



Институт хирургии им. А.В. Вишневского
Министерства здравоохранения и социального развития
Российской Федерации

117997, Б.Серпуховская ул., д.27, Москва, тел. (495)236-72-90, факс (495) 236-61-30 <http://www.vishnevskogo.ru> E-mail: doktor@txv.comcor.ru

ОКПО01897239 ОГРН 10377339528507 ИНН/КПП7705034322 /770501001

11.04.2011 г. № ДС-3

На № _____ от _____

**В федеральную службу по надзору в сфере
образования и науки**

ФГУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» сообщает, что автореферат диссертации ЕСАЯНА Арена Владимировича «Хирургическое лечение атеросклеротических поражений сонных артерий у пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения» по специальности 14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия, медицинские науки размещен на сайте Института 11 апреля 2011 года

<http://www.vishnevskogo.ru>

Шифр диссертационного совета Д 208.124.01 при ФГУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» Минздравсоцразвития.

Ф.И.О. отправителя : Шаробаро В.И., ученый секретарь диссертационного совета доктор медицинских наук, E-mail: Sharobaro@ixv.comcor.ru.

Директор ФГУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского»

член-корреспондент РАМН

Кубышкин В.А.

Сведения о предстоящей защите диссертации

ЕСАЯН Арена Владимирович

Хирургическое лечение атеросклеротических поражений сонных артерий у пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения по специальности 14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия медицинские науки

Д 208.124.01

ФГУ Институт хирургии им.А.В.Вишневского Минздравсоцразвития
117997, Москва, Б.Серпуховская, 27

телефон: 236.60.38 (<http://www.vishnevskogo.ru>).

E-mail: Sharobaro@ixv.comcor.ru

Предполагаемая дата защиты 19 мая 2011 года

Дата размещения на сайте 11 апреля 2011 года

Ученый секретарь диссертационного совета Д 208.124.01

Доктор медицинских наук

Шаробаро В.И.

На правах рукописи

Есяян Арен Владимирович

**Хирургическое лечение атеросклеротических поражений
сонных артерий у пациентов, перенесших острое нарушение мозгового
кровообращения**

14.01.26 – сердечно–сосудистая хирургия

**Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Москва - 2011

Работа выполнена в ГУ Московском Областном Научно-Исследовательском
Клиническом Институте им М.Ф. Владимирского

Научные руководители

Доктор медицинских наук, профессор **Казанчян Перч Оганесович**

Доктор медицинских наук **Исакова Елена Валентиновна**

Официальные оппоненты

Доктор медицинских наук, профессор

Член-корреспондент РАМН **Белов Юрий Владимирович**

Доктор медицинских наук **Белоярцев Дмитрий Феликсович**

Ведущая организация

ГОУ ВПО «Российский государственный медицинский университет
Росздрава»

Защита диссертации состоится «__» «_____» 2011 года в __ часов на
заседании диссертационного совета Д 208.124.01 в ФГУ «Институт
хирургии им. А.В. Вишневского» Минздравсоцразвития по адресу 117997,
Москва ул. Б. Серпуховская, д.27

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГУ «Институт хирургии
им. А.В. Вишневского»

Автореферат разослан «__» _____ 2011 года

Ученый секретарь

диссертационного совета

доктор медицинских наук

Шаробаро В.И.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы

Для большинства стран мира, в том числе и России, цереброваскулярная патология - проблема медико-социальной значимости. По данным ВОЗ цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ) ежегодно болеют 9 млн. человек. Основное место среди них занимают инсульты, каждый год поражающие около 6 млн. человек и уносящие около 5 млн. жизней. В России заболеваемость инсультом составляет в среднем 450 на 100.000 населения.

С обогащением наших знаний и расширением диагностических возможностей, практически кардинально изменилось представление о структуре самого инсульта. Сегодня мы знаем, что в 80% случаев инсульт имеет ишемический генез. При этом почти в 50% случаев причиной их являются поражения брахиоцефальных ветвей, вызванные либо системными заболеваниями сосудов, либо же различными врожденными патологиями их развития (Жулев Н.М. и др., 2004; Покровский А.В. , 2004; Скворцова В.И. и др., 2006; Суслина З.А. и соавт., 2009). Основным среди системных заболеваний является атеросклероз (более 80% случаев), реже неспецифический аортоартериит (до 5%), еще реже фибромускулярная дисплазия (до 1%) и другие заболевания (Покровский А.В., 2004). Перечень врожденных причин возглавляют патологические извитости, реже транспозиции и диспозиции брахиоцефальных ветвей. Следовательно, путь к коррекции мозгового кровотока лежит через ликвидацию этих механических причин.

В основе же развития ишемического инсульта лежит либо гемодинамический фактор – развитие острой ишемии в бассейне пораженных артерий при возникновении неблагоприятных для мозгового кровотока гемодинамических условий, либо же эмболический фактор – фрагментация и эмболизация в сосуды головного мозга структур атеросклеротических

бляшек из сонных артерий.

Уже первые операции реконструкции внутренней сонной артерии и первые обобщающие результаты эндартерэктомий из сонных артерий (КЭАЭ) указывали на эффективность ее в предотвращении инсультов, преимущества перед консервативными методами. Однако для всеобщего и безоговорочного признания роли и определения места хирургии в проблеме СМН потребовалось проведение серьезных рандомизированных исследований в Западной Европе и Северной Америке. Изучались результаты хирургического и медикаментозного лечения. Результаты консервативного лечения и сегодня малоутешительны: летальность достигает 30-35%, лишь около 20 % больных возвращаются к трудовой деятельности, большинство же превращается в стойких инвалидов, из них 20% нуждаются в посторонней помощи (Скворцова В.И. и соавт., 2006). Частота повторного ИМК в первые 2 года после перенесенного инсульта составляет от 4 до 14%, причем в течение первого месяца повторный ишемический инсульт развивается у 2-3% выживших, в первый год - у 10-16%, затем - около 5% ежегодно (Стаховская Л.В., Скворцова В.И., Чазова И.Е., 2002). При этом летальность в результате повторных инсультов достигает 62-65% (Гудкова В.В., Стаховская Л.В., 2005). Между тем после КЭАЭ, по данным NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial), частота инсульта в пятилетний срок наблюдения составила 9%, в то время как у сопоставимой группы больных, леченных медикаментозно – 26%. Несравним с консервативной терапией был и периоперационный показатель «летальность + инсульт» после КЭАЭ – от 1,7 до 4,3%. Эти данные императивно вызвали необходимость оптимизации тактики лечения окклюзирующих поражений сонных артерий – основной причины ОИМК. Эти вопросы были обсуждены на конференции Американской Сердечной Ассоциации (American Heart Association), состоявшейся в 1993 году в г.Парк Лейк Сити (штат Юта) с участием экспертов в области неврологии, нейрохирургии и сосудистой хирургии, но ряд вопросов, касающихся лечения больных перенесших

инсульт на фоне атеросклеротических окклюзирующих поражений сонных артерий, остаются малоизученными, спорными. Недостаточно изучены динамика очаговых неврологических нарушений и особенности регресса неврологической симптоматики после КЭАЭ у больных, перенесших ишемический инсульт. Не менее важным представляется и вопрос об оптимальном сроке проведения оперативного вмешательства. Долгое время считалось, что каротидную эндартерэктомию следует проводить не менее, чем через 3 месяца после перенесенного инсульта из-за высокого риска операционных осложнений при выполнении вмешательства в более ранние сроки, в частности, превращения ишемического очага в геморрагический (Blaisdell WF, Clauss RH., 1969; Thompson JE, Austin DJ., 1967). Одним из противопоказаний к операции считалось наличие постинсультных кист более 3,0 см в диаметре. Тем самым, огромное количество пациентов обрекалось, в лучшем случае, на инвалидность и нахождение под постоянным морально-психологическим давлением угрозы развития повторных инсультов. Недостаточно изучены возможности хирургической коррекции мозгового кровотока, как мероприятия, создающего оптимальные условия для реализации нейропластических возможностей мозговой ткани и восстановления нарушенных неврологических функций. Решение этой крайне актуальной задачи возможно лишь путём изучения характера морфологического изменения ишемического очага головного мозга, выявления симптомов, указывающих на допустимость и безопасность хирургической коррекции нарушенного кровотока – реваскуляризации ишемизированного бассейна головного мозга. Недостаточно изучены также вопросы самой хирургической тактики, а именно, вопросы защиты головного мозга от интраоперационных ишемических повреждений, ведения ближайшего послеоперационного периода в условиях восстановленной перфузии и скорректированного мозгового кровотока, наконец, вопрос о выборе метода реконструкции ВСА.

