жидкости принималась как низкая, эхогенность ключично-сосцевидной мышцы как средняя, а эхогенность кости шейного отдела позвонка как высокая [75].

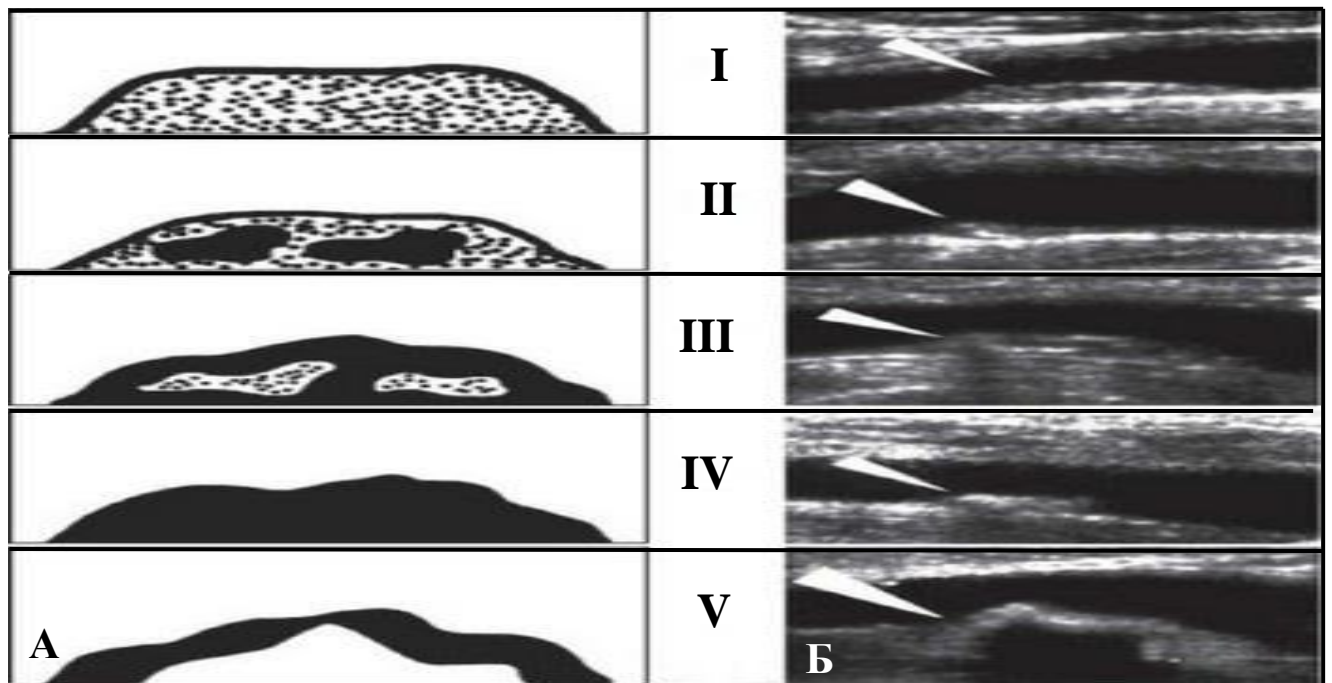


Рис. 2.4 Ультразвуковая классификация АСБ в сонных артериях: А – схематическое изображение эхоморфоструктуры бляшек; Б – ультразвуковое изображение бляшек (указаны стрелками).

Оценку ЛСК регистрировали на трех участках: престеноотическом, на участке самого стеноза и на постстеноотическом участке. При увеличении скорости над стенозом более чем в 2 раза по сравнению с престеноотическим или постстеноотическим участком, говорил о наличии локального гемодинамического сдвига, что свидетельствовало о гемодинамически значимом стенозе. Важным является не только оценка этих скоростей, но и их соотношение [9].

2.3.2. Транскраниальное дуплексное сканирование

Для оценки интракраниального сосудистого русла, состояния Виллизиева круга и определения цереброваскулярного резерва применялось транскраниальное дуплексное сканирование интракраниальных артерий. Для исследования применяли ручной карандашный датчик с частотой 2 МГц и стандартный транстемпоральный доступ. Данный вид исследования проводился на аппарате ультразвуковой системы «Toshiba Aplio» (фирмы «General Electric», Япония) и на аппарате «Vivid 7» (фирмы «General Electric», США), использовался ручной карандашный датчик с частотой 2 МГц. Интракраниальное кровообращение оценивали через ультразвуковые окна: транстемпоральное, субокципитальное и трансорбитальное. Оценивался кровоток по средним, передним и задним мозговым артериям, в сифонах и терминальных отделах ВСА, в бассейнах глазничных артерий, по основной артерии и в экстрадуральных и терминальных сегментах позвоночных артерий. Для локализации М1-М2 сегментов средней мозговой артерии, А1 сегмента передней мозговой артерии, Р1-Р2 сегментов задней мозговой артерии и функционирующих артериальных анастомозов использовалось транстемпоральное окно. Для локализации интракраниального отдела вертебрально-базилярной системы применяли субокципитальное окно, а для локализации глазничной артерии и сифонов ВСА – трансорбитальное окно. Определялись гемодинамические показатели: ЛСК, индекс периферического сопротивления (RI), пульсационный индекс (PI). В среднем величина кровотока (см/с) по передней мозговой артерии составляет 50 ± 11 ; по средней – 63 ± 9 ; по задней – 39 ± 10 [28].

В работе интраоперационно перед КЭЭ выполняли временное пережатие ОСА с использованием ТКДГ для оценки характера изменения кровотока по СМА сегмента М1 и способности головного мозга толерировать к пережатию ВСА. Критическим уровнем считали, показатель ЛСК по СМА равный 20 см/сек и ниже при среднем ее значении 63 ± 9 см/сек. Если ЛСК была выше 20 см/сек, то пациент считался толерантным к пережатию ВСА [31].

2.3.3 Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием брахицефальных артерий

Мультиспиральная компьютерная ангиография экстракраниальных и интракраниальных артерий осуществлялась на «Ingenuity Elite 128» (фирмы «Philips», Нидерланды) с использованием болюсного внутривенного контрастного препарата (рис. 2.5).



Рис. 2.5 МСКТ – ангиография. Стеноз левой ВСА.

Сканирование выполняли от дуги аорты до верхних отделов головного мозга. Данная методика давала возможность создавать трехмерные реконструкции сосудов, исследовать их артериальную и венозную фазу. Степень стеноза луковицы ВСА оценивали согласно рекомендациям ECST. По сравнению с рентгеноконтрастной ангиографией нет необходимости в пункции артерии. МСКТ – ангиография обладает большей чувствительностью и специфичностью в силу

возможности анализа не только внутреннего просвета сосуда, но и локального изменения толщины и плотностных характеристик стенки артерии на аксиальных срезах, что позволяло выявить интрамуральные осложнения в области каротидной бифуркации: кровоизлияния, изъязвления поверхности АСБ и другие [2].

2.3.4 Рентгенконтрастная ангиография брахицефальных артерий

Рентгенконтрастная ангиография брахицефальных артерий проводилась на ангиографической установке «Allura Centron MRC 200 GS 0407» (фирма «Philips», Нидерланды). Применялась нами исключительно пациентам с многососудистыми поражениями ветвей дуги аорты и сосудов головного мозга (рис. 2.6). Данный метод позволил определить степень стенозирующего поражения и распространенность, оценить состояние коллатерального русла и выявить различные аномалия кровоснабжения.



Рис. 2.6 Рентгенконтрастная ангиография. Стеноз устья ВСА с обеих сторон, устья правой позвоночной артерии.

Главным недостатком ангиографического метода, это: инвазивность с риском развития осложнений (кровоотечения, гематома, тромбоз, повреждение сосудистой стенки), появление неврологического дефицита вследствие ангиоспазма на контрастное вещество, развитие системных осложнений (аллергическая реакция,

лучевая нагрузка, возникновение или прогрессирования почечной недостаточности) [3, 91].

2.3.5 Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга

Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга проводилась всем пациентам с клиникой ОНМК на этапе госпитализации и в раннем послеоперационном периоде, при котором проводилась оценка состояния вещества головного мозга, его анатомические структуры, наличия очаговых изменений в веществе головного мозга, их размеры и локализация, а также ранние признаки ишемии и внутричерепного кровоизлияния. Исследования проводились на 128 спиральном компьютерном томографе «Ingenuity Elite» фирмы «Philips».

Развитие гиподенсных участков происходит за счет развития цитотоксического отека вследствие снижения поступления АТФ и нарушения работы натрий-калиевого насоса в ответ на ишемию. Увеличение воды в головном мозге на 1% приводит к снижению плотности на 2,5 единицы по Хаусфильду и поэтому гиподенсные участки на КТ выглядят темными. Появление гиподенсивных участков на МСКТ, сглаженность субарахноидальных пространств, нарушение дифференцировки подкорковых ганглиев (хвостатого, лентикулярного ядер) утраты, контраста серого и белого вещества мозга, ребристого вида коры островка и сдавлением боковых желудочков в течение 3-6 часов специфична для необратимого ишемического повреждения головного мозга с последующим развитием большого объема инфаркта и возможного высокого риска ранней геморрагической трансформации с менее благоприятным клиническим течением. Патогенетическим признаком гипоаттенуации на КТ является симптом гиперденсивности СМА вследствие тромбоза просвета сосуда, где тромб имеет более высокую плотность, чем текущая кровь. Аналогичный признак имеет «симптом точки», отличие которого заключается в тангенциальном сечении сосуда [21].

В определении размеров очага поражения в головном мозге мы использовали классификацию предложенную НИИ неврологии РАМН, в которой выделяют следующие градации инфарктов: малые (поражение бассейна внутримозговых артерий, отходящих от передней, средней или задней мозговых артерий) – 5 – 15 мм; средние (поражение корковых или глубоких ветвей одной из мозговых артерий каротидной системы) -16-30 мм; большие (поражение основных стволов передней, средней или задней мозговых артерий) – 31 – 70 мм; обширные или массивные инфаркты (поражение интракраниального отдела ВСА) 71 – 100 мм в максимальном диаметре [10].

2.3.6 Магнитно-резонансная томография головного мозга

Для уточнения результатов КТ головного мозга нами применялось МРТ на аппарате «Achieva 1.5T» (фирма Philips, Нидерланды). Превосходством метода которого является возможность раннего выявления остро развившихся ишемических очагов, высокой дифференциации мягких тканей, отсутствия артефактов от костной ткани и возможности получения срезов в трех проекциях для облегчения интерпретации данных.

Самым надежным методом, позволяющим диагностировать инфаркт с момента его появления (до 3-х часов после развития симптомов инсульта), является МРТ головного мозга с использованием технологии DWI (диффузно-взвешенное изображение). Особенностью DWI заключается чувствительность метода к броуновскому движению молекул. Морфологическим субстратом цитотоксического отека в зоне инфаркта является набухание и цитоллиз клеток вследствие перехода воды из межклеточного пространства внутрь клетки. В цитоплазме клеток молекулы воды связываются с крупномолекулярными белковыми соединениями, что отрицательно сказывается на их способности хаотично перемещаться. Соответственно, чем медленнее движутся молекулы воды, тем ниже коэффициент диффузии и тем сильнее интенсивность сигнала на DWI. На МРТ, выполненных последовательно: T2W/TSE (протонно-взвешенное изображение) и FLAIR (сигнал с инверсией восстановления и затуханием сигнала

от жидкости) изменения в паренхиме можно наблюдать спустя 3 часа в 80% случаев после развития неврологической симптоматики. Очаг ишемии на МРТ в режиме T2W/TSE и на FLAIR выглядит, как МРТ высоко интенсивный сигнал от патологического очага. Высокий сигнал на данных классических МРТ последовательностях является результатом необратимого повреждения головного мозга – его клеточной гибелью.

При использовании МР ангиографических программ, не требующих введения контрастных препаратов и без воздействия лучевой нагрузки на организм, позволяет оценивать состояние интракраниальных артерий, включая виллизиев круг и очаг ишемии головного мозга (рис. 2.7).

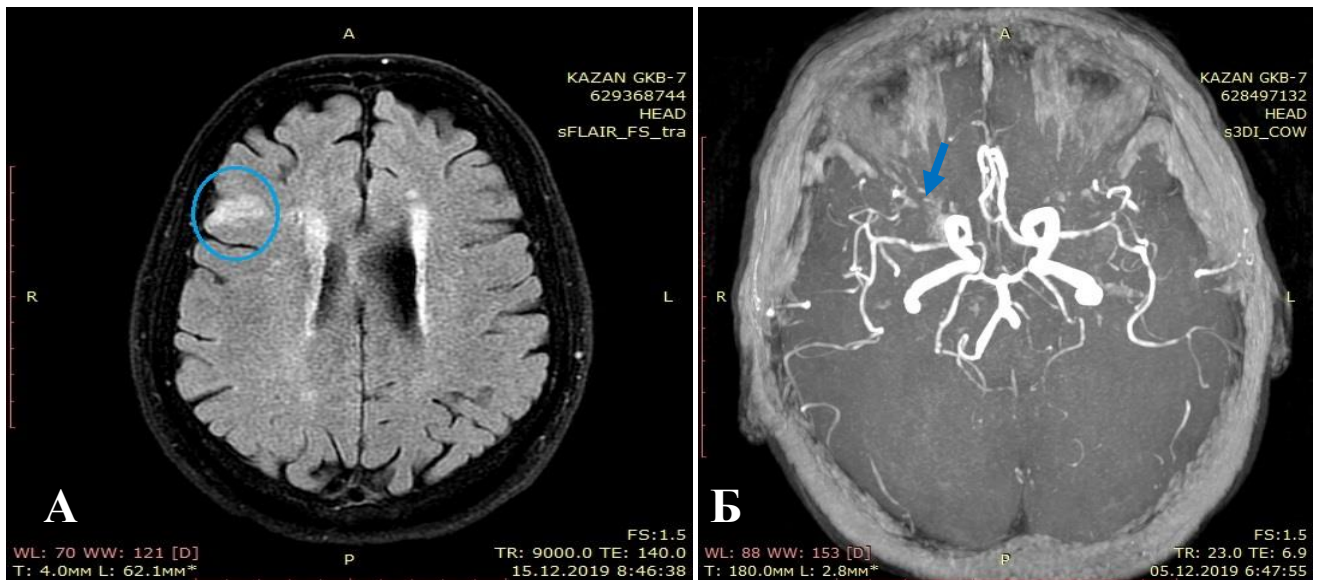


Рис. 2.7 МРТ головного мозга с использованием ангиографических программ: А – Субкортикальный очаг ишемии в правой лобной области; Б – Вариант развития виллизиев круга – отсутствие МР сигнала по А1 сегменту правой передней мозговой артерии.

МР – ангиография в исследовании стенозов экстракраниальных артерий имеет ограничения из – за трудности с разрешающей способностью метода, обусловленный влиянием ЛСК в зоне стеноза, пульсацией артерий, дыхательными движениями пациента. МРТ головного мозга и МР ангиография занимает длительное время на проведения исследования [22].

2.3.7 Перфузионная компьютерная томография головного мозга

Перфузионная КТ головного мозга в нашем исследовании проводилась на 128 спиральном компьютерном томографе «Ingenuity Elite» фирмы «Philips».

Метод КТ перфузии заключается в измерении параметров мозгового кровотока путем оценки изменений рентгеновской плотности ткани мозга во время прохождения болюса контрастного препарата, после чего данные обрабатываются и выстраиваются в две кривые, зависимость степени контрастного усиления над областью артерии и венозного коллектора, которые в дальнейшем используется для построения карт перфузии.

Церебральная перфузия оценивается по следующим параметрам:

- Церебральный объем крови – Cerebral Blood Volume, CBV (или «объем мозгового кровотока», ОМК) – общий объем крови в выбранном участке мозговой ткани; это понятие включает кровь, как в капиллярах, так и в более крупных сосудах – артериях, артериолах, венулах и венах. Этот показатель измеряется в миллилитрах крови на 100 г мозгового вещества (мл/100 г);
- Церебральный кровоток – Cerebral Blood Flow, CBF (или «скорость мозгового кровотока») – скорость прохождения определенного объема крови через заданный объем ткани мозга за единицу времени; CBF измеряется в миллилитрах крови на 100 г мозгового вещества в минуту (мл/100 г x мин);
- Среднее время прохождения – Mean Transit Time, МТТ (или «среднее время транзита») – среднее время, за которое кровь (контрастный препарат) проходит по сосудистому руслу выбранного участка мозговой ткани, измеряется в секундах (сек).

В отличие от CBF, снижающегося как в ядре, так и в зоне полутени ишемизированного участка, CBV в зоне полутени обычно увеличивается (или остается нормальной) благодаря включению механизмов ауторегуляции мозгового кровотока (расширение коллатеральных сосудов). В ядре инсульта механизмы саморегуляции не работают, что ведет к снижению уровня CBV. Это несоответствие уровней CBF и CBV в зоне полутени позволяет в острой фазе

инсульта с помощью МСКТ-перфузии определить объем деструкции мозговой ткани, дифференцировать участки обратимых и необратимых изменений.

В табл. 2.14 представлены нормальные перфузионные показатели кровотока головного мозга и их нарушение.

Таблица 2.14 Перфузионные показатели жизнеспособной ткани и стадии перфузионных нарушений (CBV и CBF приведены для коры головного мозга) [20].

Параметр	Здоровая ткань	Ядро	Пенумбра		Доброкачественная олигемия
			необратимая	обратимая	
CBV	90-110% 3-5 мл\100г	< 40% < 2 мл\100г	> 40%	> 40%	> 40%
CBF	90-110% 50-60 мл\100г\мин	< 25% < 13 мл\100г\мин	25-35% 13-18 мл\100г\мин	35-75% 18-38 мл\100г\мин	75-90% 38-45 мл\100г\мин
MTT	90-145% 2-4 секунды	8 секунды	> 145% 7,5-8 секунды	> 145%	> 145%

Примечание: CBV – Объем мозгового кровотока; CBF – Скорость мозгового кровотока; MTT – Среднее время транзита контрастного препарата.

Жизнеспособность церебральной паренхимы зависит от мозгового кровотока, а сложные процессы ауторегуляции обеспечивают адаптацию регионального церебрального кровотока к местным энергетическим потребностям, определяемым уровнем активности локальных нейронов [95, 109, 136, 165].

В табл. 2.15 представлены процессы при различных уровнях кровотока в зоне ишемии головного мозга [20, 61].

Таблица 2.15 Биохимические процессы при различных уровнях кровотока.

CBF мл/100г/мин	Показатель
≈80–60	норма
≈37–60	Сохраняются экспрессия специфических генов, синтез белков
≈20–36	Развиваются лактоацидоз, цитотоксический отек
≈10–20	Энергетический дефицит, глутаматная «эксайтотоксичность»
≈0–10	Деполяризация клеток, инфаркт

2.4 Способ выполнения каротидной реконструкции методом эверсионной эндартерэктомии

В положении пациента на спине на операционном столе под плечи подкладывали валик, затем голову поворачивали в противоположную сторону. Операционное поле внизу ограничивалась верхним краем ключицы, вверху границей служила нижняя челюсть, медиальнее – средняя линия шеи, латеральнее – трапециевидная мышца.

Проекцией кожного разреза являлась продольная линия по медиальному краю *m.sternocleidomastoideus* от сосцевидного отростка до нижней трети шеи по направлению к яремной вырезке. Длина кожного разреза зависела от расположения бифуркации сонной артерии и от наличия протяженности атеросклеротической бляшки ВСА. Поэтапно выполнялось послойное рассечение кожи, подкожно-жировой клетчатки и подкожной мышцы шеи с перевязкой наружной яремной вены или ее ветвей, а затем производили вскрытие фасциального влагалища *m.sternocleidomastoideus* с отведением мышцы латерально. При вскрытии заднего листка влагалища *m.sternocleidomastoideus* визуализировался ствол внутренней яремной вены. Сонные артерии по отношению к яремной вене выделяли двумя доступами: 1 доступ - «классический», когда лицевую вену лигировали с прошиванием в области устья и пересекали, а яремную вену отводили латерально; 2 доступ - «позадияремный», когда выделяли заднюю стенку внутренней яремной вены на всем протяжении и отводили медиально. Как правило, внутренняя яремная вена не имеет значимых притоков на этом уровне по задней и латеральной стенке. Для доступа к артериям лицевая вена в данной ситуации не лигировалась. Выбор доступа зависел от интраоперационной картины и привычек хирурга.

На этапе выделения сонных артерий непосредственно перед их пережатием, осуществляли стандартную системную гепаринизацию путем внутривенного введения 70 Ед гепарина на 1 кг массы тела пациента.

Сонные артерии выделяли по передней стенке, причем ВСА мобилизовали как можно дистальнее – на 1,5-2 см выше границы распространения

атеросклеротического поражения ВСА. После выделения сонных артерий, осуществляли пережатие НСА, ВСА и ОСА. Эверсионную КЭ проводили по методике предложенной Kieny R. В 1984 году: ВСА иссекали в устье, стенку артерии по медиальной поверхности рассекали продольно на протяжении 5-6 мм, артерию в субадвентициальном слое выворачивали в дистальном направлении и, после удаления АСБ, внутренняя часть вывернутой сонной артерии обязательно промывали изотоническим раствором хлорида натрия и выполняли тщательную ревизию дистальной интимы, удаляя возможные флотирующие фрагменты. Далее при необходимости выполняли открытую эндартерэктомию из ОСА и устья НСА. В проксимальном направлении АСБ отделяли от стенки ОСА и пересекали в зоне наименьших атеросклеротических изменений. Подшивание интимы в этой зоне не проводили, так как она располагалась по ходу кровотока. После выполнения всех необходимых моделирующих действий, ВСА реимплантировали в область первоначального устья непрерывным швом нитью 6\0. Последовательность выполнения методики эверсионной КЭ у всех пациентов не различалась и не зависела от протяженности бляшки ВСА. Перед окончанием формирования анастомоза обязательно проводили промывание зоны реконструкции ретроградным и центральным кровотоком, а также – физиологическим раствором под давлением с целью окончательного удаления возможных оставшихся материальных частиц и тромбов. Восстановление кровотока производили в определенной последовательности: сначала снимали зажим с ВСА и отжимали пинцетом тот час за анастомозом, затем снимали зажим с ОСА и НСА, и в последнюю очередь – пуск кровотока по ВСА (рис.2.8).

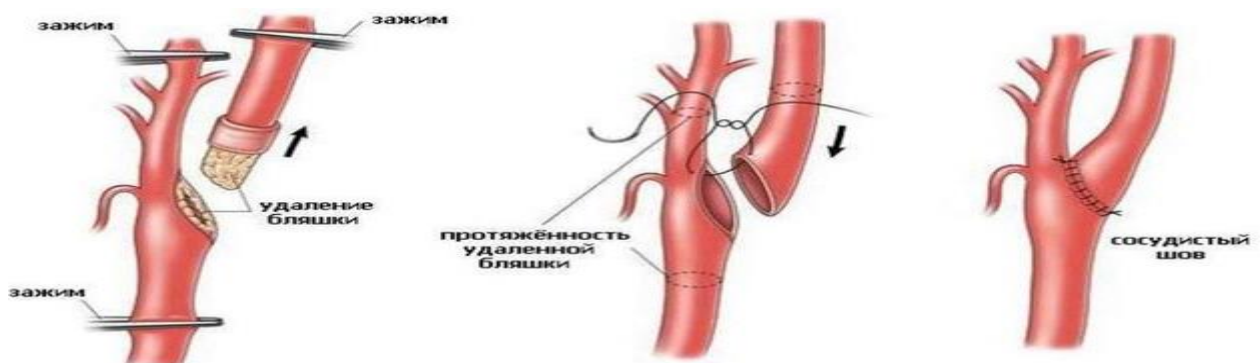


Рис. 2.8 Этапы эверсионной КЭ [32].

2.5 Показания для выполнения каротидной эндартерэктомии на ранней стадии ишемического инсульта

При определений показаний в проведении КЭЭ в острейшем периоде ишемического инсульта, т.е. в сроки до 72 часов, решающее значение имеет характеристика ишемического очага головного мозга, структура атеросклеротической бляшки в сонной артерии и неврологический статус пациента.

В исследовании из 128 пациентов оперативное вмешательство на пораженных атеросклерозом сонных артериях не проводилось, если по ранним МСКТ признакам без использования контрастного препарата была выявлена следующая картина:

1. Зона гиподенсивности плотности головного мозга более $1/3$ бассейна васкуляризации СМА;
2. Сглаженность борозд и утрата дифференцировки серого и белого вещества более $1/3$ бассейна васкуляризации СМА;
3. Симптом гиперденсивности СМА или «симптом точки»;
4. Сдавление боковых желудочков мозга, масс-эффект с дислокацией;
5. Ранняя геморрагическая трансформация.

В определении показаний и проведения ранней КЭЭ в период ишемического инсульта у 128 пациентов явились следующие ранние КТ признаки головного мозга:

1. Лакунарный или малый очаг (5-15мм);
2. Снижение плотности ткани в пределах инфаркта менее $1/3$ бассейна васкуляризации СМА (очаг ишемии примерно равен 2–3 см);
3. Сглаженность борозд менее $1/3$ бассейна васкуляризации СМА.

Для определения распространенности очага ишемии головного мозга в бассейне васкуляризации СМА, схематично выделяли лобно-височно-теменную долю и делили на три равные части горизонтальными линиями. Очаг ишемии или

сглаженность борозд меньше $1/3$ бассейна васкуляризации СМА примерно соответствовал размерам очага ишемии 2,5-3,0 см. На рис. 2.9 представлено схематическое определение области очага ишемии головного мозга.