С учетом изложенного, разработка вопросов тактики лечения больных,

перенесших ишемический инсульт в результате окклюзирующих атеросклеротических поражений сонных артерий, представляет большую актуальность.

Цель исследования

Оптимизация тактики лечения и улучшение результатов операций атеросклеротических окклюзирующих поражений сонных артерий у больных после перенесенного ишемического инсульта.

Задачи исследования

1. Изучить значение сроков, прошедших после ишемического инсульта, и неврологического статуса в оптимизации тактики хирургической реваскуляризации головного мозга.

2. Оценить ближайшие и отдаленные результаты хирургической реваскуляризации головного мозга у больных, перенесших ишемический инсульт.

3. Изучить динамику неврологического статуса в зависимости от сроков хирургической коррекции мозгового кровотока после перенесенного ишемического инсульта.

4. Изучить результаты хирургического лечения в зависимости от размеров и локализации очага поражения головного мозга у пациентов, перенесших ишемический инсульт.

5. Провести сравнительный анализ результатов хирургического и консервативного лечения пациентов с атеросклеротическими окклюзирующими поражениями ВСА, перенесших ишемический инсульт.

Научная новизна

На достаточном количестве клинических наблюдений (240 пациентов перенесших ишемический инсульт) изучены результаты хирургического (у 155 пациентов) и консервативного (у 85 больных) лечения пациентов с атеросклеротическими поражениями сонных артерий, перенесших ишемический инсульт.

Оптимизированы вопросы о защите головного мозга от ишемии и

выбор метода реконструкций ВСА.

Выявлены особенности послеоперационного ведения больных, направленных на предотвращение постперфузионного синдрома, вероятность развития которого достаточно высока у данной категории больных.

Проведен сравнительный анализ результатов хирургического и консервативного лечения. Изучено влияние КЭАЭ на динамику неврологического дефицита в зависимости от сроков её выполнения после перенесенного ишемического инсульта и размеров и локализации постинсультных кист.

Изучены возможности УЗ и нейровизуализирующих методов диагностики в оптимизации сроков показаний к операции после перенесенного ишемического инсульта.

Доказана не только эффективность хирургического лечения в профилактике повторных инсультов (ОНМК), но и лечебное его значение, как мероприятие, создающее оптимальные условия для реализации компенсаторных нейропластических возможностей головного мозга и регресса неврологического дефицита.

Практическая значимость

На основании изучения результатов хирургического лечения доказана эффективность КЭАЭ и предложены концепции, оптимизирующие сроки её выполнения после перенесенного ишемического инсульта. Предложенные рекомендации позволяют достичь существенного регресса неврологического дефицита. Полученные данные способствуют уменьшению количества неврологических осложнений в ближайшем послеоперационном периоде, в частности, постперфузионного синдрома и связанного с ним последствий, опасность развития которого особенно велика при окклюзии и критическом стенозе контрлатеральной, реконструируемой ВСА. Применение данных рекомендаций в клинической практике позволит улучшить результаты лечения больных перенесших ИИ.

Внедрение результатов работы

Результаты диссертационной работы внедрены в практическую деятельность отделения хирургии сосудов и ИБС МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, в отделении сосудистой хирургии ГКБ г. Мытищи.

Основные положения, выносимые на защиту

1. КЭАЭ является не только эффективным и безопасным методом вторичной профилактики ишемического инсульта у больных с окклюзирующими поражениями сонных артерий, но и методом, влияющим на регресс неврологической симптоматики.
2. Восстановление неврологических функций у данной категории больных, перенесших ишемический инсульт, определяется рядом факторов, среди которых наибольшее значение имеют сроки проведения КЭАЭ, локализация и размеры ишемического поражения головного мозга, состояние гемодинамического резерва головного мозга, выраженность неврологического дефицита.

Апробация работы

Материалы диссертации доложены и обсуждены на: XII ежегодной сессии НЦССХ им. А.Н. Бакулева с Всероссийской конференцией молодых ученых (Москва 2008г.), XIII ежегодной сессии НЦССХ им. А.Н. Бакулева с Всероссийской конференцией молодых ученых (Москва 2009г.), 5-ой Общероссийской конференции врачей-хирургов Центрального Федерального Округа «Актуальные вопросы Ангиохирургии» (Тверь. 2010 г). XIV ежегодной сессии НЦССХ им. А.Н. Бакулева с Всероссийской конференцией молодых ученых. (Москва, 2010), XVI Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов НЦССХ им. А.Н. Бакулева.

Публикация: По теме диссертации опубликовано 7 научных работ в периодических изданиях и сборниках научных трудов.

Объем и структура диссертации

Диссертационная работа изложена на 141 странице машинописного

текста, состоит из введения, 5 глав, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы, включающего 90 отечественных и 124 иностранных источников. Работа иллюстрирована 51 рисунками, содержит 18 таблиц.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Характеристика больных и методы исследования

Анализируются результаты лечения 240 пациентов с атеросклеротическими поражениями ВСА, перенесших ИИ. Из них 155 (64,6%) пациентам выполнена хирургическая реваскуляризация головного мозга (I группа), 85 пациентов (35,4%) перенесших ИИ не были оперированы, несмотря на наличие показаний к ним (II группа). Лечение данной группы больных было медикаментозным.

Распределение пациентов по полу и возрасту представлено в таблице 1:

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту

Возраст	Группа	I группа (n/%)	II группа (n/%)	p*
40-49 лет		17/10,9	11/12,9	0,844
50-59 лет		64/41,3	38/44,7	
60-69 лет		50/32,3	23/27,1	
70-79 лет		24/15,5	13/15,3	
Пол	Группа			
Мужской		123/79,3	63/74,1	0,353
женский		32/20,7	22/25,9	

*по критерию Хи-Квадрат

Как видно из таблицы, основной контингент пациентов составили лица в возрасте 50-60 лет, то есть в возрасте трудовой деятельности.

Среди пациентов I группы 74(47,7%) перенесли «малый инсульт» (регресс неврологической симптоматики на 2-21 сутки после инсульта), во второй группе с «малым инсультом» были 31(36,5%) больной. У 81 (52,3%) пациента I группы сохранялся стойкий неврологический дефицит, во II

группе со стойким дефицитом были - 54(63,5%) пациента. Значимых различий по неврологическому статусу между группами выявлено не было ($p=0,09$ по критерию Хи-Квадрат).

В I группе стеноз был гемодинамически значимым (70 % и более) у 149 (96,2%), у 6 (3,8%) пациентов стеноз был 50-70%, во II группе гемодинамически значимый стеноз был установлен у 76 (95,3%), незначимый - у 9 (4,7%), то есть по значимости стеноза обе группы были идентичны (табл. 2). Одностороннее поражение ВСА выявлено у 96(61,9%) пациентов I группы и у 61(71,7%) пациента II группы, двухстороннее – 59(38,1%) и 24(29,3%) соответственно. По значимости и характеру поражения ВСА обе группы также были идентичны (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных по характеру поражения ВСА

Группа	I группа (n/%)	II группа (n/%)	p*
Стеноз ВСА			
50-70%	6/3,9	9/10,6	0,051
более 70%	149/96,1	76/89,4	
Поражение ВСА			
Одностороннее	96/61,9	61/71,7	0,155
Двустороннее	59/38,1	24/29,3	

*по точному критерию Фишера

По скоростным показателям кровотока по ВСА и СМА обе группы были сопоставимы. Изучение ЛСК по ВСА и СМА показало, что во всех случаях при гемодинамически значимом стенозе ВСА скорость кровотока составляет более 200 см/с на уровне стеноза, а асимметрия ЛСК по СМА при наличии одностороннего гемодинамически значимого поражения в среднем составила 20-30%, при односторонней окклюзии – около 50%.

По характеру и частоте сопутствующих заболеваний обе группы практически не отличались друг от друга ($p>0,05$). В I группе больных с сопутствующей ИБС у 28 (18,1%) в анамнезе был инфаркт миокарда, во II группе инфаркт миокарда был выявлен у 15 (15,3%). Следует отметить, что в I группе с сопутствующим окклюзирующим поражением аорты и артерий

нижних конечностей хроническая критическая ишемия наблюдалась у 7 (4,5%) больных, во II группе - у 5 (5,9%) (табл. 3).