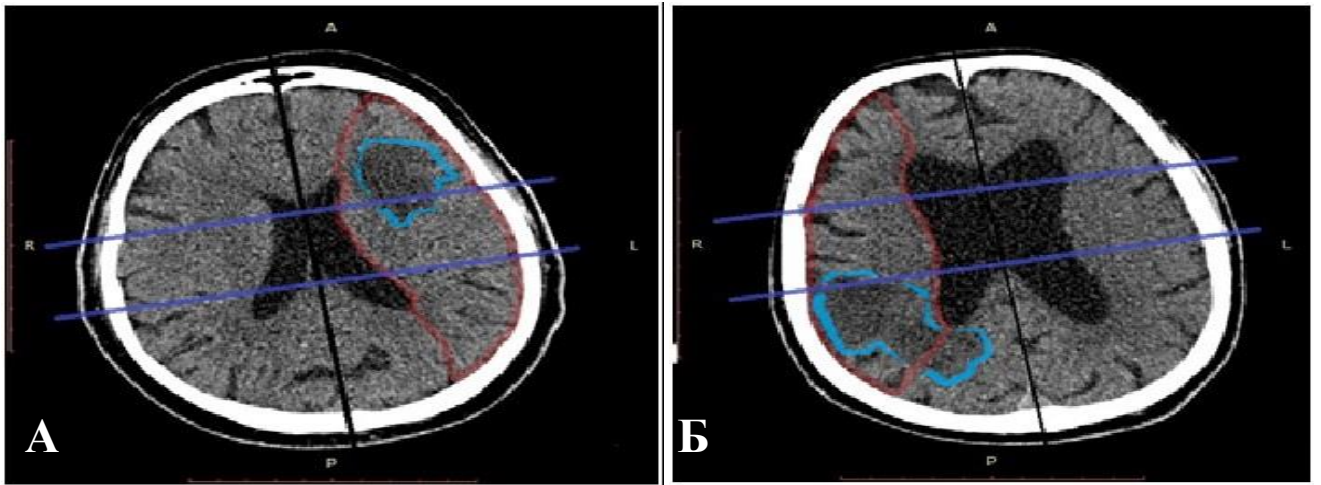


Рис. 2.9 Схематическое определение очага ишемии головного мозга: **А** – бассейн васкуляризации СМА $<1/3$ (операция показана); **Б** – бассейн васкуляризации СМА $>1/3$ (операция не показана).

Выполнение КЭЭ в первые сутки ишемического инсульта, с целью уточнения локализации очага и его размера, дифференцировка ранних МСКТ признаков обязательно дополнялось проведением МРТ головного мозга, как более чувствительного метода диагностики ишемии в первые часы от момента развития неврологической симптоматики.

По истечению 24 часов от момента первых симптомов при сохранении неврологического дефицита и отсутствия очага ишемии по МСКТ данным, всем пациентам также обязательно проводилось МРТ для выявления лакунарных или малых очагов головного мозга на стороне осложненного стеноза ВСА.

МСКТ перфузия головного мозга в острейшем периоде ишемического инсульта расширяет бесконтрастную МСКТ диагностику в разграничении зоны необратимо поврежденной ткани и пенумбры в основном в проведении тромболитической терапии или выполнения рентггенэндоваскулярного метода лечения, путем механического удаления тромба или его аспирации из интракраниальных артерий.

Для уточнения жизнеспособности ткани мозга при средних очагах ишемии в стадию «доформирования» инфаркта, который длится до 72 часов, в нашем исследовании мы проводили МСКТ-перфузию непосредственно в день проведения КЭЭ. Пациентам с малыми очагами ишемии МСКТ-перфузия не проводилась из-за отсутствия различия на перфузионных картах. Жизнеспособность ткани мозга считали сохраненной, если церебральный кровоток (CBF) в зоне ишемии составлял $\approx 37-60$ мл/100г/мин [37, 62]. МРТ диффузия головного мозга в исследовании не проводилась из-за отсутствия специализированной программы.

Выполнение КЭЭ в острейшем периоде малого ишемического инсульта было противопоказано при средних ишемических очагах головного мозга, если при выявлении в зоне ишемии отмечалось снижение CBF и CBV наряду с увеличением МТТ – сформировавшийся инфаркт ткани мозга.

Сопоставление неврологического дефицита и результатов ультразвуковой диагностики сонных артерий и интраоперационных данных позволило считать, что обнаруживаемые при ультразвуковом исследовании изменения в структуре АСБ могут служить признаками потенциальной микроэмболизации сосудов головного мозга с развитием повторных преходящих неврологических нарушений.

Анализ приведенных фактов в нашем исследовании позволил сделать определенное заключение по ультразвуковым критериям эмбологенности бляшек, которое аргументировало проведение хирургического лечения на ранних сроках ишемического инсульта:

1. Стеноз просвета ВСА $\geq 60\%$ + бляшка, с неровной поверхностью, в составе которой имеется преимущественно гипоэхогенный компонент;
2. Стеноз просвета ВСА $\geq 60\%$ + бляшка, с наличием дефекта покрышки и гипоэхогенных структур в этой области с возможным образованием «немых» зон при ЦДК;
3. Стеноз просвета ВСА $\geq 60\%$ + бляшка, с гипо- или гиперэхогенным компонентом с наличием дефекта окрашивания при ЦДК («затекание» цветовых сигналов в толщу бляшки);

4. Стеноз просвета ВСА $\geq 60\%$ + бляшка, с наличием псевдофлотации любых элементов бляшки, прилежащих отделов сосудистой стенки, пристеночных образований

В морфологической структуре АСБ при субокклюзии и сегментарной окклюзии ВСА при наличии характерных признаков атеротромбоза в постстенотических участках сосуда с замедлением кровотока, приводящие к нарушению ламинарности потока, создавая условия для развития застоя и тромбоза в дистальных отделах или приводящие к агрегации форменных элементов крови и микроэмболиям, также являлось показанием для раннего проведения КЭЭ. В данной патологии ориентировались на следующие ультразвуковые диагностические критерии:

5. Участок стеноза со значительным снижением скорости кровотока по типу «поток струйки» с резкой деформацией формы спектра непосредственно за бляшкой;
6. Отсутствие визуализации в В-режиме и некартируемый кровоток при использовании ЦДК в области осложненной АСБ (угроза развития тромбоза в дистальных отделах).

2.6 Алгоритм хирургической тактики в острейшем периоде малого ишемического инсульта

Для достижения безопасного выполнения КЭ с целью повышения результатов профилактической и лечебной эффективности у пациентов в острейшем периоде малого ишемического инсульта вследствие стено-окклюдированных поражений сонных артерий, нами предложен следующий алгоритм ведения данной категории пациентов (рис.2.10).

Первым этапом всем пациентам после осмотра невролога проводилось МСКТ головного мозга на этапе приемно – диагностического отделения. При наличии геморрагического инсульта, очага ишемического инсульта или без подтверждения очага ишемии, в первые часы с наличием неврологической симптоматики, все пациенты госпитализировались в нейрореанимационное

При подтверждении ишемического характера ОНМК, а также при отсутствии ишемических очагов на момент исследования, проводили ультразвуковой метод диагностики, который заключался в оценки состояния сосудов головного мозга и сонных артерий с принципиальной задачей анализа морфологической структуры АСБ на стороне поражения мозговой ткани.

Приведенный алгоритм хирургической тактики при ОНМК позволит отбирать пациентов для выполнения КЭЭ в первые 72 часа после первых симптомов неврологического дефицита.

При недостаточной информативности методов исследования проводили дополнительное обследование: МСКТ ангиографию сосудов шеи и головного мозга, рентгенконтрастную ангиографию сосудов шеи и головного мозга, МСКТ головного мозга в ангиорежиме, МСКТ перфузию.

2.7 Статистический анализ

Статистический анализ проводился с пакета программ STATISTICA 6.0 (разработчик – StatSoft.Inc) и Microsoft Office 2007. Номинальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Для выявления различий между группами по частоте встречаемости различных признаков использовали критерий Хи-квадрат (χ^2) с построением четырехпольных таблиц. При сравнении малых групп использовалась поправка Йейтса. Для сравнения количественных показателей в группах и определения различий между ними использовали t–критерий Стьюдента и непараметрический U–критерий Манна-Уитни. Для анализа предикторов неврологических осложнений был проведен факторный анализ с вычислением отношения шансов (ОШ), 95% доверительного интервала (95% ДИ) и уровня значимости (p). Оценка выживаемости, свободы от повторных неврологических событий в послеоперационном периоде выполнялась по методике Каплана-Майера с проведением лог – рангового теста. Различия считали достоверными при уровне значимости $p < 0.05$.

ГЛАВА 3. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

3.1 Интраоперационные результаты

Нами оценивались интраоперационные результаты безопасности, эффективности и удобства выполнения эверсионной КЭ в острейшем и остром периодах малого ишемического инсульта. Проведен анализ толерантности головного мозга к пережатию ВСА во время проводниковой анестезии шейного сплетения с точки зрения оценки неврологического статуса и скоростных показателей по М1 сегменту СМА с помощью ТКДГ в период проведения эверсионной КЭ.

В исследовании отдельно выполнен сравнительный анализ доступов к сонным артериям по отношению к внутренней яремной вене. Классический доступ при выделении сонных артерий был использован в 66(53,2%) случаях, позадияремный доступ – в 58(46,8%) случаях ($p=0,310$).

Продолжительность доступа к сонным артериям в среднем составило $7,35 \pm 1,69$ мин при использовании позадияремного доступа и $11,51 \pm 3,72$ мин при использовании классического доступа, $p < 0.05$. Увеличение времени при «классическом доступе» выделения сонных артерий происходило за счет времени, уходящее на перевязку с прошиванием лицевой вены, которая выполнена в 61(92,4%) случае, а при «позадияремном доступе» компенсировалось необходимостью выделения только латеральной стенки внутренней яремной вены, $p < 0.001$ (Рис.3.1).

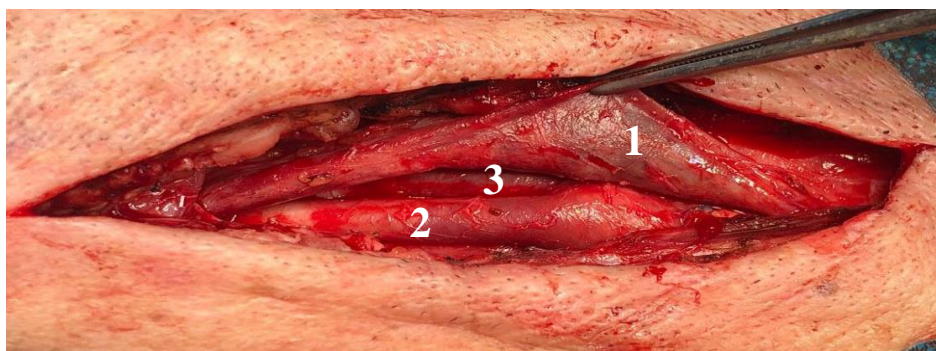


Рис. 3.1 – Позадияремный доступ. 1 – внутренняя яремная вена, отведенная медиально; 2 – внутренняя сонная артерия; 3 – наружная сонная артерия

В процессе выделения сонных артерий необходимость в частичной мобилизации нервных структур при классическом доступе составила 52(78,8%) случая, при позадиаремном доступе 23(39,7%) случая, $p < 0.001$. Интраоперационные особенности визуализации и частичной мобилизации нервных структур при выделении сонных артерий представлены в табл. 3.1.

Таблица 3.1 Визуализация и частичная мобилизация нервных структур в зависимости от доступа к сонным артериям.

Критерии сравнения	Позадиаремный доступ n=58		Классический доступ n=66		P*
	Абс.	%	Абс.	%	
Подъязычный нерв	0	0	52	78,9	$p < 0.001$
Языкоглоточный нерв	0	0	43	65,1	$p < 0.001$
Блуждающий нерв	21	36,2	11	16,7	$p = 0,023$
Ветви глоточного сплетения	0	0	11	16,7	$p = 0,002$
Добавочный нерв	2	3,4	0	0	$p = 0,420$

Примечание: * - Оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

При выделении сонных артерий с применением классического доступа визуализация и отведение подъязычного нерва потребовалась у 52(78,9%) пациентов, языкоглоточного нерва у 43(65,1%) пациентов, блуждающего нерва у 11(16,7%) пациентов. При выполнении позадиаремного доступа в 2(3,4%) случаях потребовалось отведение добавочного нерва, в 21(36,2%) случае блуждающего нерва.

Сравнительная интраоперационная картина сонных артерий с применением двух доступов представлена на рис. 3.2

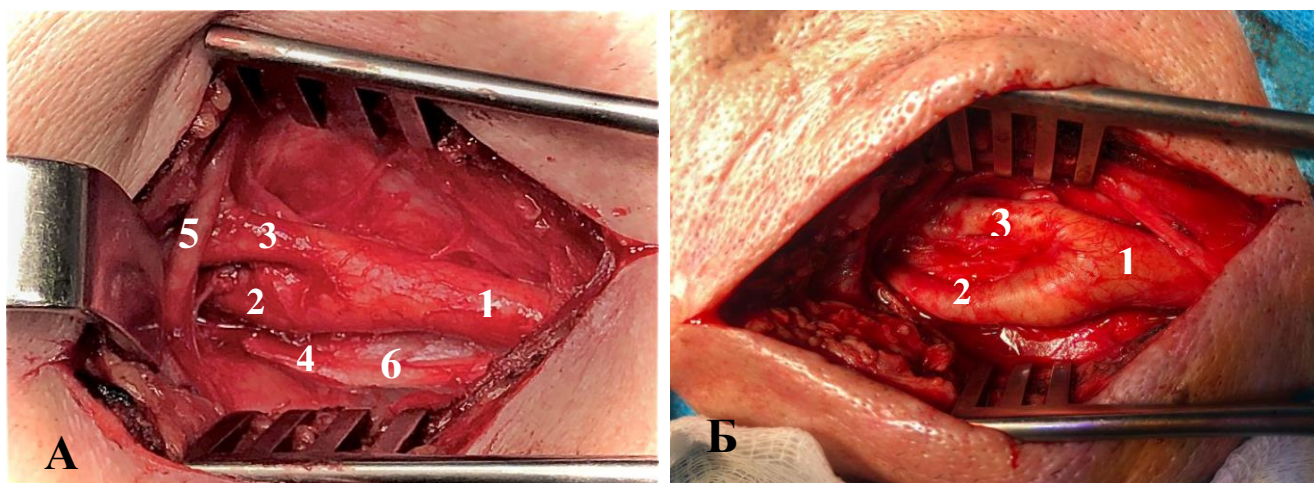


Рис. 3.2 Каротидная бифуркация в зависимости от расположения внутренней яремной вены: А – классический доступ; Б – позадияремный доступ. 1 – общая сонная артерия; 2 – внутренняя сонная артерия; 3 – наружная сонная артерия; 4 – внутренняя яремная вена; 5 – подъязычный нерв; 6 – блуждающий нерв.

Длина кожного разреза независимо от вида доступа составляла 10 ± 2 см, необходимость увеличения кожного разреза более 12 см зависела от поражения ВСА. В случаях высокого выделения ВСА при пролонгированных АСБ (более 4 см) при использовании классического доступа проводилось пересечение двубрюшной мышцы в 4(6,1%) случаях, при использовании позадияремного доступа в 1(1,7%) случае, $p=0,221$.

Все операции были выполнены под местной инфильтрационно-проводниковой анестезией шейного сплетения. Данный вид анестезии позволил оценивать постоянный неврологический мониторинг на период выполнения эверсионной КЭ. Перед основным этапом КЭЭ, проводилась оценка степени толерантности головного мозга к пережатию ВСА и анализа скоростных показателей кровотока по М1 сегменту СМА, сопоставления его с неврологическим статусом пациента в период временного пережатия сонных артерий. В большинстве случаев низкие и критические показатели ЛСК по данным ТКДГ не сопровождалась нарастанием неврологического дефицита при выполнении вербальных команд и двигательных функций

С целью улучшения перфузии головного мозга на момент пережатия сонных артерий во время операции мы использовали метод «управляемой артериальной гипертензии», т.е искусственно повышали АД на 20-30 мм рт. ст., от исходных значений, если исходное значение составляло $\leq 130/85$ мм рт ст, с помощью инфузионной нагрузки или применения микродоз вазопрессоров. С учетом повышения АД, увеличивалась ЛСК по СМА сегмента М1 (рис. 3.3).

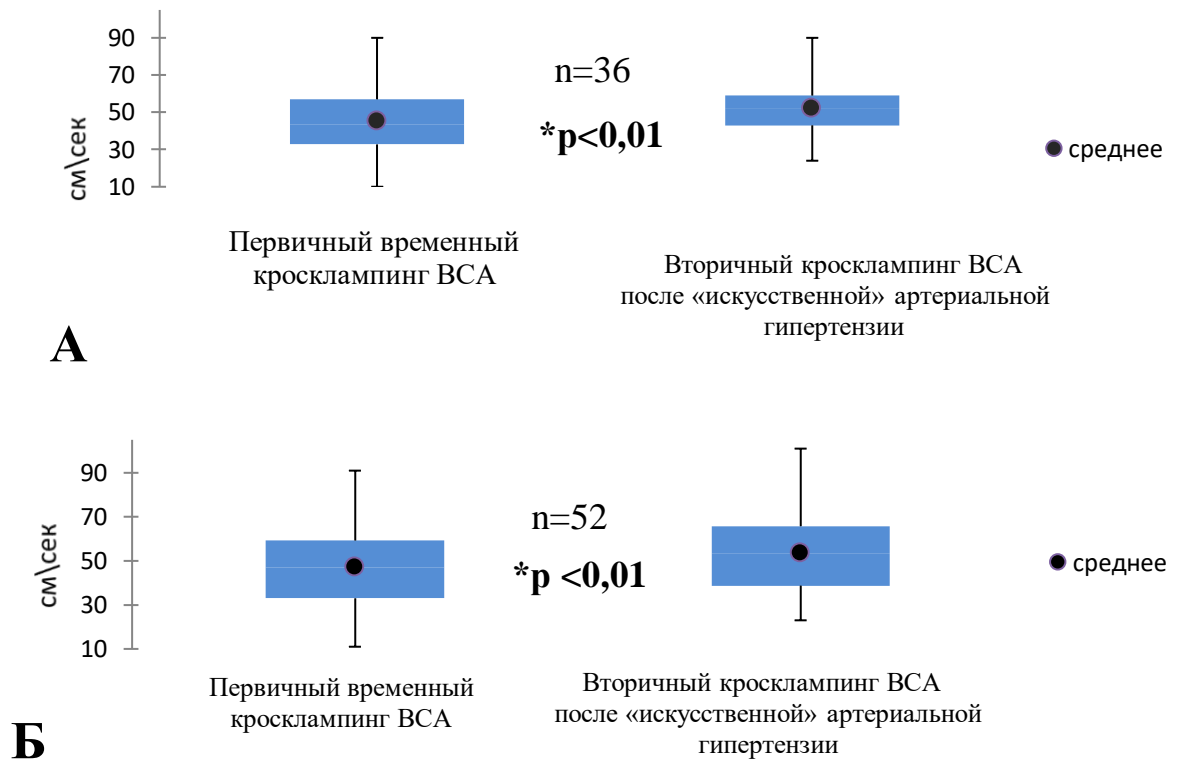


Рис. 3.3 Интраоперационная толерантность головного мозга к пережатию ВСА с использованием контроля кровотока по СМА с помощью ТКДГ и применения метода «искусственной» артериальной гипертензии: А – пациенты исследуемой группы I; Б – пациенты исследуемой группы II

Примечание: * – статистическая значимость при сравнении показателей динамики кровотока внутри группы; t – критерий Стьюдента

Интраоперационная характеристика кровотока по СМА сегмента М1 с помощью ТКДГ на момент временного пережатия ВСА с развитием нарастания неврологической симптоматики и после использования «искусственной»

артериальной гипертензии с регрессом неврологической симптоматики изображены на рис 3.4.

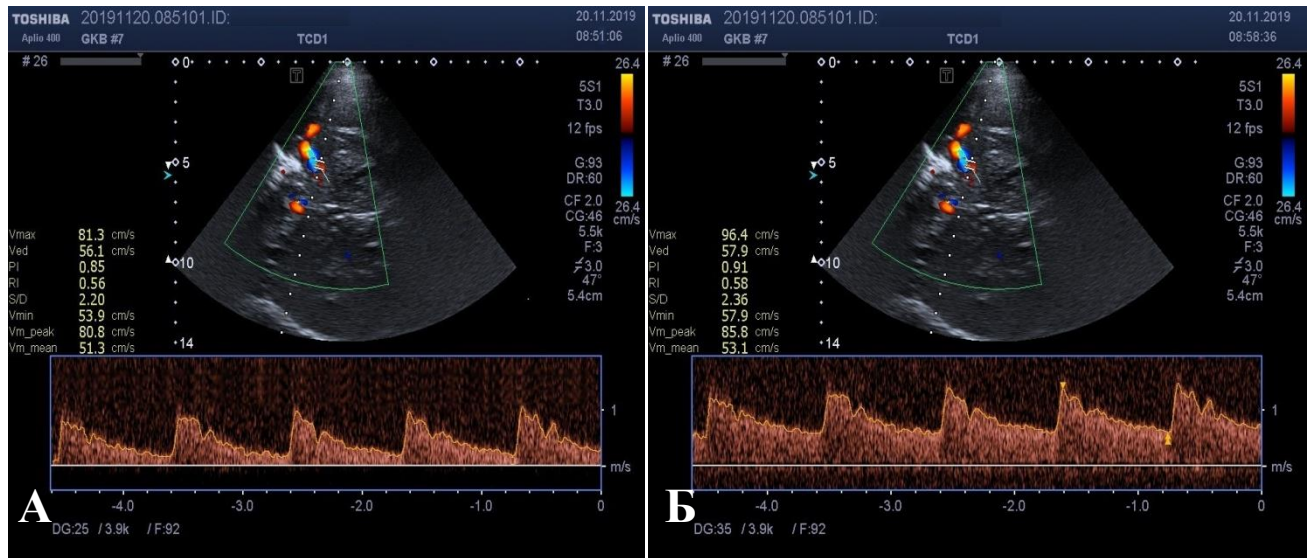


Рис. 3.4 – Интраоперационная характеристика кровотока по СМА сегмента М1 с помощью ТКДГ: А – характера кровотока по сегменту М1 на момент временного пережатия ВСА соответствует 81,3 см\сек; Б – характер кровотока СМА по сегменту М1 на момент временного пережатия ВСА с использованием метода «искусственной» артериальной гипертензии соответствует 96,4 см\сек.

В 3(3,4%) случаях при критическом уровне ЛСК по данным ТКДГ отмечалось нарастание неврологической симптоматики в период временного пережатия сонных артерий. При повторном временном пережатии сонных артерий после применения метода «управляемой артериальной гипертензии» клиника неврологической симптоматики регрессировала.

Пациентам группы I(n=13) и группы II(n=23) с отсутствием акустических темпоральных окон ($p>0,05$) при временном пережатии ВСА (в течение 2-3 мин) без нарастания когнитивных, вербальных и двигательных функций, был также применен метод эверсионной КЭ. При выполнении МСКТ головного мозга на 3 –е сутки после операции нарастание очага ишемии или образование новых участков инфаркта мозга у данной категории пациентов зафиксировано не было.

В указанных случаях временный внутрипросветный шунт нами не применялся, как и в случаях с развитием неврологической симптоматики с

нормальными показателями ЛСК по данным ТКДГ в 5(5,7%) случаях во время оценки толерантности головного мозга к пережатию ВСА.

Средняя продолжительность времени пережатию ВСА составило $12,9 \pm 0,32$ минуты в группе I и $13,1 \pm 0,25$ минут в группе II, ($p > 0,05$). На выполнение собственно артериотомии, эверсионной эндартерэктомии и наложение анастомоза в среднем уходило 12 ± 6 минут в обеих группах. Этапы выполнения эверсионной КЭ представлены на рис. 3.5.