Таблица 3

Характер и частота сопутствующих заболеваний

Характер сочетанного поражения	I группа (155)n/%	II группа (85)n/%
ИБС	83/53,5%	52/61,2%
Окклюзирующие поражения брюшной аорты и артерий нижних конечностей	60/38,7%	29/34,1%
Артериальная гипертензия	56/36,1%	35/41,2%
Сахарный диабет	12/7,7%	9/10,6%
Аневризма брюшной аорты	3/1,9%	1/1,2%
Нарушения ритма сердца	21/13,5%	15/17,6%
Заболевания ЖКТ (язвенная болезнь желудка/12пк)	19/12,2%	8/9,4%
ХОБЛ	39/25,2%	23/27,1%

*по точному критерию Фишера

По частоте и характеру неврологических симптомов, а также по данным клинико-неврологического и нейропсихологического тестирования исходный неврологический статус пациентов обеих групп не различался (табл. 4,5).

Таблица 4

Частота встречаемости симптомов после ИИ

Симптомы	Количество больных				p*
	I группа (n=155)		II группа (n=85)		
	Абс.	%	Абс.	%	
Гемипарез	40	25,8	27	31,8	0,893
Монопарез	13	8,4	8	9,4	>0,999
Центральный парез мышц, иннервируемых VII, XII парой черепных нервов	23	14,8	18	21,1	0,381
Гемигипестезия	25	16,1	17	20	>0,999
Координаторные нарушения	41	26,4	29	34,1	0,789
Корковая дизартрия, элементы афазии	29	18,7	12	14,1	0,168

Головная боль	112	72,2	62	72,9	>0,999
Шум в голове	101	65,2	55	64,7	>0,999
Головокружение	94	60,6	51	60	>0,999

*по точному критерию Фишера

Таблица 5

Результаты исходного неврологического тестирования

Тесты	I группа (баллы)	II группа (баллы)	p*
Шкала NIH-NINDS	8,6 ± 1,2	8,4 ± 0,3	p=0,941
Шкала Bartel	72,2 ± 1,8	73,4 ± 2,4	p=0,92
Шкала MMSE	24,8 ± 0,7	24,75 ± 0,9	>0,999
Шкала FAB	14,8 ± 0,5	15,0 ± 0,4	>0,999

*по U-критерию Манна-Уитни

С целью изучения влияния сроков, прошедших от момента инсульта до КЭАЭ, на процессы восстановления нарушенных функций, пациенты I группы были разделены на три подгруппы: Ia - составили пациенты, которым КЭАЭ была выполнена через 1-6 мес. после перенесенного ИИ, Ib - те, которым КЭАЭ была выполнена через 6-12 мес. после перенесенного ИИ и Iv – больные, которым КЭАЭ выполнена через 1-5 лет (табл. 6).

Таблица 6

Сроки выполнения КЭАЭ после перенесенного ИИ

	Ia группа (1 - 6 месяцев)		Iб группа (6 – 12 месяцев)		Iв группа (1 - 5 года)	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Малый инсульт	22	14,2	24	15,5	28	18,1
ИИ со стойкими последствиями	24	15,5	26	16,8	31	20

Нейровизуализационное исследование (КТ, МРТ и МРА) в большинстве случаев выявляло наличие очагового поражения головного

мозга. По локализации и размерам постинсультных очагов обе группы идентичны (табл. 7).

Таблица 7

Локализация и размеры постинсультных очагов

Локализация постинсультных очагов (n/%)					
	Корковые	Подкорковые	Корково-подкорковые	Множественные	Не выявлено
I группа	14/9	46/29,8	33/21,2	51/32,9	11/7,1
II группа	6/7	25/29,4	19/22,4	27/31,8	8/9,4
p*	0,952				
Размеры постинсультных очагов (n/%)					
	Крупные	Средние	Мелкие	Лакунарные	Не выявлено
I группа	7/4,5	49/31,6	36/23,2	52/33,6	11/7,1
II группа	4/4,7	26/30,6	18/21,2	29/34,1	8/9,4
p*	0,963				

*по критерию Хи-Квадрат

Для решения поставленных задач применялись следующие методы исследования:

1) сбор анамнеза и клинический осмотр. 2) лабораторные методы (общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма). 3) ультразвуковые (УЗДГ, ДС, ТКДГ, ТКДС), нейровизуализационные (КТ, МРТ и МРА) методы исследований, позволяющих установить наличие поражения, степень циркуляторных расстройств мозгового кровообращения, морфологическую составляющую в веществе головного мозга, компенсаторные возможности коллатеральных путей мозгового кровообращения головного мозга. 4) рентген-контрастная ангиография БЦВ аорты, проведенная в случаях, когда УЗ и нейровизуализационные методы исследования оказались недостаточными для исчерпывающей информации о характере и распространенности окклюзирующего процесса и составления оптимальной тактики хирургической коррекции кровотока

(интраторакальные поражения, высокая бифуркация + патологическая извитость ВСА). 5) неврологическое исследование. Проводилось с помощью шкал, оценивающих тяжесть неврологического дефицита (шкала степени тяжести инсульта американского института неврологических расстройств и инсульта, NIH-NINDS - National Institute of Health-National Institute of Neurological Disorders and Stroke), функциональное состояние (шкала Бартел), когнитивные функции (Краткая шкала оценки психического статуса, MMSE - Mini Mental State Examination и «Батарея лобной дисфункции», FAB - Frontal Assessment Battery). 6) изучение резервных возможностей жизненно важных органов и систем (ЭКГ, эхокардиография, рентгенография органов грудной клетки, спирометрия, радиоренография).

Вопрос о показаниях к операции при окклюзирующих поражениях ВСА в целом решен, хотя и по настоящее время нет общепринятого однозначного подхода. Мы руководствуемся рекомендациями конференции Американской Сердечной Ассоциации (American Heart Association), состоявшейся в 1993 году в г. Парк Лейк Сити (штат Юта) с участием неврологов, нейрохирургов и ангиохирургов. Показанием к хирургической коррекции кровотока (как правило КЭАЭ) мы считаем наличие:

- гемодинамически значимого стеноза (70% и более);
- эмбологенной бляшки, стенозирующей просвет артерии более 50%, явившейся причиной развития ОНМК.

При решении вопросов о показаниях к операции у больных, перенесших ИИ, мы исходим от сроков развития ИИ, динамики неврологического статуса и данных методов нейровизуализации. В совокупности эти факторы позволяют минимизировать опасность трансформации ишемического очага в геморрагический при хирургической коррекции мозгового кровотока. Известно, что ишемический очаг инфаркта проходит определенные стадии эволюции с формированием инкапсулированной кисты на 21-28 день после перенесенного ИИ. Именно по истечению этих сроков и ставим вопрос об операции при положительной

динамике неврологического статуса, сохранении умеренного (по шкале NIH NINDS < 16 баллов) или при практическом отсутствии неврологического дефицита. При выраженном неврологическом дефиците (по шкале NIH NINDS > 16 баллов) или отрицательной динамике неврологического статуса в эти сроки мы воздерживаемся от реваскуляризации головного мозга до стабилизации или наступления положительной динамики неврологического статуса, проведя контрольное нейровизуализирующее исследование. Размеры ишемического очага являются для нас относительным противопоказанием к операции, наше отношение к хирургическому лечению сдержанное при наличии мозговых кист, занимающих более 1/3 гемисферы. У больных данной категории чаще сохраняется выраженный неврологический дефицит и высока частота послеоперационных осложнений. С учетом этого обстоятельства при решении вопроса об операции, исходим от морфологического составляющего окклюзирующего процесса – эмбологенности атеросклеротических бляшек и степени опасности ТИА и повторных ишемических инсультов. Хирургическая реваскуляризация головного мозга у данной категории больных, в основном, направлена на предотвращение повторных ОНМК – то есть имеет профилактическое значение.

При выборе метода реконструкции ВСА мы исходим из:

- ✓ степени толерантности головного мозга к ишемии,
- ✓ локализации и характера окклюзирующего процесса,
- ✓ диаметра ВСА.