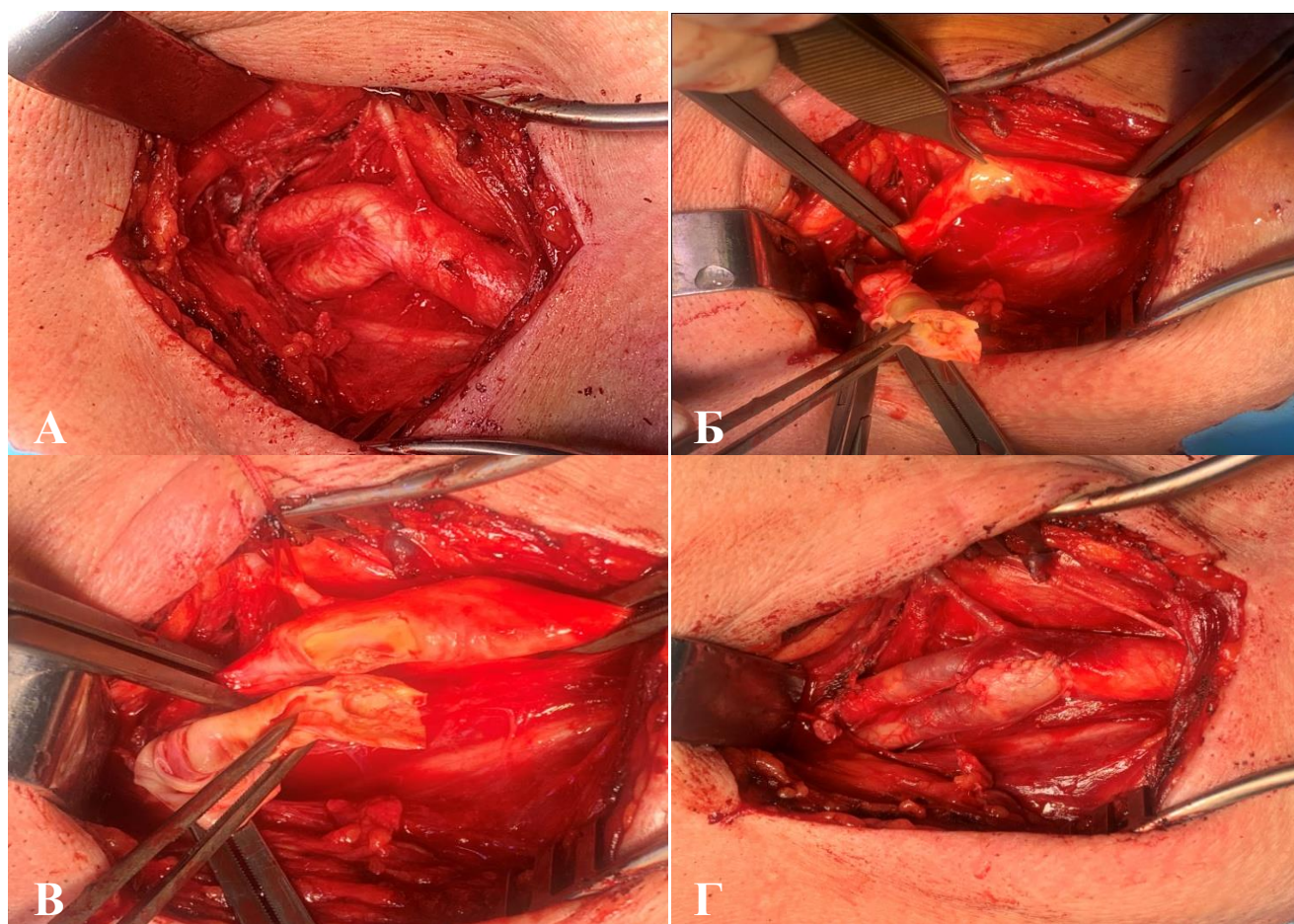


Рис. 3.5 Каротидная реконструкция осложненного стеноза ВСА эверсионным методом с использованием классического доступа к сонным артериям: А – вид сонных артерий с использованием классического доступа; Б, В – этап удаления АСБ из ВСА эверсионным способом; Г – вид сонных артерий после формирования анастомоза.

В данной работе в независимости от протяженности АСБ всем пациентам была выполнена КЭ по эверсионной методики. Сводные данные протяженности АСБ приведены в табл 3.2.

Таблица 3.2 Протяженность АСБ удаленная методом эверсионной КЭ.

Протяженность бляшки	Всего n=124		Группа I n=49		Группа II n=75		P*
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
1,0 – 2,0 (см)	42	33,9	18	36,7	24	32,0	p=0,726
2,0 – 3,0 (см)	43	34,7	10	20,4	33	44,0	p=0,013
3,0 – 4,0 (см)	28	22,6	15	30,6	13	17,3	p=0,132
4,0 – 5,0 (см)	11	8,9	6	12,2	5	6,7	p=0,457

Примечание: * - Оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

Протяженность АСБ удаленной из ВСА методом эверсионной КЭ в среднем составила $3,02 \pm 0,14$ мм в группе I и $3,23 \pm 0,47$ мм в группе II, ($p > 0,05$). См. рис. 3.6.



Рис. 3.6 Бляшка, удаленная методом эверсионной КЭ составляет 5,0 см.

При выполнении эверсионной КЭ спонтанной диэверсии ни в одном случае зафиксировано не было. В 2(4,1%) случаях в группе I и 6(8,0%) в группе II интраоперационная ситуация потребовала повторной эверсии стенки ВСА вследствие внутрисосудистой флотации обрывков интимы при промывании просвета ВСА, однако данная манипуляция существенно не удлинила время

пережатия сосудов. Не отмечено ситуаций, потребовавших продления артериотомии ВСА и НСА в дистальном направлении и подшивания флотирующей интимы. Эверсия ВСА дистальнее зоны удаления бляшки отмечено в 3(6,1%) случаях в группе I и в 2(2,7%) случаев в группе II.

Сочетание эверсионной КЭ и эндартерэктомии из дистального сегмента ОСА и НСА проводилась в обеих группах без значительного удлинения времени пережатия сонных артерий. Ятрогенных осложнений, таких как перфорация стенки артерии, эмболия, кровотечение ни в одном случае выявлено не было.

Обобщенные интраоперационные результаты лечения пациентов обеих групп представлены в табл 3.3

Таблица 3.3 Интраоперационные особенности этапов операции.

Этап операции	Группа I n= 49		Группа II n= 75		P*
	Абс.	%	Абс.	%	
Преждевременный отрыв АСБ	3	6,1	4	5,3	p=0,833
Продление артериотомии	5	10,2	5	6,7	p=0,712
Эндартерэктомия дистального сегмента ОСА	6	12,2	12	16,0	p=0,750
Эндартерэктомия из НСА	38	77,6	66	88,0	p=0,054
Повторная эверсия ВСА без значительного увеличения времени пережатия	2	4,1	6	8,0	p=0,621
Эверсия ВСА дистальнее зоны удаления бляшки	3	6,1	2	2,7	p=0,625

Примечание: * - Оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

В случаях высокого выделения ВСА при пролонгированных АСБ (более 4 см) проводилось пересечение двубрюшной мышцы в контрольной в группе в 4(5,3%) случаях, в основной группе пересечение мышцы проводилось в 1(2,04%) случае. Отсечения шиловидного тростка в двух группа не производилось.

Средняя продолжительность времени операции составило $61 \pm 0,79$ минут в группе I и $70,1 \pm 0,85$ минут в группе II, ($p < 0.05$).

3.2 Ранние и ближайшие послеоперационные результаты (первичная конечная точка)

Оценка результатов лечения проводилась на основании клинической картины неврологической симптоматики, результатов контрольного дуплексного сканирования и МСКТ головного мозга в раннем послеоперационном периоде, через 30 дней (первичная контрольная точка), и через 6 месяцев после вмешательства (отдаленный период, вторичная контрольная точка). Мы считали ранний послеоперационный период, это срок нахождения пациента в стационаре до заживления послеоперационной раны, как правило, 5-7 сутки. В сравнительных исследованиях результатов КЭЭ ближайший послеоперационный период принимают равным 30 дням с момента операции.

Ранние послеоперационные осложнения

Нелетальные осложнения в обеих исследуемых группах были разделены на местные и системные осложнения. Среди местных осложнений выделяли осложнения связанные с послеоперационной раной (гематома, инфекционно-воспалительные явления) и повреждения связанные с черепными нервами. К системным осложнениям были отнесены неврологические, кардиальные и другие осложнения.

Местные осложнения

Всего было зарегистрировано 54(43,5%) локальных осложнений в ближайшем послеоперационном периоде у 27 пациентов, перенесших как ранние, так и отсроченные каротидные реконструкции. Местные осложнения были выявлены у 12(24,5)% пациентов основной группы и у 15(20,0%) пациентов контрольной группы, $p=0,554$. Структура и частота местных осложнений представлены в табл 3.4

Таблица 3.4 Характер и частота локальных осложнений после КЭ.

Местные осложнения	Всего n=124		Группа I n=49		Группа II n=75		P*
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Гематома п\o раны	4	3,2	1	2,0	3	4,0	p=0,934

Серома п\о раны	6	4,8	3	6,1	3	4,0	p=0,913
Поверхностное нагноение п\о раны	0	0	0	0	0	0	p=1,000
Отек шеи	12	9,7	7	14,3	5	6,7	p=0,275
Повреждение шейных нервов	32	25,8	10	20,4	22	17,7	p=0,368

Примечание: * - Оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

Все случаи геморрагических осложнений послеоперационной раны приходились на первые сутки с момента операции. Активное кровотечение с последующей напряженной гематомой из послеоперационной раны возникло в 1(2,0%) случае среди пациентов основной и в 3(4,0%) случаях среди пациентов контрольной групп. Во всех случаях пациенты были подвергнуты повторной операции. При ревизии раны кровотечения из шва анастомоза на сонных артериях не было выявлено ни в одном из двух случаев. Нарушение гемостаза было связано с артериальной гипертензией на фоне дезагрегантной терапии в непосредственный послеоперационный период. Серома п\о раны в основном сопровождалась с отеком шеи в равных количествах у пациентов обеих исследуемых групп.

В ближайшем послеоперационном периоде ни у одного больного не наблюдалось развития инфекционно-воспалительных осложнений (паравазальный абсцесс, тромбоз артерии, аррозивное кровотечение).

В раннем послеоперационном периоде у 32(25,8%) пациентов были выявлены неврологические расстройства, связанные с интраоперационным обнажением и тракцией нервных стволов при выполнении доступа к сонным артериям. Из них 22(17,7%) пациента относились к категории больных, которым выполнен классический доступ, p=0.042. Первичное отсутствие поражения внутричерепных стволов была равна 98,0%. Данные осложнения представлены в табл 3.5

Таблица 3.5 Клинические проявления послеоперационной нейропатии в зависимости от доступа к сонным артериям.

Местные осложнения	Всего n=124		Позадияремный доступ n=58		Классический доступ n=66		P*
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Девиация и онемение языка на стороне операции	11	8,9	2	3,4	9	13,6	p=0,233
Дисфагия	1	0,8	0	0	1	1,5	p=0,830
Дисфония	7	5,6	2	3,4	5	7,6	p=0,833
Парез круговой мышцы рта на стороне операции	14	11,3	3	5,2	11	16,7	p=0,044
Парез мышц плечевого пояса на стороне операции	0	0	0	0	0	0	p=1,000

Примечание: * - Оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

Комбинированная нейропатия при выполнении классического доступа развилась у 7(10,6%) больных контрольной группы: 1(1,5%) случай сочетанной нейропатии блуждающего и подъязычного; 3(4,5%) случая сочетанной нейропатии блуждающего нерва и краевой ветви нижней челюсти n. *Facialis*; 3(4,5%) случая сочетанной нейропатии подъязычного нерва и краевой ветви нижней челюсти n. *Facialis*. У категории пациентов с позадияремным доступом сочетанная нейропатия выявлена не была.

При проведении соответствующей нейротропной терапии (глюкокортикостероиды, нейромодуляторы, витаминные комплексы, иглорефлексотерапия) большинство случаев нейропатии купировано в раннем послеоперационном периоде.

По результатам проведенного анализа выявлено, что достоверно значимым фактором риска развития послеоперационной нейропатии было обнажение и тракция нервных стволов (табл. 3.6).

Таблица 3.6 Факторы риска, влияющие на развитие нейропатии в раннем послеоперационном периоде в зависимости от доступа к сонным артериям.

Фактор	Нейропатия при позидияремном доступе n=58		Нейропатия при классическом доступе n=66		P	ОШ	95%-й ДИ	
	Абс.	%	Абс.	%			от	до
Обнажение и тракция нервных стволов	10	17,2	22	33,3	0,042	0.417	0,178	0,977
Рассечение двубрюшной мышцы	1	1,7	4	6,1	0,221	0,272	0.030	2,505
Длина АСБ более 3-5 см	2	3,4	6	9,1	0,202	0,357	0.069	1,843
Гематома послеоперационной раны	1	1,7	3	4,5	0,375	0,368	0.037	3,643

Примечание: ОШ – отношение шансов, 95%-й ДИ – доверительный интервал, P – статистическая значимость; критерий Хи-квадрат

Системные осложнения

Всего различного рода осложнений после реконструктивных операций на сонных артериях среди пациентов обеих исследуемых групп развились в 78(62,9%) случаях. У 23 пациентов из них (18,5%) наблюдалось развитие одновременно двух и более осложнений. Сводные данные представлены в табл 3.7

Таблица 3.7 Структура и частота системных осложнений после хирургического лечения в период ишемического инсульта.

Характер осложнения	Всего n=124		Группа I n=49		Группа II n=75		P*
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
ТИА	3	2,4	0	0	3	4,0	p=0,413
Инсульт в оперируемом бассейне	3	2,4	1	2,0	2	2,7	p=0,707
Геморрагический инсульт	2	1,6	0	0	2	2,7	p=0,673
Нарастание неврологической симптоматики	13	10,5	4	8,2	9	12,0	p=0,703

Синдром церебральной гиперперфузии	30	24,2	9	18,4	21	28,0	p=0,313
Гипертонический криз	22	17,7	9	18,4	13	17,3	p=0,926
Нестабильная стенокардия	8	6,5	3	6,1	5	6,7	p=0,801
Нарушение ритма сердца	3	2,4	1	2,0	2	2,7	p=0,707
Острый инфаркт миокарда	0	0	0	0	0	0	p=1,000
Пневмония	1	0,8	0	0	1	1,3	p=0,830
Летальность	1	0,8	0	0	1	1,3	p= 0.830

Примечание: * - Оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

Характерными признаками реваскуляризации значимых стенозов сонных артерий с возможным отеком головного мозга в период острого ишемического инсульта является развитие синдрома церебральной гиперперфузии, который клинически проявляет себя появлением головных болей, преходящих судорог и повышения артериального давления до развития гипертонического криза. В нашей работе частота синдрома церебральной гиперперфузии развилась в 22(17,7%) случаях, из них у 6(12,2%) пациентов в группе I и у 16(21,3%) пациентов в группе II. Вследствие синдрома церебральной гиперперфузии, одним из основных и грозных его осложнений является увеличение зоны и появление нового очага ишемии головного мозга, геморрагическая трансформация в очаг ишемии головного мозга. Общее количество подобных осложнений в раннем послеоперационном периоде развилось у 8(6,5%) пациентов.

Появление новых очагов ишемии в нашем исследовании было зафиксировано 1(2,0%) случае в основной группе и в 2(2,7%) случаях в контрольной группе (p=0,707), обнаруженных на контрольных МРТ головного мозга.

Увеличение зоны ишемии также отмечено в 1(2,0%) случае в основной группе и в 2(2,7%) случаях в контрольной группе (p=0.707), выявленных на контрольных МСКТ головного мозга в раннем послеоперационном периоде.

Увеличение зоны ишемии с развитием геморрагической трансформация в раннем послеоперационном периоде произошла у 2(1,6%) пациентов в контрольной группе. В первом случае очаг ишемии головного мозга до проведения операции составил 18x15x12мм симптомного каротидного бассейна у

пациента, которому КЭ была выполнена на 11 сутки после появления первых симптомов ишемического инсульта с последующим летальным исходом. Во втором случае очаг ишемии размером 16x9мм осложнился паренхиматозным кровоизлиянием области очага ишемии, у пациента, которому КЭ симптомной сонной артерии выполнили на 9 сутки ишемического инсульта.

Нарастание неврологической симптоматики отмечено в основной группе у 4(8,2%) пациентов, в контрольной группе у 9(12,0%) пациентов. Из них увеличение зоны церебральной ишемии по данным МСКТ головного мозга наблюдалось в 2(2,7%) случаях у пациентов контрольной группы, и в 1(2,0%) случае у пациента в основной группе. У первого пациента контрольной группы, которому эверсионная КЭ выполнена на 6 сутки от начала неврологической симптоматики, изначальная зона ишемии головного мозга составляла 9x6x4мм, в послеоперационном периоде увеличилось до 11x8x6мм. У второго пациента контрольной группы, которому эверсионная КЭ выполнена через 5 суток от начала инсульта, зона ишемии головного мозга увеличилась с 10x6x5мм до 12x7x6мм. В третьем случае, у пациента основной группы, которому эверсионная КЭ выполнили через 68 часов от начала первых неврологических симптомов, очаг ишемии головного мозга увеличился с 12x9x7мм до 14x10x8мм. Во всех случаях интраоперационная толерантность головного мозга к ишемии расценивалась как удовлетворительная. В послеоперационном периоде во всех случаях нарастание тяжести инсульта по шкале NIHSS отмечено не было.

Послеоперационный ишемический инсульт в бассейне оперированной сонной артерии был зарегистрирован у 1(1,3%) пациента контрольной группы с исходным очагом ишемии головного мозга 14x9x9мм и с неврологическим дефицитом 6 баллов по шкале NIHSS. Он был оперирован на 12 сутки ишемического инсульта, после курса консервативной терапии. У данного пациента имел место выраженный стеноз ипсилатеральной ВСА при гемодинамически незначимых стенозах контралатеральной ВСА и обеих позвоночных артерий с удовлетворительной интраоперационной толерантности головного мозга к ишемии. В раннем послеоперационном периоде было отмечено

нарастание неврологического дефицита до 8 баллов по шкале NIHSS. По данным МСКТ головного мозга, выполненного на вторые сутки после операции, было выявлено расширение зоны ишемии мозга до 23x12x10мм. При этом проходимость оперированных сонных артерий была сохранена, что было подтверждено данными послеоперационного ЦДС.

В одном случае в основной группе и в двух случаях в контрольной группе зафиксировано формирование нового лакунарного участка ишемии головного мозга в оперированном каротидном бассейне, и выявленные с помощью МРТ головного мозга с незначительным нарастанием неврологического дефицита. Образование новых участков ишемии головного мозга в обеих группах зафиксирован, как повторный инсульт. Сводные данные частоты системных осложнений выявленных с помощью инструментальных методов исследования представлены в табл 3.8.

Таблица 3.8 Частота осложнений структуры мозга после реваскуляризации ВСА в период ишемического инсульта выявленных с помощью МСКТ головного мозга.

Характер осложнения	Всего n=124		Группа I n=49		Группа II n=75		P*
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Увеличение зоны ишемии	3	2,4	1	2,0	2	2,7	p=0,707
Появление нового очага ишемии	3	2,4	1	2,0	2	2,7	p=0,707
Геморрагическая трансформация очага ишемии	2	1,6	0	0	2	2,7	p=0,673
Признаки реперфузионного отека мозга	30	24,2	9	18,4	21	28,0	p=0,313

Примечание: * - Оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

Приведенные данные таблиц 21 и 22 указывают, что в совокупности, различия в частоте ранних послеоперационных осложнений среди пациентов группы I и группы II не достигли уровня статистической значимости ($p>0,05$).

В раннем послеоперационном периоде цереброваскулярные осложнения, как отдельно взятые события в обеих группах: в группе I – 8(16,3%) случаев и в

группе II - 25(33,3%) случаев, достигли уровня статистической разности ($p=0,037$).

Изучение результатов церебральных осложнений в раннем послеоперационном периоде показало, что из 124 пациентов у 8(6,6%) больных развились послеоперационные ОНМК, среди которых во II группе в 3(2,4%) случаях были зафиксированы ТИА, в 3 (2,4%) случаях – ишемический инсульт (1 случай в группе I и 2 случая в группе II), в 2(2,6%) случаях в группе II – геморрагический инсульт, что имеет статистически достоверное различие между группами, лог – ранговый критерий =0,012 (рис 3.7).

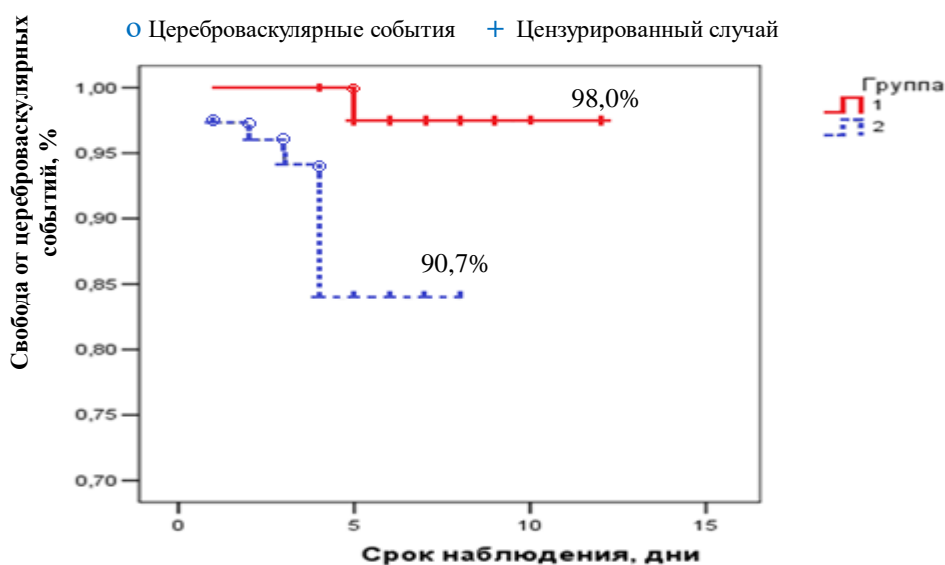


Рис. 3.7 Сравнение свободы от цереброваскулярных событий, связанных после эверсионной КЭ на госпитальном этапе исследуемой (1) и контрольной (2) групп.

В раннем послеоперационном периоде у больных основной и контрольных групп тромбозов и гемодинамически значимых рестенозов оперированной ВСА отмечено не было.

В целом кардиальные осложнения развились у 11(8,9%) больных. Из них у 8(6,5%) пациентов имела место ишемия миокарда, которая была купирована соответствующей терапией. Нарушения ритма сердца были выявлены в 3(2,4%) случаях. Гипертонический криз осложнил течение ближайшего послеоперационного периода у 22(17,7%) пациентов. Перечисленные осложнения

также были успешно скорректированы консервативной кардиотропной антигипертензивной терапией.

При анализе кардиальных осложнений были выявлены потенциальные факторы риска их развития, среди которых: наличие исходной стенокардии напряжения, инфаркт миокарда в анамнезе и ранее выполненное вмешательство на коронарных артериях.

Левосторонняя нижнедолевая пневмония была выявлена у 1 (0,8%) больного контрольной группы, была проведена соответствующая терапия.

По результатам осложнений возникших в раннем послеоперационном периоде (гиперперфузионный синдром, увеличение зоны ишемии головного мозга, повторный ОНМК, геморрагическая трансформация в очаг ишемии, ТИА), с помощью логистического анализа были выделены основные факторы риска, способствующие развитию цереброваскулярных осложнений (табл 3.9).

Таблица 3.9 Результаты причины развития цереброваскулярных осложнений в раннем послеоперационном периоде.

Фактор риска	n=124		ОШ	95% -й ДИ		P
	Абс.	%		от	до	
NIHSS 1-4 балла	11	8,9	2,216	0,902	5,443	0,078
NIHSS 5-8 балла	19	15,3	2,442	1,179	5,058	0,015
Стеноз ВСА 60-69%	7	5,6	4,500	1,453	13,938	0,006
Стеноз ВСА 70-79%	12	9,8	4,870	1,946	12,187	0,002
Стеноз ВСА 80-95%	8	6,5	5,043	1,717	14,811	0,002
Суббокклюзия ВСА	1	0,8	17,571	0,992	311,331	0,009
Окклюзия ВСА	2	1,6	8,133	1,066	62,054	0,019
Малый очаг	18	14,5	1,631	0,792	3,359	0,183
Средний очаг	12	9,7	3,862	1,573	9,484	0,003
Эверсионная КЭ в период ОНМК (≤ 72 часа)	7	5,6	2,786	0,922	8,414	0,061
Эверсионная КЭ в период ОНМК (4-14 день)	23	18,5	1,942	0,996	3,787	0,050

Примечание: ОШ – отношение шансов, 95%-й ДИ – доверительный интервал, P – статистическая значимость; критерий Хи-квадрат

Среднее время от момента начала заболевания до операции составило $2,35 \pm 0,804$ суток в основной группе и $11,3 \pm 2,335$ суток в контрольной группе, $p < 0.001$.

Большинство пациентов в послеоперационном периоде находились в отделении реанимации, где проводилось мониторирование АД, ЭКГ, оксигенации, оценка неврологического и контроль локального статуса. Для профилактики синдрома церебральной гиперперфузии осуществлялась агрессивная антигипертензивная терапия. Период времени нахождения пациента в отделении реанимации после операции представлены в табл 3.10.

Таблица 3.10 **Время нахождения пациента в отделении реанимации после проведения хирургического лечения.**

	≤ 3 часов	≤ 6 часов	≤ 12 часов	≤ 24 часов	≤ 48 часов	≤ 72 часов	> 72 часов
Группа I n=49	7(14,3%)	6(12,2%)	5(10,2%)	12(24,5%)	1(2,0%)	2(4,1%)	1(2,0%)
Группа II n=75	14(18,7%)	10(13,3%)	7(9,3%)	8(10,7%)	1(1,3%)	1(1,3%)	0(0%)
P*	p=0,696	p=0,923	p=0,881	p=0,073	p=0,673	p=0,707	p=0,830

Примечание: * - Оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

Время пребывания пациентов в послеоперационном периоде в отделении реанимации существенно выше в основной группе – 34(69,4%) пациента, чем в контрольной группе – 41(54,7%) пациента.

Средняя длительность пребывания пациентов основной группы статистически значимо различались по сравнению с контрольной группой пациентов как в условиях отделения неврологии ($p<0.001$), так и в условиях отделения сосудистой хирургии ($p<0.05$).

Большинство пациентов основной группы – 8(16,3%) по сравнению с пациентами контрольной группы – 5(6,8%), в послеоперационном периоде нуждались в реабилитационных мероприятиях в условиях отделения ранней реабилитации ($p=0,092$), с учетом выраженной неврологической симптоматики и более короткого периода времени восстановления после первых симптомов неврологического дефицита. Средняя длительность пребывания пациентов в профильных отделениях представлены в табл 3.11

Таблица 3.11 Средняя длительность пребывания пациентов в профильных отделениях.

Названия отделений	Кол-во человек		Группа I n=49	Группа II n=75	P*
	Абс.	%			
Отделение неврологии	124	100	2,33±0,85	9,67±2,37	p<0.001
Отделение сосудистой хирургии	124	100	6,55±2,33	5,65±1,71	p<0.05
Отделение реабилитации	13	10,5	11,86±2,03	10,33±1,53	p>0.05
Общее количество дней госпитализации	124	100	10,84±5,54	15,78±4,06	p<0.05

Примечание: * - оценка при помощи теста Манна-Уитни.

Общее среднее количество дней госпитализации пациентов основной группы составило 10,84±5,54 дней, контрольной группы – 15,78±4,06 дней, p<0.05

Динамика неврологического статуса

Несмотря на то, что КЭЭ зарекомендовала себя с позиции вторичной профилактики инсульта, в нашем исследовании доказан и ее лечебный эффект. В обеих группах у пациентов в раннем послеоперационном периоде и перед выпиской отмечалась положительная динамика общесоматического и неврологического статуса: наблюдалось уменьшение выраженности неврологического дефицита, постепенный регресс центрального прозо-, гемипареза, нарушений в координаторной и чувствительной сферах, нарушений речи. Пациенты субъективно отмечали улучшение состояния.

Оценка эффективности КЭЭ в послеоперационном периоде оценивалась регрессом неврологической симптоматики. Динамика степени тяжести ишемического инсульта пациентов обеих групп на момент выписки вычислялась по шкале NIHSS, в зависимости от разности балла распределение пациентов происходила следующим образом: малый инсульт соответствовал – от 1 до 4 баллов, умеренный инсульт – от 5 до 8 баллов (рис. 3.8).



Рис. 3.8 Анализ регресса неврологической симптоматики в обеих группах в день выписки.

Примечание: * $p < 0.05$ – статистическая значимость при сравнении показателей балла по шкале NIHSS между группой I и группой II в день выписки; критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

Отсутствие неврологической симптоматики и соответствие его по шкале NIHSS 0 баллам после хирургического лечения на момент выписки составило у 16(32,7%) пациентов основной группы и у 12(16,2%) пациентов контрольной группы, $p=0,031$. Степень тяжести малого ишемического инсульта по шкале NIHSS 1-4 балла на момент выписки выявлено у 12 (24,4%) пациентов основной группы и у 23(31,2%) пациентов контрольной группы, $p=0,588$. Степень тяжести умеренного ишемического инсульта по шкале NIHSS 5-8 баллов на момент выписки составило у 21 (42,9%) пациентов основной и у 39(52,7%) пациентов контрольной групп, $p=0,417$.

Динамика степени инвалидизации на момент выписки после операции оцененная по шкале Рэнкин, носит положительный характер, где отсутствие симптомов перенесенного инсульта в группе I составило – 10(20,4%) человек, в группе II – 2(2,7%), $p=0,004$. На 30-й день после оперативного лечения отсутствие симптомов перенесенного инсульта по шкале Рэнкин составило в группе I – 30(61,2%), в группе II – 12(16,2%), $p < 0.001$. В день выписки степень функционального неврологического статуса по шкале Рэнкин I, II и III балла в группе I составило – 20(40,8%), 16(32,7%) и 3(6,1%) пациентов, в группе II составило – 13(17,7%), 44(59,5%) и 15(20,3%) пациентов, соответственно $p=0,009$, $p=0,009$ и $p=0,030$. На 30-й день наблюдения степень функционального неврологического статуса после операции по шкале Рэнкин I, II и III балла в

группе I составило – 12(24,5%), 6(12,2%) и 1(2,0%) пациентов, в группе II составило – 23(31,1%), 34(45,9%) и 5(6,8%) пациентов, соответственно $p=0,556$, $p<0,001$ и $p=0,447$. Грубые нарушения неврологического статуса по шкале Рэнкин IV баллов в день выписки и на 30-й день после хирургического лечения в обеих группах не выявлено. Обобщенные результаты регресса неврологического дефицита представлены на рис. 3.9

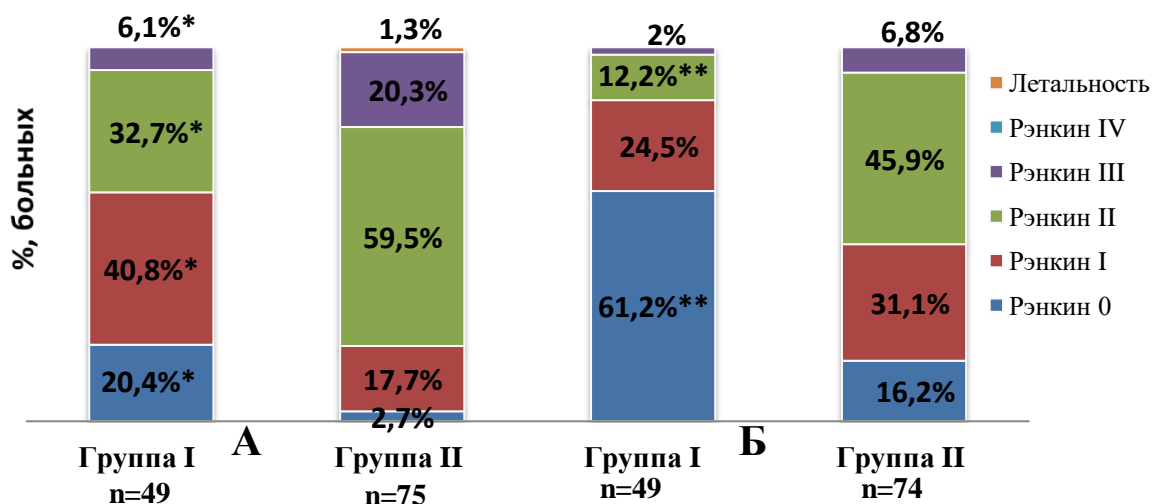


Рис. 3.9 Анализ динамики инвалидизации в обеих группах: А – в день выписки. Б – на 30-й день после операции.

Примечание: * $p<0,05$ – статистическая значимость при сравнении показателей балла по шкале Рэнкин между группой I и группой II в день выписки; критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

** $p<0,001$ – статистическая значимость при сравнении показателей балла по шкале Рэнкин между группой I и группой II на 30-й день после операции; критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

Анализ уровня повседневной активности пациентов обеих групп, включающий в себя сферу самообслуживания и мобильности на момент проведения оперативного лечения и на 30-й день наблюдения рассчитывалась с использованием шкалы Бартела (рис. 3.10).

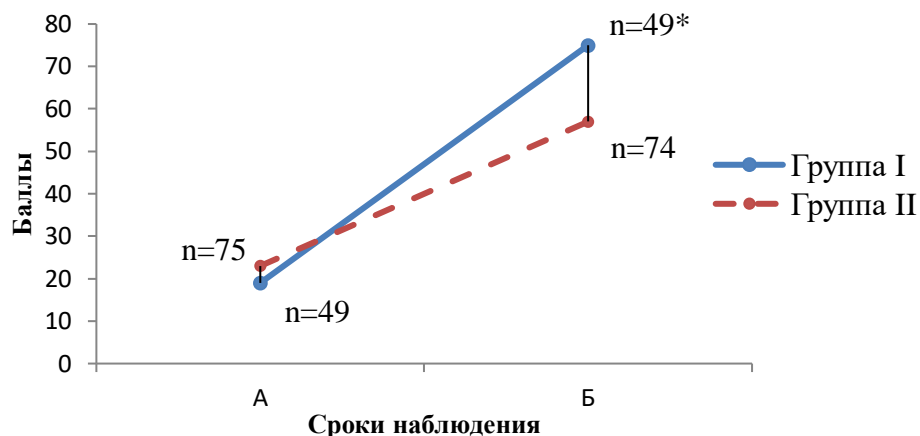


Рис. 3.10 Уровень активности пациентов в обеих группах по шкале Бартела: А – до операции; Б – ближайший послеоперационный период (30-й день)

Примечание: * $p < 0.01$ – статистическая значимость оценки сравнения балла по шкале Бартела между группой I и группой II на 30-й день наблюдения; t – критерий Стьюдента

Данный анализ динамики балла шкалы Бартела носит преимущественно положительный характер в группе I в сравнении с группой II ($p < 0.01$).

Летальность в послеоперационном периоде.

Из 49 пациентов основной группы, оперированных в течение 72 часов с момента ОНМК, в ближайшем послеоперационном периоде летальных исходов зафиксировано не было.

В контрольной группе больных, представленной 75 пациентами оперированные в отсроченный период времени с момента развития первых симптомов ОНМК, в ближайшем послеоперационном периоде отмечен 1(1,3%) летальный случай. Причиной летального исхода явился повторный ишемический инсульт, осложнившийся геморрагической трансформацией в очаг ишемии.

3.3 Отдаленные послеоперационные результаты (вторичная контрольная точка)

Анализ отдаленных результатов после каротидных реконструкций в период ишемического инсульта проводилась с учетом лечебной и профилактической результативности данной операции, а также оценки повреждения ткани головного мозга, частоты рестенозов и окклюзий реконструируемой сонной артерии у

пациентов исследуемых групп. Лечебная эффективность оценивалась по динамике степени инвалидизации согласно шкале Рэнкина. Профилактическая результативность после КЭЭ подразумевала предупреждение повторных ОНМК у данной категории пациентов.

Были изучены отдаленные результаты реконструктивных операций на сонных артериях у 123 больных (у 49 пациентов из основной и у 74 – из контрольной групп). Максимальный срок катamnестического наблюдения составил 6 месяцев.

Обследование пациентов в отдаленном периоде включало наблюдение за клиническим состоянием и динамикой реабилитационного потенциала, изучения состояния брахиоцефальных артерий с помощью контрольного ЦДС и оценки повреждения мозговой ткани с помощью проведения контрольного МСКТ головного мозга.

Представленное исследование показало, что в отдаленном периоде после КЭЭ преобладающее большинство обследованных пациентов (73,4%) сохранили социальную и бытовую активность. Так, у пациентов обеих групп в послеоперационном периоде отмечен регресс неврологических, когнитивных расстройств, повышение функционального состояния и качества жизни. Динамика когнитивных функций прослеживалась за счет повышения процессов мышления, внимания и запоминания. Возросла концептуализация интеллектуальных характеристик, беглость речи, улучшилась кратковременная память. Однако у пациентов основной группы регресс нарушенных функций отмечен уже спустя 3 месяца после КЭЭ, тогда как пациенты контрольной группы достигли практически аналогичных значений лишь через 6 месяцев после операции ($p < 0.05$).

Нами было выполнено 85 (68,5%) каротидных реконструкций у больных с III степенью неврологического дефицита по шкале Рэнкин. В отдаленном периоде времени в течение 6 месяцев после КЭЭ проведен анализ динамики реабилитационного потенциала у 84(68,3%) пациентов с неврологическим дефицитом III степени по шкале Рэнкин. Нарастание неврологического дефицита до уровня Рэнкин 4 балла отмечено у 2(4,3%) пациентов контрольной группы.

Частичный регресс неврологической симптоматики отмечен у 11(23,9%) пациентов в группе II и у 3(7,9%) пациентов в группе I. При этом у 33(86,8%) пациентов в группе I и у 27(58,7%) пациентов в группе II, отмечен регресс до уровня Рэнкин I или 0 баллов. Один (2,2%) пациент контрольной группы умер от повторного ОНМК в оперированном бассейне СМА на фоне тромбоза ВСА через 6 месяцев после КЭЭ. Еще по одному пациенту основной и контрольной групп умерли от острого инфаркта миокарда. В первом случае через 4 месяца, во втором случае через 6 месяцев после проведенного хирургического лечения на сонных артериях. Оценка отдаленных результатов после КЭ у пациентов с III степенью Рэнкин представлены в табл 3.12.

Таблица 3.12 Результаты эверсионной КЭ у пациентов с III баллами по шкале Рэнкин (n=84).

Результаты	Группа I n=38		Группа II n=46		P*
	Абс.	%	Абс.	%	
Неврологический статус после операции не изменился (Рэнкин III балла)	1	2,6	4	8,7	p=0,481
Регресс симптоматики до уровня Рэнкин II балла	3	7,9	11	23,9	p=0,096
Регресс симптоматики до уровня Рэнкин I балл	4	10,5	15	32,6	p=0,032
Полный регресс симптоматики (Рэнкин 0 баллов)	29	76,3	12	26,1	p<0.001
Нарастание неврологической симптоматики до уровня Рэнкин IV балла	-	-	2	4,3	p=0,561
Смерть от ОНМК	-	-	1	2,2	p=0,924
Смерть от ОИМ	1	2,6	1	2,2	p=0,561

Примечание: * - Оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

У пациентов со II степенью неврологического дефицита по шкале Рэнкин было выполнено 39(31,5%) эверсионных КЭ. Отсутствие динамики регресса неврологического дефицита отмечено в контрольной группе у 5(17,9%) пациентов,

также в этой группе отмечено у 1(3,6%) пациента нарастание неврологической симптоматики до уровня IV баллов по шкале Рэнкин. Один (3,6%) пациент группы II умер от острого инфаркта миокарда через 5 месяцев после выполненной КЭ. У подавляющего большинства пациентов основной группы отмечен регресс неврологической симптоматики до уровня I или 0 баллов по шкале Рэнкин. Анализ результатов после КЭ у пациентов с II степенью Рэнкин представлены в табл 3.13.

Таблица 3.13 Результаты КЭ у пациентов с II баллами по шкале Рэнкин (n=39).

Результаты	Группа I n=11		Группа II n=28		P*
	Абс.	%	Абс.	%	
Неврологический статус после операции не изменился (Рэнкин II балла)	-	-	5	17,9	p=0,333
Регресс симптоматики до уровня Рэнкин I балла	1	9,1	6	21,4	p=0,661
Полный регресс симптоматики (Рэнкин 0 баллов)	10	90,9	15	53,6	p=0,070
Нарастание неврологического дефицита до уровня Рэнкин IV балла	-	-	1	3,6	p=0,624
Смерть ОИМ	-	-	1	3,6	p=0,624

Примечание: * - Оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

Определение уровня активности оперированных пациентов и его мониторинг с целью определения зависимости в уходе оцененная по шкале Бартел на 6-м месяце наблюдения в обеих группах показало, что в полной зависимости от обслуживания нуждался 1(1,4%) пациент контрольной группы, p=0,838. Статистически значимое значение показателя отмечалось выраженной зависимостью от обслуживания, в которой нуждались 1(2,1%) и 14(19,4%) пациентов основной группы, p=0,012 и p=0,040. 32(66,7%) В легкой и умеренной зависимости от обслуживания в группе I нуждалось 9(18,8%) и 20(41,7%) пациентов, в группе II – 11(15,3%) и 33(45,8%) пациентов, p=0,803 и p=0,793

соответственно. Полное самообслуживание пациентов в группе I составило 18(37,5%) пациентов, в группе II – 13(18,1%) пациентов, $p=0,030$ (табл 3.14).

Таблица 3.14 Результаты уровня повседневной активности по шкале Бартел пациентов обеих групп после КЭ на 6-ом месяце наблюдения.

Функциональная активность	Группа I n=48		Группа II n=72		P*
	Абс.	%	Абс.	%	
0-20 баллов	-	-	1	1,4	$p=0,838$
25-60 баллов	1	2,1	14	19,4	$p=0,012$
65-90 баллов	20	41,7	33	45,8	$p=0,793$
95 баллов	9	18,8	11	15,3	$p=0,803$
100 баллов	18	37,5	13	18,1	$p=0,030$

Примечание: * - Оценка критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

На протяжении 6-ти месяцев наблюдения уровень повседневной активности включающий в себя сферу самообслуживания и мобильности обеих исследованных групп показал положительную динамику оценки по шкале Бартел у пациентов оперированных до 72 часов (Рис. 3.12).

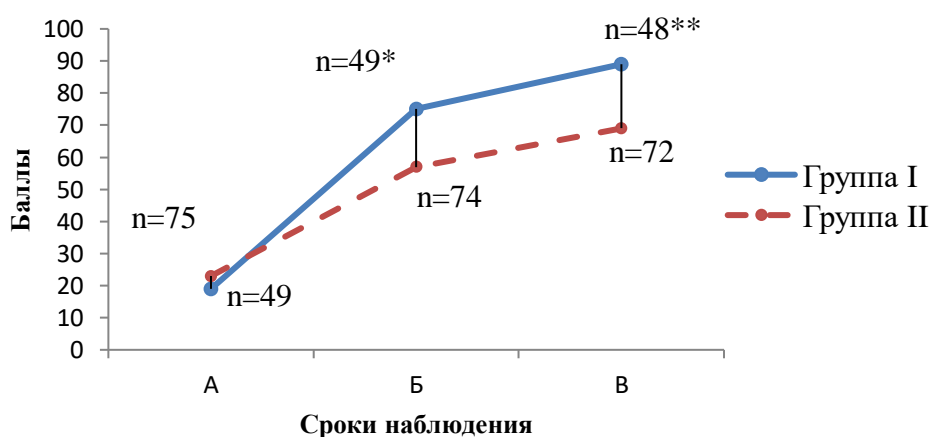


Рис. 3.12 Уровень активности пациентов в обеих группах по шкале Бартела: А – до операции; Б – ближайший послеоперационный период (30-й день); В – отдаленный послеоперационный период (6-ой месяц)

Примечание: * $p<0,01$ – статистическая значимость оценки сравнения балла по шкале Бартела между группой I и группой II на 30-й день наблюдения; t – критерий Стьюдента

** $p<0,01$ – статистическая значимость оценки сравнения балла по шкале Бартела между группой I и группой II на 6-ом месяце наблюдения; t – критерий Стьюдента

Положительная динамика регресса неврологических симптомов к концу шестого месяца наблюдения отмечено в группе I, где полное восстановление после инсульта и эверсионной КЭ произошло у 39(81,3%) пациентов, а в группе II – у 28(38,9%) пациентов, $p < 0.001$. Частичное восстановление неврологического дефицита к ним были отнесены пациенты, которые могли себя полностью самостоятельно обслуживать, но у них сохранялись остаточные неврологические расстройства в виде парестезии конечностей, легкого или умеренного пареза, элементы моторной афазии, гомонимной гемианопсии. В группе I с частичным восстановлением неврологической симптоматики выявлено – 8(16,7%) человек, в группе II – 37(51,4%) человек, $p < 0.001$. Отсутствие динамики неврологической симптоматики в сравнении до и после хирургического лечения и на протяжении 6-ти месяцев наблюдения в группе I отмечено – 1(2,1%) пациент, в группе II – 4(4,2%) пациента, $p = 0,642$. Категория пациентов с грубым неврологическим дефицитом, которые были прикованные к кровати и не могли полностью себя обслуживать (инвалиды), такого рода пациенты были выявлены только в контрольной группе и составило – 3(4,2%) человека, $p = 0,404$. Сводные данные представлены на рис. 3.13.

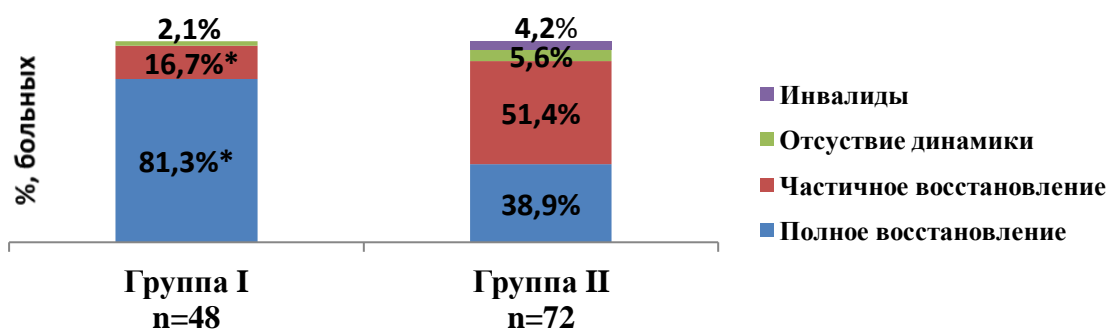


Рис. 3.13 Сравнительная динамика неврологической симптоматики на 6-ом месяце наблюдения между группами.

Примечание: * $p < 0.001$ – статистическая значимость оценки восстановления неврологического дефицита между группой I и группой II на 6-ом месяце наблюдения; критерия χ^2 с поправкой Йейтса.

На шестом месяце наблюдения 3(2,4%) пациента из 49 в исследуемой группе перенесли повторное нарушение мозгового кровообращения, в контрольной группе таких больных было 5(4,1%) из 74. При этом у 1 (0,8%) больного ОНМК

отмечено в бассейне реконструированной ВСА через 6 месяцев с последующим летальным исходом. В 1(0,8%) случае инсульт развился в контралатеральном бассейне ВСА с остаточными явлениями неврологической симптоматики III степени по шкале Рэнкин, в 3(2,4%) случаях в системе задней циркуляции с нарастанием неврологической симптоматики до уровня II степени по шкале Рэнкина у 2-х пациентов и с остаточным неврологическим дефицитом до уровня I степени у одного пациента. Свобода от повторного нарушения мозгового кровообращения по Каплан – Мейеру в группе оперируемых в сроки до 72 часов составила 93,6%, а в группе оперируемых в сроки с 4 по 14 день – 93,3%, что не имеет статистически достоверного различия, лог – ранговый критерий =0,936 (рис. 3.14).

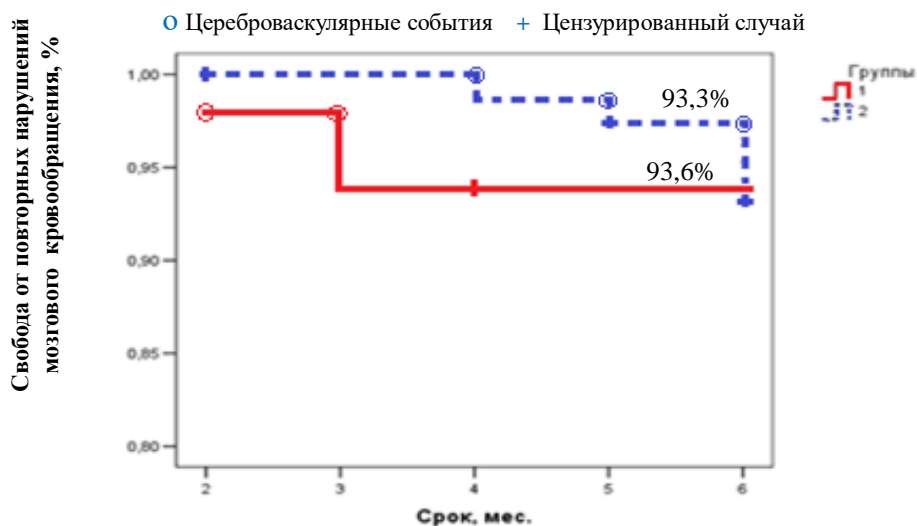


Рис. 3.14 Сравнение свободы от повторных нарушений мозгового кровообращения в отдаленные сроки исследуемой (1) и контрольной (2) групп.

За все время наблюдения в отдаленном периоде отмечено 3(2,4%) случая инфаркта миокарда, с летальным исходом. Один инфаркт миокарда был отмечен в основной группе с последующим летальным исходом через 4 месяца у пациента с ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом в анамнезе. Два случая инфаркта миокарда были отмечены в контрольной группе с последующим летальным исходом. В первом случае летальность наступила через 2 месяца у

пациента страдающим постинфарктным кардиосклерозом, нарушением ритма и проводимости сердца, сахарным диабетом и неоднократными ОНМК в анамнезе. Во втором случае летальность наступила через 5 месяцев у пациента не страдающим ишемической болезнью сердца.

Таким образом, к концу шестого месяца наблюдения общая летальность в обеих группах составила 3,2%(n=4). Ведущая роль в отдаленной смертности принадлежала острому инфаркту миокарда 2,4%(n=3), на втором месте по причине смерти стоял ишемический инсульт 0,8%(n=1). Отдаленная выживаемость в группе I составила 98,0%, а в группе II – 94,6%, что статистически не значимо, лог – ранговый критерий =0,369 (рис. 3.15).

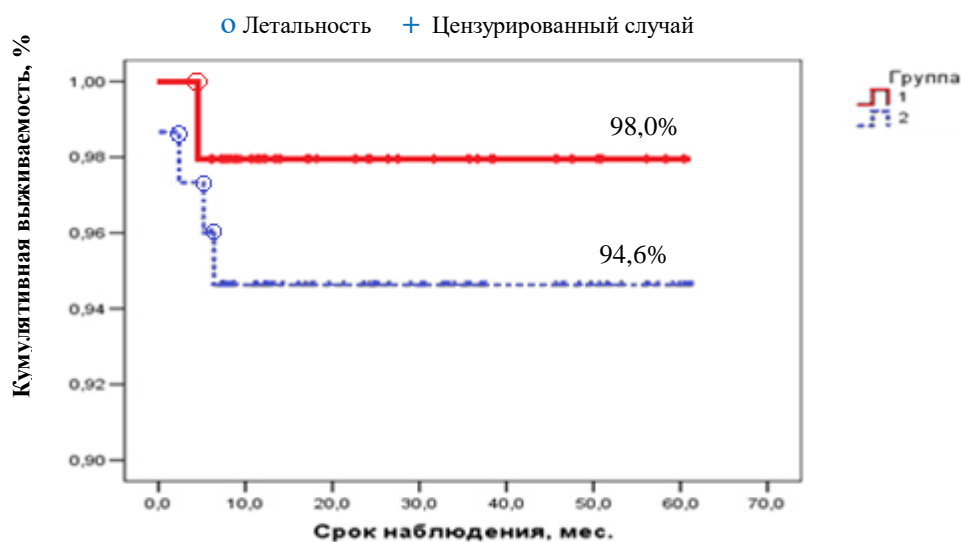


Рисунок 3.15 Сравнение выживаемости в отдаленном периоде пациентов исследуемой (1) и контрольной (2) групп.