Определение степени толерантности головного мозга к ишемии перед реконструкцией сонных артерий проводилось путем пальцевого пережатия общей сонной артерии в течение 4 минут и изучения клинического состояния больных, характера изменения кровотока по СМА (проба Матаса). В зависимости от характера изменений изучаемых показателей выделяем 4 степени толерантности головного мозга к ишемии:

- 1) высокая – снижение ЛСК по СМА до 25% от исходного уровня,

отсутствие жалоб, неврологических симптомов;

2) удовлетворительная – снижение ЛСК по СМА на 25 – 50%, жалобы на появление головной боли, отсутствие других неврологических симптомов;

3) низкая – снижение ЛСК по СМА на 51 – 75%, появление неврологических симптомов на 2 – 4 минутах исследования;

4) критическая - снижение ЛСК более 75%, появление неврологической симптоматики через 10 – 15 секунд после пережатия ОСА.

При удовлетворительной и высокой степени толерантности головного мозга к ишемии КЭАЭ выполняем по эверсионной методике, предложенной R.Kieny в 1984 году: ВСА иссекается в устье, стенка артерии по медиальной поверхности рассекается продольно на протяжении 5-6 мм, артерия выворачивается в дистальном направлении (в субадвентициальном слое) и, после удаления атеросклеротических бляшек, имплантируется в старое устье. Продольное рассечение артерии облегчает ее выворачивание (рис. 1). Основными преимуществами данной методики являются: сохранение ангиоархитектоники сонных артерий, восстановление адекватного кровотока по ВСА без применения пластического материала. Эти два фактора практически исключают возникновение турбуленции кровотока по реконструированной ВСА, уменьшая тем самым риск развития рестенозов в отдаленные сроки операции.

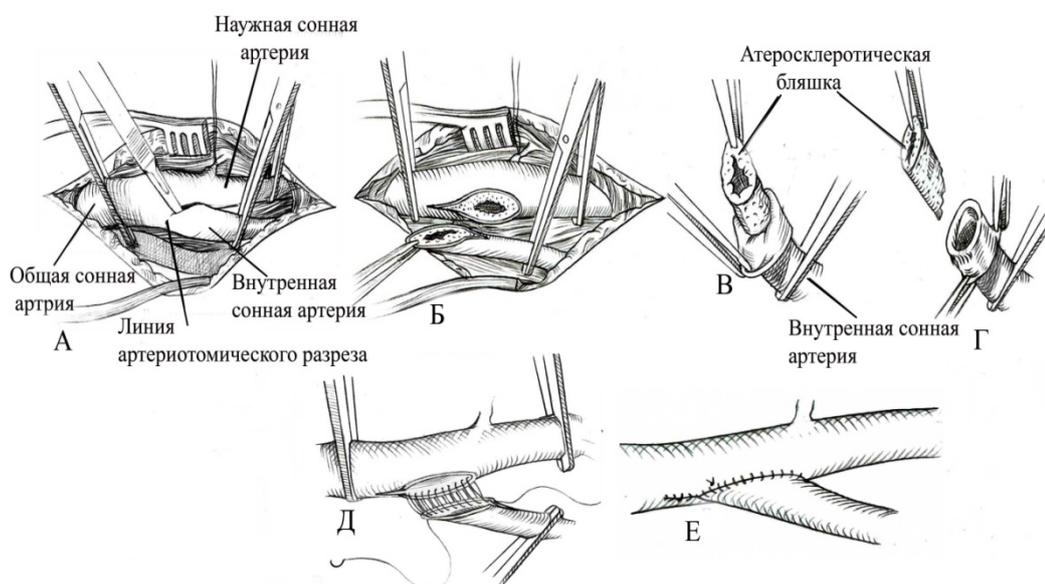
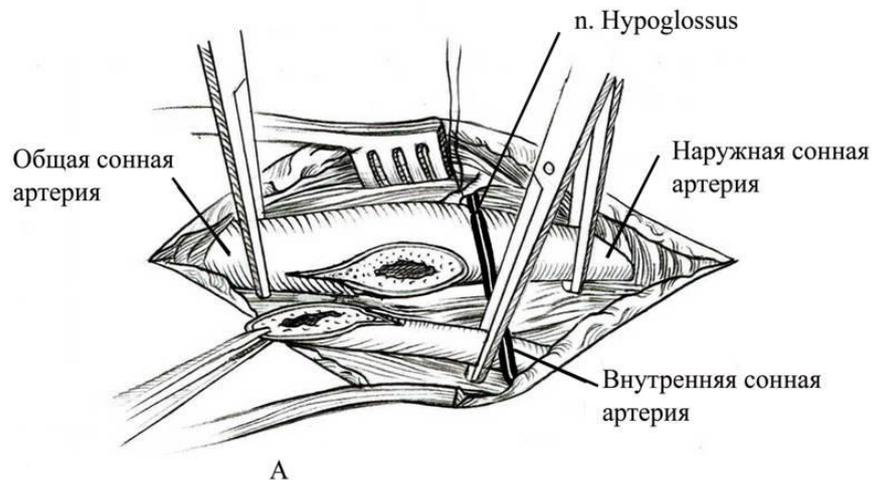


Рис. 1. Схема эверсионной методики КЭАЭ по R. Kieny: А –

Выделены общая, внутренняя и наружная сонные артерии. Артерии пережаты, ВСА иссекается у устья; Б – ВСА иссечена в устье и на протяжении 0,5-0,6 мм рассечена медиальная стенка ВСА; В - выворачивание в дистальном направлении; Г – Удаление атеросклеротической бляшки; Д – Производится реимплантация в старое устье, ушита задняя стенка анастомоза; Е – вид реконструированной ВСА.

При пролонгированных поражениях (более 3,0 см) ВСА мы воздерживаемся от выполнения КЭАЭ по эверсионной методике. Однако, в некоторых случаях, при пролонгированных поражениях удавалось выполнить эверсию, используя следующий прием: пересеченную ВСА выводим из под п. Hypoglossus кпереди от него, что делает возможным выполнить эверсию более дистальных отделов ВСА. После дезоблитерации артерия возвращается на прежнее положение и имплантируется в старое устье (рис. 2).



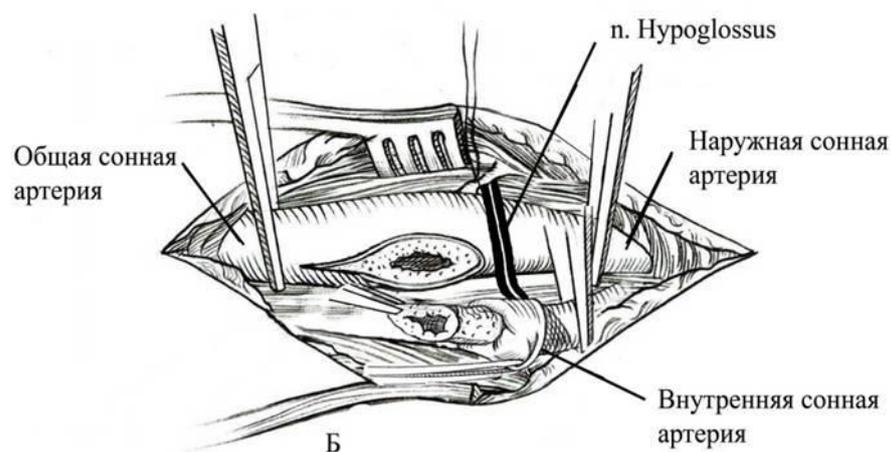


Рис. 2. А - ВСА иссечена в устье; Б - ВСА выведена из под n. Hypoglossus кпереди от него, ВСА эверсирована, выполняется эндартерэктомия.

В случаях исходно низкой степени толерантности головного мозга к ишемии, когда созданием умеренной гипертензии, применением мембраностабилизаторов и антигипоксантов (под контролем ЛСК по СМА) удастся добиться показателей характерных для удовлетворительной или высокой степени толерантности, КЭАЭ проводим также по эверсионной методике.

При критической и низкой степени толерантности головного мозга к ишемии, КЭАЭ выполняем по классической методике, при этом защиту головного мозга от ишемии, помимо указанных мероприятий, осуществляем применением временного внутрипросветного шунта. Классическую КЭАЭ выполняем из продольной артериотомии и, как правило, завершаем пластикой ВСА заплатой из аутовены или синтетического материала. В некоторых случаях при наличии поражения ВСА протяженностью не более 15мм и диаметре ВСА не менее 5 мм эндартерэктомию выполняем без пластики ВСА.