В течение 6 месяцев наблюдения из 119 пациентов у 16(13,4%) пациентов были выявлены остаточные периферические расстройства функции внутричерепных нервов. Из них 13(10,9%) пациентов относились к категории больных, которым выполнен классический доступ (p=0,010) (Рис. 3.16).

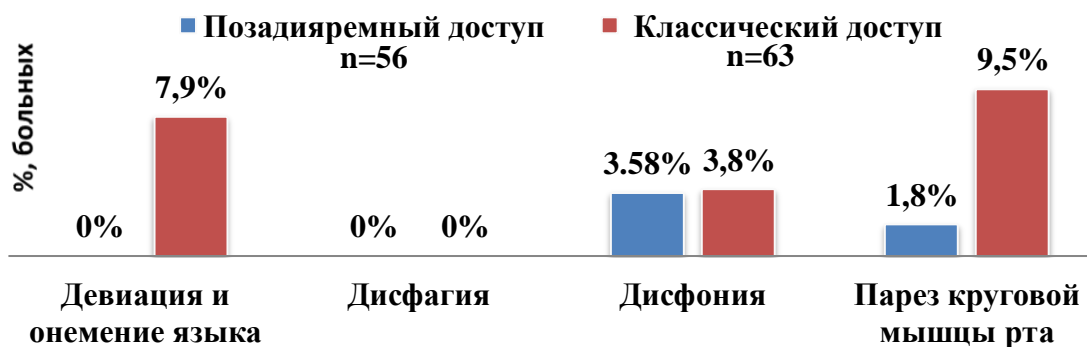


Рис. 3.16 Сравнительная оценка нейропатии в зависимости от доступа к сонным артериям на 6-ом месяце наблюдения.

Нейропатия вследствие визуализации и тракции подъязычного нерва сохранилась в виде девиации языка в 5(7,9%) случаях из 63(52,9%) пациентов контрольной группы, $p=0,090$. Также было отмечено 6(9,5%) случая из 63(52,9%) пациента контрольной группы и 1(1,8%) случай из 56(47,1%) пациентов основной группы, асимметрия носогубной складки за счет пареза круговой мышцы рта на стороне операции вследствие визуализации и тракции веточек лицевого нерва при использовании классического доступа выделения сонных артерий, $p=0,162$. Нарушение голосовой функции в виде охриплости голоса вследствие визуализации и тракции блуждающего нерва наблюдалось в 2(3,58%) случае из 56(47,1%) пациентов основной группы, где использовался позадияремный доступ при выделении сонных артерий и 2(3,8%) из 63(52,9%) пациентов контрольной группы, $p=0,671$. У всех больных с развитием нейропатии черепных нервов после проведения хирургического лечения на сонных артериях была не связана с неврологической симптоматикой в постинсультном периоде.

Категории пациентов с развитием нейропатии в послеоперационном периоде, проходили курс специфической амбулаторной терапии с привлечением ЛОР – специалиста и врача фоониатра.

В отдаленном периоде наблюдения также была исследована частота рестенозов ВСА у пациентов основной и контрольных групп. С этой целью проводилось контрольное ЦДС сонных артерий через 3 и 6 месяцев после операции. ЦДС брахиоцефальных артерий гемодинамических рестенозов

оперированных сонных артерий выявлено не было. Отмечен один тромбоз оперированной ВСА с развитием фатального ОНМК на 6 месяце наблюдения у пациента контрольной группы. При этом данному пациенту было выполнено контрольное ЦДС сонных артерий на 3 месяц наблюдения, где стеноз оперированной ВСА составил 30%.

На контрольных МСКТ головного мозга выполненных на 6 месяце наблюдения у 119 пациентов, было зафиксировано образование «немых» лакунарных кист: в оперированном бассейне ВСА – 1(2,1%) случай в основной и 2(2,8%) случая в контрольной группах, $p=0,721$. Отмечено наличие кисты в 1(2,1%) случае в контралатеральном бассейне СМА и в 1(2,1%) случае – в системе задней циркуляции у пациентов основной группы, в 2(2,8%) случаях – в системе задней циркуляции у пациентов контрольной группы, у которых произошел повторный ОНМК на этапе наблюдения, $p=0,190$. В остальных случаях при выполнении МСКТ головного мозга на 6 месяце наблюдения отмечаются кистозно-глиозные изменения в месте очага ишемии без увеличения площади поражения с одинаковой частотой в исследуемых группах, $p>0,05$.

3.4 Клинический пример

Клиническое наблюдение №1

Пациент Ц., 67 лет, в экстренном порядке госпитализирован в сосудистый центр для лечения больных с ОНМК в 23ч00мин 31.01.2020г. При поступлении активных жалоб не предъявлял в связи с афазией. Из анамнеза известно, что заболел остро в 09ч 00мин 31.01.2020г на фоне подъема артериального давления до 190/100 мм рт. ст. При поступлении: общее состояние средней степени тяжести. АД 150/90 мм рт. ст. ЧСС 76 в минуту. Пульс 76 в минуту. В легких везикулярное дыхание. Неврологический статус: уровень сознания – оглушение 1. По шкале NIHSS 8 баллов. По модифицированной шкале Рэнкина 3 балла. Зрачки D=S. Глазодвижения в полном объеме. Поля зрения не нарушены. Лицо асимметричное – сглажена левая НГС. Речь нарушена по типу сенсомоторная афазии. Парез мимической мускулатуры по центральному типу. Бульбарных нарушений нет.

Девиация языка влево. Сухожильные рефлексy живые, D<S. Левосторонний гемипарез: в руке 4 балл, в ноге 4 балла. Менингеальные симптомы отсутствуют.

МСКТ головного мозга 31.01.2020г: Ишемический очаг в базальных ядрах слева в проекции скорлупы, головки хвостатого и чечевицеобразного ядра, размерами 32x31x18мм

УЗДС брахиоцефальных артерий 31.01.2020г: признаки выраженных атеросклеротических изменений брахиоцефальных артерий со стенозом правой ВСА до 70%, субокклюзией левой ВСА, окклюзией правой позвоночной артерии. При анализе морфологической структуры бляшки сонной артерии на стороне очага ишемии, визуализируется АСБ с неровной поверхностью и преимущественным гипоэхогенным компонентом (рис. 3.17).



Рис. 3.17 Субокклюзия левой ВСА на стороне очага ишемии.

ЭКГ 30.01.20г: Синусовый ритм с ЧСС 67 уд в мин. Отклонение ЭОС влево. Угол альфа – 61 градус. Рубцовые изменения нижней стенки левого желудочка. Блокада правой верхней ветви левой ножки пучка Гиса. По данным ЭХО КГ данных за участки гипо- и акинеза не получено, ФВ-52%

МСКТ – перфузия головного мозга 02.02.2020г: на перфузионных картах в области очага ишемии отмечается гипоперфузия (рис. 3.18).

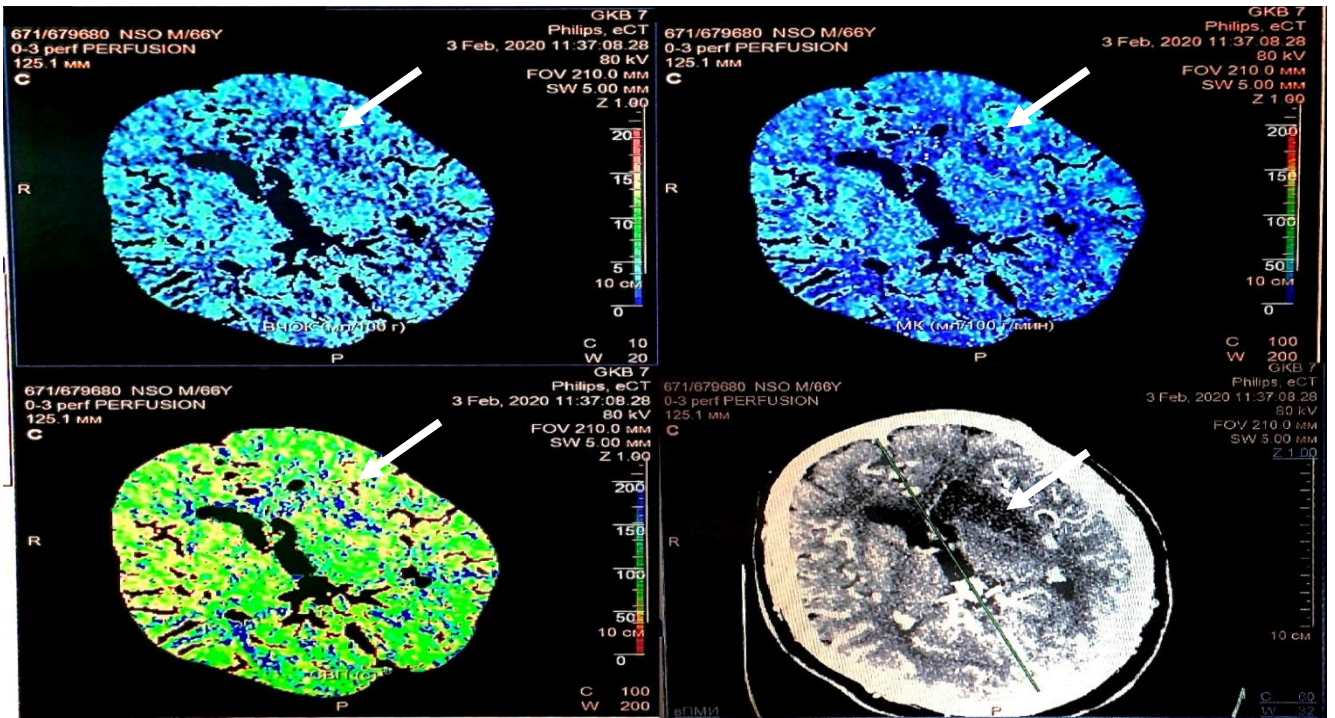


Рис. 3.18 Гиперфузия в очаге ишемии на перфузионных картах.

Пациент консультирован терапевтом, кардиологом, анестезиологом, сосудистым хирургом.

На основании анамнеза, объективного статуса, данных инструментальных и лабораторных исследований установлен диагноз: Основной: ишемический инсульт в зоне кровоснабжения левой средней мозговой артерии, атеротромботический от 31.01.2020г. Атеросклероз. Субокклюзия левой внутренней сонной артерии. Стеноз правой внутренней сонной 70%.Окклюзия правой позвоночной артерии. ХСМН IV степени. Сопутствующий: ИБС. Стенокардия напряжения ФК 3. ПИКС. (ИМ в 2011, 20012, 2015, 2017г). Ангиопластика и стентирование ПМЖА от 2011 г, КАГ от 17.08.17г. БАП и стентирование медиального сегмента ПКА от 17.08.17г. Гипертоническая болезнь III ст. риск 4. ГЛЖ. Умеренная легочная гипертензия. ХСН 2А со снижением сократительной функции ЛЖ до 37%. ФК 3. Киста левой почки. ХБП 2 стадия (СКФ 86,27 мл/мин/1,73 м²).

На фоне консервативной терапии отмечается отрицательная динамика в виде нарастания плегии в правой руке до 2-х баллов.

Учитывая наличие дефицита кровотока в церебральных артериях, гемодинамически значимого стеноза левой ВСА с признаками нестабильности АСБ, клиническую отрицательную динамику и бесперспективность консервативной терапии, по жизненным показаниям 02.02.2020г была выполнена операция: эверсионная КЭ через позадияремный доступ с применением проводниковой анестезии шейного сплетения.

Интраоперационно. Время выделения сонных артерий 4 мин. Определение толерантности головного мозга к пережатию ВСА с помощью ТКДГ: ЛСК по М1 сегменту СМА до момента временного пережатия ВСА составило – 44,3 см\сек; снижение ЛСК по М1 сегменту СМА во время временного пережатия ВСА составило – 31,4 см\сек. После использования метода «искусственной» артериальной гипертензии, увеличение ЛСК по М1 сегменту СМА составило – 52,4 см\сек. Неврологического дефицита на момент определения толерантности головного мозга к пережатию ВСА не выявлено.

Выполненная эверсионная КЭ, удалена пролонгированная АСБ с неровной поверхностью с участками нарушения интимальной выстилки бляшки длиной до 6 см левой ВСА (рис. 3.19).

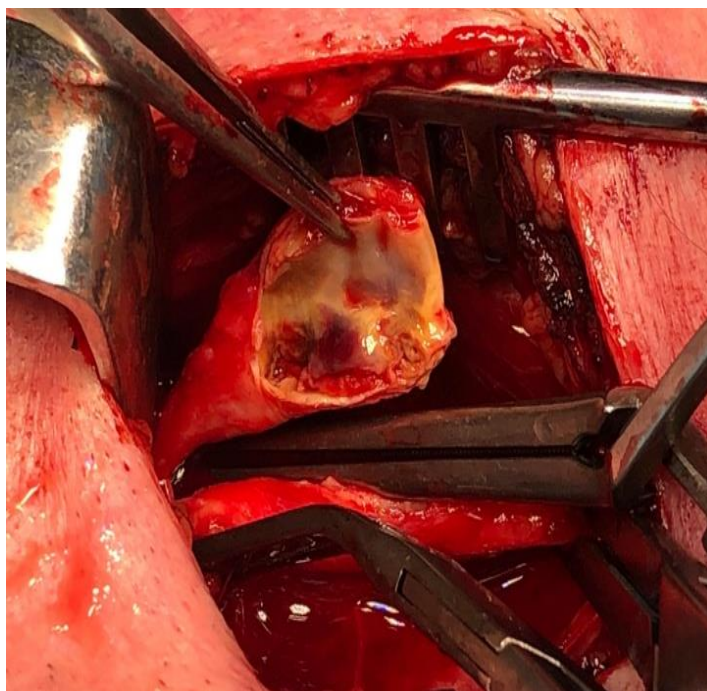


Рис. 3.19 Этап выполнения эверсионной КЭ из ВСА.

Время пережатия сонных артерий 9 мин. Макропрепарат АСБ: атероматозная бляшка с распадом. Цифровая рейтинговая шкала боли за период операции - 1 балл. Общее время проведения операции 54 мин.

Послеоперационный период протекал с положительной динамикой в виде нарастания силы в правой руке до 4 баллов, в правой ноге до 5 баллов, с сохранением умеренной афазии. На перфузионных картах на 3-е сутки после операции – признаки гиперперфузии в очаге ишемии и перифокального отека, отсутствие геморрагической трансформации в очаг ишемии. ЭКГ после операции без отрицательной динамики. Отдаленные результаты отслежены в срок наблюдения 6 месяцев. На контрольной КТ головного мозга от 01.07.2020г, очаг кистозно-глиозного изменения в области головки хвостатого и лентикулярного ядра размерами 24x21x12мм (рис. 3.20).

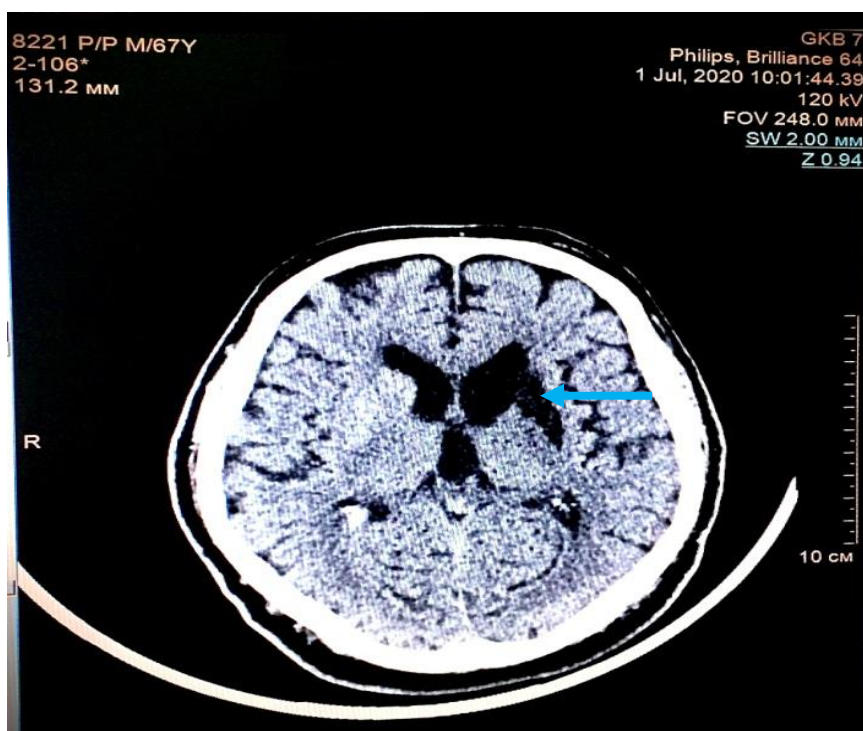


Рис. 3.20 Кистозно-глиозные изменения на месте очага ишемии базальных ядер слева.

Рестеноза, по данным ультразвукового дуплексного сканирования, выявлено не было. За период наблюдения неврологический дефицит восстановлен полностью, шкала Рэнкина 0 баллов.

Клиническое наблюдение №2

Пациент К., 66 лет, в экстренном порядке госпитализирован в сосудистый центр для лечения больных с ОНМК в 11ч50мин 04.12.2019г. При поступлении активных жалоб не предъявлял в связи с афазией. Из анамнеза известно, что заболел остро в 18ч 30мин 03.12.2019г на фоне подъема артериального давления до 200/110 мм рт. ст. При поступлении: общее состояние средней степени тяжести. АД 160/80 мм рт. ст. ЧСС 84 в минуту. Пульс 84 в минуту. В легких везикулярное дыхание. Неврологический статус: уровень сознания – оглушение. По шкале NIHSS 8 баллов. По модифицированной шкале Рэнкина 3 балла. Зрачки D=S. Глазодвижения в полном объеме. Поля зрения не нарушены. Лицо асимметричное – сглажена левая НГС. Речь нарушена по типу сенсомоторная афазии. Парез мимической мускулатуры по центральному типу. Бульбарных нарушений нет. Девиация языка влево. Сухожильные рефлексы живые, D<S. Левосторонний гемипарез: в руке 3,5 балл, в ноге 3,5 балла. Менингеальные симптомы отсутствуют.

МСКТ головного мозга 04.12.2019г: Данных за ишемический очаг нет.

МРТ головного мозга 05.12.2019г: Ишемический очаг в базальных ядрах слева в проекции головки хвостатого, размерами 18x15x12мм (рис. 3.21).

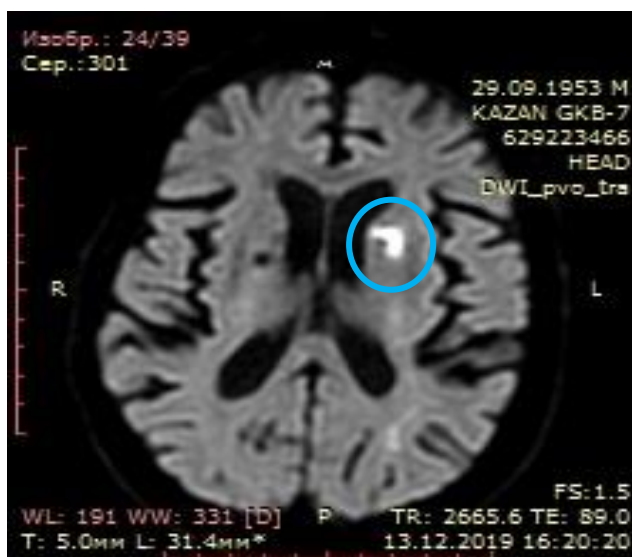


Рис. 3.21 Малый очаг ишемии в базальных ядрах слева.

УЗДС брахиоцефальных артерий 04.12.2019г: атеросклеротическое поражение сонных артерий со стенозом каротидных бифуркаций: слева до 70%, справа до 50%. Стеноз правой ВСА до 40%. Окклюзия экстракраниального отдела левой внутренней сонной артерии с отсутствием диастолической волны в ОСА, наличия обратного кровотока вблизи окклюзии, отсутствия визуализации в В-режиме и некартируемый кровоток при ЦДК на протяжении 11мм. При анализе морфологической структуры бляшки сонной артерии на стороне очага ишемии, визуализируется АСБ в просвете ВСА с наличием дефекта покрышки и гипоэхогенных структур полностью заполняющих просвет сосуда (рис. 3.22).

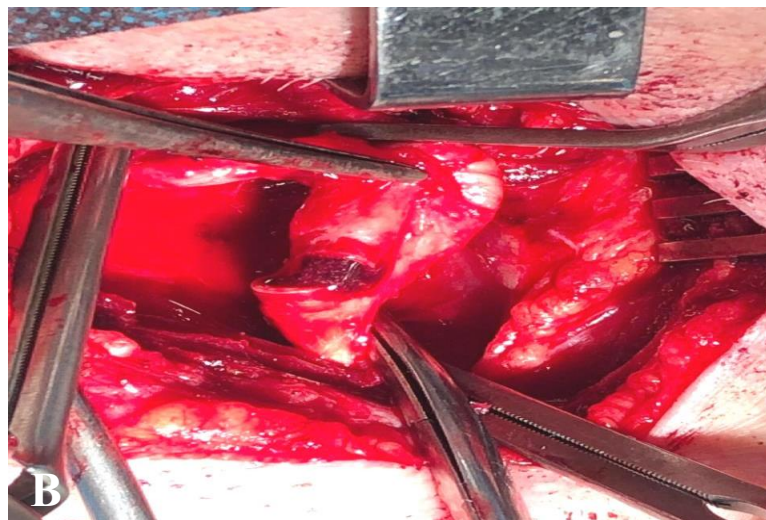
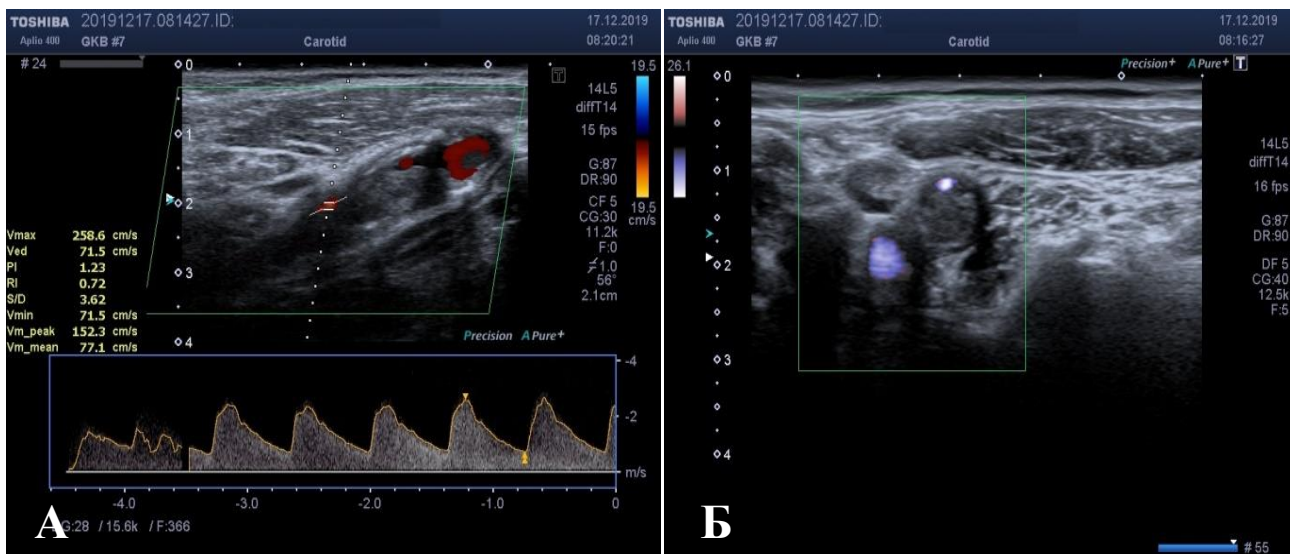


Рис. 3.22 Сегментарный тромбоз левой ВСА: **А** – Эхограмма продольного сканирования в режиме ЦДК; **Б** – Эхограмма поперечного сканирования в режиме ЦДК; **В** - этап выполнения эверсионной КЭ из ВСА через 47 часов от момента первых симптомов ишемического инсульта.

ТКДГ сосудов головного мозга 04.12.19г – отмечается ретроградный кровоток в М1 сегменте СМА со снижением ЛСК до 34,3 см\сек. Степень коллатерального кровотока не нарушена.

ЭКГ 04.12.19г: На ЭКГ признаков ишемии миокарда нет. По данным ЭХО КГ данных за участки гипо- и акинеза не получено, ФВ-58%

На фоне проводимой консервативной терапии в стационаре отмечалась отрицательная динамика в виде нарастания очагового неврологического дефицита (плегия в руке, парез в ноге 1 балл).

МСКТ головного мозга - контроль 14.12.19г: отрицательная динамика. Очаг ишемии в области базального ядра в проекции головки хвостатого ядра размерами 20x16x12мм.