Реконструкцию ВСА производим с применением внутрипросветного шунта при множественных поражениях БЦВ, а также сочетанной окклюзии

противоположной ВСА. Подобная тактика преследует цель предотвратить ишемическое повреждение головного мозга при возникновении гемодинамических расстройств (брадикардия, гипотония, нарушения ритма и т.д.). В обязательном порядке проводим «блокаду» каротидного узла введением 1% раствора лидокаина. Это мероприятие минимизирует опасность развития гемодинамических расстройств на этапе вмешательства в области бифуркации ОСА и выделения ВСА.

При отсутствии уверенности в адекватности выполненной эндартерэктомии, а также при протяжённых поражениях (более 3,0 см) и выраженном кальцинозе стенок ВСА коррекцию кровотока предпочитаем выполнять методом резекции и протезирования. В качестве пластического материала используем аутовену (БПВ) или протезы из ПТФЭ фирмы «Gore».

При протезировании ВСА у «нетолерантных» больных операцию выполняем следующим образом: на внутренний шунт «одеваем» аутовену, производим продольную артериотомию и шунт вводим в сонные артерии. Последующие этапы выполняем в условиях восстановленного кровотока. Шунт не создает особых трудностей при наложении анастомозов (рис. 3).

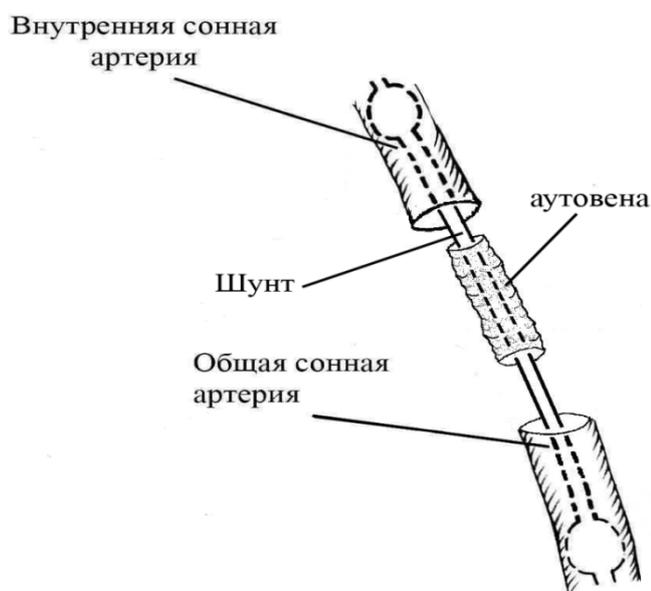


Рис. 3. Аутовенозное протезирование ВСА с применением внутреннего шунта у нетолерантных больных.

В наших наблюдениях у 106 больных из I группы КЭАЭ была выполнена методом эверсии, в 38 случаях по классической методике, из них в 25 классическая КЭАЭ сочеталась с пластикой ВСА заплатой, у 13 пациентов артериотомическое отверстие ушито линейным швом. Операцию выполняли методом резекции и протезирования ВСА в 11 наблюдениях. Надо отметить, что в 30 случаях из 38 классическая КЭАЭ выполнялась с использованием временного внутрисосудистого шунта (табл. 8).

Таблица 8

Характер реконструкции ВСА

Методы КЭАЭ	Количество больных n(%)		
Эверсионная КЭАЭ	106(68,4%)		
Классическая КЭАЭ с пластикой заплатой	25(16,1%)	Без использования шунта	5
		С использованием шунта	20
Классическая КЭАЭ без боковой пластики ВСА	13(8,4%)	Без использования шунта	3
		С использованием шунта	10
Резекция с протезированием	11(7,1%)		

В ближайшем послеоперационном периоде в целях профилактики тромботических осложнений всем пациентам проводилась антикоагулянтная, дезагрегантная терапия (гепарин, тромбо асс, клопидогрел и тиклопидин), а также для коррекции артериального давления и профилактики гиперперфузионного синдрома пациентам назначались гипотензивные средства, вазодилататоры и препараты, улучшающие венозный отток (нимотоп, адалат, АПФ ингибиторы, детралекс и т.д.).

Изучение результатов ближайшего послеоперационного периода показало, что у 5(2,9%) больных развились ОНМК. В 3-х(1,9%) случаях развился гиперперфузионный синдром. Из них у 2-х, имевших крупные постинсультные кисты, это привело к отеку головного мозга, кровоизлиянию и развитию геморрагического инсульта. Оба наблюдения закончились летальным исходом. В одном случае удалось предотвратить течение гиперперфузионного синдрома. Дальнейшее течение послеоперационного периода было гладким.

Причиной неврологических осложнений в одном (0,64%) случае

явилась артерио-артериальная эмболия в сосуды головного мозга, которая наступила в момент введения во ВСА внутрисосудистого шунта. После операции развился инсульт, закончившийся летальным исходом.

В одном (0,64%) наблюдении причиной развития ОНМК явился тромбоз реконструированной ВСА, связанный с тандем - стенозом ипсилатеральной СМА. Больной был выписан с неврологическим дефицитом (левосторонний гемипарез). В нашем исследовании мы столкнулись еще с одним случаем тромбоза оперированной ВСА, причину (заворот интимы) которого удалось ликвидировать повторным вмешательством и восстановить адекватный кровоток по ВСА. Дальнейшее течение послеоперационного периода было гладким.

Кардиальные осложнения развились у 6 (3,9%) больных. Из них у 3-х пациентов имела место ишемия миокарда, которая была купирована соответствующей терапией. В одном (0,64%) случае развился инфаркт миокарда, который оказался летальным. Нарушения ритма сердца были в двух случаях, успешно скорректированные консервативной терапией.

Развившиеся другие послеоперационные осложнения были успешно устранены и, в конечном итоге, не повлияли на результаты операции (табл. 9).

Таблица 9

Характер осложнений ближайшего послеоперационного периода

Характер осложнений	Количество больных n/%	
	Общее количество	Летальные исходы
ОНМК	5(3,2%) [1,06;7,37]	3(1,9%)
Кардиальные осложнения	6(3,9%) [1,43;8,23]	1(0,64%)
Кровотечение из области реконструкции	3(1,9%) [0,4;5,55]	
Лимфоррея	1(0,64%) [0,02;3,54]	
Поражение ветвей VII (по периферическому типу), IX, XII пар черепно-мозговых нервов	7(4,5%) [1,83;9,08]	
Всего		4 (2,6%) [0,71;6,48]

*95% доверительный интервал, определенный по методу Клоппера-Пирсона

Повреждения периферических нервов имело место в 7(4,5%) наблюдениях при пролонгированных поражениях внутренней сонной артерии, когда возникала необходимость выделения её дистальных отделов.

Таким образом, в ближайшем послеоперационном периоде повторные ОНМК развились у 5(3,2%) пациентов. Общая послеоперационная летальность составила 2,6% (4 больных), из них 3(1,9%) - вследствие ОНМК и 1(0,64%) – инфаркта миокарда.

За время наблюдения пациенты получали дезагрегантную, сосудорасширяющую терапию (тромбо асс, клопидогрел, тиклид, вазонит), дополнительную терапию соответственно сопутствующим заболеваниям. Контрольное УЗ исследование пациентам I группы в послеоперационном периоде проводилось в отделении реанимации, при переводе больного в отделение, при выписке из стационара, а также через 3 и 6 месяцев после операции и далее через каждые 6 мес. В случае развития летальных исходов от сопутствующих заболеваний в период наблюдения пациенты из исследования исключались.

Изучение отдаленных результатов (до 15 лет) хирургического лечения 134 пациентов показало, что рестенозы отмечены у 8 (5,9%) пациентов, при этом из них у 6 (4,4%) причиной рестеноза была миоинтимальная гиперплазия, в 2 (1,5%) – прогрессирование атеросклероза. Окклюзия реконструированной артерии была выявлена в 3 (2,2%) случаях (табл. 10).

Таблица 10

Частота рестенозов и окклюзий реконструированной ВСА

Осложнения		Количество больных n/%	ОНМК
Рестенозы	Неоинтимальный	6/4,4%	2/1,5%
	Атеросклеротический	2/1,5%	
Окклюзии		3/2,2%	3/2,2%

Рестенозы реконструированной ВСА лишь в 2 случаях стали причиной

повторных ИИ в бассейне оперированной артерии. В обоих наблюдениях пациенты перенесли «малый» инсульт. Окклюзии же во всех случаях приводили к развитию повторного инсульта. У одного пациента это привело к отрицательной динамике неврологического статуса, во двух случаях – повторный ИИ оказался летальным.