Пациент консультирован терапевтом, кардиологом, анестезиологом, сосудистым хирургом.

На основании анамнеза, объективного статуса, данных инструментальных и лабораторных исследований установлен диагноз. Основной: ишемический инсульт в зоне кровоснабжения левой средней мозговой артерии, атеротромботический тип от 03.12.2019г. Атеросклероз. Посттромботическая окклюзия экстракраниального отдела левой внутренней сонной артерии. Стеноз каротидной бифуркации слева 70%, справа 50%; внутренней сонной артерии справа 40%. ХСМН IV степени. Сопутствующий: Повторный ишемический инсульт, атеротромботический тип с формированием очага ишемии в бассейне левой СМА, в форме правостороннего гемипареза, гемигипестезии, речевых нарушений у пациента с ОНМК в бассейне левой СМА в форме правостороннего гемипареза, гемигипестезии, элементов сенсо-моторной афазии (04.07.19г). Гипертоническая болезнь III ст., риск 4. ХСН 1. ФК 2. Сахарный диабет 2 тип, субкомпенсация. Хронический бронхит, обострение.

На фоне консервативной терапии отмечается отрицательная динамика. Учитывая наличие выраженного дефицита кровотока в церебральных артериях в следствие сегментарной окклюзии левой ВСА, нарастания очага ишемии по данным МСКТ головного мозга с клинически отрицательной динамикой по

жизненным показаниям 15.12.19г проведена операция: эверсионная КЭ с применением проводниковой анестезией шейного сплетения. Интраоперационно. Время выделения сонных артерий 12 мин. Определение толерантности головного мозга к пережатию ВСА с помощью ТКДГ не применялся в связи с окклюзией экстракраниального отдела ВСА. Но, метод «искусственной» артериальной гипертензии был применен. ЛСК по М1 сегменту СМА до повышения АД составило – 34,6 см\сек. После использования метода «искусственной» артериальной гипертензии, увеличение ЛСК по М1 сегменту СМА составило – 47,1 см\сек. Неврологического дефицита на момент пережатия сонных артерий не выявлено.

Выполнена эверсионная КЭ, удалена пролонгированная АСБ длиной до 4,5 см левой ВСА. Время пережатия сонных артерий 11 мин. Макропрепарат АСБ: атероматозная бляшка с тромбомассами. Цифровая рейтинговая шкала боли за период операции - 4 балла. Общее время проведения операции 102 мин.

В послеоперационном периоде пациент находился в отделении реанимации. Проводилась агрессивная антигипертензивная терапия. Наблюдалась положительная динамика в виде нарастания силы в правой руке до 3,5 баллов, в правой ноге до 4 баллов, с сохранением афазии.

МСКТ головного мозга - контроль 16.12.19г: Очаг ишемии в области базального ядра слева в проекции головки хвостатого ядра размерами 20x16x12мм, без нарастания очага ишемии.

На вторые сутки после проведения оперативного лечения, 17.02.2019г отмечается резкое угнетение сознания до уровня – кома 1. На контрольной КТ головного мозга и МСКТ-ангиографии брахицефальных артерий и сосудов головного мозга: тромбоза левой ВСА и левой СМА не выявлено. В области очага ишемии появилась гематома левых базальных ядер с прорывом в желудочковую систему без признаков окклюзионной гидроцефалии (рис. 3.23).



Рис. 3.23 КТ головного мозга. Гематома в области очага ишемии в базальных ядрах слева с прорывом в желудочковую системы

Летальный исход - 18.12.2019г. На патоморфологической структуре головного мозга в области ишемического очага базальных ядер гематома с прорывом в желудочковую систему (рис.3.24 и 3.25).

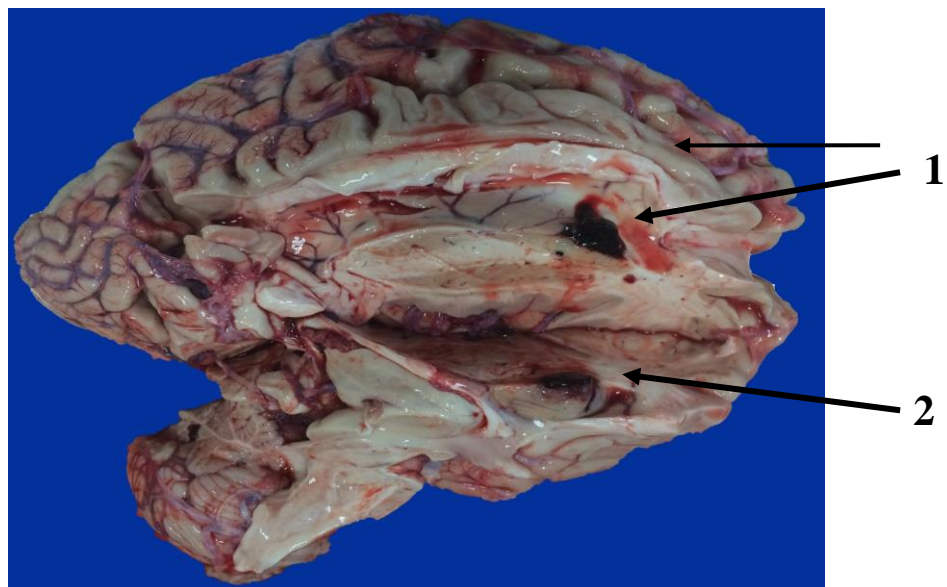


Рис. 3.24 Макропрепарат головного мозга в разрезе. **1** - Наличие сгустков крови в желудочковой системе; **2** - Гематома в области очага ишемии базальных ядер слева).

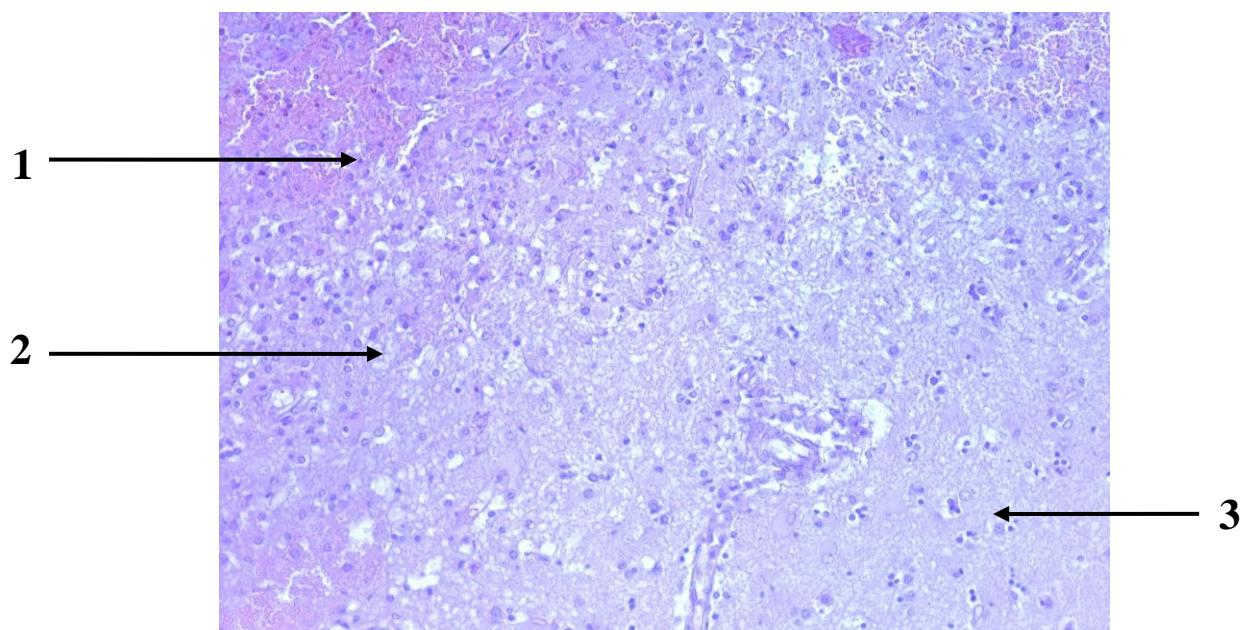


Рис. 3.25 Микропрепарат очага ишемии головного мозга. **1** - очаг кровоизлияния; **2** – зона некроза (скопление макрофагов); **3** –участок ткани головного мозга без изменения.

Посмертный клинический диагноз: ЦВБ. Геморрагический инсульт в левой гемисфере с прорывом крови в боковые желудочки у пациента с повторным ишемическим инсультом, атеротромботический тип с формированием очага ишемии в бассейне левой СМА (базальные ядра) в форме правостороннего гемипареза, гемигипестезии, речевых нарушений у пациента с ОНМК в бассейне левой СМА в форме правостороннего гемипареза, гемигипестезии, элементов сенсо-моторной афазии (04.07.19г). Атеросклероз брахицефальных артерий. Сегментарная окклюзия экстракраниального отдела левой внутренней сонной артерии. Стеноз правой внутренней сонной артерии 40%. Состояние после эверсионной каротидной эндартерэктомии из внутренней сонной артерии слева от 17.12.2019г. ХСМН IV ст.

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ СОБСТВЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Основным доказательным аргументом раннего выполнения КЭЭ, по литературным данным, является снижение риска повторного инсульта, усугубляющий неврологический дефицит. С годами количество этих операций увеличивается как у пациентов с хронической ишемией головного мозга, так и в период ишемического инсульта, что свидетельствует о взаимосвязи снижения летальных ОНМК и повышения эффективности КЭЭ [126].

На основании комитета по сотрудничеству между специалистами, проводившими различные рандомизированные исследования Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration (CETC), в том числе разрабатывающие последние европейские рекомендации по лечению заболеваний брахиоцефальных артерий предлагает выполнять реваскуляризирующие операции на сонных артериях в течение 14 дней после ближайшего ишемического события [124]. Данный анализ рекомендаций не дает нам точной информации, в какой именно временной интервал до двух недель безопасно и эффективно выполнять каротидные реконструкции в период ишемического инсульта.

Традиционно считается противопоказанием к проведению КЭЭ в первые трое суток (острейший период инсульта) с момента развития неврологической симптоматики из-за нестабильности границ ишемического повреждения мозговой ткани, формирования синдрома церебральной гиперперфузии и развития риска геморрагической трансформации в очаг ишемии. По литературным источникам до сих пор нет единого мнения о безопасности выполнения КЭЭ в более ранние сроки ишемического инсульта, этот вопрос по-прежнему остается дискуссионным [159].

В представленном исследовании разделение рекомендуемого временного интервала выполнения КЭЭ при малом ишемическом инсульте в срок до 14 дней на острейший и острый периоды малого ишемического инсульта, основывается на стремление к максимально раннему выполнению КЭЭ, а именно в стадию

«доформирования» или жизнеспособности ткани очага ишемии головного мозга, который по длительности времени соответствует острейшему периоду (72 часа) инсульта, а также риску развития повторной артериоартериальной эмболии из осложненной АСБ сонной артерии. Временной интервал с 4-го по 14-й день ишемического инсульта связан с воздержанием оперативного лечения в связи с поздним поступлением пациента в сосудистый центр для лечения больных с ОНМК от момента первых симптомов неврологического дефицита и долговременного согласия пациента на проводимую операцию.

Выбранный критерий степени тяжести ишемического инсульта, который не превышал значения 8 баллов по шкале NIHSS (легкие неврологические нарушения), выбран нами с учетом минимального риска развития геморрагической трансформации в очаг ишемии, который равен 3% при NIHSS < 10 баллов, и благоприятного исхода составляющего 60-70% через 1 год при проведении внутривенной тромболитической терапии [18, 101].

В работе была изучена роль методов комплексной диагностики пациентов с ОНМК, на основании заключения которых выставлялись показания для проведения хирургического лечения на осложненном стенозе ВСА в раннюю стадию малого ишемического инсульта. Среди специальных методов комплексной диагностики особое значение имели: МСКТ и МРТ головного мозга, УЗДС брахиоцефальных артерий с ТКДГ. Выполнение МСКТ – ангиографии, ретгеноконтрастной ангиографии экстракраниальных и интракраниальных артерий, а также МСКТ перфузия головного мозга проводилась по определенным показаниям.

По критерию наличия очага ишемии пациенты основной и контрольной групп диаметрально не отличались между собой ($p=0,292$). Наличие очага ишемии головного мозга преимущественно небольших размеров у пациентов основной 36(73,5%) и контрольной 47(62,7%) групп определило возможность выполнения каротидных реконструкций при минимальном потенциальном риске геморрагической трансформации в очаг ишемии в послеоперационном периоде.

Каротидная реконструкция была выполнена в острейшем и остром периодах малого ишемического инсульта всем пациентам исследуемых групп при выявлении с помощью МСКТ головного мозга следующих рентгеновских признаков излучения на стороне осложненного стеноза ВСА:

1. Лакунарный или малый очаг (основная – 36(73,5%), контрольная – 47(62,7%) группы, $p=0,292$);
2. Снижение плотности ткани в пределах инфаркта менее $1/3$ бассейна васкуляризации СМА (основная – 27(55,1%), контрольная 24(32,0%) группы, $p=0,018$);
3. Сглаженность борозд менее $1/3$ бассейна васкуляризации СМА (основная – 6(12,2%), контрольная – 4(5,3%) группы, ($p=0,414$).

При планировании проведения КЭЭ впервые сутки от момента неврологической симптоматики для уточнения локализации очага ишемии и его размеров, с целью дифференцировки ранних МСКТ признаков, обязательно выполняли МРТ головного мозга, как более чувствительного метода диагностики ишемии ткани мозга впервые часы от момента развития первых неврологических нарушений. В случае отсутствия признаков повреждения ткани мозга по данным МРТ и полного регресса неврологической симптоматики в течение 24 часов, данную когорту пациентов относили к категории пациентов с преходящими нарушениями мозгового кровообращения (ТИА), которые также подвергались ранней каротидной реконструкции осложненного стеноза ВСА ($n=2$).

По истечению 24-х часов от момента первых симптомов при сохранении неврологического дефицита и отсутствия очага ишемии по МСКТ головного мозга, всем пациентам также в обязательном порядке проводили МРТ для выявления лакунарных или малых очагов ишемии головного мозга на стороне симптомного стеноза ВСА, где в основной группе таких пациентов составило – 31(63,3%), в контрольной группе – 23(30,7%), $p<0.001$.

Для уточнения жизнеспособности ткани мозга при средних очагах ишемии в стадию «доформирования» инфаркта, который может длиться до 72 часов, в нашем

исследовании мы проводили МСКТ – перфузию головного мозга непосредственно в день выполнения КЭЭ всем пациентам из основной группы (n=13). Пациенты с малыми очагами ишемии, МСКТ – перфузию головного мозга не проводили из-за отсутствия различий на перфузионных картах [13, 20].

Соотношение локализации очага ишемии головного мозга к области кровоснабжения встречалось в бассейне левой СМА в 54(43,5%) случаях, в бассейне правой СМА в 39(31,5%) случаях, в системе задней циркуляции в 25(20,2%) случаях и в нескольких бассейнах в 6(4,8%) случаях в обеих исследуемых группах. Локализация очага ишемии головного мозга на стороне осложненного стеноза ВСА отмечено: в корковых отделах у 62(50,0%) пациентов, в подкорковых отделах у 41(33,1%) пациента, в корково-подкорковых структурах мозга у 21(16,9%) пациента. В нашем исследовании область бассейна кровоснабжения и отдел головного мозга не влиял на показания к проведению ранних реконструктивных операций на сонных артериях.

Приоритетное значение в предоперационной диагностике стеноокклюзирующих поражений сонных артерий придавалось УЗДС БЦА. При этом оценивалась степень гемодинамической значимости стеноза сонных артерий, структура, протяженность, форма АСБ, наличие или отсутствие сопутствующей деформации ВСА, а также состояние позвоночных артерий.

В исследовании степень стеноза ВСА определяли площадью просвета на уровне максимального сужения. Анализ данных УЗДС БЦА показал, что по степени стеноокклюзирующего поражения сонных артерий на стороне очага ишемии головного мозга пациенты обеих групп не достигли статистического значимого различия, $p < 0.05$.

Одним из показателей для выполнения КЭЭ в кратчайшие сроки периода малого ишемического инсульта, в нашем исследовании, являлись пациенты, отнесенные к категории высокого риска развития раннего повторного инсульта с существенным нарушением перфузии головного мозга и развития ранних послеоперационных осложнений (гиперперфузионный синдром), вследствие двустороннего поражения сонных артерий и сочетанного поражения позвоночных

артерий. Двустороннее сочетанное поражение сонных артерий встречалось в следующем соотношении: «симптомный стеноз ВСА + окклюзия контралатеральной ВСА» наблюдалось у 2(4,1%) пациентов основной и у 3(4,0%) пациентов контрольной групп, $p=0,657$; «симптомная сегментарная окклюзия ВСА + контралатеральный значимый стеноз ВСА» наблюдался у 5(10,2%) пациентов основной группы и у 6(8,1%) пациентов контрольной группы, $p=0,922$; «симптомный стеноз + контралатеральный значимый стеноз ВСА» наблюдался у 11(22,4%) пациентов основной и у 27(36,0%) пациентов контрольной групп, $p=0,162$; «симптомный стеноз + контралатеральная патологическая извитость ВСА» наблюдался лишь у 1(1,3%) пациента контрольной группы, $p=0,830$. Сочетанное поражение сонных артерий с гемодинамическим значимым поражением позвоночных артерий имели 8(16,3%) пациентов основной и 11(14,6%) пациентов контрольной групп, $p=0,997$. По основным видам поражения сонных артерий группы были сопоставимы, отличия достигли статистической значимости только в варианте поражения «односторонняя симптомная окклюзия ВСА», ($p<0.001$).

С целью протяженности и дифференциации окклюзии ВСА от критического стеноза, данные УЗДС БЦА были дополнены результатами МСКТ-ангиографии сосудов шеи у 14(11,3%) пациентов и рентгеноконтрастной ангиографии у 5(4,0%) пациентов. При выполнении КЭЭ на стороне субокклюзии и сегментарной окклюзии ВСА, в морфологической структуре АСБ имелись характерные признаки атеротромбоза, которые расценивались как локальные осложнения эмбологенно опасных бляшек в развитии ишемического инсульта.

В представленной работе показаниями для проведения КЭЭ в острейшем и остром периодах малого ишемического инсульта явились определенные заключения по ультразвуковым критериям эмбологенности бляшки или сегментарной окклюзии ВСА, что аргументировало на проведение хирургического лечения на ранних сроках ишемического инсульта. Этими критериями явились следующие ультразвуковые характеристики эмбологенности:

- Бляшка, с наличием дефекта покрышки и гипоэхогенных структур в этой области с возможным образованием «немых» зон при ЦДК (основная группа – 7(14,3%) человек, контрольная группа – 13(17,3%) человек, $p=0,841$);
- Бляшка, с неровной поверхностью, в составе которой имеется преимущественно гипоэхогенный компонент (основная группа – 11(22,4%) человек, контрольная группа – 18(24,0%) человек, $p=0,987$);
- Бляшка, с гипо- или гиперэхогенным компонентом с наличием дефекта окрашивания или «затекание» цветовых сигналов в толщу бляшки (основная группа – 15(30,6%) человек, контрольная группа – 34(45,3%) человека $p=0,147$);
- Бляшка, с наличием псевдофлотации любых элементов бляшки, прилежащих отделов сосудистой стенки, пристеночных образований (основная группа – 6(12,2%) человек, контрольная группа – 3(4,0%) человека $p=0,169$);
- Участок стеноза со значительным снижением скорости кровотока по типу «поток струйки» с резкой деформацией формы спектра непосредственно за бляшкой (основная группа – 3(6,1%) человека, контрольная группа – 5(6,7%) человек, $p=0,801$);
- Отсутствие диастолической волны в общей сонной артерии, наличие обратного кровотока вблизи окклюзии, отсутствие визуализации в В-режиме и некартируемый кровоток при использовании ЦДК экстракраниального отдела ВСА (основная группа – 10(20,4%), контрольная группа – 7(9,3%) человек, $p=0,138$).

При ультразвуковом анализе АСБ по классификация Stefen С.М. –Geroulakos G., в нашем исследовании в подавляющем большинстве случаев встречались АСБ 2 и 3 типа – у 40(81,6%) пациентов основной группы и у 61(81,3%) пациента контрольной группы, которые стали потенциальными источниками атероземболии, $p=0,846$.

Оценка степени стеноза и структуры эмбалоопасности АСБ с помощью метода ультразвуковой диагностики БЦА, доказал свою высокую

информативность и точность в 99,8% случаях при анализе АСБ удаленной методом эверсионной КЭ, что позволило в кратчайшие сроки формировать группу риска развития повторных ОНМК, своевременно определять хирургическую тактику и предупреждать развитие более тяжелого и инвалидизирующего ишемического инсульта.

Основным этапом выполнения КЭЭ и одним из важных моментов хирургического лечения ишемического инсульта, это период кроссклампинга сонных артерий, где главной задачей является оценка толерантности головного мозга к пережатию ВСА. Функциональные методы, такие как электроэнцефалография и церебральная оксиметрия в нашем исследовании не использовались, так как для них нет четких критериев порога интраоперационной ишемии головного мозга на этапе пережатия сонных артерий. В исследовании также не использовался инвазивный метод измерения ретроградного кровотока путем пункции ВСА иглой с магистралью, подключенной к манометру, мы считали данный метод опасным и не допустимым у пациентов принявших участие в исследовании с эмболоопасными АСБ.

Выполнение КЭЭ с применением проводниковой анестезией шейного сплетения и анализа неврологического статуса пациента путем постоянного контакта с пациентом, интраоперационной оценки скоростных показателей ЛСК по М1 сегменту СМА до временного пережатия ВСА и после в сочетании с методом «управляемой артериальной гипретензией» и повышения оксигенации артериальной крови, позволило в нашем исследовании качественно осуществлять оценку толерантности головного мозга к пережатию ВСА.

Качественная оценка толерантности головного мозга к пережатию ВСА дала возможность отказаться от применения внутрисосудистого шунта, как метода защиты головного мозга от ишемии во время пережатия сонных артерий, использование которого может сопровождаться 5% ишемических осложнений. Такими осложнениями могут являться: повреждение шунтом интимы ВСА, диссекция ВСА, эмболия фрагментами АСБ, тромбоэмболия, воздушная эмболия, интраоперационный тромбоз шунта [51, 158]. По нашему мнению, использование

проводниковой анестезии шейного сплетения в период острого ишемического инсульта может воздействовать на сохранение церебральной гемодинамики, ранней профилактики гиперперфузионного синдрома, снижения риска развития кардиальных осложнений и сокращения времени самой операции.

Защита головного мозга от ишемии является основной задачей во время выполнения КЭЭ, во всех случаях в обеих исследуемых группах нами были использованы методы позволяющие предотвратить ишемию мозга, к ним относились: метод «управляемой артериальной гипертензии» и метод повышения оксигенации артериальной крови ($SpO_2 \geq 98\%$) с помощью респираторной поддержки. «Искусственное» повышение артериального давления на момент временного пережатия ВСА увеличивала скорость ЛСК по М1 сегменту СМА от исходного значения на момент временного пережатия ВСА в среднем на 21%, $p < 0.01$ в обеих исследуемых группах.

Пациенты с низким ЛСК по М1 сегменту СМА во время определения толерантности головного мозга к пережатию ВСА, имели варианты поражения сонных артерий: «двусторонний гемодинамически значимый стеноз ВСА», или «окклюзия + гемодинамически значимый стеноз контралатеральной ВСА», или «гемодинамически значимый стеноз + контралатеральная окклюзия ВСА». У небольшого числа пациентов с односторонним гемодинамически значимым стенозом ВСА была выявлена низкая ЛСК по М1 сегменту СМА, что по нашему мнению, связана с наличием разомкнутого виллизиева круга. Применяя метод «управляемой артериальной гипертензии» у всех пациентов было достигнуто повышение ЛСК по М1 сегменту СМА выше критического значения 20 см\сек, что также позволило отказаться от применения внутрипросветного шунта и выполнить каротидную реконструкцию методом эверсионной КЭ. При закрытом темпоральном акустическом окне и невозможности определить степень толерантности головного мозга к пережатию ВСА с помощью ТКДГ, у данной категории пациентов оценивался неврологический статус в реальном времени на период временного пережатия сонных артерий, и при отсутствии неврологической симптоматики толерантность головного мозга к пережатию ВСА расценивалась

как удовлетворительная. Таких пациентов в основной группе составило – 13(26,5%) человек, в контрольной группе – 23(30,7%) человека, $p>0.05$. Всем пациентам с отсутствием акустических окон был применен метод эверсионной КЭ. При выполнении МСКТ головного мозга у данной категории пациентов на 3-е сутки после операции нарастание очага ишемии или образование новых участков инфаркта зафиксировано не было. В большинстве случаев с пониженной ЛСК по М1 сегменту СМА по данным ТКДГ не сопровождалась нарастанием неврологического дефицита при выполнении вербальных команд, а это также допускало применять метод эверсионной КЭ всем пациентам обеих исследуемых групп.