При изучении зависимости частоты рестенозов и окклюзий от вида реконструктивной (классическая или эверсионная КЭАЭ) операции было выявлено, что после эверсионной КЭАЭ (102 больных) рестенозы отмечены у 5(4,9%) пациентов, а окклюзии – у 2(1,9%). Тогда как, после классической КЭАЭ (32 пациентов) рестенозы наблюдались у 3 (9,4%) больных, окклюзии – у 1(3,1%) больного (табл. 11).

Таблица 11

Частота рестенозов и окклюзий в зависимости от вида операций

Вид операций	Эверсионная КЭАЭ (n=102)	Классическая КЭАЭ (n=32)	p*
Рестеноз	5/4,9%	3/9,4%	<0,05
Окклюзия	2/1,9%	1/3,1%	<0,05

*по точному критерию Фишера

Эти данные свидетельствуют о том, что эверсионная КЭАЭ достоверно ($p<0,05$) уменьшает опасность развития поздних рестенозов реконструированных сонных артерий. Мы объясняем это выше изложенными преимуществами данной методики, которые препятствует развитию турбуленции потока крови в зоне реконструкции. Этот фактор, в условиях нарушенных реологических свойств крови, имеет немаловажное значение в развитии как миоинтимальной гиперплазии, так и атеросклеротического рестеноза сонной артерии.

Повторное ОНМК всего перенесли 8 (5,9%) пациентов, у 5 инсульт развился в бассейне реконструированной ВСА, у 3 – в бассейне контралатеральной ВСА. У 4 (2,9%) пациентов инсульт оказался летальным. Из них у 2 ИИ развился в бассейне оперированной артерии, у 2 – в бассейне

контрлатеральной артерии.

Изучение результатов лечения больных II группы, получавших консервативную терапию, показало, что ОНМК развились у 22 (25,9%) пациентов, из них летальными оказались – у 11 (в 50% случаев). Полученные результаты свидетельствовали, что в I группе доля повторных ОНМК и летальность значимо ниже, чем во II-ой группе (табл. 12).

Таблица 12

Отдаленные результаты лечения больных I и II групп

	Группа I (n=134)	Группа II (n=85)	p*
ОНМК	8 (5,9%) [2,6;11,4]	22 (25,9%) [17;36,5]	<0,001
Летальный исход	4 (2,9%) [0,8;7,5]	11 (12,9%) [5;19,2]	0,05

*по точному критерию Фишера

Изучение значения хирургической реваскуляризации головного мозга на неврологический статус в отдаленном послеоперационном периоде показало, что у пациентов (81) оперированных со стойкими неврологическим дефицитом, в период наблюдения 1-3 мес после КЭАЭ отмечалась положительная динамика, и к 12 мес наблюдения средний балл по шкале NIH-NINDS составил $5,9 \pm 0,4$ баллов, при исходном $8,6 \pm 1,2$, а по шкале Бартел – $72,2 \pm 2,4$ баллов, при исходном – $87,1 \pm 1,1$ (рис. 4). В то время как у пациентов II группы средний балл по шкале NIH-NINDS составил $7,9 \pm 0,2$ баллов, при исходном $8,4 \pm 0,3$ баллов, по индексу Бартел возрос с $73,2 \pm 1,8$ до $75,5 \pm 0,2$ баллов, всего на 2,3 балла (рис. 5).

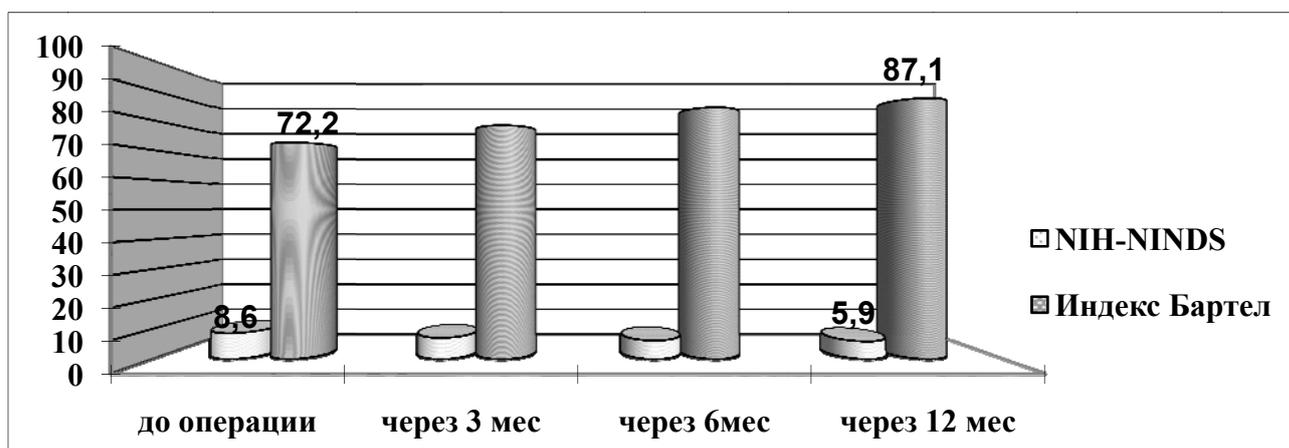


Рис. 4. Регресс неврологической симптоматики больных I группы.

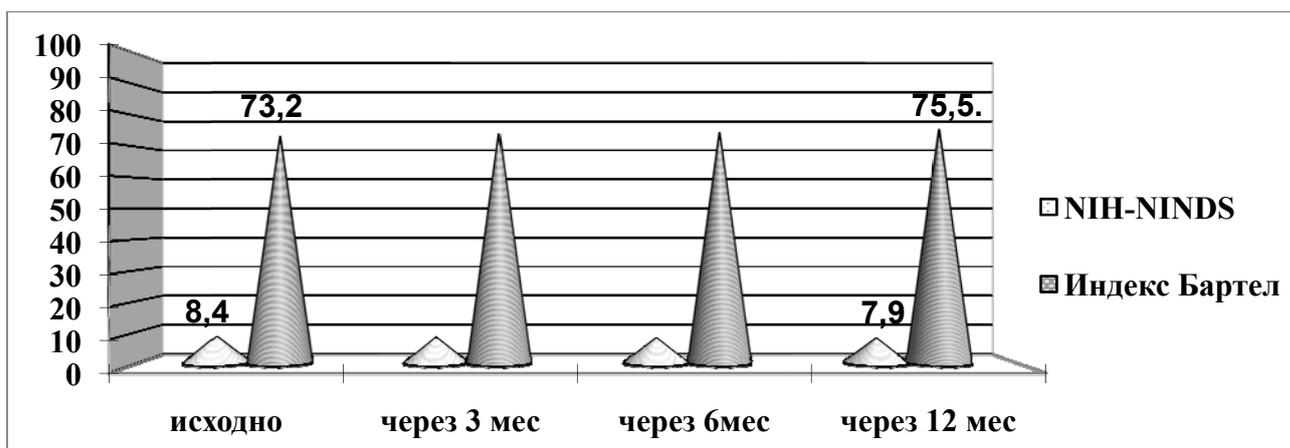


Рис. 5. Регресс неврологической симптоматики больных II группы.

Изучение результатов реконструкций ВСА в зависимости от сроков после ИИ показало, что у пациентов Ia группы к 12 мес. средний балл по шкале NIH-NINDS составил $5,6 \pm 0,2$, а по шкале Бартел – $90 \pm 1,2$ баллов, у пациентов Ib группы по шкале NIH-NINDS – $5,8 \pm 0,8$, а по шкале Бартел $88 \pm 1,1$, в Iv группе - $6,5 \pm 1,2$ и $83 \pm 0,6$ соответственно (рис. 6,7).

Следует отметить, что регресс нарушенных функций наступил достоверно ($p < 0,05$) раньше в Ia группе (отмечен уже спустя 1-3 мес после КЭАЭ), чем в Ib и Iv группах (рис. 6,7).

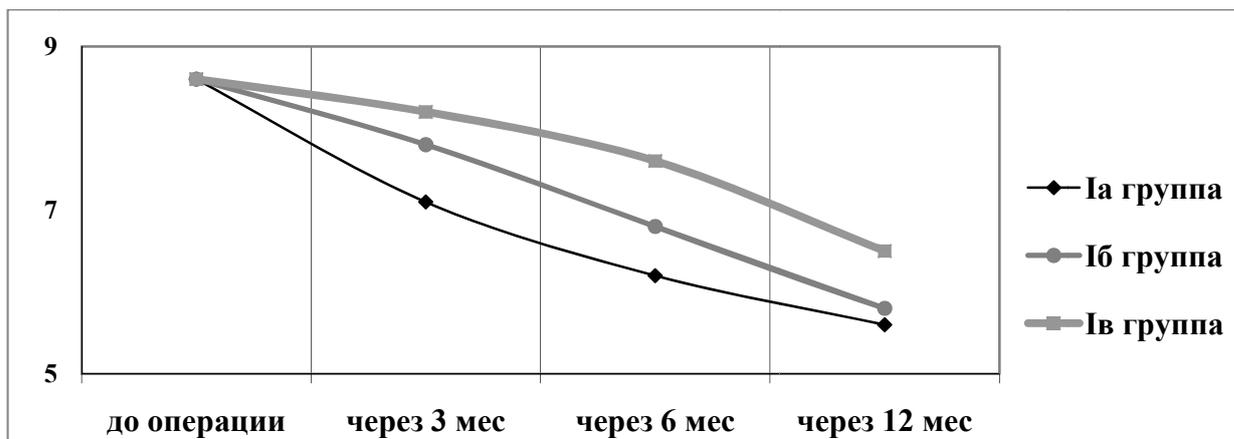


Рис. 6. Динамика неврологического статуса по шкале NIH-NINDS.

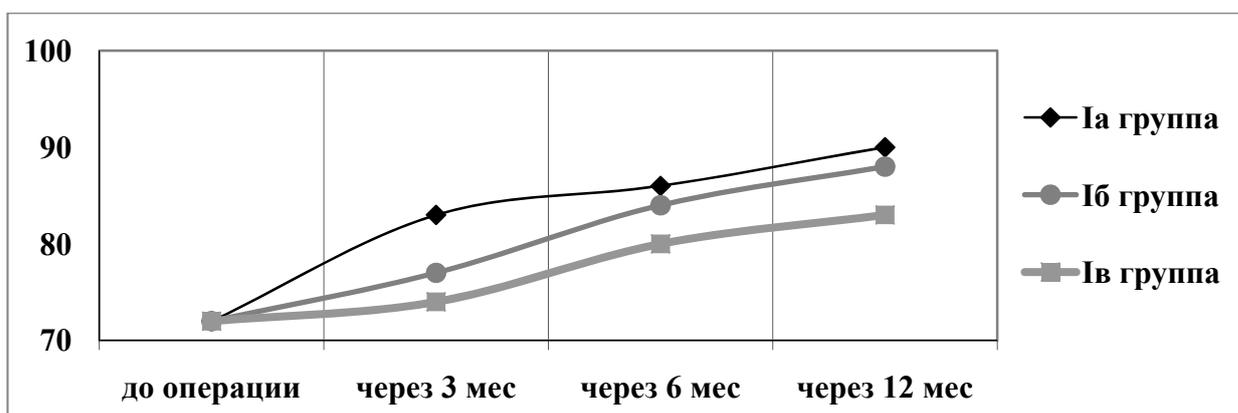


Рис. 7. Динамика неврологического статуса по шкале Бартел.

Статистический анализ динамики неврологического статуса в подгруппах показал, что значимых различий между группами Ia и Ib не выявлено. Однако значения в группе Iv значимо отличаются (выше по NIH-NINDS и ниже по Шкале Бартел) от двух других групп (табл. 13).

Таблица 13

Различия динамики неврологического статуса в Ia, Ib и Iv группах

	Ia группа	Iб группа	Iв группа	p1*	p2*	p3*
Через 12 месяцев						
NIH-NINDS	5,6 ± 0,2	5,8 ± 0,8	6,5 ± 1,2	0,71	0,038	0,049
Шкала Бартел	90 ± 1,2	88 ± 1,1	83 ± 0,6	0,88	0,031	0,044

*по U-критерию Манна-Уитни; P1-между Ia и Ib, P2- между Ia и Iv, P3-между Ib и Iv

Таким образом, наиболее оптимальные сроки хирургической реваскуляризации головного мозга для достижения лучшего клинического эффекта в более ранние сроки после операции и улучшения качества жизни больных являются сроки 1 до 6 месяцев. Операции, произведенные в сроки после одного года, имеют более профилактическое, чем лечебное значение. Хотя и здесь, динамика неврологического статуса оправдывает активную хирургическую тактику, о чем свидетельствует сравнение с результатами консервативной терапии.

Изучение результатов КЭАЭ в зависимости от локализации и размеров постинсультных очагов показало, что у пациентов с крупными кистами регресс неврологического дефицита был менее выражен (75-100 по шкале Barthel D.W и 0-11 по шкале NIH-NINDS) и частота развития

неврологических осложнений в ближайшем послеоперационном периоде выше, чем у больных со средними, мелкими и лакунарными кистами головного мозга (рис. 8,9).

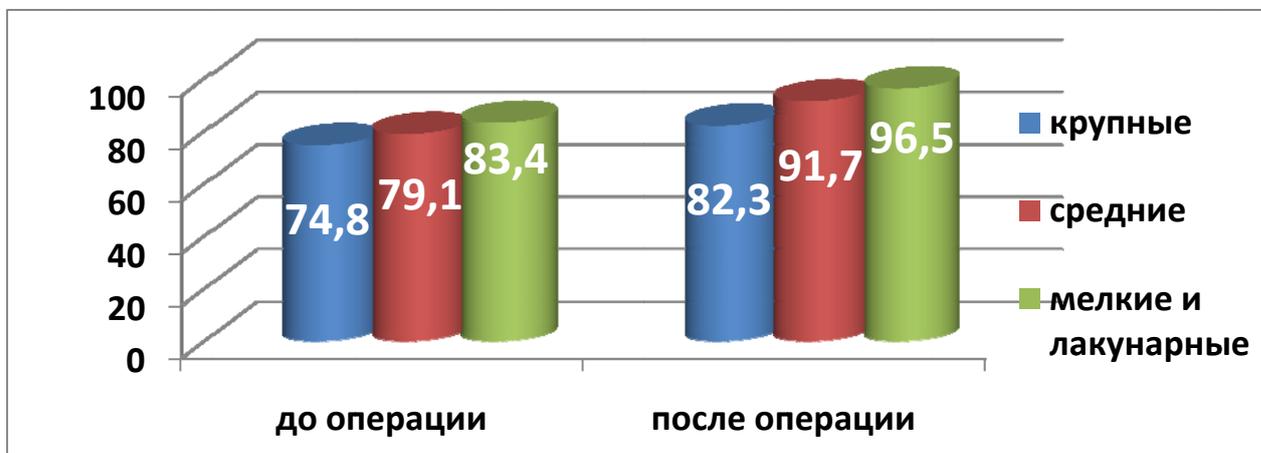


Рис. 8. Регресс неврологической симптоматики по шкале Barthel D.W



Рис. 9. Регресс неврологической симптоматики по шкале NIH-NINDS

Состояние когнитивной сферы является одним из важнейших факторов, определяющих степень реадaptации пациентов после инсульта. В наших наблюдениях у пациентов I группы в послеоперационном периоде отмечено достоверное улучшение когнитивных функций (табл. 17). Положительная динамика прослеживалась за счет повышения процессов запоминания, мышления, внимания. Возросла концептуализация интеллекта, беглость речи, улучшилась кратковременная память. В то время как, у больных II группы было характерно снижение концентрации внимания,

нарушение способности планирования и организации деятельности, снижение активности запоминания и воспроизведения, речевые нарушения (табл. 14).