В зависимости от привычек хирурга и операционной картины, в нашем исследовании проведен сравнительный анализ минимальной травматизации черепно-мозговых нервов и мышц проходящих в зоне выделения сонных артерий по отношению к внутренней яремной вене. При выделении сонных артерий в основном происходит повреждение черепно-мозговых нервов, таких как: лицевой нерв (VII пара), языкоглоточный нерв (IX пара), блуждающий нерв (X пара), добавочный нерв (XI пара), подъязычный нерв (XII пара). Частота таких осложнений варьирует в пределах 3-53% [26]. В представленной работе позадияремный доступ показал статистически значимое снижение случаев необходимости обнажения и отведения нервных структур в процессе выделения сонных артерий по сравнению с классическим доступом. Частота выявлений ранней послеоперационной нейропатии на 17,7% ($p=0,042$) и в отдаленном периоде времени на 10,9% ($p=0,010$) ниже в группе больных с позадияремным доступом, что в свою очередь влияет на реабилитационный потенциал пациентов с нарушениями функции речи (XII пара), глотания (X пара) и асимметрией лица (VII пара).

Анализируя относительную простоту позадияремного доступа, нельзя не отметить отсутствие необходимости перевязки лицевой вены. Клинически пересечение лицевой вены в нашем исследовании не имело значимых последствий, однако это могло потенциально влиять на количество ранних

послеоперационных кровотечений из-за соскальзывания лигатуры. В нашем исследовании подобных случаев зафиксировано не было. Немаловажным положительным критерием позадияремного доступа явилось меньшая частота, 1(1,7%) случай пересечения заднего брюшка двубрюшной мышцы, при сопоставимости частоты высокого выделения ВСА в сравнение с классическим доступом, где данная манипуляция проводилась в 4(6,1%) случаях, что также упрощает доступ и снижает его травматизацию, воздействуя на положительный реабилитационный потенциал в постинсультном периоде. Применение позадияремного доступа к сонным артериям в нашем исследовании значительно сокращало время выделения сонных артерий ($7,35 \pm 1,69$ мин) в сравнение с использованием классического доступа ($11,51 \pm 3,72$ мин), $p < 0.05$. Позадияремный доступ и эверсионная КЭ позволила с меньшей частотой применять дополнительные ранорасширяющие инструменты, уменьшая травматизацию вышеуказанных нервов и с удобством удалять протяженные АСБ. Данная методика в нашем исследовании сокращала время операции, и тем самым повышала результативность хирургического лечения осложненного стеноза сонной артерии на ранней стадии ишемического инсульта.

В представленном исследовании методом каротидной реконструкции был выбран способ эверсионной эндартерэктомии из ВСА. Из результатов исследования SPACE-1, которые сравнивали методики между эверсионной и классической КЭЭ с применением внутрипросветного шунта у больных с симптомным стенозом сонной артерии. Хочется отметить, что категория пациентов по данным критерия включения, это были больные с ТИА или ишемическим инсультом в течение предыдущих 180 дней. У данной категории пациентов в раннем послеоперационном периоде инсульт развился в 4% случаев при выполнении эверсионной КЭ и в 0,3% случаев при использовании классической КЭЭ, развитие ТИА наблюдалось 2% против 3% случаев [76].

При реваскуляризации сонных артерий, острый период ишемического инсульта, как правило, несет в себе развитие синдрома церебральной гиперперфузии с возможным увеличением зоны ишемии и нарастанием

неврологической симптоматики. Синдром церебральной гиперперфузии в среднем наблюдается на 5-6 сутки после операции, но не позднее 7-х суток [6]. Частота развития подобных осложнений варьирует от 0,2 до 18,9% [37].

В представленной работе синдром церебральной гиперперфузии развился в 30(24,2%) случаях, большая часть из них была зафиксирована в контрольной группе (18,4% против 28,0%, $p=0,313$). Данный показатель, по нашему мнению, обосновывался тем, что выполнение эверсионной КЭ в более отдаленные сроки ишемического инсульта, отрицательно влияет на уже адаптированный очаг ишемии головного мозга к гипоперфузии и компенсаторного развития коллатерального механизма, (эверсионная КЭ ≤ 72 часа, $p=0,061$, ОШ(95%ДИ)=2,786; 0,922-8,414, тогда как эверсионная КЭ с 4 по 14 день, $p=0,050$, ОШ(95%ДИ)=1,942; 0,996-3,787). Частота развития и как предрапалогующий фактор синдрома церебральной гиперперфузии явились: критические стенозы ВСА 14(11,3%), окклюзирующий сегмент экстракраниального отдела ВСА 12(9,7%), средний очага ишемии, двустороннее поражение сонных и сочетанное поражение позвоночных артерий 4(3,2%).

Нежелательными и частыми осложнениями ранней каротидной реконструкции, которые могут приводить к нарастанию неврологической симптоматики на фоне пережатия ВСА или развития синдрома церебральной гиперперфузии в ответ на реваскуляризацию ВСА, этими возможными осложнениями могут быть: нарастание зоны ишемии головного мозга с развитием геморрагической трансформации в очаг ишемии или появление новых очагов ишемии. По нашему мнению нарастание зоны ишемии головного мозга в раннем послеоперационном периоде при отсутствии нарастания неврологического дефицита на период пережатия сонных артерий, связана с «доформированием» очага ишемии мозга и развития синдрома церебральной гиперперфузии в ответ на реваскуляризацию ВСА. Не исключено, что формирование новых очагов ишемии головного мозга у пациентов в раннем послеоперационном периоде также могут быть аэроэмболии на момент пуска кровотока по сонным артериям, неверифицированное поражение интракраниального сегмента церебральных артерий или развития спазма сосудов

головного мозга в ответ на гиперперфузионный синдром в раннем послеоперационном периоде. Не исключено, что осложненная структура АСБ сонной артерии может стать причиной появления новых очагов ишемии на этапе их выделения. В нашем исследовании в основном новые участки ишемии выявлены у пациентов с дефектом покрышки бляшки (n=3).

Причиной переходящих неврологических осложнений (n=3), в раннем послеоперационном периоде по нашему мнению, стал возможный послеоперационный спазм сосудов головного мозга. Одним из грозных осложнений выполнения КЭЭ в период острого ишемического инсульта является развитие геморрагической трансформации в очаг ишемии, как следствие повышенной гидрадинамической нагрузки и на сосуды головного мозга после восстановления кровотока, которые с течением времени периода ишемического инсульта становятся еще более проницаемыми и хрупкими, что в результате приводит к их разрыву. Частота подобных осложнений варьирует от 0,4 до 2% [27]. В нашем исследовании геморрагическая трансформация как следствие осложнения гиперперфузионного синдрома, развилась в контрольной группе у 2 (2,6%) пациентов с последующим летальным исходом одного (0,8%) пациента. Предрасполагающим фактором развития геморрагической трансформации в очаг ишемии явился средний очаг ишемии головного мозга в обоих случаях, наличие критического стеноза ВСА первом случае и сегментарной окклюзии экстракраниального отдела ВСА во втором случае.

Для того чтобы КЭЭ была оправданна и эффективна, по данным литературы, частота «больших» осложнений не должна превышать 5%, а летальность менее 2% [11, 24]. По результатам нашего исследования при изучении церебральных осложнений в раннем послеоперационном периоде показало, что из 124 пациентов у 5(4,3%) больных развились послеоперационные ОНМК, среди которых во II группе в 2 случаях развился геморрагический инсульт, в 3 (2,4%) случаях – ишемический инсульт (1 случай в группе I и 2 случая в группе II), что имеет статистически достоверное различие между группами, лог – ранговый критерий =0,012. Показатель общей ранней послеоперационной летальности «инсульт +

летальность от инсульта» среди всех пациентов составил 0,8%, это был один пациент из контрольной группы, у которого развилась геморрагическая трансформация в очаг ишемии.

В работе было изучено значение хирургической ревазуляризации каротидного бассейна на неврологический статус пациентов обеих групп в день выписки, на 30-й день и на 6-й месяц наблюдения. Для определения динамики неврологического статуса нами были применены следующие шкалы: шкала оценки степени тяжести инсульта (шкала NIHSS), шкала оценки степени инвалидизации после ОНМК (шкала Рэнкин), шкала оценки повседневной активности жизни пациентов (шкала Бартел). Статистический анализ показал, что в группе раннего хирургического лечения, до 72 часов периода ОНМК, регресс неврологической симптоматики по всем оцененным шкалам отмечает положительную динамику на момент выписки и на протяжении 6-ти месяцев наблюдения в сравнении с группой, где хирургическое лечение выполнено в сроки с 4-го по 14-день периода ОНМК. Статистическая значимость при сравнении обеих групп достигла 0 баллов по шкале NIHSS при выписке у 16(32,7%) пациентов основной группы и у 12(16,2%) пациентов контрольной группы, $p=0,031$; достигла 0 баллов по шкале Рэнкин на 30-й день наблюдения у 30(61,2%) пациента основной группы и у 12(16,2%) пациентов контрольной группы, $p<0.001$; достигла 100 баллов по шкале Бартел на 6-ом месяце наблюдения у 18(37,5%) пациентов основной группы и у 13(18,1%) пациентов контрольной группы, $p=0,030$. Также после проведения хирургического лечения на 6-ом месяце наблюдения, положительная динамика полного восстановления неврологической симптоматики была достоверно выражена в группе I, где составило – 30(81,3%) пациентов, чем в группе II, где отмечено – 28(38,9%) человек, $p<0.001$. Таким образом, исследование клинического эффекта каротидных реконструкций в зависимости от сроков хирургического лечения периода ишемического инсульта показало, что чем раньше была выполнена операция, тем больше положительная динамика регресса неврологической симптоматики.

При анализе нелетальных осложнений отмечено, что пациенты, оперированные в сроки до 72 часов после первых симптомов ОНМК, не имели статистически значимых отличий по частоте развития ближайших и отдаленных осложнений по сравнению с больными, оперированными в более поздние сроки, $p < 0.05$.

В нашем исследовании общее среднее количество дней госпитализации пациентов в стационаре составило $10,84 \pm 5,54$ дней в основной группе, и $15,78 \pm 4,06$ дней в контрольной группе, $p < 0.001$. Мы связывали это с тем, что раннее выполнение операций у правильно отобранных пациентов значительно повышает регресс неврологической симптоматики вследствие улучшения кровоснабжения головного мозга и минимизирует риск возможных осложнений при использовании регионарной анестезии шейного сплетения вместо общего наркоза, правильной тактики хирургического лечения данной категории больных. Сокращение сроков лечения пациентов с ОНМК в стационаре значительно уменьшают экономические затраты [35].

Свобода от повторного нарушения мозгового кровообращения на 6 месяце наблюдения по Каплан – Мейеру в группе оперируемых в сроки до 72 часов составила 93,6%, а в группе оперируемых в сроки с 4 по 14 день – 93,3%, что не имела статистически достоверного различия, лог – ранговый критерий = 0,936. При анализе очага ишемии головного мозга на 6 месяце наблюдения по данным МСКТ отмечались кистозно-глиозные изменения без увеличения площади поражения с одинаковой частотой в исследуемых группах, $p > 0.05$.

Летальность за весь период наблюдения составила 3,2% (5 больных). Ведущая роль в отдаленной смертности принадлежала острому инфаркту миокарда 2,4% (один пациент основной группы и два пациента контрольной группы), на втором месте по причине смерти стоял ишемический инсульт 0,8% (один пациент контрольной группы), $p = 0,657$. Данный показатель в нашем исследовании доказывает высокую профилактическую способность КЭЭ в период раннего ОНМК, а также выживаемость, где в группе I она составила – 98,0%; в группе II составило – 94,6%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании полученных в ходе исследования данных был разработан лечебно-диагностический алгоритм, предназначенный для проведения каротидных реконструкций в острейшем периоде малого ишемического инсульта. Предложенный алгоритм позволил нам предупредить развитие значимых периоперационных осложнений, тем самым повысить профилактическую и лечебную эффективность КЭЭ у пациентов с ОНМК вследствие стенозо-окклюзирующего поражения сонных артерий.

Приведенные клинические наблюдения в представленной работе демонстрирует потенциальную опасность развития раннего повторного ОНМК у пациентов с эмбалоопасной АСБ сонной артерии на стороне очага ишемии. Ранняя реваскуляризация каротидного бассейна дает нам возможность как можно быстрее устранить эмбоопасную АСБ, тем самым улучшить кровоток в жизнеспособной ткани очага ишемии, в период его «доформирования», который длится до 72 часов, минуя механизм лизирования погибших клеток в области некроза с высоким риском развития кровоизлияния в ответ на гиперперфузию головного мозга в более поздние сроки. Реваскуляризация симптомной сонной артерии, выполненная в более поздние сроки, в тот период, когда очаг ишемии головного мозга проходит, патоморфологическую стадию от некроза до формирования глиозной ткани (кисты) несет в себе более высокий риск развития геморрагической трансформации в очаг ишемии из-за разрушения ткани мозга в зоне ишемии, и заставляет хирурга откладывать оперативное лечение до формирования кисты очага ишемии, повышая риск развития повторного ОНМК. Выполнение КЭЭ в более поздние сроки, имеет больше профилактическое, чем лечебное значение. Хотя и в этом случае динамика неврологического статуса оправдывает хирургическую тактику.

Проанализировав данные литературы, национальные и зарубежные рекомендации, основываясь на собственном опыте, мы пришли к следующему выводу. Если стеноз ВСА более 90% или стеноз ВСА 60-90% с эмбалоопасной

бляшкой на стороне очага ишемии головного мозга, который занимает не менее $1/3$ бассейна реваскуляризации СМА, раннюю КЭЭ следует выполнять в сроки до 72 часов. При всех остальных указанных в алгоритме показаниях каротидные реконструкции необходимо проводить в сроки в течение 14 дней с момента развития ОНМК при стабилизации неврологического статуса и компенсации сопутствующей патологии.

В представленной работе комбинированный метод использования проводниковой анестезии в сочетании с позадияремным доступом выделения сонных артерий и метода эверсионной КЭ с интраоперационной оценкой толерантности головного мозга к пережатию ВСА показал свою высокую эффективность и безопасность, а также положительный результат на регресс неврологической симптоматики в отдаленном периоде времени при хирургическом лечении острейшего периода малого ишемического инсульта.

Необходимо отметить, что благодаря правильному выбору показаний к проведению оперативного лечения, алгоритму отбора пациентов и хирургической тактики на ранней стадии ишемического инсульта в основной группе, удалось избежать такого грозного потенциального осложнения, как геморрагическая трансформация в очаг ишемии головного мозга, достичь высокого регресса неврологической симптоматики в отдаленном периоде и снизить количество дней госпитализации.

ВЫВОДЫ

1. Ультразвуковой анализ осложненного стеноза ВСА позволяет в короткие сроки выявить высокий риск эмболоопасности АСБ в развитии повторных ишемических атак. Выявление и уточнение ранних признаков очага ишемии и оценка жизнеспособности ткани при средних очагах ишемии головного мозга по данным нейровизуализации в сроки до 72 часов сопровождается меньшей частотой развития цереброваскулярных осложнений в послеоперационном периоде, $p < 0.05$.
2. Метод эверсионной КЭ выполненный в острейшем периоде малого ишемического инсульта безопасен, если для его обеспечения проводить интраоперационный анализ толерантности головного мозга к пережатию ВСА, включающий оценку неврологического статуса с использованием проводниковой анестезии шейного сплетения и показатель уровня ЛСК по СМА на стороне очага ишемии головного мозга.
3. Позадияремный доступ к бифуркации сонной артерии применимый в период малого ишемического инсульта сокращает время выделения сонных артерий ($p < 0.05$) и снижает частоту послеоперационной нейропатии ($p < 0.01$).
4. Эверсионная КЭ выполненная в сроки до 72 часов острейшего периода малого ишемического инсульта в большинстве случаев сопровождается полным регрессом неврологического дефицита на отдаленном периоде времени по сравнению с каротидной реконструкцией выполненной в сроки с 4 по 14 день малого ишемического инсульта, $p < 0.001$.
5. Разработанный алгоритм хирургической помощи в острейшем периоде малого ишемического инсульта позволяет проводить отбор пациентов на раннее хирургическое лечение, повышает качество оказания медицинской помощи, уменьшает частоту возможных послеоперационных цереброваскулярных осложнений.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Решением для проведения каротидной реконструкции осложненного стеноза ВСА в острейшем периоде малого ишемического инсульта должны являться данные, полученные на основании оценки неврологического статуса, результаты нейровизуализации и ультразвукового исследования АСБ сонных артерий.
2. Для уточнения жизнеспособности ткани мозга при средних очагах ишемии в стадию «доформирования» инфаркта, который длится до 72 часов, рекомендуется проводить МСКТ-перфузию непосредственно в день проведения ранней КЭ.
3. Для оценки качественной толерантности головного мозга к пережатию ВСА перед основным этапом КЭЭ операцию следует проводить с использованием метода проводниковый анестезии шейного сплетения. На этапе временного пережатия ВСА целесообразно оценивать характер кровотока по СМА при помощи ТКДГ и сопоставлять его с неврологическим статусом, применять метод «искусственной» артериальной гипертензии.
4. Предпочтительно использовать эверсионный метод каротидной реконструкции в острейшем периоде малого ишемического инсульта после качественной интраоперационной оценки толерантности головного мозга к пережатию ВСА
5. В профилактике развития послеоперационной нейропатии в период малого ишемического инсульта следует выполнять позадияремный доступ к сонным артериям и сочетать его с эверсионной КЭ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агеева М.И. Возможности доплерографии в оценке степени тяжести нарушения мозговой гемодинамики и централизации кровообращения. / М.И. Агеева // Ультразвуковая и функциональная диагностика. –2007. –№ 3. –С. 28-44.
2. Алиев М.А. Магнитно-резонансная ангиография сонных артерий у пациентов с атеросклеротическим поражением. /М.А. Алиев, И.Х. Мухамеджанов, С.Э. Серикова, и др. //Медицинская визуализация. -2005. -№ 3. – С.16 – 20.
3. Аюпов А.М. Стенозирующее поражение брахицефальных артерий(диагностика и лечение). /А.М. Аюпов, В.В.Сухоруков// Хирургическое лечение и диагностика сосудистых заболеваний: тез.докл.симп. –М. – 2001. – С.14-15.
4. Бадалян Л.О. Преходящие нарушения мозгового кровообращения при патологии сердца. К вопросу о роли экстрацеребральных факторов в патогенезе преходящих нарушений мозгового кровообращения. /Л.О. Бадалян // В кн.: Сосудистые заболевания нервной системы М.-1980. –С.24-26.
5. Белов Ю.В. Протезирование сонных артерий./ Ю.В. Белов, А. Б. Степаненко и др. // Хирургия. –2005.–№8.– С.36-40.
6. Беляев А. Ю. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии. /Д. Ю. Усачев., В. А. Лукшин, О. Б. Сазонова и др. // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. –2011. –Т. 75. -№ 3. – С.31-38.
7. Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия – 2009. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л.А. Бокерия, Р.Г. Гудкова. – М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2010. –180с.
8. Варлоу Ч.П. Инсульт. – Практическое руководство для ведения больных. / Ч.П. Варлоу. – Санкт - Петербург: Политехника. – 1998. –632с.
9. Верзакова И.В. Комплексная ультразвуковая диагностика стеноокклюзирующей патологии магистральных артерий головы. / И.В. Верзакова, Л.Н. Какаулина, Э.Р. Акманова // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2012. - № 4. –С .71 – 86.

10. Виберс, Д. О. Инсульт = Handbook of Stroke : клин. рук. / Давид О. Виберс, Валерий Фейгин, Роберт Д. Браун; пер. с англ. и ред. В. Л. Фейгина. — 2-е изд., испр. и доп. — Москва: Бином; Санкт-Петербург: Диалект. - 2005. - 607 с.: ил.
11. Гавриленко А. В. Оценка эффективности факторов риска каротидной эндартерэктомии и каротидного стентирования у пациентов с симптомными стенозами внутренних сонных артерий в раннем послеоперационном периоде/ А. В. Гавриленко, В. А. Иванов, А. В. Пивень и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2010. –Т. 16. -№ 4. – С.125-129.
12. Гиппократ Избранные книги. М.: Государственное издательство биологической и медицинской литературы. – 1936. – 736с.
13. Гусев Е.И. Ишемия головного мозга. / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. //– М: Медицина. – 2001. –328с.
14. Дамулин И. В., Парфенов В. А., Скоромец А. А. и др. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге // Болезни нервной системы. Руководство для врачей / Под ред. Н. Н. Яхно. — М. Медицина. – 2005. – Т.1. -С. 231–302.
15. Джибладзе Д.Н. Стенозы сонной артерии и нарушения мозгового кровообращения. /Д.Н. Джибладзе, Л.К. Брагина// Невропатология и психиатрия. - 1982. -Т.1 – С.16-23.
16. Джибладзе Д.Н. Значение структуры атеросклеротических бляшек и степени стеноза внутренней сонной артерии в клинике ишемических нарушений мозгового кровообращения./ Д.Н. Джибладзе., А.В. Покровский, Ю.М. Никитин и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. –1997. –Т. 3.-№2. –С.51–62.
17. Джибладзе Д.Н. Патология сонных артерий и проблема ишемического инсульта (клинические, ультразвуковые и гемодинамические аспекты). Под редакцией Д.Н. Джибладзе (коллектив авторов). Москва. – 2002. – 207с.
18. Евтушенко О.С. Шкалы в общей и детской неврологии / О.С. Евтушенко, Н.В. Яновская, О.Ю. Сухоносова; под ред. С.К. Евтушенко. – Киев: Издатель Заславський А.Ю. – 2015. – 104с.

19. Казанчян П.О. Сравнительная оценка классической и эверсионной методик каротидной эндалтерэктомии./ П.О. Казанчян, В.А. Попов и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. –2002. –Т. 8. - № 3. – С. 81 – 86.
20. Калинин М.Н. Перфузионное исследование головного мозга при ишемическом инсульте: алгоритмы получения и интерпретации данных. / М.Н Калинин, М.М. Ибатуллин А.Т. и др. //Лучевая диагностика и терапия. –2015.-№ 4(6). – С.75- 90.
21. Китаев В.М. лучевая диагностика заболеваний головного мозга / В.М.Китаев, С.В.Китаев. – М. : МЕДпресс-информ, 2015. – 136.
22. Клиническая ангиология: Руководство / Под ред. А.В.Покровского. В двух томах. – М.: ОАО «Издательство «Медицина». – 2004. – 888с.
23. Клинические рекомендации. Диагностика и тактика при инсульте в условиях общей врачебной практики, включая первичную и вторичную профилактику (утв. на IV Всероссийском съезде врачей общей практики (семейных врачей) РФ 15 ноября 2013г). – Казань. – 2013.
24. Колтовер А.Н. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения/ А.Н. Колтовер, И.Г. Людковская, Н.В. Верещагин. – М.: «Медицина». – 1975. – 231с.
25. Куперберг, Е.Б. Клиническая доплерография окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей/ Е.Б. Куперберг, А.Э. Гайдашев, А.В. Лаврентьев. – М.: НЦССХ. -1997. -101с.
26. Крылов В. В. Хирургическая реваскуляризация головного мозга при остром инсульте./ В. В/ Крылов, В. А. Лукьянчиков // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. –2014. –Т.114. -№ 12(2). – С.46 – 52.
27. Крылов, В.В. Операции реваскуляризации головного мозга в сосудистой нейрохирургии / В.В. Крылов, В.Л. Леманев - М.: Издательство БИНОМ. – 2 014. – 272с.
28. Лелюк В.Г. Ультразвуковая ангиология. 3-е изд., доп. и перер. / В.Г. Лелюк., С.Э. Лелюк - М.:Реальное Время. – 2007. – С.179 – 210.
29. Мельникова Л.В. Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий / Л.В. Мельникова. – Пенза.: ГОУ ДПО ПИУ. – 2009. – 28с.

30. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий. *Ангиология и сосудистая хирургия* 2013; Приложение 19(2).
31. Покровский А.В. Классическая каротидная эндартерэктомия./ А.В. Покровский // *Ангиология и сосудистая хирургия*. –2001. –Т.7. -№ 1. – С.101 – 104.
32. Покровский А.В. Эверсионная каротидная эндартерэктомия. /А.В. Покровский// *Ангиология и сосудистая хирургия*.–2001. –Т.7. -№2 – С. 105 – 106.
33. Покровский А.В. Протезирование сонных артерий при рестенозе после каротидной эндартерэктомии./ А.В. Покровский, Г.И. Кунцевич, Д.Ф. Белоярцев и др. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. –2007. –Т.13. -№ 4. – С. 115 – 125.
34. Покровский А. В. Формирование “новой бифуркации” у больных с пролонгированным атеросклеротическим поражением ВСА. / А. В Покровский, А. Е. Зотиков, З. А. Адырхаев и др. // *Атеротромбоз*. – 2018. -№2. – С.141-6.
35. Попов А.П. Результаты хирургического лечения стенозирующего поражения сонных артерий у пациентов в остром периоде ишемического инсульта./ А.П. Попов, М.В. Гаспарян, А.М. Шахназарян и др// *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. – 2013. - №2. – С.24–28.
36. Рогожин В.А. Некоторые современные возможности КТ и МРТ в диагностике острых нарушений мозгового кровообращения./ В.А. Рогожин // *Вестник радиологии*. – 2011. -№3(40). – С.20 – 28.
37. Сазонова О. Б. ЭЭГ в оценке гиперперфузионного осложнения после эндартерэктомии. / О. Б. Сазонова, Е. М. Трошина, Е. Л. Машеров, А. Ю. Беляев//В сборнике: Новые информационные технологии в медицине, биологии, фармакологии и экологии материалы Международной конференции. под редакцией Е. Л. Глориозова. –2016. – С.324 – 332.
38. Седов В.М. Зависимость результатов лечения больных с атеросклерозом артерий головного мозга от технологии каротидной эндартерэктомии. / В.М. Седов // *Ангиология и сосудистая хирургия*. –2004. –Т. 10. -№1. – С. 111 – 115.

39. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека: Учеб. Пособие. –2-е изд., стереотипное. – В 4 томах. Т. 4. / Р.Д. Синельников, Я.Р.Синельников //–М.: Медицина. – 1996. – 320 с.: ил.
40. Скворцова В. И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации / В. И. Скворцова. – М.: Литера – 2007. – 192с.
41. Соловьев Г.М. О компенсации сужений на путях кровотока в патологии сердечно-сосудистых заболеваний. / Г.М. Соловьев // Клиническая медицина. – 1960. – Т.38. -№12. – С.52 – 60.
42. Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009 – 2010) / Л.В. Стаховская, О.А. Ключихина, М.Д. Богатырева и др // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт. – 2013. – № 5. – С. 4–10.
43. Стаховской С.В. Инсульт. Руководство для врачей. Под редакцией Л.В. Стаховской, С.В. Котова. Издательство МИА. – 2014. – 400с.: ил.
44. Суслина З.А. Сосудистые заболевания головного мозга / З.А. Суслина, Ю.Я. Варакин, Н.В. Верещагин // МЕДпресс-информ. – М. – 2009. – 256с.: ил.
45. Суслина З.А. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика / З.А. Суслина, Т.С. Гулевская, М.Ю. Максимова, В.А. Моргунов. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 536 с.
46. Усенко Л. В. Ишемический инсульт с позиции реаниматолога: современные подходы к интенсивной терапии / Л. В. Усенко, Л.А.Мальцева, А.В.Царев// Общая реаниматология. – 2005. – Т.1. -№ 1. – С.60 – 70.
47. Цвибель Вильям Дж. Ультразвуковое исследование сосудов. /Вильям Дж. Цвибель, Джон С. Пеллерито. // М.: Издательство Видар. – 2010. – 644с.
48. Цыкунов М.Б. Обследование в процессе реабилитации пациентов с повреждением спинного мозга / М.Б. Цыкунов, Г.Е. Иванова, В.Л. Найдин и др. // Реабилитация больных с травматической болезнью спинного мозга. - Под общ. ред. Г.Е. Ивановой, В.В. Крылова, М.В. Цыкунова, Б.А. Поляева. – М., 2010. С. 333 – 335

49. Черний В. И. Диагностика и лечение отёка и набухания головного мозга./ В. И. Черний, А. М. Кардаш, Г. А. Городник и др //— К.: Здоровтя. – 1997. – С. 228.
50. Шмидт Е. В. // Об атероматозных эмболах в мозг. // в кн.: Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии. Свердловск. – 1970. – С.64 – 74.
51. Шмигельский А.В. Мультиmodalный нейромониторинг в ранней диагностике ишемии головного мозга при реконструкции сонных артерий. / А.В/ Шмигельский, Д.Ю. Усачев, В.А. Лукшин и др//Анестезиология и реаниматология. – 2008. -№2. –С.16 – 21.
52. Яриков А. В. Оценка отдаленных результатов нового способа эверсионной каротидной эндартерэктомии. / А. В. Яриков, В. Л. Сергеев, А. С. Мухин и др. //Современные проблемы науки и образования. – 2015. -№6. – С.42.
53. Abernathy J. Surgical Observations on Injuries of the Head; And on Miscellaneous Subjects (Classic Reprint). Forgotten Books. – 2018. – P.312.
54. Adams R., Fischer I.M. Pathology of cerebral vascular occlusion.// in b. Pathogenesis and treatment of cerebrovascular diseases. Springfield. – 1961. – P.126 – 142.
55. Antonopoulos C.N., Kakisis J.D., Sergentanis T.N., et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: a meta-analysis of randomised and non-randomised studies. Eur J Vasc Endovasc Surg. – 2011. – Vol.42. -№6. – P.751–765.
56. Annambhotea S., Park M.S., Keldahl M.L., et al. Early versus delayed carotid endarterectomy in symptomatic patients. J. Vasc. Surg. – 2012. –Vol.6. -№5. – P.1296–302.
57. Archie J.P. Prevention of early restenosis and thrombosis-occlusion after carotid endarterectomy by saphenous vein patch angioplasty. Stroke. –1986. –Vol.17. -№5. – P. 901–905
58. Avgerinos E.D., Farber A., Abou Ali A.N., et al. Early carotid endarterectomy performed 2 to 5 days after the onset of neurologic symptoms leads to comparable results to carotid endarterectomy performed at later time points. J Vasc Surg. – 2017. – Vol.66. -№6.- P.1719 – 1726.

59. Azzini C., Gentile M., De Vito A., et al. Very early carotid endarterectomy after intravenous thrombolysis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* - 2016. – Vol.51. – P.482–486.
60. Brierley J.B, Excell B. J. The effects of profound systemic hypotension upon the brain of *M. rhesus*: physiological and pathological observations // *Brain.* – 1966. – Vol.89. -№2. – P.269-298.
61. Bandera E., Botteri M., Minelli C. et al. Cerebral Blood Flow Threshold of Ischemic Penumbra and Infarct Core in Acute Ischemic Stroke // *Stroke.* – 2006. Vol. 37. – P.1334 – 9.
62. Barbetta I., Carmo M., Mercandalli G., et al. Outcomes of urgent carotid endarterectomy for stable and unstable acute neurologic deficits. *Journal of Vascular Surgery.* -2014. –Vol.59. – P.440–446.
63. Blaisdell W.F., Clauss R.H., Gailbrath J.G. et al. Joint study of extracranial artery occlusion: a review of surgical considerations. *J.Am. Med. Ass.* – 1969. –Vol. 209. – P.1889–95.
64. Bruetman M.E., Fields W.S., Crawford E.S., et al. Cerebral hemorrhage in carotid artery surgery. *Arch. Neurol.* – 1963. –Vol.9. P.458–67.
65. Bruls S., Van Damme H., Defraigne J.O. Timing of carotid endarterectomy: a comprehensive review. *Acta Chirurgica Belgica Journal.* – 2012. –Vol. 112. -№1. – P. 3–7.
66. Cao P., Giordano G., De Rango P., et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: Late results of a multicenter randomized trial. *J Vasc Surg.* – 2000. – Vol.31. –P.19-30.
67. Capoccia L., Sbarigia E., Speziale F., et al. The need for emergency surgical treatment in carotid-related stroke in evolution and crescendo transient ischemic attack. *Journal of Vascular Surgery.* – 2012. –Vol.55. –P.1611 – 7.
68. Chiari H. Uber das Verhalten des Teilungswinkels der Carotis communis bei der Endarteriitis chronica deformans. *Verh. Dtsch. Ges. Pathol.* – 1905. –Vol.9. –P.326–330.

69. Carrea R., Molina M., Murphy G. Surgery on spontaneous thrombosis of the internal carotid in the neck; carotido-carotid anastomosis: case report and analysis of the literature on surgical cases. *Medicine*. – 1955. – Vol.15. – P.29 – 39.
70. Chen X.M., Wang T.Y., Gao F.L., et al. Clinical analysis of endarterectomy to the stenosis and occlusion of carotid artery. // *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. –2004 . – Vol.42. -№4. –P.233 – 5.
71. Crawford E.S., De Bakey M.E. et al. Hemodynamic Alteration in patient with cerebral arterial insufficiency before and after operation.//*Surgery*. 1960; 48: 76-77.
72. Dandy W. *Surgery of the brain*. Hagerstown, P.A:W.F. Prior. – 1945. – P.578
73. DeBakey M., Crawford E., Cooley D., et al. Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries. *Ann Surg*. -1959. -Vol. 149. –P.690 – 710
74. DeBakey M. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: nineteen-year follow-up. *JAMA*. – 1975. Vol.233. – P.1083 – 1085.
75. DeBray J.M., Baud J.M., Dauzat M. For the Consensus Conference. Consensus concerning the morphology and the risk of carotid plaques // *Cerebrovasc. Dis*. –1997. – Vol.7. –P. 289 – 296
76. Demirel S., Attigah N., Bruijnen H., et al. Multicenter experience on eversion versus conventional carotid endarterectomy in symptomatic carotid artery stenosis: observations from the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE-1). *Stroke*. – 2012. –Vol.43. -№7. –P.1865–1871
77. Dirnagl U., Iadecola C., Moskowitz M.A. Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view // *Trends Neurosci*. – 1999. -№ 22. – C.391 – 397.
78. Dorigo W., Pulli R., Nesi M., et al. Urgent carotid endarterectomy in patients with recent/crescendo transient ischaemic attacks or acute stroke. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2010. – Vol.41. – P.351 – 7.
79. Eastcott H., Pickering G., Rob C. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet*. – 1954. –Vol.267. -№2. –P.994 – 996.

80. Eckstein H.H., Kuhn A., Dorfler A., et al. The diagnosis, treatment and follow-up of extracranial carotid stenosis. *Dtsch. Arztebl. Int.* – 2013. –Vol.110. – P.468–476.
81. Fields W.S, Breutman M.E, Weibel J. *Collateral Circulation to the Brain*. Baltimore, Williams & Wilkins. – 1965. –P.21.
82. Fields WS, Lemak N.A. Joint study of extracranial arterial occlusion. X. Internal carotid artery occlusion. *JAMA.* -1976. –Vol.235. -№25. – P.2734 – 8.
83. Fisher C., Adams R. Observations on brain embolism with special reference to the mechanism of hemorrhagic infarction [abstr.]. *J Neuropathol Exp Neurol.* – 1951. –Vol. 10. – P.92 – 93.
84. Fisher C.M. The pathology and pathogenesis of intracerebral hemorrhage; in *Pathogenesis and Treatment of Cerebrovascular Disease*. Fields, WS (ed): Springfield, IL: Charles C Thomas Publishing. – 1961. –P.295–317.
85. Fisher C., Gore I., Okabe N., White P. Atherosclerosis of the carotid and vertebral arteries; extracranial and intracranial. *J Neuropathol Exp Neurol.* – 1965. –Vol.24. – P.455 – 476.
86. Fisher C.M. The circle of willis: Anatomical variation / C.M. Fisher // *Vascular dis.* – 1965. – Vol.2. -№2. – P. 99 – 102.
87. Ferrero E., Ferri M., Viazzo A. et al. A retrospective study on early carotid endarterectomy within 48 hours after transient ischemic attack and stroke in evolution. *Annals of Vascular Surgery.* – 2014. – Vol.28. -№1. – P.227–38.
88. Friedman S.G. Clinical application of eversion carotid endarterectomy. // *Vasc Endovascular Surg.* – 2003. –Vol.37. -№4. –P.239 – 44.
89. Furie K.L., Kasner S.E., Adams R. J., et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* – 2011. –Vol.42. –№1. –P.227–277.
90. Gajin P., Radak D., Tanaskovic S., et al. Urgent carotid endarterectomy in patients with acute neurological ischemic events within six hours after symptoms onset. *Vascular.* – 2014. –Vol.22. P.167 – 73.

91. Gelabert H.A, Moore W.S. Carotid endarterectomy without angiography. //Surg Clin North Am. – 1990. – Vol.70. – P.213 – 214.
92. Gertler J.P., Blankensteijn J.D., Brewster D.C., et al. Carotid endarterectomy for unstable and compelling neurologic conditions: do results justify an aggressive approach? J Vasc Surg. – 1994. Vol.19. – P.32—42.
93. Gurdjian E., Webster J. Thrombo-endarterectomy of the carotid bifurcation and the internal carotid artery. Surg Gynecol Obstet. – 1958. – Vol.106. P.421 – 426.
94. Gonzalez R., Hirsch J., Koroshetz W. et al. Acute Ischemic Stroke. Imaging and Intervention. – Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2006: 334–1339.
95. Harper A.M. Autoregulation of cerebral blood flow: influence of the arterial blood pressure on the blood flow through the cerebral cortex. J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 1966. – Vol.29. – P.398 – 403
96. Hertzner N.R., Mascha E.J. A personal experience with coronary artery bypass grafting carotid patching, and other factors influencing the outcome of carotid endarterectomy. J Vasc Surg. – 2006. –Vol.43. -№5. – P.959–968
97. Hossmann K.A. Glutamate-mediated injury in focal cerebral ischemia: the excitotoxin hypothesis revised. Brain Pathol. – 1994. Vol.4. №1. – P.23 – 36.
98. Huber R., Muller B.T., Seitz R.J., et al. Carotid surgery in acute symptomatic patients. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2003. – Vol.25. – P.60–67.
99. Hunt J. The role of the carotid arteries in the causation of vascular lesions of the brain, with remarks on certain special features of the symptomatology. Am J Med Sci. – 1914. –Vol.147. – P.704 – 713.
100. Howard R, Trend P, Russell R.W. Clinical features of ischemia in cerebral arterial border zones after periods of reduced cerebral blood flow // Arch Neurol. – 1987. – Vol.44. -№9. – P.934 – 940.
101. Intracerebral hemorrhage after intravenous t-PA therapy for ischemic stroke. The NINDS t-PA Stroke Study Group. Stroke. – 1997. –Vol.28. -№11. – P.2109 – 18.
102. Jacewicz M. Kiessing M. Pulsinelli W.A. J Cereb Blood Flow Metab. – 1986. – Vol.6. – P.263 – 272.

103. Jung S., Wiest R., Gralla J., et al. Relevance of the cerebral collateral circulation in ischaemic stroke: time is brain, but collaterals set the pace. *Swiss Med Wkly.* – 2017. – Vol.11. -№147. –P.1–7.
104. Johansson E., Cuadrado-Godia E., Hayden D., et al. Recurrent stroke in symptomatic carotid stenosis awaiting revascularization: a pooled analysis. *Neurology.* - 2016. –Vol.86. –P.498 – 504.
105. Johansson E.P., Wester P. Delay from symptoms to carotid endarterectomy. *J. Intern. Med.* – 2008. –Vol.263. -№ 4. –P.404–11.
106. Katras T., Baltazar U., Rush D.S., et al. Durability of eversion carotid endarterectomy: comparison with primary cosure and carotid patch angioplasty. // *J Vasc Surg.* – 2001. –Vol.34. -№3. – P.453 – 8.
107. Kieny R., Mantz F., Kurtz T., et al. Les restenosis carotidiennes apres endarteriectomie. In *Indications et resultats de la chirurgie carotidienne*, ed. E. Kieffer and M. G. Bousser. AERCv, Paris. – 1988. –P.77 – 100.
108. Kuntelia K., Raithel D. Carotid artery eversion endarterectomy versus open thromboendarterectomy and patch plasty.//*Annals of biomedical research and education.* – 2003. –Vol.3. -№4. –P.230-232.
109. Lassen N.A. Cerebral blood flow and oxygen consumption in man. *Physiol Rev.* – 1959. –Vol.39. – P.183 – 238.
110. Liapis C.D., Bell P.R., Mikhailidis D., et al. ESVS Guidelines Collaborators. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2009. – Vol37. – P1–19.
111. Loftus I.M., Paraskevas K.I., Johal A., et al. Delays to surgery and procedural risks following carotid endarterectomy in the UK National Vascular Registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2016. – Vol.52. –P.438–443.
112. Marshall I. A survey of occlusive disease of the vertebrobasilar arterial system // *Hand book of clinical Neurology.* Amsterdam. – 1975. -Vol.12. – P.1 – 12.
113. Markovic D.M., Davidovic L.B., Maksimovic Z.L. Comparaive analysis of conventional and eversion carotid endarterectomy –prospective randomized study. //*Srp Arh Celok Lek.* – 2008. –Vol.136. -№ 11 – 12. – P.590 – 7.

114. Mattos M.A., Modi J.R., Mansour M.A., et al. Evolution of carotid endarterectomy in two community hospitals:Springfield revisited-Seventeen years and 2243 operations later. *J Vasc Surg.* – 1995. –Vol.21 –P.719 – 728.
115. McCrory D.C., Goldstein L.B., Samsa G.P., et al. Predicting complications of carotid endarterectomy.*Stroke.* – 1993. – Vol.24. – P.1285 – 1291.
116. McMillan I., Lusby R.J., Bernstein E.F. et al. Pathology of carotid bifurcation disease. //Cerebral Revascularization. – 1993. – Vol.12. – P.23 – 37.
117. Mead G.E., O'Neill P.A., McCollum C.N. Is there a role for carotid surgery in acute stroke? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 1997. – Vol.13. -№2. – P.112 – 21.
118. Meyer J., Leiderman H., Denny-Brown D. Electroencephalographic study of insufficiency of the basilar and carotid arteries in man. *Neurology.* – 1956. – Vol.6. – P.455 – 477.
119. Meyer J.S. *Modern Concepts of Cerebrovascular Diseases.* New York, Spectrum Books. – 1975. – P.63 – 86
120. Millikan C., Siekert R., Whisnant J. Studies in cerebrovascular disease. III. Use of anticoagulant drugs in treatment of insufficiency or thrombosis within basilar arterial system. *Proc. Staff Meet., Mayo Clin.* – 1955. –Vol.30. –P.116.
121. Mono M-L., Steiger I.L., Findling O., et al. Risk of very early recurrent cerebrovascular events in symptomatic carotid artery stenosis. *J Neurosurg.* – 2013. – Vol.119. –P.1620 – 6.
122. Mussa F.F., Aaronson N., Lamparello P.J., et al. Outcome of carotid endarterectomy for acute neurological deficit. *Vasc Endovascular Surg.* – 2009. – Vol.43. -№4. – P.364 – 369.
123. Naylor A.R. Occam's razor: Intervene early to prevent more strokes! *J. Vasc. Surg.* – 2008. –Vol.48. –P.1053–1059.
124. Naylor A.R., Ricco J., de Borst G.J., et al. 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. –P. 3–81
125. Nornes H. Risk of carotid surgery with occlusion of the contralateral carotid artery // *Arch, neurol.* – 1974. – Vol.30. – P.188 – 189.

126. O'Brien M., Chandra A. Carotid revascularization: risk and benefits. *Health Risk Manag.* – 2014. – Vol.10. – P 403 – 16.
127. Ois A, Cuadrado-Godia E, Rodriguez-Campello A, et al. High risk of early neurological recurrence in symptomatic carotid stenosis. *Stroke.* – 2009. – Vol.40. – P.2727–2731.
128. Paraskevas K.I., Mikhailidis D.P., Veith F.J. Are symptomatic patients appropriate candidates for carotid artery stenting? No (at least not at present). *Vascular.* – 2010. – Vol.18. -№4. –P.185–188.
129. Pare A. The works of that famous chirurgion Ambrose Parey, Translated out of Latin and compared with the French by Thomas Johnson: From the first English edition, London, 1634. New York: Milford House, 1968
130. Park J.H., Razuk A., Saad P.F., et al. Carotid stenosis: what is the high-risk population? *Clinics (São Paulo).* – 2012. –Vol.67. -№8. – P.865 – 870.
131. Penzoldt F. Uber thrombose (autochtone oder embolische) der carotis. *Dtsch Arch Klin Med.* – 1881. –Vol.28. –P.80 – 93.
132. Planas A.M., Gorina R., Chamorro A. Signalling pathways mediating inflammatory responses in brain ischaemia// *Biochem Soc Trans.* – 2006. -№ 34. – C. 1267 – 1270.
133. Raithel D. New techniques in the surgical management of carotid-artery lesions. *Surgical Rounds.* – 1990. –Vol.13. – P.53 – 60.
134. Rantner B., Goebel G., Bonati L. et al. The risk of carotid artery stenting compared with carotid endarterectomy is greatest in patients treated within 7 days of symptoms. *J Vasc Surg.* – 2013. Vol.57. –P.619–626.
135. Rantner, B., Schmidauer, C., Knoflach, M., et al. Very urgent carotid endarterectomy does not increase the procedural risk. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* – 2015. Vol.49. –P. 129–136.
136. Reivich M. Blood flow metabolism couple in brain. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis.* – 1974. – Vol.53. –P.125-140.
137. Rerkasem K., Rothwell P.M. Patches of different types for carotid patch angioplasty. *Cochrane Database Syst Rev* -2010. -№3.

138. Rerkasem K., Rothwell P.M. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2011. -№4.
139. Rockman C.B., Halm E.A., Wang J.J., et al. Primary closure of the carotid artery is associated with poorer outcomes during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. – 2005. – Vol.42. -№5. – P.870–877.
140. Ross R., McKusick V. Aortic arch syndromes: diminished or absent pulses in arteries arising from the aortic arch. *Arch Intern Med*. – 1953. –Vol.92. P.701 – 740.
141. Rothwell P.M., Eliasziw M., Gutnikov S.A., et al. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet*. – 2004. –Vol.363. –P.915–924.
142. Russel R. Mechanisms of transient cerebral ischemia.// *Brit.Med.J.* – 1971. – Vol.1. – P.646
143. Rutherford R.B. *Vascular surgery*. Fourth edition. — W.B. Saunders Company. - 1995. – P.2033.
144. Savardekar A.R., Narayan V., Patra D.P., et al. Timing of Carotid Endarterectomy for Symptomatic Carotid Stenosis: A Snapshot of Current Trends and Systematic Review of Literature on Changing Paradigm towards Early Surgery. *Neurosurgery*. – 2019. –Vol.85. -№2. – P.214 – 225.
145. Sbarigia E., Toni D., Speziale F., et al. Early carotid endarterectomy after ischemic stroke: the results of a prospective multicenter Italian study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2006. –Vol.32. – P.229–235.
146. Shaha A., Phillips T., Scolea T. et al . Exposure of the internal carotid artery near the skull base: the posterolateral anatomic approach. // *J. Vasc. Surg.* – 1988. -№ 8. – P. 618 – 622.
147. Sharpe R., Sayers R.D., London N.J., et al. Procedural risk following carotid endarterectomy in the hyperacute period after onset of symptoms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2013. – Vol.46. – P.519 – 24.
148. Stary H.C., Chandler A.B., Dinsmore R.E., et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from

the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation*. – 1995. – Vol.92. -№5. – P.1355 – 74.

149. Stephens R.B., Stilwell D.L. *Arteries and Veins of the Human Brain*. Springfield, IL, Charles C Thomas. – 1969.

150. Stromberg S., Gelin J., Osterberg T., et al. Very urgent carotid endarterectomy confers increased procedural risk. *Stroke*. – 2012. – Vol.43. – P.1331 – 1335.

151. Stromberg S., Nordanstig A., Bentzel T., et al. Risk of early recurrent stroke in symptomatic carotid stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2015. – Vol.49. – P.137–144.

152. Thompson J. The development of carotid artery surgery. *Arch Surg*. – 1973. – Vol.107. – P.643 – 648.

153. Thompson J.E. et al. Complication of carotid endarterectomy and their prevention.// *World J.Surg*. – 1979. – Vol.3. -№2. –P.155 – 165.

154. Torvik A. The pathogenesis of watershed infarcts in the brain // *Stroke*. – 1984. – Vol.15. -№2. – P. 221 – 223.

155. Tsantilas P., Kuehnl A., Kallmayer M., et al. Stroke risk in the early period after carotid related symptoms: a systematic review. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. – 2015. – Vol.56. – P.845 – 52.

156. Tsantilas P., Kuehnl A., Konig T., et al. Short time interval between neurologic event and carotid surgery is not associated with an increased procedural risk. *Stroke*. – 2016. – Vol.47. – P.2783–2790.

157. Tsivgoulis G, Krogias C, Georgiadis GS, et al. Safety of early endarterectomy in patients with symptomatic carotid artery stenosis: an international multicenter study. *Eur J Neurol*. – 2014. – Vol.21. -№10. – P.1251 – 76.

158. Unic-Stojanovic D., Babic S., Neskovic V. General versus regional anesthesia for carotid endarterectomy. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth*. – 2013. – Vol.27. -№6. –P.1379 – 1383.

159. Vasconcelos V., Cassola N., da Silva E.M., et al. Immediate versus delayed treatment for recently symptomatic carotid artery stenosis. *Cochrane Database Syst Rev*. – 2016. -№9.

160. Verhoeven B.A., Pasterkamp G., de Vries J.P., et al. Closure of the arteriotomy after carotid endarterectomy: patch type is related to intraoperative microemboli and restenosis rate. *J Vasc Surg.* – 2005. – Vol.42. -№6. –P.1082–1088.
161. Virchow R. Thrombose and Embolie: Gefassen Zundung und septische Infektion in gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt: A.M. Meidinger. – 1856. – P.1024.
162. White B.C., Sullivan J.M., DeGracia D.J. Brain ischemia and reperfusion: molecular mechanisms of neuronal injury // *J. Neurol. Sci.* –2000. –Vol.179. -№1 – 2. – P.1 – 33
163. William J Powers, Alejandro A Rabinstein, Teri Ackerson., et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* –2018. –Vol.49. –P.46–99.
164. Witt A.H., Johnsen S.P., Jensen L.P. et al. Reducing delay of carotid endarterectomy in acute ischemic stroke patients: a nationwide initiative. *Stroke.* – 2013. – Vol.44. -№3. –P.686–90.
165. Wood J.H. Cerebral Blood Flow: Physiologic and Clinical Aspects.. New York: McGraw-Hill. – 1987. – P.785.
166. Writing Group, Naylor A.R., Ricco J.-B., et al. Editor’s Choice e 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. –P.3-81.
167. Wylie E.J., Hein M.F., Adams J.E. Intracranial hemorrhage following surgical revascularization for treatment of acute strokes. *J. Neurosurg.* – 1964. –Vol.21. –P. 212–5.
168. Yavin D., Roberts D.J., Tso M., S et al. Carotid endarterectomy versus stenting: a meta-analysis of randomized trials. *Can J Neurol Sci.* – 2011. –Vol.38. -№2. – P.230–235.