Таблица 14

Динамика когнитивного статуса у пациентов обеих групп

	Тест	Исходно	Через 3 мес	Через 6 мес	Через 12 мес	p*
I группа	Шкала MMSE	24,8±0,7	25,2±0,7	26,4±0,5	26,6±0,5	p<0,05
	Шкала FAB	14,8±0,5	15,7±0,5	16,0±0,3	16,3±0,3	p<0,05
II группа	Шкала MMSE	24,75±0,9	25,25±0,9	25,75±1,3	26,05±0,6	p>0,05
	Шкала FAB	15,0±0,4	15,3±0,5	15,5±0,4	15,6±0,5	p>0,05

Таким образом, после проведения КЭАЭ у 75,3% пациентов I группы (61 из 81) с ИИ со стойкими последствиями отмечалась положительная динамика неврологического статуса. Полученные данные свидетельствуют о том, что наличие гемодинамически значимого стеноза ВСА является прогностически неблагоприятным фактором в отношении восстановления функций, нарушенных вследствие инсульта. Устранение же стеноза хирургическим путем приводит к активации восстановительного потенциала, очевидно, вследствие активизации процессов нейропластичности на фоне улучшения мозгового кровотока. Эти процессы наиболее активны в первые 6-12 месяцев после мозговой катастрофы. Однако, операция проведенная в более поздние сроки после перенесенного ИИ, имеет больше профилактическое и меньше лечебное значение. По сравнению с результатами консервативного лечения больных перенесших ИИ вследствие атеросклеротических окклюзирующих поражений сонных артерий, где отчетливая отрицательная динамика неврологического статуса, высока частота повторных ОНМК и летальность, результаты хирургической коррекции мозгового кровотока данной категории больных следует считать вполне приемлемыми.

ВЫВОДЫ

1. Сроки от 1 мес. после перенесенного ишемического инсульта при отсутствии или умеренно выраженном неврологическом дефиците являются оптимальными для хирургической коррекции мозгового кровотока. При выраженном неврологическом дефиците или отрицательной динамике неврологического статуса в эти сроки следует воздерживаться от ревазуляризации головного мозга до стабилизации или наступления положительной динамики неврологического статуса.

2. После хирургической ревазуляризации головного мозга у пациентов, перенесших ишемический инсульт, в ближайшем послеоперационном периоде частота острых нарушений мозгового кровообращения составила 3,2%, в отдаленном послеоперационном периоде – 5,9%. Тогда как, на фоне изолированной консервативной терапии, в течении года наблюдения, частота повторных ОНМК составила 25,9%.

3. Хирургическая ревазуляризация головного мозга, выполненная в сроки от 1 до 6 месяцев после перенесенного ишемического инсульта, является оптимальным способом для достижения лучшего клинического эффекта и улучшения качества жизни в ранние сроки после реконструкции сонных артерий.

4. Регресс неврологического дефицита после хирургической коррекции мозгового кровотока был менее выражен у пациентов с крупными постинсультными кистами, чем со средними, мелкими и лакунарными кистами головного мозга.

5. Хирургическое лечение окклюзирующих поражений ВСА по сравнению с консервативной терапией является эффективным мероприятием в создании оптимальных условий для реализации механизмов нейропластичности мозговой ткани (восстановлении двигательных, чувствительных нарушений и когнитивных функций, а также в улучшении функционального состояния) и в профилактике ОНМК. Так, показатель

«инсульт + летальность» в I группе в ближайшем послеоперационном периоде составил 5,1% , а в отдаленном – 8,6%, во II группе, в течение года наблюдения, этот показатель равен 38,6%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Ультразвуковые методы диагностики являются скрининговыми для выявления атеросклеротических окклюзирующих поражений сонных артерий у всех пациентов, перенесших ИИ. Однако они не имеют решающего значения в определении сроков операции.

2. Для определения показаний к хирургической коррекции мозгового кровотока, необходимо учитывать сроки, прошедшие после инсульта, выраженность неврологического дефицита пациентов и данные нейровизуализирующих методов, с учетом характера поражения головного мозга.

3. Эверсионная каротидная эндартерэктомия является эффективным мероприятием по снижению частоты поздних рестенозов и окклюзии реконструированных сонных артерий. Так, частота рестенозов и окклюзии сонных артерий после эверсионной каротидной эндартерэктомии составила 4,9% и 1,9% случаев соответственно, в то время как после классической КЭАЭ рестенозы сонных артерий развились в 9,4%, а окклюзии в 3,1% случаев.

4. При наличии устьевых и средней протяженности поражений, а также при удовлетворительной и высокой степени толерантности головного мозга к ишемии, КЭАЭ целесообразно производить методом эверсии, обеспечивающей коррекцию кровотока по ВСА без применения пластических материалов.

5. В случае низкой и критической толерантности головного мозга к ишемии, когда созданием умеренной гипертензии и применением мембраностабилизаторов не удастся добиться показателей, характерных для более высоких показателей толерантности головного мозга, каротидную

эндартерэктомию целесообразно выполнять по классической методике, используя временный внутрипросветный шунт.

6. При пролонгированном поражении внутренней сонной артерии (> 3,0 см), а также в случае её кальциноза более оправданным является выполнение каротидной эндартерэктомии по классической методике с пластикой ВСА аутовеной или протезом из ПТФЭ.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

1) Казанчян П.О., Попов В.А., Ларьков Р.Н., Авагян М.М., Есаян А.В. Динамика неврологического статуса пациентов после каротидной эндартерэктомии, ранее перенесших ишемический инсульт // Мат. XII ежегодной сессии НЦССХ им. А.Н. Бакулева с Всероссийской конференцией молодых ученых. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН – Москва – 18-20 мая 2008 год. 2008– Том 9. - № 3. - С. 75.

2) Казанчян П.О., Попов В.А., Ларьков Р.Н., Козлова И.А., Есаян А.В. Динамика нейропластичности у пожилых пациентов в условиях скорректированного каротидной эндартерэктомией церебрального кровотока // Клиническая геронтология. 2009 - Том 15-№ 8-9.- С. 62.

3) Казанчян П.О., Исакова Е.В., Ларьков Р.Н., Козлова И.А., Есаян А.В. Влияние каротидной эндартерэктомии на неврологические и нейропсихологические функции.// Сборник трудов Московской областной ассоциации неврологов Всемирный день инсульта в Подмосковье - 29 октября 2009 год - № 12.- С. 19-22.

4) Казанчян П.О., Попов В.А., Ларьков Р.Н., Есаян А.В. Оптимизация выбора метода операции при атеросклеротических окклюзирующих поражениях и патологических извитостях внутренних сонных артерий // Мат. XIII ежегодной сессии НЦССХ им. А.Н. Бакулева с Всероссийской конференцией молодых ученых. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН – Москва – 17-19 мая 2009 год. 2009 – Том 10. - № 3. - С. 64.

5) Казанчян П.О., Попов В.А., Ларьков Р.Н., Авагян М.М., Дерзанов

А.В., Есяян А.В. Клиническая и хирургическая оценка результатов классической и эверсионной методик каротидной эндартерэктомии // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2009.- Том 2.-№ 2.- С. 42-46.

6) Казанчян П.О., Ларьков Р.Н., Есяян А.В. Современные концепции диагностики и лечения окклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий // Мат. Материалы 5-ой Общероссийской конференции врачей-хирургов Центрального Федерального Округа Актуальные вопросы Ангиохирургии – Тверь. 2010 год. 2010 – С. 22-25

7) Казанчян П.О., Попов В.А., Ларьков Р.Н., Есяян А.В. Хирургическое лечение поражений брахиоцефальных артерий у больных перенесших инсульт // Мат. XIV ежегодной сессии НЦССХ им. А.Н. Бакулева с Всероссийской конференцией молодых ученых. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН – Москва – 16-18 мая 2010 год. 2010– Том 11. - № 3. - С. 56.

8) Казанчян П.О., Попов В.А., Ларьков Р.Н., Есяян А.В., Котов С.В., Козлова И.А. Результаты хирургического лечения атеросклеротических стенозирующих поражений внутренних сонных артерий у пациентов, перенесших ишемический инсульт // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2010.- Том 4.-№ 4.- С. 4-9.

9) Казанчян П.О., Попов В.А., Ларьков Р.Н., Есяян А.В. Возможности хирургического лечения пациентов, имеющих крупные постинсультные кисты головного мозга // Мат. XVI Всероссийского съезда сердечно сосудистых хирургов НЦССХ им. А.Н. Бакулева. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН – Москва – 28 ноября-1 декабря 2010 год. 2010– Том 11. - № 6. - С. 96.

10) Казанчян П.О., Попов В.А., Ларьков Р.Н., Есяян А.В. Ближайшие и отдаленные результаты реконструктивных операций при атеросклеротических окклюзирующих поражениях и патологических извитостях // Мат. XVI Всероссийского съезда сердечно сосудистых хирургов НЦССХ им. А.Н. Бакулева. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН – Москва – 28 ноября-1 декабря 2010 год. 2010– Том 11. - № 6. - С.

